

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

“Dr. José Assef Yara”

CIEGO DE AVILA.

HOSPITAL GENERAL DOCENTE “ ROBERTO RODRÍGEZ FERÁNDEZ’

**PROTOCOLO DE TRATAMIENTO PARA LAS ENFERMEDADES
CEREBROVASCULARES ISQUEMICAS EN PACIENTES MENORES DE 60
AÑOS EN EL HOSPITAL “ROBERTO RODRÍGUEZ FERNÁNDEZ**

Autor: Dr. Francisco Salmón Headley.

**EN OPCIÓN AL TITULO DE MASTER
EN URGENCIAS MÉDICAS.**

2009

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
“Dr. José Assef Yara.”

CIEGO DE AVILA.

HOSPITAL GENERAL DOCENTE “ ROBERTO RODRÍGEZ FERÁNDEZ’

PROTOCOLO DE TRATAMIENTO PARA LAS ENFERMEDADES
CEREBROVASCULARES ISQUEMICAS, EN EL HOSPITAL “ROBERTO
RODRÍGUEZ FERNÁNDEZ”

Autor: Dr. Francisco Salmón Headley.
Especialista de primer grado Alergología.
Profesor Instructor.
Maestrante en Urgencias Médicas

Tutor: MsC. Dra. Yaneisy Gómez Ramírez.
Especialista de primer grado en Medicina Interna.
Profesora Asistente.

EN OPCIÓN AL TITULO DE MASTER
EN URGENCIAS MÉDICAS.

2009.

DEDICATORIA

A mi esposa: Por dedicarme su vida, y enseñarme que a su lado todo es posible, gracias a ella soy mejor ser humano.

A mi hijo: Por darme su amor, y alegrarme la vida día a día, gracias a mi niño.

AGRADECIMIENTOS

A TODOS AQUELLOS QUE DE UNA FORMA U OTRA ME AYUDARON
DESINTERESADAMENTE EN LA CONFECCIÓN DEL PRESENTE TRABAJO.

PENSAMIENTO

En prever esta todo el arte de salvar del médico.

José Martí

RESUMEN.

Se realizó una investigación pre-experimental en el hospital “Roberto Rodríguez Fernández”, con el objetivo de conocer los resultados alcanzados con la implementación de un nuevo protocolo de tratamiento para la asistencia de pacientes portadores de enfermedad cerebrovascular isquémica, se constató que la complicación más prevalente en nuestros enfermos durante el periodo de hospitalización fue la sepsis respiratoria con un 4,7%. Existió una disminución del periodo de hospitalización en nuestros pacientes posterior a la implementación del protocolo, el 76,6% de los pacientes presento un periodo de hospitalización de hasta 7 días. La letalidad hospitalaria en nuestros pacientes disminuyo de 6,5% a un 2,6% con la aplicación del protocolo. El porcentaje de secuela en nuestros pacientes disminuyo de 50,3% a 31,1% con la aplicación del protocolo.

ÍNDICE:

	Página.
Introducción_____	1
Objetivos_____	4
Capítulo I. Marco Teórico y Material y Método _____	5
Capítulo II. Resultados y Discusión_____	23
Conclusiones_____	26
Referencias Bibliográficas_____	27

INTRODUCCIÓN

Uno de los problemas de salud que más contribuyen en la morbi - mortalidad de los países desarrollados y en vías de desarrollo, son las enfermedades crónicas no transmisibles, debido al gasto de recursos en su prevención y control, la lucha contra sus secuelas, el costo social de la rehabilitación y los cuidados que requieren los sobrevivientes son de gran importancia en el momento de diseñar programas dirigidos a enfrentar estas enfermedades (1, 2).

La Organización Mundial de la Salud estima que ocurren 20,5 millones de ictus anuales en todo el mundo y 5 millones son fatales, aportan el 60 % de las muertes y es la primera causa de invalidez en personas mayores de 65 años, los que sobreviven pueden quedar con dificultades motoras, sufrir problemas emocionales o padecer trastornos del habla, la memoria o el juicio (3,4).

La Asociación Americana del Corazón, calcula que cada año en Estados Unidos sufren un primer accidente cerebrovascular o una recurrencia aproximadamente 700.000 estadounidenses y ocurren de 50 – 100 defunciones por cada 100000 habitantes al año, incrementándose la mortalidad exponencialmente con la edad y duplicándose virtualmente cada 5 años (5).

En la mayoría de los accidentes cerebrovasculares cerca del 70 % de las personas afectadas tienen más de 65 años y el 30 % menos de 35 años de edad, debido a las previsiones de población en las que España sería en el año 2050 una de las poblaciones más envejecidas del mundo, se prevé un incremento de la incidencia y prevalencia de esta patología en los próximos años (6,38).

En Cuba el comportamiento epidemiológico, de las enfermedades cerebrovasculares isquémicas es similar al de la mayoría de los países industrializados, ocasionan alrededor del 10 % de las muertes, además, es la principal causa de incapacidad a largo plazo en el adulto lo que supone un enorme costo económico, mostrando la mortalidad un incremento progresivo a

nivel nacional, reportándose una tasa bruta de 75,4 x, 100000 habitantes en el año 2006 (7).

En los últimos cinco años en Cuba mueren como promedio anualmente unas 7900 personas por esta causa, de ellos alrededor del 85% tienen 60 años o más, lo que hace a estas edades la de mayor riesgo de morir por estas enfermedades. Según datos de la encuesta de morbilidad hospitalaria se produce un incremento constante de pacientes ingresados en nuestro país con el diagnóstico principal al alta de enfermedades cerebrovasculares isquémicas, alcanzando en el año 2006, la cifra de 114.498 casos (7, 8,9).

Sin embargo, a pesar de estos datos, los expertos coinciden en que las enfermedades cerebrovasculares son prevenibles de forma integral siguiendo hábitos de vida saludables, estimándose que un 75% de las causas de estas enfermedades están relacionadas con factores de riesgo modificables como el tabaquismo, el sedentarismo, la hipertensión arterial, la diabetes mellitus y la obesidad, entre otros (10,11).

En nuestro hospital las enfermedades cerebrovasculares isquémicas han ocupado la primera causa de letalidad hospitalaria durante los últimos cinco años llegando al 32,1% existiendo una mortalidad cada vez mayor en la población menor de años siendo esto lo que nos motivó a realizar la propuesta de un protocolo de atención para estos pacientes.

