



**DOI:** 10.26820/reciamuc/7.(2).abril.2023.768-778

**URL:** <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/1167>

**EDITORIAL:** Saberes del Conocimiento

**REVISTA:** RECIAMUC

**ISSN:** 2588-0748

**TIPO DE INVESTIGACIÓN:** Artículo de revisión

**CÓDIGO UNESCO:** 32 Ciencias Médicas

**PAGINAS:** 768-778



## Piramidalismo post accidente cerebro vascular isquémico idiopático: reporte de caso

Idiopathic post-ischemic ischemic stroke pyramidalism: case report

Idiopathic post-ischemic ischemic stroke pyramidalism: case report

**Freddy Steven Cardenas Mora<sup>1</sup>; Lizette Espinosa Martin<sup>2</sup>; Erika Paola Guartazaca Guerrero<sup>3</sup>**

**RECIBIDO:** 28/05/2023 **ACEPTADO:** 18/06/2023 **PUBLICADO:** 27/07/2023

1. Estudiante de la Facultad de Medicina de la Universidad Católica de Cuenca; Cuenca, Ecuador; fsteven28@hotmail.com;  <https://orcid.org/0000-0001-5797-0209>
2. Especialista en Medicina Interna; Doctora en Medicina; Universidad Católica de Cuenca; Cuenca, Ecuador; lespinosam@ucacue.edu.ec;  <https://orcid.org/0000-0002-3455-4437>
3. Especialista en Docencia Universitaria; Especialista en Neurología; Médica; Hospital Vicente Corral Moscoso; Cuenca, Ecuador; eripao123@hotmail.com;  <https://orcid.org/0009-0002-2303-6623>

### CORRESPONDENCIA

Freddy Steven Cardenas Mora

fsteven28@hotmail.com

**Cuenca, Ecuador**

## RESUMEN

El índice de mortalidad de los pacientes que han sufrido un accidente cerebro vascular isquémico es elevado, pero el índice de pacientes con secuelas neurológicas y motoras debido a la lesión focalizada del cerebro es aún mayor. Los pacientes que sobreviven a la isquemia encefálica producida por una lesión cerebral focal necesitan cuidados crónicos para recuperarse o por lo menos compensar las funciones motoras y sensoriales que se deterioraron durante el accidente. El diagnóstico debe estar acompañado de la clínica y la imagenología, para así poder realizar un tratamiento efectivo e inmediato. A continuación, se presenta el caso de un paciente de 60 años, masculino, que a la edad de 46 años y durante las horas de la madrugada sufre un accidente cerebro vascular. Al momento del ingreso el paciente presenta síndrome isquémico cerebral izquierdo acompañado de afasia motora y de hemiplejía derecha. En tomografía axial computarizada simple de cráneo se descarta hemorragia, y se procede a iniciar terapia antitrombótica. El tratamiento inmediato permite una evolución muy favorable a los pacientes, incluso disminuyendo las secuelas neurológicas secundarias a la enfermedad.

**Palabras clave:** Accidente cerebrovascular isquémico; Evolución Clínica; Isquemia Encefálica; Manejo de caso; Terapéutica; Tractos Piramidales.

## ABSTRACT

The mortality rate of patients who have suffered an ischemic stroke is high, but the rate of patients with neurological and motor sequelae due to focal brain injury is even higher. Patients who survive the encephalic ischemia produced by focal brain injury need chronic care to recover or at least compensate for the motor and sensory functions that deteriorated during the accident. The diagnosis must be accompanied by clinical and imaging findings in order to provide effective and immediate treatment. The following is the case of a 60-year-old male patient, who at the age of 46 years and during the early hours of the morning suffers a cerebrovascular accident. On physical examination at the time of admission the patient presented left cerebral ischemic syndrome accompanied by motor aphasia and right hemiplegia. A simple axial computed tomography of the skull ruled out hemorrhage, and antithrombotic therapy was initiated. Immediate treatment allows a very favorable evolution of the patients, even reducing the neurological sequelae secondary to the disease.

**Keywords:** Brain Ischemia; Case Management; Clinical Evolution Therapeutics; Ischemic Stroke; Pyramidal Tracts.

## RESUMO

A taxa de mortalidade dos doentes que sofreram um acidente vascular cerebral isquémico é elevada, mas a taxa de doentes com sequelas neurológicas e motoras devidas a uma lesão cerebral focal é ainda mais elevada. Os doentes que sobrevivem à isquemia encefálica produzida por uma lesão cerebral focal necessitam de cuidados crónicos para recuperar ou, pelo menos, compensar as funções motoras e sensoriais que se deterioraram durante o acidente. O diagnóstico deve ser acompanhado de achados clínicos e imagiológicos para que o tratamento seja eficaz e imediato. Segue-se o caso de um doente de 60 anos, do sexo masculino, que aos 46 anos de idade e durante a madrugada sofre um acidente vascular cerebral. Ao exame físico no momento da admissão, o doente apresentava uma síndrome isquémica cerebral esquerda acompanhada de afasia motora e hemiplegia direita. Uma simples tomografia axial computadorizada do crânio excluiu a hipótese de hemorragia, tendo sido iniciada uma terapêutica antitrombótica. O tratamento imediato permite uma evolução muito favorável dos doentes, reduzindo inclusivamente as sequelas neurológicas secundárias à doença.

