

---

# Revisión de caso clínico Paciente de 85 años con cefalea súbita y parestesias en miembro superior

*Dr. Wady Barboza-Hernández\**

*Dr. Roberto López-Mata\*\**

*Christopher Alens Chang\*\*\**

*Deyliana Araya Astúa\*\*\*\**

*Fabiola Arvelo Custodio\*\*\*\**

*María Paula Hernández Carmona\*\*\*\**

---

---

## Resumen:

En la instrucción basada en problemas, se logra una construcción del conocimiento estructurado y se desarrollan en el alumno habilidades que le permiten un autoaprendizaje eficaz, aumenta la satisfacción y la motivación por aprender y desarrolla competencias de trabajo en equipo y destreza para la comunicación.

---

\* Universidad Autónoma de Centro América, Escuela de Medicina. Bachillerato de Medicina. Séptimo Cuatrimestre Julio 2017 – Curso de Semiología Propedéutica.

\*\* Profesor de la Cátedra de Semiología y Propedéutica, Tutor de rotación de la Cátedra de Semiología y Propedéutica Clínica Integral de Salud Los Cipreses Campus UACA.

\*\*\* Coordinador y profesor de la Cátedra de Semiología y Propedéutica, Subdirector de la Carrera de Medicina Universidad Autónoma de Centro América.

\*\*\*\* Estudiantes de Bachillerato del curso Semiología y Propedéutica, Universidad Autónoma de Centro América.

---

En este trabajo se expone el desarrollo metodológico de análisis de caso como estrategia formativa en el curso de Semiología y Propedéutica. Los problemas se diseñan para que en su resolución se ejerciten habilidades y se exploren los conocimientos que se pretenden enseñar.

La metodología se sintetiza: a) presentación del caso con preguntas claves, b) discusión entre pares, búsqueda de información general y solicitud de información particular, c) entrega por parte de los docentes de información, d) resolución del caso y presentación.

Para la evaluación se considera: la organización durante el proceso de resolución del caso, la presentación oral y la respuesta a interrogantes formuladas por estudiantes y docentes sobre el tema. El objetivo académico primordial no es la resolución del problema, sino el aprendizaje que se obtiene a lo largo del proceso de resolución del mismo, estimular el aprendizaje de conceptos que el problema saca a colación, aprender un método para abordar situaciones en la práctica y desarrollar una actitud responsable y resuelta hacia la solución de problemas.

**Palabras clave:** HIPERTENSIÓN ARTERIAL – FIBRILACIÓN AURICULAR – ACCIDENTE VASCULAR CEREBRAL – NEUMONÍA – AFASIA – CEFALEA –

**Abstract:**

In problems based-education it is possible to achieve a construction of structured knowledge, students develop abilities allowing them an effective self-learning, increases the satisfaction and the motivation to learn and also to develop teamwork competences and communication skills.

The present paper intends to show the methodological development of cases-analysis as a formative strategy in history taking and physical examination. In problems resolution must to be trained the abilities and exploration of the knowledges being taught.

Methodology is summarized as follows: (a) a case presentation with key questions, b) peer discussion, search of general information and request of own information, c) information supply by professors, d) case resolution and presentation, oral presentation and response to question marks asked by students and professors about the topic.

The fundamental academic objective it is not the problema resolution but that learning obtained throughout its resolutions process encouraging the learning of the concepts own of the problem and teaches a method to approach situations in the practice and develops a responsible and determined attitude to resolve the problem.