Pregunta de investigación.

¿Cómo mejorar la calidad de la asistencia médica a los pacientes con enfermedades cerebrovasculares isquémicas?

Aportes.

Científico: Dado por el incremento del conocimiento sobre el tratamiento de la enfermedad cerebrovascular isquémica.

Práctico: Dado por el protocolo de tratamiento al paciente con ecv isquémica.

Social: Dado por el incremento de la calidad de la atención al paciente con ecv isquémica.

Económico: Dado por la disminución de las complicaciones, la estadía hospitalaria y la mortalidad de los pacientes con el consiguiente ahorro económico.

OBJETIVOS.

OBJETIVO GENERAL.

- Elaborar y aplicar un protocolo para la atención al paciente con enfermedades cerebrovasculares isquémicas en el hospital “Roberto Rodríguez Fernández”.

OBJETIVOS ESPECIFICOS.

- Distribuir a los pacientes con enfermedades cerebro vascular antes y después de la aplicación del protocolo según:
- Presencia de complicaciones médicas
- Estadía de hospitalización
- Forma de egreso hospitalario
- Presencia de secuelas al momento del egreso hospitalario
-

MARCO TEORICO.

Definición

Las enfermedades cerebrovasculares (ECV) constituyen un grupo de enfermedades, las cuales involucran invariablemente a los vasos sanguíneos encargados de la irrigación del sistema nervioso. Sus consecuencias son la isquemia y el infarto (85 al 90% del total de los casos) o las hemorragias intracraneales (10 -15%). dentro de las patologías consideradas se encuentran las congénitas y las adquiridas, formando así un amplio espectro de posibilidades en ambos grupos. el accidente cerebrovascular o ictus, que incluye al infarto cerebral la hemorragia intraparenquimatosa y la hemorragia subaracnoidea, es una emergencia médica, ya que solo el tratamiento médico quirúrgico agresivo puede minimizar las consecuencias, a veces catastróficas de la enfermedad (12).

Epidemiología

Las ECV ocupan el primer lugar por su frecuencia entre todas las enfermedades neurológicas y son además las enfermedades neurológicas más prevalentes en la población adulta mayor de 65 años. No menos del 50% de los problemas neurológicos que se presentan en un hospital general son por esta causa (13). Las ECV predominan en las edades medias y avanzadas de la vida y provocan muchas defunciones anuales en el mundo. Son comunes los accidentes vasculares recurrentes en casi todas las formas de ECV por lo que causan un gran número de ingresos hospitalarios y generan enormes gastos directos de atención médica; cada recidiva conlleva a gran peligro de muerte, para los sobrevivientes suele quedar invalidez y dependencia tanto económica como social; una cantidad importante de estos individuos están en edad laboral, todo lo cual determina su importancia socioeconómica. Las enfermedades vasculares cerebrales constituyen la tercera causa de muerte en los países industrializados; la prevalencia mundial se sitúa entre 500-700 casos por 100 000 habitantes y fallecen cerca del 25% de los enfermos, fundamentalmente personas con edades por encima de 65 años (12,13).

La incidencia de la enfermedad vascular cerebral, igual que otras enfermedades es variable en diferentes países y entornos y está en relación con factores genéticos, edad de la población y factores de riesgo asociados.

La asociación Americana de Enfermedades Cardíacas y Circulatorias estima que al menos tres millones de personas padecen en Estados Unidos de ECV y cerca de medio millón de nuevos ataques ocurren anualmente, por lo que las tasas de incidencia oscilan entre 500-700 por 100 000 habitantes. La prevalencia de la enfermedad vascular cerebral entre la población norteamericana es de 750-1000 por 100 000 habitantes. La mortalidad por esta entidad ha tenido una tendencia a la disminución al igual que en el resto del mundo a menos de 60 por 100 000 habitantes (13).

En Europa las ECV se comportan de forma diferente entre las poblaciones del norte y el sur del continente siendo las cifras mucho más elevadas en países como Finlandia donde en hombres se llega a registrar 270 nuevos casos de ECV por cada 100 000 habitantes, mientras en Italia descendían a 100 casos cada 100 000 habitantes por año. La mortalidad en toda Europa también ha disminuido excepto en Finlandia donde el sexo masculino es el más afectado (13).

El aumento en la magnitud y en la gravedad de las enfermedades vasculares, ha sobrepasado todas las expectativas, particularmente en América Latina y el Caribe, en donde el problema creció en forma tan rápida que puede considerarse una epidemia, representando en términos generales la tercera causa de muerte. Sin embargo, en el contexto Latinoamericano es significativa la ausencia de estudios epidemiológicos de campo con una adecuada metodología. Sin embargo, resultan interesantes los resultados del meta-análisis de 18 estudios (7 estudios de población y 11 registros hospitalarios) realizado por Del Brutto, que mostro una prevalencia de ictus en Sudamérica de 1,74 a 6,51 por 1000 habitantes y una incidencia de 0,85 a 1,83 por 1000 habitantes sugiriéndose que el problema se presenta en menor medida que en los países desarrollados. También el patrón de los subtipos de ictus fue diferente, con una mayor presencia de las hemorragias, de la enfermedad de pequeños vasos y de lesiones arterioscleróticas intracraneales (14).

Las ECV constituyen la tercera causa de muerte en nuestro país, presentando un comportamiento muy similar al de los países desarrollados. En los últimos cinco años mueren como promedio anualmente unas 7900 personas, de ellos

alrededor del 85% tienen 60 años o más, lo que hace a estas edades las de mayor riesgo de morir por estas enfermedades. La tasa bruta reportada en los últimos cinco años ha estado por encima del 75 por 100 000 habitantes, con una tasa ajustada por encima de 45 por 100 000 habitantes. Ha existido un incremento del número de defunciones por estas entidades en la medida que la población cubana ha ido envejeciendo 3912 en 1970, 3881 en 1980 y más de 7000 defunciones anuales en los últimos cinco años. Siendo la capital del país y las provincias centrales la de más elevada mortalidad por estas enfermedades. En cuanto al sexo ha existido un predominio de la mortalidad en el sexo femenino en los últimos años y estas enfermedades constituyen la tercera causa de años de vida potencialmente perdidos solo superada por las enfermedades del corazón y los tumores malignos (12, 14).