**Palavras-chave:** Isquemia Cerebral; Gestão de Casos; Evolução Clínica Terapêutica; Acidente Vascular Cerebral Isquémico; Tratos Piramidais.

## Introducción

El accidente cerebro vascular se encuentra entre las primeras en provocar mayor índice de incapacidad alrededor del mundo (1), la incidencia de la enfermedad es alta para adultos mayores a 55 años, sin embargo, desde los años 80 el índice de accidente cerebro vascular en adultos jóvenes (menores a 50 años) se ha incrementado (2). El tratamiento farmacológico precoz ayuda a tener una clínica favorable en los pacientes, y junto a un manejo crónico, la evolución del paciente puede ser buena(3), aun así, existe la posibilidad de que los pacientes no tengan una recuperación total y presenten síndrome piramidal como consecuencia a la isquemia encefálica producida (4). La prevalencia del accidente cerebro vascular en 2016 fue de 80.1 millones teniendo 41.1 millones de casos en mujeres y 39 millones en hombres (5). Uno de los principales problemas es que el parénquima cerebral tiene características muy específicas por las cuales el tiempo es indispensable para hacer que el flujo sanguíneo se recupere rápidamente, una de las más importantes es que las neuronas al no recibir oxígeno y glucosa comienzan a sufrir un proceso de apoptosis, es decir que son muy sensibles a la hipoxia, por eso mientras más tiempo exista una falta de oxigenación mayor serán las lesiones del órgano (6). Los principios esenciales para el cuidado de paciente con un accidente cerebro vascular isquémico son tres, primero ayudar a la recanalización inmediata de la arteria ocluida y regresar el flujo sanguíneo al tejido isquémico, segundo optimizar al máximo el flujo colateral y por último evitar lesiones cerebrales secundarias (7). Como se ha explicado con anterioridad el tratamiento inmediato es imprescindible, pero sería poco eficaz si no se ayuda con una imagen diagnóstica (Principalmente tomografía computarizada), además de un correcto diagnóstico clínico (8). Gracias a que esta es una de las enfermedades que causa mayor discapacidad en el mundo, afectando principalmente al tracto

piramidal y causando discapacidad motora (cerca del 80% de pacientes), se han establecido programas de manejo de ictus para ayudar a disminuir la prevalencia de la enfermedad (9). Aun así, no se ha determinado si estos protocolos han ayudado a largo plazo a pacientes con secuelas motoras siendo la principal la hemiparesia (10). Debido a esto se debe indagar que tan favorable es la evolución de un paciente con secuelas motoras, y como el tratamiento a largo plazo ha ayudado en su evolución.

## Reporte del caso

Paciente de 60 años, masculino, diestro, casado, con tercer nivel de estudios, procedente de la ciudad de Azogues, residente en Cuenca, sin antecedentes patológicos de importancia, que a la edad de 46 años (hace 15 años) ingresa a la emergencia en horas de la madrugada, ya que presenta sin causa aparente imposibilidad para expresarse, parálisis de hemicuerpo derecho con periodos de remisión espontánea. En los signos vitales el paciente presenta una tensión arterial de 106/74 mmHg, una bradicardia de 51 latidos por minuto y una saturación de oxígeno de 92% con FiO<sub>2</sub> de 21%. Al examen físico se encuentra disártrico, con hipoestesia acompañada de hemiplejia derecha y un Glasgow de 12/15, con esta clínica se le diagnostica síndrome isquémico cerebral izquierdo, afasia motora más hemiplejia derecha. En los exámenes complementarios se le realiza tomografía axial computarizada (Fig. 1), en la cual no se evidencia signos hemorrágicos, por lo que se confirma el diagnóstico de accidente cerebro vascular isquémico, en exámenes de laboratorio se evidenció una leve disminución en el tiempo de protrombina TP: 11.7=100% y un leve aumento del tiempo parcial de tromboplastina TPT:37.8 con un INR de 0.99, con estos datos se inicia tratamiento con oxígeno a 2 litros por cánula nasal, lactato de ringer a 160ml/h, luego se continua con solución salina 1000cc más 3 ampollas de somazina y pasar cada frasco a 160ml/h, Enoxaparina sódica 40 UI vía subcutánea cada 2 horas, ondansetrón 8mg