**Key Words:** HYPERTENSION – ATRIL FIBRILATION – STROKE – PNEUMONIA – AFASIA – HEADACHE –

Recibido: 6 de julio de 2017

Aceptado: 8 agosto de 2017

**Presentación de caso:** Paciente masculino 85 años es valorado en visita domiciliar, conocido Hipertensión Arterial de larga data (Tratamiento Privado con Valsartan 75mg VO c/d), DM2 de larga data (Tratamiento privado con Canagliflozina 10mg VO c/d), Fibrilación auricular de larga data (Tratamiento Privado con Plavix 75mg VO c/d), Estreñimiento crónico (Tratamiento con Psyllium 1cda VO c/12h), Accidente Vascular Cerebral (#2 eventos en 12 meses, no se cuenta con epicrisis ni reporte de TAC. El primero (abril 2016) con internamiento en Hospital Clase A por 7 días y egreso con recomendaciones sin cita a Geriatria, Medicina Interna o Neurología y el segundo evento (julio 2016) con internamiento en Hospital Clase A por 14 días asociando una bronconeumonía la cual resolvió por Tratamiento ATB (Ceftazidime IV) y egreso con recomendaciones sin cita a Geriatria, Medicina Interna o Neurología. Paciente no fuma, toma licor, dieta blanda 4 tiempos, menos de 500cc de líquido al día, vacunas al día, no cambios en patrón miccional o defecatorio, Antecedentes heredo-familiares solo recuerda Hipertensión Arterial en madre la cual falleció, no Antecedentes Quirúrgicos.

Paciente consulta por cefalea de inicio súbito e intenso de 1 día de evolución, luego de levantarse de su cama. Asocia localización frontal no irradiado, con característica pesante, constante, asociando parestesias muy leves del MSI de nuevo inicio, acúfenos, no mareo, no vómito, no fiebre, no fonofobia, si fotofobia, no empeora al Valsalva, intensidad 7/10 y no ha aliviado con Paracetamol 500 mg VO c/8 desde ayer. Al examen físico, el paciente se encuentra sentado en su cama, afásico, consciente-orientado, eupneico. PA 150/86 mmHg, FC 111 lpm, Sat 95%, T 36.7°, Glucemia ayunas 128 mg/dl, A1C (de hace 6 meses) 8%, Glasgow 14. Presenta acceso venoso periférico en MSD (puesta hace 4 días).

Cabeza sin lesiones. ORL íntegro sin lesiones, cuello cilíndrico sin masas, no IY a 45°. Ruidos cardiacos arrítmicos con soplo holosistólico G3 en borde paraesternal izqdo. sin irradiación, Rivero Carvallo negativo, Campos pulmonares limpios sin ruidos agregados, murmullo vesicular íntegro, frémito vocal

táctil aumentado en base derecha (+) pectoriloquia. Abdomen sin lesiones no signos de irritación peritoneal. Paciente con hemiplejía izqda. completa, afasia fluida, fotofobia (+), movimientos extra oculares íntegros y pupilas simétricas al estímulo luminoso, reflejo consensual íntegro, reflejo de acomodación alterado, componente motor y sensitivo del V y VII PC izqdos hemiparéticos, Fuerza musc. MSI y MII 2/5 – MSD y MID 4/5, Steward Holmes (+), ROT 3+, marcha no valorable, M. Fournier (+).

*Análisis y discusión del caso:* En cuanto a la ficha de identificación, faltó definir dónde y con quién vive el paciente, por ser un adulto mayor este dato es de importancia relacionada a la fuente y a las condiciones en las que vive el paciente, así como daría un indicativo de las funciones que puede realizar por sí mismo. También faltaron detalles como su nacionalidad, fecha y lugar de nacimiento, estado civil, ocupación, religión, escolaridad, etnia y el tipo de fuente. El motivo de consulta era cefalea de inicio súbito.

Refiriéndose a los antecedentes personales patológicos, el paciente menciona etilismo, pero no se cuantifica. De igual manera, no se especifican enfermedades de la infancia, alergias, transfusiones y detalles del patrón defecatorio. A pesar de referir hipertensión arterial, diabetes mellitus y fibrilación auricular de larga data con su tratamiento, no se especifican las descompensaciones que ha tenido y el estado actual del paciente con respecto a esos padecimientos.