Factores de riesgo.

Existen un grupo de factores de riesgo que guardan una estrecha relación con la incidencia y mortalidad de los pacientes con enfermedades cerebrovasculares, Se plantea que cifras de tensión arterial diastólica iguales o superiores a 110mmhg aumentan significativamente el riesgo de ictus en 10 años, así como el riesgo de mortalidad por ictus (15,16), la diabetes mellitus incrementa el riesgo de ictus en 5 años , así como el riesgo de morir por esta enfermedad (17,18), el consumo de tabaco es otro de los factores de riesgo relacionado con esta enfermedad con un riesgo relativo de ictus en el plazo de 10 años de 1,9 para fumadores de menos de 20 cigarrillos al día y de 2,7 para fumadores de más cantidad (19).los niveles elevados de colesterol, se asocia con un riesgo aumentado de padecer un ictus no hemorrágico(20).también existen un grupo de enfermedades cardiovasculares claramente asociadas a un riesgo elevado de padecer de un ictus isquémico como son la fibrilación auricular, la cardiopatía isquemia, la insuficiencia cardíaca y la arteriopatía periférica (21).

Etiopatogenia.

La enfermedad cerebrovascular es causada por uno de los siguientes mecanismos fisiopatológicos que afectan a los vasos cerebrales: a) procesos vasculares intrínsecos (aterosclerosis, lipohialinosis, inflamación, depósito de amiloide, disección arterial, malformaciones congénitas, dilatación aneurismática o trombosis venosa); b) procesos dístales al cerebro (embolismo desde el

corazón o desde vasos extracraneales); c) procesos que originan inadecuada perfusión cerebral(por disminución de la presión de perfusión cerebral o por aumento de la viscosidad de la sangre); d) ruptura de un vaso en el espacio subaracnoideo o en el tejido intracerebral. Los tres primeros mecanismos originan isquemia cerebral, mientras que el cuarto es el responsable de las hemorragias cerebrales primarias.

Formas clínicas.

La ECV puede presentarse de cuatro formas clínicas diferentes (22) asintomático (hallazgos de pruebas de neuroimagen: estenosis carotídea, infartos silentes, leucoaraiosis); 2) disfunción cerebral focal, bien en forma de accidente isquémico transitorio o ictus (infarto o hemorragia cerebral); 3) demencia vascular, secundaria a múltiples isquemias cerebrales; y 4) encefalopatía hipertensiva, en el contexto de una emergencia hipertensiva con predominante y grave afectación cerebral.

Tomografía axial computarizada y ECV.

Transcurría el año 1973 cuando Hounsfield, que era un ingeniero inglés, especulaba sobre la reconstrucción de densidades radiológicas del cuerpo, partiendo de un determinado número de medidas de la transmisión de un haz fino de rayos X. Concluyó que podía alcanzarse con moderadas dosis de radiación y que podía conseguirse con una exactitud del 0,5%, muy superior a la de los procedimientos radiológicos convencionales, crea así la tomografía computadorizada, alcanzando el premio Nóbel en 1979 por su aporte a la ciencia de las imágenes(23).

La actual utilización del ordenador en radiología y la mayoría de los tratamientos de la imagen digitalizada comenzaron y se desarrollaron con la introducción de esta técnica, que es sin duda la mayor revolución en el diagnóstico por imágenes desde el descubrimiento de los rayos X en 1895. En la actualidad es un procedimiento consagrado de utilidad contrastada pero todavía creciente y que ha revolucionado la radiología diagnóstica y la medicina en general (23,24).

Los estudios imagenológicos constituyen una herramienta fundamental en el diagnóstico de las ECV, Hachinski (25) en 1985 expuso que la comprensión de

las ECV supone dos eras antes y después de la tomografía, por ello se reconoce que, si bien el examen y el manejo clínico deben regir la atención a estos pacientes, estos por sí solo no constituyen un método definitivo para distinguir las variadas formas clínicas de las ECV y aquellos portadores de otras enfermedades del sistema nervioso. Al analizar la correlación entre la clínica y la imagenología siempre se encontrará un margen de error probablemente relacionado, con el mecanismo de producción (26).

La tomografía axial computarizada (TAC) es el proceso de usar computadores para generar una imagen tridimensional a partir de radiografías planas (bidimensionales). Permite ver tejidos “blandos”, que por sus pocas consistencias dejan pasar gran parte de los rayos x, por lo que se ven mal en la radiografía convencional.

El diagnóstico de la naturaleza de la enfermedad cerebrovascular es clínico tomográfico, por lo que es esencial la realización de TAC de cráneo de urgencias sin contraste al momento del ingreso. La misma permite descartar la hemorragia parenquimatosa, cualquiera que sea su localización. Si deja dudas si deja dudas (tumor cerebral) se completará el estudio con la TAC con contraste intravenoso. La importancia de la TAC de urgencia en la diferenciación entre hemorragia cerebral e infarto cerebral es invaluable, ya que la presentación clínica de ambas patologías puede ser indistinguible. Ningún paciente debe ser tratado con anticoagulantes o trombolíticos hasta que la TAC haya descartado la presencia de hemorragia intraparenquimatosa.

Ante la sospecha de hemorragia intracerebral, la tomografía es el método diagnóstico más importante en el momento inicial (27). La hemorragia intracerebral aparece como un área hiperdensa, aunque puede ser isodensa en pacientes con anemia grave. Al rodearla, puede haber un área hipodensa correspondiente a edema y necrosis. La TAC no solo permite identificar y caracterizar la lesión hemorrágica, sino que además ayuda a identificar posibles complicaciones como la presencia de efecto de masa, de hidrocefalia secundaria o extravasación secundaria a ventrículos o espacios subaracnoideo. Si se utiliza contraste puede observarse un realce en anillo a los 7 o 10 días, por la aparición de vasos neoformados, que pueden persistir hasta seis meses (28).

A pesar de todo lo que se ha avanzado en el diagnóstico de la ECV isquémica en cuanto a la terapéutica de la misma no ha sido igual ya que aún se continua con una conducta expectante ante estos pacientes sin tener presentes que los mismos constituyen una emergencia médica y que como tal debe ser nuestro accionar.