por vía venosa cada 8 horas, ácido acetil salicílico 250mg vía oral y control de Glasgow y movimiento de hemicuerpo derecho cada 4 horas. Cinco días después presenta parestesia de miembro inferior derecho con movimientos involuntarios y ansiedad. El paciente se mantiene hospitalizado por 15 días sin cambios significativos en la clínica y en el tratamiento. Para el alta hospitalaria se determina como diagnóstico: Otras isquemias transitorias y síndromes afines ACV isquémico+ afasia motora y ACV isquémico de la arteria cerebral media. Síndrome de Hipercoagulabilidad. Después del alta hospitalaria el paciente es tratado con ácido acetil salicílico 81mg vía oral al día y terapia de lenguaje y física. Se le realiza angiografía un año después del alta hospitalaria en donde se demuestra muy poca irrigación en zona de arteria cerebral media (Fig. 3). El paciente mantiene el tratamiento de ácido acetil salicílico durante toda su vida, gracias a la terapia de lenguaje comienza a progresar su afasia, llegando a recuperar el habla completamente. La terapia física se mantiene hasta la actualidad para mejorar las secuelas motoras, avanzando a una hemiparesia de predominio crural. En el año 2021 es diagnosticado con hipertensión arterial y es tratado con losartán 50mg por vía oral cada día. En el año 2022 se desestima el diagnóstico brindado por los médicos del año 2008 y se comienzan a hacer estudios para determinar la correcta etiología del ACV, además se incluye al tratamiento simvastatina de 40mg por vía oral cada día. Se empieza a realizar exámenes complementarios básicos de sangre y orina. En el examen elemental y microscópico de orina no se demuestra una alteración significativa para el caso.

En la biometría hemática se utilizó el método de CBC-IMI automatizado, en el cual no hubo ninguna alteración en serie blanca o roja. En la química sanguínea se utilizó el método de fotometría automatizada y tampoco se encontraron alteraciones de interés. En exámenes de hormonas y coagulación no existe ningún tipo de alteración. Se re-

sa la clínica actual del paciente y los exámenes de laboratorio junto al departamento de Neurología y se procede a realizar una tomografía de cráneo en fase simple obteniendo imágenes desde la base craneal y hasta la convexidad para reformateo multipanar observando una leve atrofia cortical, zona de encéfalo malacia temporoparietal izquierda y una desviación septal a doble convexidad (Fig. 2). Se analizan las imágenes y se decide hacer interconsulta con el departamento de Cardiología y Hematología para determinar la etiología del ACV.

El departamento de Cardiología realiza un electrocardiograma de 12 derivaciones sin hallazgos concluyentes, se decide realizar un ecocardiograma transesofágico el cual tampoco demuestra ninguna irregularidad ni posibles formadores de trombos por lo que se pide un Holter de 24 horas el cual demostró lo siguiente:

Ritmo de base: sinusal con extrasistolia auricular frecuente; Frecuencia cardíaca mínima: 49 latidos por minuto; Frecuencia cardíaca media: 74 latidos por minuto; Frecuencia cardíaca máxima: 127 latidos por minuto. No se registraron pausas significativas.

Arritmias supraventriculares: muy poco frecuente (correspondientes a <0.1% de los latidos de 24 horas). En total 4 extrasístoles auriculares continuas. No se registraron taquicardias supraventriculares sostenidas ni ninguna arritmia ventricular. No se evidenciaron alteraciones en el segmento ST durante la monitorización. La variabilidad de la frecuencia cardíaca se vio afectada por la alta carga arritmica. No se registraron síntomas en el registro. Con estos hallazgos se descarta un origen cardiaco para el ACV.

En el año 2023, el departamento de Hematología revisa los resultados previos y se decide realizar una biometría hemática + reticulocitos, pruebas de coagulación + anticoagulante lúpico, pruebas de autoinmunidad, lamina de sangre periférica y factor II y V de coagulación evidenciando los siguientes resultados:

**Tabla 1.** Exámenes de laboratorio

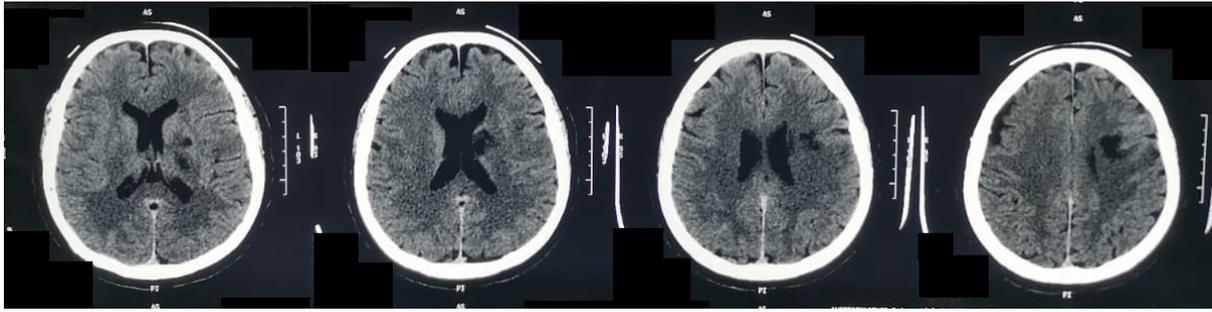
<b>Biometría hemática + reticulocitos</b>	
<b>Glóbulos blancos</b>	9.8x103/μL
<b>Neutrófilos</b>	30.40% (2.99 x103/μL)
<b>Linfocitos</b>	61.20% (6.02 x103/μL)
<b>Monocitos</b>	6.30% (0.62 x103/μL)
<b>Eosinófilos</b>	1.60% (0.16 x103/μL)
<b>Basófilos</b>	0.20% (0.02 x103/μL);
<b>Recuento de plaquetas</b>	242 x103/μL
<b>MPV</b>	10.9 μm3
<b>Glóbulos rojos</b>	5.4 x106/μL
<b>Hemoglobina</b>	15.5g/dL
<b>Hematocrito</b>	46.8%
<b>VCM</b>	87.3μm3
<b>HCM</b>	28.9pg
<b>CHCM</b>	33.1g/dL
<b>(RDW)c</b>	14.9%
<b>(RDW)s</b>	47.8μm3
<b>Recuento de reticulocitos</b>	1.6%
<b>Fracción de reticulocitos inmaduros</b>	12.8%;
<b>RET-He</b>	33.50pg
<b>Normoblastos</b>	0.00%
<b>Eritrosedimentación</b>	7.00mm/1h
<b>Coagulación + anticoagulante lúpico</b>	
<b>TP</b>	11.00 segundos
<b>TP%</b>	105.000%
<b>INR</b>	0.980
<b>TPT</b>	23.90 segundos

<b>Anticoagulante lúpico dRVVT (método: veneno de víbora de Russell diluido)</b>	1.09RatioN
<b>Anticoagulante lúpico SCT (método: Tiempo de coagulación de sílice)</b>	1.07RatioN
<b>Factor V</b>	Normal
<b>Factor II</b>	Normal
<b>Autoinmunidad</b>	
<b>ANAS</b>	Negativo
<b>ANTI-CARDIOLIPINA IGG</b>	1.4 (<12=negativo)
<b>ANTI-CARDIOLIPINA IGM</b>	0.1 (<12=negativo)
<b>ANTI-BETA-2 GLYCOPROTEIN IgG</b>	0.5U/mL (<12=negativo)
<b>ANTI-BETA-2 GLYCOPROTEIN IgM</b>	1.1U/mL (<12=negativo).
<b>Lamina de sangre periférica</b>	
<b>Formula leucocitaria</b>	Neutrófilos/30% Linfocitos/60% Monocitos/5% Eosinófilos/5%.  Leucocitos normales en conteo global en biometría se informa como $9.8 \times 10^3/\mu\text{L}$ , existe predominio de linfocitos maduros, RAL: $5915 \times \text{mm}^3$ , son de morfología normal. Neutrófilos sin alteraciones morfológicas, RAN: $2940 \times \text{mm}^3$ . Monocitos y Eosinófilos de morfología normal.
<b>Serie eritroide</b>	Normocitosis con normocromía, no hemoparásitos, no patrón hemolítico.
<b>Serie plaquetaria</b>	Plaquetas normales bien agregadas

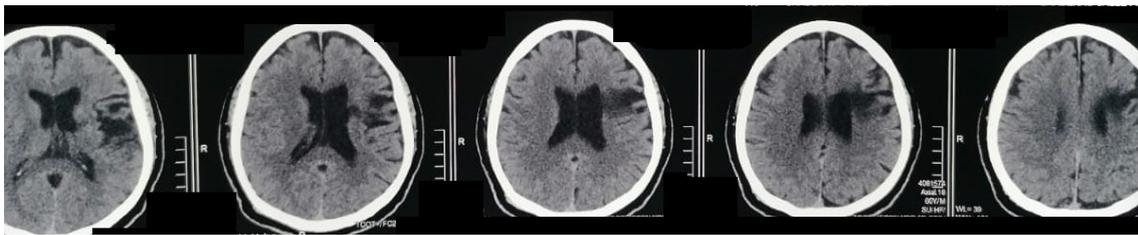
Se descartan posibles causas hematológicas y se decide mantener como diagnóstico final Accidente cerebro vascular isquémico de arteria cerebral media izquierda de etiología idiopática.

mico de arteria cerebral media izquierda de etiología idiopática.