En los antecedentes personales no patológicos no especificaron detalles sobre la vivienda del paciente, lo cual es de suma importancia para descartar algún tipo de deficiencia de servicios básicos que puedan causar algún padecimiento. Tampoco se dan detalles sobre sus inmunizaciones, mascotas, patrón de sueño, viajes recientes y actividad sexual, sin embargo, estos datos no tienen relevancia en el padecimiento. Sobre sus antecedentes heredofamiliares se menciona una madre hipertensa que falleció, pero no se indica el motivo del fallecimiento. Se niegan antecedentes quirúrgicos y traumáticos.

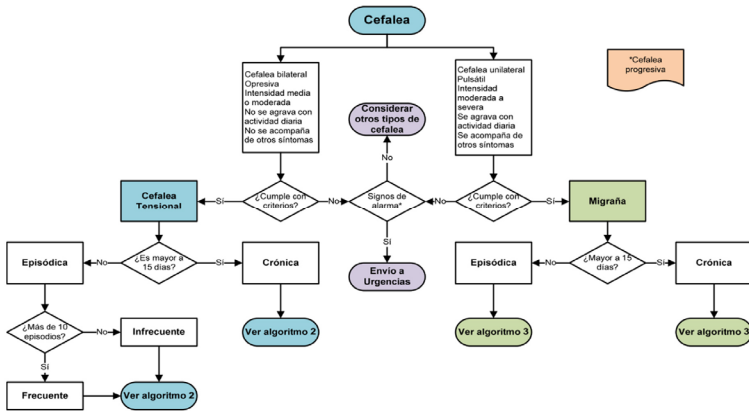
La recolección de datos en el padecimiento actual está completa, pero se encuentran ausentes ciertas banderas rojas de la cefalea como, si el dolor lo despierta en la noche, si es el peor dolor que ha sentido en su vida, no refiere auras y si empeora con los días. Tampoco se mencionan detalles en cuanto a los acúfenos, la parestesia y la fotofobia, tales detalles pueden ser el tiempo de evolución, la característica o si se asocia a algo más.

Al examen físico, en los signos vitales faltó describir el pulso carotídeo, el cual es de suma importancia para el diagnóstico diferencial del padecimiento. De igual manera, se menciona que tiene un acceso venoso periférico en miembro superior derecho, pero no se comenta o explica el propósito de este. Asimismo, en el examen de ORL faltó detallar y especificar los hallazgos. La descripción de hallazgos en tórax y abdomen está completa.

El examen neurológico está incompleto, esto debido a que no se caracterizan ni describen los pares craneales individualmente. Además, no se realizan las pruebas correspondientes a los pares I, VIII, IX y X, los cuales son de suma importancia para descartar ciertos diagnósticos. No se evaluaron los campos visuales y podría presentar hemianopsia o algún trastorno asociado ya sea de sus eventos pasados o uno de nueva evolución. De igual manera, no se menciona si los hallazgos son de origen reciente o son secuelas de los accidentes cerebrovasculares anteriores. La revisión musculoesquelética no brinda información completa, no se explican las maniobras realizadas ni menciona las pruebas no realizadas. Importante destacar que no se detalla por que la evaluación de la marcha no es realizable y esto es de suma importancia a la hora de conocer sobre el estado del paciente, sin embargo si se señala la maniobra de Fournier negativa. Además indica que se realizó una maniobra de Stewart Holmes con resultado positivo, mas no deja claro si esto refleja hipotonía o hipertonia.

## Diagnósticos diferenciales

### 1. Cefalea Tensional y Migraña



Diagnóstico y Tratamiento de Cefalea Tensional y Migraña en el adulto. Primer y segundo nivel de atención.

### Cefalea Tensional

Son pacientes que presenten cefalalgia bilateral no incapacitante y con un examen neurológico normal. Se debe diagnosticar cefalea tensional crónica cuando se presentan episodios de cefalea en más de 15 días al mes durante más de tres meses y cumple con el resto de criterios de cefalea tensional (Argente *et alii*, 2014).

Descartamos debido a que, aparentemente teniendo los síntomas característicos de este cuadro, el paciente presenta muchos otros síntomas que no son característicos (Argente *et alii*, 2014).