Diseño metodológico:

Se realizó una investigación pre experimental en el periodo comprendido entre el 1ro de enero y el 31 de diciembre de 2008, con el objetivo de conocer el comportamiento de algunas variables clínicas posterior a la aplicación de un nuevo protocolo de tratamiento, para la obtención del dato primario se revisaron las historias clínicas de la totalidad de los pacientes ingresados con el diagnóstico de ECV en el hospital "Roberto Rodríguez Fernández". Se comparan los resultados alcanzados durante el primer semestre del año antes de la aplicación del protocolo propuesto con los del segundo semestre posterior a la aplicación del protocolo. Los datos fueron recogidos en una encuesta confeccionada al efecto, se utilizó la proporción como estadígrafo de resumen de la información y se confeccionaron tablas de distribución de frecuencias para emitir conclusiones en correspondencia con los objetivos propuestos en la investigación.

Objeto: Las enfermedades cerebrovasculares.

Campo: El tratamiento de las enfermedades cerebrovascular.

Hipótesis: Si se aplica un protocolo de tratamiento a los pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica entonces se elevará la calidad de la atención a estos enfermos.

Protocolo de tratamiento para los pacientes con ECV isquémica.

JUSTIFICACIÓN.

Las enfermedades cerebrovasculares (ECV) ocupan la tercera causa de muerte en países desarrollados y en nuestro país. En los últimos cinco años en Cuba

mueren como promedio anualmente unas 7 900 personas por esta causa, de ellos alrededor del 85 % tienen 60 años o más, lo que hace a estas edades las de mayor riesgo de morir por estas enfermedades preocupante resulta el que más del 50 % de los que sobreviven quedan con secuelas invalidantes para el resto de sus vidas.

En nuestro hospital las enfermedades cerebrovasculares presentan una letalidad hospitalaria de aproximadamente un 30% durante el último año siendo esta la causa principal de actualización de este protocolo con el objetivo de revertir esta situación. Y poder posteriormente realizar una evaluación más exhaustiva del proceso de diagnóstico y tratamiento de los pacientes.

CRITERIOS DE INGRESO:

- ☐ Ictus de carácter isquémico
- ☐ Edad a partir de 15 años sin límite superior
- ☐ Todo ATI debe ser ingresado

FORMA DE INGRESO.

Todo paciente debe ser valorado por el especialista de más nivel de la guardia, debe ingresar por la UCIE. Se le realizara TAC de urgencia y se le aplicara la escala de coma de Glasgow, se confeccionará el expediente clínico y será ingresado en la UCIM de no existir camas disponibles se ingresaras en uno de los cubículos habilitados al efecto en sala de medicina, En el caso de los ATI estos ingresaran siempre en cubículos de medicina.

PERIODO DE HOSPITALIZACIÓN.

ATI: Ingresarán en salas de medicina donde tendrán una estancia entre 3 y 5 días durante la cual se le instaura tratamiento con aspirina 125mg una tableta diaria, será valorado por el neurólogo. Se le realizaran los complementarios necesarios para determinar las posibles causas del episodio y lograr su posterior tratamiento. Se indicará coagulo grama, lípido grama, tele cardiograma. Electrocardiograma. ácido úrico y glicemia.

ICTUS ISQUEMICO: Ingresar siempre que sea posible en la UCIM donde permanecerán hasta que tengan 48 horas de estabilización neurológica, la estancia en este servicio nunca debe ser superior a los 5 días con el objetivo de mantener el flujo adecuado de pacientes y tratar de que el nuevo caso siempre pueda hacer su ingreso en este servicio.

MEDIDAS GENERALES:

La enfermedad es una urgencia médica y contamos con un Período de 12 horas aproximadamente para poder actuar de forma efectiva sobre nuestro paciente. En la ECV el tiempo es Cerebro.

- ☐ Reposo absoluto con la cabeza en posición media
- ☐ Mantener una vía aérea permeable y adecuada oxigenación.

- ☐ Canalización venosa y administrar solución salina al 0.9 % o soluciones expansoras de volumen de 30 –50 ml cada hora (1000 ml cada 12 horas), no deben administrarse soluciones glucosadas o hipotónicas.
- ☐ Suspender la vía oral en las primeras 12 horas. Colocar sonda nasogástrica y abrirla a bolsa colectora para evitar bronco aspiración manteniendo la misma de presentar toma del sensorio.
- ☐ Manejo adecuado de la presión arterial, evitando los descensos bruscos de éstas. Se consideran adecuadas las cifras de 180/100 mmhg en el isquémico, para controlar la tensión arterial recomendamos el captopril 25mg por vía sublingual y en caso de repercusión en órganos diana la nitroglicerina en infusión 5 ampulas(25mg) en 500ml de solución salina a 7 gotas por minutos y continuar regulando el goteo según respuesta de la tensión arterial y la frecuencia cardíaca.
- ☐ Toma de signo vitales horarios, enfatizando en el perfil neurológico (estado de conciencia, aparición o empeoramiento de un defecto motor, evaluación de las pupilas). Aplicar escala de coma de Glasgow cada turno de 8 horas.
- ☐ Evitar y tratar de forma enérgica la hipertermia y las hiperglicemias. Si temperatura de 37,5 grados aplicar medidas antitérmicas y dipirone de 600mg 2

ampulas por vía intravenosa. Si glicemia mayor a 10.0 mmol/l administrar insulina simple 10 unidades endovenosa por horas hasta normalizar cifras de glicemia.

- ☐ Si convulsiones, tratamiento anticonvulsivante habitual. Diazepam 5mg diluido en 10 mililitros de solución salina ev. Y continuar con fenitoina de 250 mg. medio bulbo cada 8 horas ev.
- ☐ Si signos de edema cerebral, tratamiento con Manitol al 20 %. Dosis de 0,25mg a 1mg por Kg. por dosis cada 4 horas.
- ☐ Limpieza de la cavidad bucal con solución antiséptica 3 veces al día.
- ☐ En las hemorragias laxantes para evitar los esfuerzos al defecar, analgésicos si cefalea intensa y sedación si agitación psicomotora.
- ☐ Rehabilitación precoz.