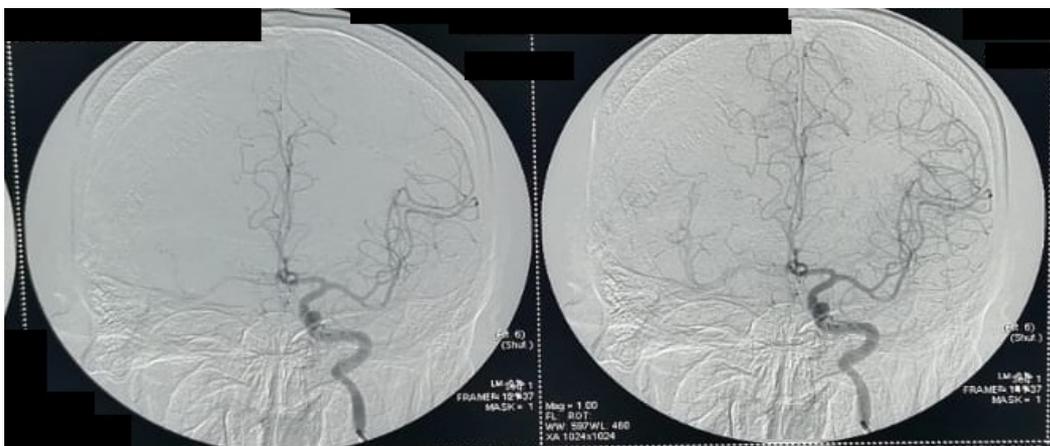




**Figura 1.** Tomografía computarizada del día del Accidente cerebro vascular isquémico



**Figura 2.** Tomografía computarizada con signos de isquemia encefálica en área de la arteria cerebral media izquierda



**Figura 3.** Angiografía demuestra poca vascularidad en zona de arteria cerebral media

## Discusión

El accidente cerebro vascular isquémico es uno de los principales causantes de muerte e incapacidad a nivel mundial(3). En el caso clínico el paciente después del ACV tuvo una discapacidad física grave del 61%.

En la actualidad el accidente cerebro vascular isquémico se considera de etiología variable y poco clara por lo que necesita más

investigación(11). Entre los causantes más importantes de isquemia cerebral se incluyen embolia cardiaca, aterosclerosis, trombos murales, cardiopatías valvulares, arritmias, embolia paradójica, enfermedades de grandes vasos y enfermedades de pequeños vasos(12). Se han documentado pocos casos en donde no se demuestre la etiología del ACV y se considere un accidente de tipo idiopático(13). Siendo este uno de los casos

que no se ha demostrado ningún desencadenante del ACV en el paciente.

El ACV puede causar déficits en varios dominios neurológicos, la recuperación de los déficits va a depender del tiempo de reacción en el que se trató el accidente cerebro vascular y el tejido que se afectó durante el evento(14). En el paciente, aunque tuvo una evolución favorable en la disartria, no tuvo una buena evolución en la parte motora, presentando piramidismo y hemiparesia.

Debido al poco acceso a la información de la época, el paciente no fue tratado como se trataría un paciente en la actualidad lo que influencia directamente en la afectación y el grado de discapacidad del mismo.

En fases tempranas, el predecir si el tratamiento será eficaz dependerá del tiempo de la evolución de los síntomas y del inicio del tratamiento(4). Las secuelas de la enfermedad dependen completamente del manejo correcto del personal médico, en años anteriores el protocolo Ictus era diferente al actual y debido a la falta de información ayudaban a una evolución desfavorable para los pacientes(1,7), ya que muchas veces la incapacidad y la mortalidad de los pacientes con Accidente Cerebro Vascular depende principalmente en un diagnóstico temprano y de un tratamiento inmediato(6,8), existen varios déficits neurológicos que pueden permanecer si se maneja mal un ACV, uno de principales déficits y que se presenta en el 80% de los pacientes post ACV, es la discapacidad motora(9) siendo los signos más comunes la hemiplejía y la hemiparesia (10). En el caso del paciente debido a que fue un "wake up stroke" o accidente cerebro vascular nocturno, no se le hizo un tratamiento óptimo según la literatura, por lo que afectó directamente a la evolución de la enfermedad.

Se ha demostrado que un ACV antes de los 55 años es muy raro y aún más cuando no se identifica la etiología del mismo.

En 2010 se estimó que habían cerca de 11.6 millones de accidentes cerebro vasculares isquémicos en el mundo, de los cuales el 63% sucedían en países en vías de desarrollo. En 2016 el número se incrementó a 13.7 millones de casos, y en el mismo año se le atribuyeron 5.5 millones de muertes en el mundo(5). La "2020 American Heart Association" (14), estimó que la prevalencia de ACV en EEUU para el año 2016 era de 2.5%(14). No se ha encontrado algún factor asociado a un grupo racial, la incidencia es mucho mayor en hombres mayores a 55 años que en mujeres de la misma edad, sin embargo, la prevalencia aumenta en mujeres jóvenes menores de 30 años que en hombres jóvenes(2,5,14). El tratamiento moderno para el accidente cerebro vascular isquémico, basa su teoría en varios descubrimientos científicos realizados hace cuatro décadas atrás.