### Migraña

Se debe diagnosticar migraña cuando se cumplen los siguientes requisitos: 5 ataques con duración de 4-72 horas, unilaterales,

pulsátiles, de intensidad moderada a severa, ocasionados por la actividad física u ocasionan que esta se evite, y se acompañen de náusea y/o vómito, fotofobia o fonofobia (Argente *et alii*, 2014).

Se debe diagnosticar migraña crónica cuando se reportan 15 ataques de migraña al mes durante más de 3 meses y ésta resulta en mayor incapacidad funcional comparada con la episódica. La migraña se acompaña de síntomas como fotofobia, fonofobia, náusea, vómito y escotomas.

Se recomienda aplicar el test ID Migraine en todo paciente en que se sospeche migraña en el primer nivel de atención (Argente *et alii*, 2014).

**CUADRO 5.  
CUESTIONARIO ID MIGRAINE**

Durante los últimos tres meses, ¿tuvo lo siguiente con sus cefaleas?

1.- ¿Se sintió nauseoso o enfermo del estómago?

Sí	No
----	----

2.- ¿La luz le molestaba? (Mucho más que cuando no tenía cefaleas)

Sí	No
----	----

3.- ¿Las cefaleas limitaban su habilidad para trabajar, estudiar, o hacer lo que necesitaba?

Sí	No
----	----

---

**Con 2 de 3 positivos:**

**Sensibilidad de 0.81 (95% IC, 0.77-0.85)**

**Especificidad de 0.75 (IC 95%, 0.64-0.84)**

---

*Lipton RB, et al. Neurology. 2003; 61:375-382.*

El cuadro se descarta debido a que, a pesar de presentar síntomas característicos de la migraña, incluido la fotofobia, no cumple con el requisito del tiempo ni otros síntomas de gran relevancia como las náuseas (Argente *et alii*, 2014).

## 1. Migraña Vestibular

Paciente con cuadros de migraña que ocasionalmente se acompaña de síntomas como acúfenos, fotofobia, fonofobia, náusea, vómito, escotomas centrales centelleantes (Brisman J. *et alii*, 2006).



Se descarta debido a que el síntoma principal de este padecimiento, son los cuadros de vértigo que preceden o que se dan durante la migraña y a pesar que algunos síntomas característicos de la enfermedad (como los acufenos) coinciden, existen otros muchos que no hacen (Argente *et alii*, 2014).

## 2. Aneurisma cerebral

Un aneurisma cerebral es un área protuberante y debilitada en la pared de una arteria en el cerebro, que produce ensanchamiento o distensión anormal. Debido a la existencia de una zona debilitada en la pared de la arteria, existe riesgo de ruptura del aneurisma (Cruccu, G.C. *et alii*, 2016).

A menudo, la rotura de un aneurisma cerebral se produce en la zona entre el cerebro y los tejidos delgados que recubren el cerebro. Este tipo de accidente cerebrovascular hemorrágico se denomina «hemorragia subaracnoidea» (Cruccu, G.C. *et alii*, 2016).

La rotura de un aneurisma se convierte en una amenaza para la vida rápidamente y requiere el tratamiento médico inmediato. Sin embargo, la mayoría de los aneurismas cerebrales no presentan roturas, no crean problemas de salud y no causan síntomas. A menudo, dichos aneurismas se detectan durante pruebas que se realizan para otras afecciones (Cruccu, G.C. *et alii*, 2016).

### Rotura de un aneurisma

Un dolor de cabeza repentino e intenso es el síntoma clave de la rotura de un aneurisma. Este dolor de cabeza suele describirse como el «peor dolor de cabeza» que puedas sentir (Cruccu, G.C. *et alii*, 2016).

Los signos y síntomas frecuentes de la rotura de un aneurisma son: (<http://www.cenetec.salud.gob.mx/contenidos/gpc/catalogoMaestroGPC.html>, 2016)

- Dolor de cabeza repentino y muy intenso
- Náuseas y vómitos
- Rigidez en el cuello
- Visión borrosa o doble
- Sensibilidad a la luz
- Convulsiones
- Caída del párpado
- Pérdida del conocimiento
- Confusión

Se descarta este diagnóstico, ya que el paciente a pesar de presentar la cefalea súbita y fotofobia; no presenta más síntomas asociados al aneurisma, pero si otros hallazgos en el examen físico que no son compatibles con este diagnóstico.