Se tomarán muestras de sangre para estudios complementarios de laboratorio , se realizará electrocardiograma y radiografía torácica , en busca de posibles fuentes embolígenas o complicación cardiopulmonar secundaria al ictus y se realizará TAC tan rápido sea posible , para verificar presencia de sangre o no de sangre u otro proceso de diagnóstico diferencial, la punción lumbar solo es útil para el diagnóstico de la hemorragia subaracnoidea y las infecciones del sistema nervioso.

MEDIDAS ESPECÍFICAS.

En la ECV isquémica el tratamiento va dirigido a:

1. Mejorar el flujo sanguíneo cerebral
2. Lograr la neuroprotección
3. Prevenir y tratar las complicaciones:
 - ☐ Infecciones
 - ☐ Trastornos nutricionales
 - ☐ Deshidratación
 - ☐ Crisis convulsivas
 - ☐ Edema cerebral
 - ☐ Trombosis venosas profunda
 - ☐ Trombo embolismo pulmonar

AGENTES UTILIZADOS PARA MEJORAR EL FLUJO SANGUÍNEO CEREBRAL.

ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS: Útiles para mejorar la evolución de de la ECV en Curso y como prevención secundaria. Utilizamos; Ácido Acetíl Salicílico (500 mg) ¼ tableta Diario y dipiridanol 75 mg c/ 12 horas. También puede ser útil el PPG a dosis de 20 mg diarios.

ANTICOAGULANTES: Empleados en las ECV producida por fibrilación Auricular Crónica y en la ECV que empeora a pesar del tratamiento antioagregante plaquetario.

AGENTES NEUROPROTECTORES:

Según evidencias médicas ningún neuroprotector ha demostrado efectividad hasta el momento.

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES

Infecciones. Para prevenir las sepsis respiratorias es fundamental la movilización precoz del paciente comenzando por la lateralización del mismo y posteriormente el sentando. si sepsis nosocomial recomendamos una céfalosporinas de segunda o de tercera generación. para la prevención de las sepsis urinaria es necesario evitar siempre que el nivel de conciencia lo permita el sondeo vesical y en caso de que este sea necesario cambiar la sonda cada 7 días y si este se prolonga debe de practicarse urocultivos y en caso de urosepsis sulfaprim 480mg 2 tabletas cada 12 horas.

Trastornos nutricionales: Es frecuente que estos pacientes pierdan peso en la medida de que se prolonga su periodo de hospitalización por lo que es necesario comenzar la alimentación por vía oral a partir de las primeras 24 horas siempre que el nivel de conciencia lo permita, de no tener un adecuado nivel de conciencia alimentación por sonda naso gástrica cada 4 horas con ponche y formula basal con un adecuado Aporte Proteico.

Deshidratación: Es necesario mantener una adecuada hidratación manteniendo un adecuado aporte de líquidos por vía oral y una hidratación de solución salina de 2000ml en 24 horas sin descuidar el aporte de electrolitos debe agregarse por cada 1000mililitros de líquido polisal 1 amp de 25,6 meq , sulfato de magnesio 10% 1amp , bicomplex 2amp .

Trombosis venosas profundas y trombo embolismo pulmonar: Se recomienda la movilización de los pies 15 repeticiones 3 veces al día la movilización y fisioterapia temprana de los miembros inferiores y el empleo profiláctico de heparina de bajo peso molecular 0,6 ml diario.

BIBLIOGRAFIA.

1. Adams HP, Brott TG, Crowell RM Furlan AJ, Gomez CR, Grotta J et al. Guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke: a statement for health care professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. Stroke 1994; 25:1901-14
2. Kay R, Wong KS, Yu YL, Chan YW, Tsoi TH, Ahuja AT et al. Low-molecular-weight heparine for the treatment of acute ischemic stroke. N Engl J Med 1995; 333(24):1588-93
3. FISS bis Investigators Group. Fraxiparine in Ischaemic Stroke Study (FISS bis). Cerebrovasc Dis 1998; 8 (suppl 4):19
4. Major Ongoing Stroke Trials. Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST). Stroke 1994; 25:545
5. The Publications Comittee for the Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) Investigators. Low Molecular Weight Heparinoid, ORG 10172 (Danaparoid), and Outcome After Acute Ischemic Stroke. A randomized Controlled Trial. JAMA 1998; 279:1265-72

6. Major Ongoing Stroke Trials. International Stroke Trial (IST)-Main. Stroke 1994; 25:543
7. International Stroke Trial Pilot Study Collaborative Group. Study design of the International Stroke Trial (IST), baseline data, and outcome in 984 randomised patients in the pilot study. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1996; 60:371-376
8. International Stroke Trial Collaborative Group. The International Stroke Trial (IST): a randomised trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19435 patients with acute ischaemic stroke. Lancet 1997; 349:1569-81
9. Bath PM, Iddenden R, Bath FJ. Low-molecular-weight heparins and heparinoids in acute ischemic stroke: a meta-analysis of randomized controlled trials. Stroke 2000 Jul;31(7):1770-8.
10. Counsell C, Sandercock P. Low-molecular-weight heparins or heparinoids versus standard unfractionated heparin for acute ischaemic stroke. Cochrane Database Syst Rev 2000;(2):CD000119.
11. Chamorro A, Vila N, Ascaso C, Blanc R. Heparin in Acute Stroke with Atrial Fibrillation. Clinical Relevance of Very Early Treatment. Arch Neurol 1999; 56:1098-1102
12. Caplan LR. When should heparin be given to patients with atrial fibrillation-related embolic brain infarcts? Arch Neurol 1999; 56:1059-60[JJMR1]
13. Sahu A, Pagnburn MK. Identification of multiple sites of interaction between heparin and the complement system. Mol Immunol 1993; 30:679-84
14. Hakim A, Furlan AJ, Hart RG. Immediate anticoagulation of embolic stroke: a randomized trial. The cerebral embolism Study Group. Stroke 1983; 14:668-76