En 1973 Hossmann et al. (15), demostraron mediante estudios en animales que, aunque exista una isquemia global, la función neuronal podía recuperarse, y las neuronas podían sobrevivir un tiempo prolongado pasado el agotamiento total de oxígeno en las condiciones correctas (15). En 1974, Symon et al (15), mostraron en una oclusión de la arteria cerebral media de babuinos, que existían variaciones de la reducción del flujo sanguíneo en el tejido isquémico, demostrando que el tejido cerebral estaba siendo suministrado con sangre por arterias colaterales de otras rutas. Este hallazgo pudo demostrar que era posible un tratamiento posterior a un accidente cerebro vascular, a través de la recuperación del tejido que este en riesgo de infarto (15).

En 1977 Astrup et al (15), usando el mismo modelo mostraron que la falla de la actividad eléctrica de las neuronas no era uniforme con el área con isquemia del cerebro, sugestionando la remanencia de cierta actividad eléctrica activa aun después de una isquemia severa (15). Adicional a esto varios estudios en animales han confirma-

do la presencia de tejido salvable después de un evento cerebro vascular de tipo isquémico (16,17). Se ha denominado como “penumbra isquémica” a la región alrededor de la isquemia en las cuales las neuronas no funcionan, pero podrían salvarse si la perfusión es restaurada rápidamente, la primera vez que se usó este término fue en el año 1981 por Astrup et al. (18), definiendo a la “penumbra isquémica” como la región en la que se ha reducido la circulación sanguínea cerebral con ausencia eléctrica, que tiene el potencial de mantener la homeostasis iónica y los potenciales eléctricos transmembrana (18).

Se ha determinado a partir de todos estos estudios una frase “Time is brain” (El tiempo es cerebro), enfatizando que el daño neuronal puede ser permanente si no se restaura rápidamente el flujo sanguíneo cerebral, y que mientras más tiempo pasa mayor daño se produce (19).

Gracias a los avances tecnológicos en neurología y neuro-imagenología, se puede estimar cuanto daño cerebral hay en un determinado tiempo en accidentes cerebro vasculares isquémicos (19). Los déficits van a depender del área lesionada del cerebro, varios estudios sugieren que los pacientes que sufrieron una lesión a nivel subcortical tienen déficits más severos que los pacientes con lesiones a nivel cortical, en un estudio de neuro imagenología se demostró que la recuperación de los movimientos era mejor en los pacientes con accidente cerebro vascular completamente cortical, en comparación a un accidente cerebro vascular subcortical o mixto (20,21)

En el presente, el tratamiento más aplicado para pacientes con accidente cerebro vascular isquémico, es la terapia trombolítica, y su principio básico es el de recanalizar y perfundir las arterias cerebrales usando drogas trombolíticas y dispositivos de trombectomía, logrando así la recuperación parcial del tejido cerebral y las funciones neuronales, la eficacia de la terapia trombolítica

es efectiva para pacientes dentro de las 4,5 horas posteriores al accidente cerebro vascular isquémico, aun así existen pacientes que pueden presentar complicaciones como oclusiones de arterias proximales, un ictus mayor a 4,5 horas y contraindicaciones de la trombólisis debido a cirugías mayores recientes o hemorragia activa (22).

Existen varios métodos para la reperfusión de la arteria ocluida, las principales son, la terapia trombolítica intravenosa, que fue inicialmente desarrollada para tratar trombos coronarios, pero se encontró que es efectiva en el tratamiento de ictus en los pacientes. La terapia trombolítica intra arterial, la cual fue desarrollada principalmente para combatir el accidente cerebro vascular isquémico agudo, encontrando que es más efectivo en las primeras 6 horas después del evento, sin embargo, requiere experiencia clínica y en técnicas angiográficas. Otra terapia usada son los agentes que agotan el fibrinógeno, se ha encontrado una relación estrecha entre los niveles altos de fibrinógeno y el accidente cerebro vascular isquémico, es por eso que se usan agentes que reducen el nivel de fibrinógeno plasmático, en correlación de volver la sangre menos espesa y mejorar el flujo sanguíneo (23). Pese a esto el paciente no recibió ninguno de estos tratamientos, e incluso se desconocía la ventana de manejo del mismo por lo que, al no saber la hora exacta del ACV y no usar el tratamiento adecuado, el paciente tuvo una evolución muy lenta y con un alto grado de discapacidad.