### 3. Parálisis de Bell

La parálisis de Bell es una neuropatía facial periférica de inicio agudo y es la causa más común de parálisis facial de la neurona motora inferior. La presentación clínica del trastorno es un inicio rápido, unilateral, debilidad motora con síntomas acompañantes de dolor postauricular, disgeusia, alteración en la sensación facial e hiperacusia, seguidos de síntomas de dolor cervical, mastoideo o de oído. También pueden producirse lágrimas y salivaciones secundarias a efectos parasimpáticos. La discapacidad máxima ocurre dentro de las primeras 48-72 h y la gravedad de la parálisis se correlaciona con la duración de la disfunción facial, la extensión de la recuperación facial y el deterioro de la calidad de vida (Eviston, T.J.E. *et alii*, 2015).

El diagnóstico de la parálisis de Bell se realiza excluyendo otras causas de parálisis facial unilateral, y el 30% al 60% de los casos de parálisis facial son causados por un trastorno subyacente que imita la parálisis de Bell, incluyendo lesión del sistema nervioso central. La parálisis facial que no mejora después de 3 semanas debe solicitar la derivación a un neurólogo. Es raro tener parálisis

facial aislada con lesión cerebral cortical o subcortical, ya que los tramos corticobulbar y corticoespinal viajan muy cerca. Los signos corticales como la hemiparesia, la pérdida hemisensorial y la disartria sugieren una lesión de la corteza cerebral. Además, el ahorro muscular de la frente se espera en lesiones supranucleares. Las lesiones del tronco encefálico pueden manifestarse con una parálisis facial múltiple que no mejora después de 3 semanas y debe inducir una derivación a un neurólogo de parálisis del nervio craneal ipsilateral y debilidad del miembro contralateral (Harrison, 2016).

Este diagnóstico es descartado debido a que, aunque el paciente presenta signos y síntomas característicos de la parálisis de Bell, faltan detalles relacionados a la alteración de la sensibilidad facial, puesto que no indica si es dolorosa o más bien ausencia de la misma. Además, la presencia de hallazgos como la hemiplejía izquierda, nos orientan a una posible patología de origen cerebral.

#### **4. Neuralgia del trigémino**

La Neuralgia del Trigémino (NT) es la inflamación del nervio trigémino causando dolor agudo y espasmos en los músculos faciales, esta es causada por daño o injuria del nervio. Los pacientes describen un dolor como parestesia (hormigueo) que luego pasan a dolor ardiente y punzante, o como shocks eléctricos que pueden durar segundos o minutos. Algunos pacientes son más sensibles en algunas áreas llamadas, “trigger zones”, las cuales cuando son tocadas producen un ataque. Estas zonas más frecuentemente son la nariz, los labios, ojos, oídos o dentro de la boca.

El dolor de la neuralgia típica del trigémino suele tener las siguientes características:

- Afección en un solo lado de la cara.
- Puede durar durante días o semanas, seguida por meses o años de remisión.
- La frecuencia de los ataques de dolor aumentan con el paso del tiempo y puede convertirse en incapacitante (Mayfield Brain, 2017).

Los requisitos mínimos para la NT son la distribución del dolor dentro del territorio facial o intraoral del nervio trigémino y un carácter paroxístico del dolor. El médico examinador debe comprobar que el dolor no se extiende a la parte posterior de la tercera parte del cuero cabelludo, la parte posterior del oído o el ángulo de la mandíbula, ya que estos territorios son inervados por los nervios cervicales. El territorio de la mandíbula la división del cráneo del nervio trigémino; un paciente con NT en el nervio trigémino de la rama mandibular puede describir el dolor tanto en el labio inferior como en el templo. Si neuralgia implica 2 divisiones del trigémino, debe ser contigua; la combinación del maxilar y mandibular es más frecuente. TN en la división oftálmica o el lenguaje tiende a ser considerado como una indicación TN secundaria a una importante enfermedad neurológica. Sin embargo, esta interpretación no ha sido también importante señalar que tanto la división afectada del nervio trigémino y el lado de la cara puede cambiar en el curso de la enfermedad (Patel, D.K.P. *et al.*, 2015).