15. Gubitz G, Counsell C, Sandercock P, Signorini D. Anticoagulants for acute ischaemic stroke. Cochrane Database Syst Rev 2000;(2):CD000024.
16. CAST (Chinese Acute Stroke Study Trial) Collaborative Group. CAST: randomised placebo-controlled trial of early aspirin use in 20000 patients with acute ischaemic stroke. Lancet 1997; 349:1641-9.
17. Chen ZM, Sandercock P, Pan HC, Counsell C, Collins R, Liu LS, Xie JX, Warlow C, Peto R. Indications for early aspirin use in acute ischemic stroke: A combined analysis of 40 000 randomized patients from the chinese acute stroke trial and the international stroke trial. On behalf of the CAST and IST collaborative groups. Stroke 2000 Jun;31(6):1240-9.
18. The Abciximab in Ischemic Stroke Investigators. Abciximab in Acute Ischemic Stroke. A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled, Dose-Escalation Study. Stroke 2000; 31:601-9
19. Miller JM, Smalling R, Ohman EM, Bode C, Betriu A, Kleiman NS et al. Effectiveness of early coronary angioplasty and abciximab for failed thrombolysis (reteplase or alteplase) during acute myocardial infarction (results from the GUSTO-III trial). Global Use of Strategies to Open occluded coronary arteries. Am J Cardiol 1999; 84:779-84
20. Chastain IH, Wong PM, Mathur A, Levine RL, Al-Mubarak NA, Iyer SS et al. Does abciximab reduce complications of cerebral vascular stenting in high risk lesions. Circulation 1997; 96(8Suppl I): I-283
21. Wallace RC, Furlan AJ, Moliterno DJ, Stevens GH, Masaryk TJ, Perl J. Basilar artery rethrombosis: successful treatment with platelet glycoprotein IIB/IIIA receptor inhibitor. Am J Neuroradiol 1997; 18:1257-60
22. MAST-I Steering Committee. Italian SK/ASA Acute Stroke Trial. Stroke 1994; 25:543

23. Randomised controlled trial of streptokinase, aspirin and combination of both in treatment of acute ischaemic stroke. Multicenter Acute Stroke Trial-Italy (MAST-I) Group. *Lancet* 1995 Dec 9;346(8989):1509-14.
24. Multicenter Acute Stroke Trial-Europe Study Group. Thrombolytic therapy with streptokinase in acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 1996; 335:145-150.
25. Donnan GA, Davis SM, Chambers BR, Gates PC, Hankey GJ, McNeil JJ, Rosen D, Stewart-Wynne EG, Tuck RR, for the Australian Streptokinase (ASK) Trial Study Group. Streptokinase for acute ischemic stroke with relationship to time of administration. *JAMA* 1996; 276:961-966.
26. Morris AD, Ritchie C, Grosset DG, Adams FG, Lees KR. A pilot study of streptokinase for acute cerebral infarction. *QJM* 1995; 88:727-31.
27. National Institute of Neurological disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 1995; 333: 1581-1587.
28. Hacke W, Kaste M, Fieschi C, Toni D, Lesaffre E, Von Kummer, Dávalos A, Meier D, Larrue V, Bluhmki E, Davis S, Donnan G, Schneider D, Díez-Tejedor E, Trouillas P. Randomised double-blind placebo-controlled trial of thrombolytic therapy with intravenous alteplase in acute ischaemic stroke (ECASS II) *Lancet* 1998; 352:1245-51
29. Hacke W, Kaste M, Fieschi C, Toni D, Lesaffre E, Von Kummer R, Boysen G, Bluhmki E, Hoxter G, Mahagne MH. Intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator for acute hemispheric stroke: The European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS). *JAMA* 1995; 274:1017-1025.
30. Larrue V, Bluhmki E, Muller A, von Kummer R. Risk Factors for Hemorrhagic Transformations in ECASS 2. *Stroke* 2000; 31:278 (Oral presentation).

31. Clark WM, Wissman S, Albers GW, Jhamandas JH, Madden KP, Hamilton S. Recombinant tissue-type plasminogen activator (Alteplase) for ischemic stroke 3 to 5 hours after symptom onset. The ATLANTIS Study: a randomized controlled trial. Alteplase Thrombolysis for Acute Noninterventional Therapy in Ischemic Stroke. JAMA 1999; 282(21):2019-26
32. Von Kummer R, Forsting M, Sartor K, Hacke W. Intravenous tissue plasminogen activator in acute stroke; in Hacke W, del Zoppo GJ, Hirschberg M (eds): Thrombolytic Therapy in Acute Stroke. Berlin. Springer, 1991:161-7
33. Davalos A y ECASS-II Spanish Group. Fibrinolytic Therapy for acute Stroke: The Spanish Experience. Cerebrovasc Dis. 1999; 9(suppl.3): 9_15.
34. Alberts MJ. Hyperacute Stroke Therapy with Tissue Plasminogen Activator. Am J Cardiol 1997; 80(4C):29D-34D
35. Brott T. Thrombolysis for Stroke. Arch Neurol 1996; 53:1305-6
36. Hachinski V. Thrombolysis in Acute Stroke. Arch Neurol, Dec 1996:1308
37. Lyden PD, Grotta JC, Levine SR, Marler JR, Frankel MR, Brott MD. Intravenous thrombolysis for acute stroke. Neurology 1997; 49:14-29
38. Wardlaw JM, Warlow CP, Counsell C. Systematic review of evidence on thrombolytic therapy for acute ischaemic stroke. Lancet 1997; 350:607-14
39. Riggs JE. Tissue-Type Plasminogen Activator Should Not Be Used in Acute Ischemic Stroke. Arch Neurol 1996; 53:1306-7
40. Adams HP, Brott TG, Furlan AJ, Gómez CR, Grotta J, Helgason C Et al. Guidelines for thrombolytic therapy for acute stroke: A supplement to the guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke. Circulation 1996; 94: 1167-74