Los avances tecnológicos han ayudado a disminuir la mortalidad de los pacientes en el mundo, sin embargo, la tasa de pacientes con discapacidad es alta principalmente presentando hemiparesia, afasia, y trastornos relacionados a los tractos piramidales (24).

Existen muchas variables que se deben estudiar en un accidente cerebro vascular, así como factores que predisponen a un paciente a padecer uno, pero debido a la poca información que existe frente a los

ACV de etiología idiopática, nos deja la ventana abierta para un mundo de posibilidades en el diagnóstico del mismo (13)

## Conclusiones

El accidente cerebro vascular isquémico no es frecuente en pacientes menores a 55 años, y está relacionado con los antecedentes del paciente, que en este caso no presentaba ningún antecedente que predisponga un ACV, pese a esto no se pudo determinar la etiología del ACV y aunque el manejo a largo plazo sea el mismo en todos los pacientes que presentan signos clínicos de piramidalismo, no se pudo concluir la etiología del mismo.

## Bibliografía

- Lahue SC, Torres D, Rosendale N, Singh V. Stroke characteristics, risk factors, and outcomes in transgender adults. *Neurologist* [Internet]. 2019 Mar 1 [cited 2022 Nov 8];24(2):66–70. Available from: [https://journals.lww.com/theneurologist/Abstract/2019/03000/Stroke\\_Characteristics,\\_Risk\\_Factors,\\_and\\_Outcomes.7.aspx](https://journals.lww.com/theneurologist/Abstract/2019/03000/Stroke_Characteristics,_Risk_Factors,_and_Outcomes.7.aspx)
- Putala J. Ischemic Stroke in Young Adults. *Continuum (N Y)* [Internet]. 2020 [cited 2022 Nov 8];26(2):386–414. Available from: <https://cdn.mednet.co.il/2020/04/Young-Stroke.pdf>
- Cramer SC. Repairing the human brain after stroke: I. Mechanisms of spontaneous recovery. *Ann Neurol* [Internet]. 2008 Mar [cited 2022 Nov 8];63(3):272–87. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18383072/>
- Takatsuru Y, Nakamura K, Nabekura J. Compensatory contribution of the contralateral pyramidal tract after experimental cerebral ischemia. *Front Neurol Neurosci* [Internet]. 2013 [cited 2022 Nov 8];32:36–44. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23859961/>
- Saini V, Guada L, Yavagal DR. Global Epidemiology of Stroke and Access to Acute Ischemic Stroke Interventions. *Neurology* [Internet]. 2021 Nov 16 [cited 2022 Nov 8];97(20):S6–16. Available from: [https://n.neurology.org/content/neurology/97/20\\_Supplement\\_2/S6.full.pdf](https://n.neurology.org/content/neurology/97/20_Supplement_2/S6.full.pdf)
- Revisión A de, Javier Páez D, Páez R. Código Ictus: Protocolo de Tratamiento del Ictus Cerebral Isquémico. *Rev Ecuat Neurol* [Internet]. 2014 [cited 2022 Nov 9];23(3):1–3. Available from: [http://revecuatneurol.com/magazine\\_issue\\_article/codigo-ictus-protocolo-tratamiento-ictus-cerebral-isquemico/](http://revecuatneurol.com/magazine_issue_article/codigo-ictus-protocolo-tratamiento-ictus-cerebral-isquemico/)
- Rabinstein AA. Treatment of Acute Ischemic Stroke. *Continuum (N Y)* [Internet]. 2017 [cited 2022 Nov 8];23(1):62–81. Available from: [https://journals.lww.com/continuum/Abstract/2017/02000/Treatment\\_of\\_Acute\\_Ischemic\\_Stroke.9.aspx](https://journals.lww.com/continuum/Abstract/2017/02000/Treatment_of_Acute_Ischemic_Stroke.9.aspx)
- Benavides Bautista PA, Sánchez Villacis L, Álvarez Mena P, Manzano Pérez VA, Zambrano Jordán D. Diagnóstico, imagenología y accidente cerebrovascular. *Enfermería Investiga: Investigación, Vinculación, Docencia y Gestión* [Internet]. 2018 Feb 4 [cited 2022 Nov 8];3(1 Sup):77–83. Available from: <https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/6282836.pdf>
- Larsen LH, Zibrandtsen IC, Wienecke T, Kjaer TW, Christensen MS, Nielsen JB, et al. Corticomuscular coherence in the acute and subacute phase after stroke. *Clinical Neurophysiology* [Internet]. 2017 Nov 1 [cited 2022 Nov 12];128(11):2217–26. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28987993/>
- Langhorne P, Coupar F, Pollock A. Motor recovery after stroke: a systematic review [Internet]. Vol. 8, *The Lancet Neurology*. 2009 [cited 2022 Nov 12]. p. 741–54. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19608100/>
- Miethe K, Iordanishvili E, Habib P, Panse J, Krämer S, Wiesmann M, et al. Imaging patterns of cerebral ischemia in hypereosinophilic syndrome: case report and systematic review. *Neurological Sciences* [Internet]. 2022 Aug 1 [cited 2022 Nov 8];43(8):5091–4. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s10072-022-06134-4>
- Malferrari G, Zedde M, de Berti G, Maggi M, Marcello N. An unexpected evolution of symptomatic mild middle cerebral artery (MCA) stenosis: asymptomatic occlusion. *BMC Neurol* [Internet]. 2011 Dec 13 [cited 2022 Nov 8];11. Available from: <https://bmcneurol.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-2377-11-154>
- Isordia-Salas I, Santiago-Germán D, Cerda-Mancillas MC, Hernández-Juárez J, Bernabe-García M, Leaños-Miranda A, et al. Gene polymorphisms of angiotensin-converting enzyme and angiotensinogen and risk of idiopathic ischemic stroke. *Gene*. 2019 Mar 10;688:163–70.