Se descarta este diagnóstico debido, principalmente, a la ausencia de descripción de la alteración de la sensibilidad de las áreas correspondientes al par craneal, así como las zonas afectadas del mismo. Además, la presencia de afasia en el paciente, como mencionado anteriormente, se considera un indicativo de TN secundaria a enfermedad neurológica.

### **Diagnóstico presuntivo**

Para el diagnóstico del caso nos centramos en los hallazgos neurológicos debido a la importancia de sus antecedentes patológicos personales, la historia de dos AVC en el mismo año que no recibieron seguimiento de un especialista. Además, su motivo de consulta se centra en una cefalea de característica progresiva con banderas rojas. Es por ello que determinamos que se trata de un AVC isquémico. Sin embargo, no fue posible determinar la ubicación arterial del mismo, puesto que en la historia clínica no se brinda información específica de los hallazgos, cuáles son de larga data y cuáles son nuevos.

## **Arteria Cerebral Media (MCA)**

La obstrucción de la porción proximal de la MCA o de alguna de sus ramas principales suele ser producida por un émbolo y no por aterotrombosis intracraneal. Se puede dar la formación de colaterales a través de los vasos leptomenígeos, que impide la presentación de síntomas.

Las ramas corticales irrigan la superficie lateral del hemisferio cerebral (exceptuando las partes irrigadas por las arterias cerebrales anterior y posterior). La porción proximal de la MCA (segmento M1) da origen a ramas penetrantes (arterias lenticuloestriadas) que irrigan el putamen, el globo pálido externo, el brazo posterior de la cápsula interna, la corona radiada adyacente y la mayor parte del núcleo caudado. Luego, la MCA se divide en una rama superior y otra inferior (ramas M2) a nivel de la cisura de Silvio. Las ramas del segmento inferior irrigan la corteza parietal inferior y la temporal inferior, mientras que las ramas procedentes del segmento superior irrigan la corteza frontal y la parietal superior.

Los síndromes de obstrucción completa (cuando se ocluye el tronco de la arteria) se caracteriza por hemiplejía, hemianestesia y hemianopsia homónima contralaterales acompañadas durante un día o dos de desviación de la mirada, de preferencia hacia el lado ipsilateral. Cuando se lesiona el hemisferio dominante aparece además afasia global y cuando se lesiona el hemisferio no dominante se produce anosognosia, apraxia constructiva e inatención para la mitad contralateral del cuerpo.

Los síndromes de obstrucción parcial (por oclusión embólica de una sola rama) se manifiestan por pérdida de la fuerza de la mano o de la mano y el brazo (síndrome braquial) o bien por debilidad facial con afasia no fluida (motora de Broca) con o sin pérdida de la fuerza del brazo (síndrome opercular frontal). Cuando existe alteración sensitiva, pérdida de la fuerza y afasia motora, se sugiere el alojamiento de un émbolo en la porción proximal de la división superior. En el caso de afasia fluida (de Wernicke) sin pérdida de la fuerza, se cree que existe una obstrucción de la división inferior que irriga el hemisferio dominante. El síndrome de inatención unilateral o agnosia espacial sin pérdida de la fuerza indica obstrucción de la división inferior del hemisferio no dominante.

La oclusión de la arteria lenticuloestriada origina un infarto de vasos pequeños (lagunar) de la cápsula interna, que produce sintomatología de enfermedad cerebrovascular motora pura o sensitivomotora contralateral a la lesión. La isquemia en la rodilla de la cápsula interna origina principalmente debilidad de los músculos faciales seguida por la de los músculos del brazo y por último la de los de la pierna, conforme la isquemia se desplaza en sentido posterior dentro de la cápsula. El infarto lagunar del globo pálido y el putamen a menudo se acompaña de pocos signos clínicos, pero se han señalado casos de parkinsonismo y hemibalismo.