41. Zivin JA. Thrombolytic stroke therapy. Past, present and future. *Neurology* 1999 ; 53 :14-19.
42. Cornu C, Boutitie F, Candelise L, Boissel JP, Donnan GA, Hommel M, Jaillard A, Lees KR. Streptokinase in acute ischemic stroke: an individual patient data meta-analysis: The Thrombolysis in Acute Stroke Pooling Project. *Stroke* 2000 Jul;31(7):1555-60.
43. Wardlaw JM, del Zoppo G, Yamaguchi T. Thrombolysis for acute ischaemic stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;(2):CD000213.
44. Del Zoppo GJ, Higashida RT, Furlan AJ, Pessin MS, Gent M, Driscoll RM and the PROACT Investigators. The Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism Trial (PROACT): results of 6 mg dose tier. *Stroke* 1996; 27:164. (Abstract).
45. Del Zoppo GJ, Higashida RT, Furlan AJ, Pessin MS, Rowley HA, Gent M and the PROACT Investigators. PROACT: A Phase II Randomized Trial of Recombinant Pro-Urokinase by Direct Arterial Delivery in Acute Middle Cerebral Artery Stroke. *Stroke* 1998; 29:4-11
46. Furlan A, Higashida R, Wechsler L, Gent M, Rowley H, Kase C Et al. Intra-arterial prourokinase for acute ischemic stroke. The PROACT II study: a randomized controlled trial. *JAMA* 1999; 282(21):2003-11
47. Roberts HC, Rowley HA, Dillon WP, Fischbein NJ, Furlan AJ, Higashida RT et al. Effect of Intraarterial Prourokinase on CT Infarct Volume: Results of Proact II. *Stroke* 2000; 31:278 (Oral presentation).
48. Hacke W, Zeumer H, Ferbert A, Brückmann H, Del Zoppo G. Intraarterial thrombolytic therapy improves outcome in patients with acute vertebrobasilar occlusive disease. *Stroke* 1988; 19:1216-22.

49. Lewandowski CA, Frankel M, Tomsick TA, Broderick J, Frey J, Clark W Et al. Combined intravenous and intra-arterial r-TPA versus intra-arterial therapy of acute ischemic stroke: Emergency Management of Stroke (EMS) Bridging Trial. Stroke 1999; 30:2598-605
50. Robert Ernst, MD; Arthur Pancioli, MD; Thomas Tomsick, MD; Brett Kissela, MD; Daniel Woo, MD; Daniel Kanter, MD; Edward Jauch, MD; Janice Carrozzella, RN; Judith Spilker, RN; Joseph Broderick, MD. Combined Intravenous and Intra-Arterial Recombinant Tissue Plasminogen Activator in Acute Ischemic Stroke. Stroke. 2000; 31:2552.
51. Sherman OG, Atkinson R.P, Chippeudale T, Levin K.A, NgK ,Intrell N, etc for STAT_Intravenous Ancrod for treatment of Acute Ischaemic Stroke. The STAT Study: A Randomized Controlled trial. JAMA 2000; 283:2395-2403

RESULTADOS Y DISCUSIÓN.

1. Distribución de los pacientes con ECV isquémicas y presencia de complicaciones durante el periodo de hospitalización. Antes y después de la aplicación del protocolo de tratamiento.

ECV ISQUEMICA	S. RESP		TEP		D.H.E	
	NO	%	NO	%	NO	%
Antes (n=164)	12	7,3	1	0,6	5	3,0
Después (n= 152)	3	1,9	0	0,0	0	0,0
TOTAL(n=316)	15	4,7	1	0,3	5	1,6

En la tabla no 1 se distribuyen a los pacientes según presencia de complicaciones médicas durante el periodo de hospitalización. antes y después de la aplicación del protocolo. Constituyo la sepsis respiratoria la complicación más frecuente en nuestros pacientes con un 4,7% esto coincide con lo ocurrido en otros estudios (7; 8), le siguieron en orden de frecuencia los desequilibrios hidroelectrolíticos en 5 pacientes isquémicos, el tromboembolismo pulmonar con un paciente115, fue significativo que la presencia de estas complicaciones siempre disminuyo posterior a la aplicación del nuevo protocolo de tratamiento.

2. Distribución de los pacientes según tipo de ECV y estadía hospitalaria.

ECV ISQUÉMICA	0-7 DIAS		8-14 DIAS		+ DE 14 DIAS	
	NO	%	NO	%	NO	%
ANTES (n=164)	103	62,8	47	28,7	14	8,5
DESPUES (n=152)	115	76,6	28	18,4	9	5,9
TOTAL (n=316)	218	69,0	75	23,7	23	7,3

En la tabla no 2 se representa la distribución de pacientes según tipo de ECV y estadía durante el periodo de hospitalización. 218 Pacientes para un 56,6% presentaron un periodo de hospitalización de hasta 7 días, esto se corresponde

con los resultados alcanzados por Rodríguez López (7). 75 pacientes para un 27,0% presento una estadía hospitalaria de 8 a 14 días y 23 pacientes para un 7,3% presento una estadía de más de 14 días. Fue muy significativo que el promedio de estadía de nuestros pacientes disminuyo en aquellos que fueron atendidos posterior al comienzo de la aplicación del protocolo de tratamiento

3. Distribución de los pacientes según letalidad hospitalaria antes y después de la aplicación del protocolo de tratamiento.

ECV ISQUEMICA	VIVO		FALLECIDO	
	NO	%	NO	%
ANTES (n=164)	155	94,5	9	6,5
DESPUES (n=152)	148	97,3	4	2,6
TOTAL (n=316)	303	95,9	13	4,1

En la tabla no 3 se observa cómo se comportó la letalidad hospitalaria en nuestros pacientes 303 de nuestros enfermos egresaron vivos para un 95,9% y solamente 13 pacientes fallecieron durante el periodo de hospitalización para un 4,1%.Es importante señalar que se logró un descenso de la mortalidad de aproximadamente un 3% posterior a la aplicación del protocolo de tratamiento (9).

4. Distribución de los pacientes según secuelas antes y después de la aplicación del protocolo de tratamiento.

ECV ISQUEMICA	CON SECUELAS		SIN SECUELAS	
	NO	%	NO	%
ANTES (n=155)	78	50,3	77	49,7
DESPUES (n=148)	46	31,1	102	68,9
TOTAL (303)	124	40,9	179	59,1

En la tabla no 4 podemos observar la distribución de los pacientes según presencia de secuelas antes y después de la aplicación del protocolo de tratamiento propuesto antes de la aplicación del protocolo el 50,3% de nuestros pacientes egresaron con secuelas, mientras que posterior a la aplicación del

protocolo solamente presentaron secuelas el 31,1% de los pacientes lo que representa una considerable disminución de la carga social para la familia y el sistema de seguridad social cubano, con el consiguiente ahorro económico y con la elevación de la calidad de vida para nuestros pacientes.

CONCLUSIONES.