Feske SK. Ischemic Stroke. *American Journal of Medicine* [Internet]. 2021 Dec 1 [cited 2022 Nov 8];134(12):1457–64. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34454905/>

Ermine CM, Bivard A, Parsons MW, Jean-Claude Baron. The ischemic penumbra: From concept to reality [Internet]. Vol. 16, *International Journal of Stroke*. SAGE Publications Inc.; 2021 [cited 2022 Nov 11]. p. 497–509. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33818215/>

Morawetz RB, Degirolami U, Ojemann RG, Marcoux FW, Crowell RM. Cerebral Blood Flow Determined by Hydrogen Clearance During Middle Cerebral Artery Occlusion in Unanesthetized Monkeys 143. *ahajournals* [Internet]. 1978 [cited 2022 Nov 12];9:143–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/417429/>

Jones TH, Morawetz RB, Crowell RM, Marcoux FW, Fitzgirbon SJ, Degirolami U, et al. Thresholds of focal cerebral ischemia in awake monkeys. *J Neurosurg* [Internet]. 1981 [cited 2022 Nov 12];54:773. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7241187/>

Astrup J, Siesjö BK, Symon L. Thresholds in cerebral ischemia — the ischemic penumbra [Internet]. Vol. 12, *Stroke*. 1981 [cited 2022 Nov 12]. p. 723–5. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6272455/>

Saver JL. Time is brain - Quantified [Internet]. Vol. 37, *Stroke*. 2006 [cited 2022 Nov 11]. p. 263–6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16339467/>

Mattos DJS, Rutlin J, Hong X, Zinn K, Shimony JS, Carter AR. White matter integrity of contralateral and transcallosal tracts may predict response to upper limb task-specific training in chronic stroke. *Neuroimage Clin* [Internet]. 2021 Jan 1 [cited 2022 Dec 14];31. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2213158221001546?via%3Dihub>

Okamoto Y, Ishii D, Yamamoto S, Ishibashi K, Wakatabi M, Kohno Y, et al. Relationship Between Motor Function, DTI, and Neurophysiological Parameters in Patients with Stroke in the Recovery Rehabilitation unit. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases* [Internet]. 2021 Aug 1 [cited 2022 Dec 14];30(8). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34062310/>

Zhao Y, Zhang X, Chen X, Wei Y. Neuronal injuries in cerebral infarction and ischemic stroke: From mechanisms to treatment (Review) [Internet]. Vol. 49, *International Journal of Molecular Medicine*. Spandidos Publications; 2022 [cited 2022 Dec 14]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34878154/>

Kuriakose D, Xiao Z. Pathophysiology and treatment of stroke: Present status and future perspectives [Internet]. Vol. 21, *International Journal of Molecular Sciences*. MDPI AG; 2020 [cited 2022 Dec 14]. p. 1–24. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33076218/>

Jang SH, Cho MK. Relationship of Recovery of Contralateral Ankle Weakness with the Corticospinal and Corticoreticular Tracts in Stroke Patients. *Am J Phys Med Rehabil* [Internet]. 2022 Jul 1 [cited 2022 Dec 14];101(7):659–65. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35706118/>

### CITAR ESTE ARTICULO:

Cardenas Mora, F. S., Espinosa Martin, L., & Guartazaca Guerrero, E. P. (2023). Piramidalismo post accidente cerebro vascular isquémico idiopático: reporte de caso. *RECIAMUC*, 7(2), 768-778. [https://doi.org/10.26820/reciamuc/7.\(2\).abril.2023.768-778](https://doi.org/10.26820/reciamuc/7.(2).abril.2023.768-778)



CREATIVE COMMONS RECONOCIMIENTO-NOCOMERCIAL-COMPARTIRIGUAL 4.0.