1. La complicación más prevalente en nuestros enfermos durante el periodo de hospitalización fue la sepsis respiratoria con un 4,7%.
2. Existió una disminución del periodo de hospitalización en nuestros pacientes posterior a la implementación del protocolo, el 76,6% de los pacientes presento un periodo de hospitalización de hasta 7 días.
3. La letalidad hospitalaria en nuestros pacientes disminuyo de 6,5% a un 2,6% con la aplicación del protocolo.
4. El porcentaje de secuela en nuestros pacientes disminuyo de 50,3% a 31,1% con la aplicación del protocolo.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. Buergo M, Serrano Programa Nacional de prevención y control de las enfermedades cerebrovasculares en Cuba. RESUMED. 2000; 13(4):174-181.
2. Miranda JA, Pérez G. Epidemiología. Enfermedades cerebrovasculares, editorial oriente, 2004: 31-34.
3. Del Brutto O. Prevalencia del ictus en Sudamérica. Stroke 2003; 34:2103-2108.
4. Anuario estadístico del ministerio de salud pública año 2006.
5. MacMahon S, Peto R, Cutler J, Collins R, Sorlie P, Neaton J Et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part I: prolonged difference in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. Lancet 2005; 335:765-764.
6. Grau AJ, Bugge F, Heindl S, Steichen-Wiehn C, Banerjee T, Maiwald M et al. Recent infection as a risk factor for cerebrovascular ischemia. Stroke 2005; 26:373-379.
7. Rastenyte D, Tuomilehto J, Domarkiene S, Cepaitis Z, Reklaitiene R. Risk factors for death from stroke in middle aged Lithuanian men: results from a 20 – year prospective study. Stroke 2006; 27:672-676.
8. Davis BR, Vogt T, Frost PH, Burlando A, Cohen J, Wilson A et al. Risk factors for stroke and type of stroke in persons with isolated systolic hypertension. Stroke 2004; 29: 1333-1340.
9. Robbins AS, Manson JE, Lee IM, Satterfield S, Hennekens CH, Cigarette smoking and stroke in a cohort of US male physicians. Ann Intern Med 2004; 120:458-462.
10. Iso H, Jacobs DR, Wentworth D, Neaton JD, Cohen JD. Serum cholesterol levels and six-year mortality from stroke in 350. 977 men screened for the multiple risk factor intervention trial. N Engl J Med 2003; 320:904-910.
11. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: The Framingham study. Stroke 2002; 22:983-988.
12. National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Classification of cerebrovascular disease III. Stroke 2004; 21: 637-741.

13. Gil Gayarret M, Delgado Macías MT, Martínez Morillo M, Otón Sánchez C. Manual de Radiología Clínica. España; Editorial Harcourt Brace, 1997: 75-78
14. Fleckenttein P, Trantum-Jensen J. Bases Anatómicas del Diagnóstico por Imagen. 2 ed. Editorial Harcourt; España, 2002: 22-25
15. Hachinski V. Ictus Agudo. Barcelona: Publicaciones Médicas; 2006. p. 193-215, 295-308.
16. Fleckenttein P, Trantum-Jensen J. Bases Anatómicas del Diagnóstico por Imagen. 2 ed. Editorial Harcourt; España, 2002: 22-25
17. Adams HP, Brott TG, Crowell RM, Furlan AJ, Gomez CR, Grotta J et al. Guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke: a statement for health care professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. Stroke 1994; 25:1901-14
18. Kay R, Wong KS, Yu YL, Chan YW, Tsoi TH, Ahuja AT et al. Low-molecular-weight heparine for the treatment of acute ischemic stroke. N Engl J Med 1995; 333(24):1588-93
19. FISS bis Investigators Group. Fraxiparine in Ischaemic Stroke Study (FISS bis). Cerebrovasc Dis 1998; 8 (suppl 4):19
20. Major Ongoing Stroke Trials. International Stroke Trial (IST)-Main. Stroke 1994; 25:543
21. International Stroke Trial Pilot Study Collaborative Group. Study design of the International Stroke Trial (IST), baseline data, and outcome in 984 randomised patients in the pilot study. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1996; 60:371-376
22. International Stroke Trial Collaborative Group. The International Stroke Trial (IST): a randomised trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19435 patients with acute ischaemic stroke. Lancet 1997; 349:1569-81
23. MAST-I Steering Committee. Italian SK/ASA Acute Stroke Trial. Stroke 1994; 25:543
24. Morris AD, Ritchie C, Grosset DG, Adams FG, Lees KR. A pilot study of streptokinase for acute cerebral infarction. QJM 1995; 88:727-31.
25. Hachinski KR. National Institute of Neurological disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. N Engl J Med 1995; 333: 1581-1587.
26. Hacke W, Kaste M, Fieschi C, Toni D, Lesaffre E, Von Kummer, Dávalos A, Meier D, Larrue V, Bluhmki E, Davis S, Donnan G, Schneider D, Díez-Tejedor E,

Trouillas P. Randomised double-blind placebo-controlled trial of thrombolytic therapy with intravenous alteplase in acute ischaemic stroke (ECASS II) Lancet 1998; 352:1245-51

27. Lewandowski CA, Frankel M, Tomsick TA, Broderick J, Frey J, Clark W Et al. Combined intravenous and intra-arterial r-TPA versus intra-arterial therapy of acute ischemic stroke: Emergency Management of Stroke (EMS) Bridging Trial. Stroke 1999; 30:2598-605

28. Furlan A, Higashida R, Wechsler L, Gent M, Rowley H, Kase C et al. Intra-arterial prourokinase for acute ischemic stroke. The PROACT II study: a randomized controlled trial. JAMA 1999; 282(21):2003-11.

ANEXOS.

Anexo 1. ENCUESTA.

Nombre del paciente: _____

Edad: _____ **Sexo:** _____ **HC:** _____

Hora de inicio de los síntomas: _____

Hora de llegada al hospital: _____

Hora de inicio del tratamiento en la unidad de ictus: _____

Tipo de ECV: _____

Complicaciones durante la hospitalización:

1. _____

2. _____

3. _____

4. _____

5. _____

Fecha de ingreso: _____ **Fecha de egreso:** _____

Forma de egreso: _____

**Secuelas al momento del
egreso:** _____