### **Arteria Cerebral Posterior**

Los síndromes de la arteria cerebral posterior (PCA) por lo general son consecuencia de la formación de ateromas o émbolos que se alojan en la porción más alta del tronco basilar. La disección de las arterias vertebrales y la displasia fibromuscular son causas de obstrucción de la arteria comunicante posterior.

La obstrucción de la PCA suele observarse en dos síndromes clínicos: síndrome P1 (obstrucción del segmento P1 proximal de la PCA o de sus ramas penetrantes) y síndrome P2 (oclusión del segmento P2 en sentido distal a la unión de la PCA con la arteria comunicante posterior).

Síndromes de P1: El infarto suele ocurrir en el subtálamo ipsilateral y porción media del tálamo, así como en el pedúnculo cerebral ipsilateral y el mesencéfalo. El resultado es una parálisis del tercer par craneal con ataxia contralateral (síndrome de Claude) o hemiplejía contralateral (síndrome de Weber), también hay presencia de hemibalismo contralateral. Este síndrome también puede cursar con paresia de la mirada ascendente, somnolencia y a veces abulia. La oclusión proximal y bilateral de la PCA se caracteriza por coma, pupilas no reactivas, signos piramidales bilaterales y rigidez de descerebración. El síndrome talámico de Déjerine-Roussy consiste de pérdida hemisensitiva contralateral, seguida de dolor intenso de naturaleza lacerante o urente en las zonas afectadas.

Síndromes de P2: Se acompaña de hemianopsia homónima contralateral sin lesión macular. Algunas veces solo se altera el cuadrante superior del campo visual. Otras manifestaciones incluyen alexia, agrafia, agnosia visual y alucinosis peduncular (alucinaciones visuales con escenas y objetos de colores brillantes).

El infarto bilateral en la porción distal de la PCA origina ceguera cortical (ceguera en que se conserva la reacción fotomotora pupilar), la persona no se percata de su ceguera e incluso la niega (síndrome de Anton). En otros casos persisten pequeños segmentos del campo visual y el paciente manifiesta visión fluctuante conforme capta las imágenes en las zonas indemnes. En raras ocasiones se pierde sólo la visión periférica y se conserva la visión central, llamada visión de "túnel". Las lesiones bilaterales del área de asociación visual originan el síndrome de Balint, donde se altera el reconocimiento visual sistematizado del entorno. Estos pacientes manifiestan persistencia de la imagen visual durante varios minutos a pesar de desviar la mirada hacia otro sitio (palinopsia) o incapacidad de sintetizar la imagen completa (simultanagnosia).

La oclusión embólica de la porción superior del tronco basilar se diferencia por la presencia de signos bilaterales como ptosis, anisocoria o ausencia de la reacción fotomotora y somnolencia.

## **Tratamiento**

Medidas médicas de sostén: Después de un infarto cerebral, el objetivo inmediato es mejorar la irrigación en la zona de la penumbra isquémica periférica. También es importante prevenir las complicaciones que son frecuentes en los individuos que deben permanecer en cama (infecciones, trombosis venosa profunda).

Trombólisis intravenosa: Administración intravenosa de un tratamiento trombolítico (el activador del plasminógeno tisular recombinante o rt-PA).

Tratamiento antitrombótico: Se utilizan distintos agentes que actúan sobre la inhibición plaquetaria (el ácido acetil salicílico) o anticoagulantes (como la heparina).

## Bibliografía

- Argente H. y Alvarez M. (2014). *Semiología médica. Fisiopatología, semiotecnia y propedéutica. Enseñanza-aprendizaje centrada en la persona*. (2 ed.). Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.
- Brisman, J., Song, J., Newell, D. (2006). Cerebral Aneurysms. *New England Journal of Medicine*. 355 (9): 928-939.
- Crucchi, G., Finnerup, N., Jensen, T., Scholz, J., Sindou, M. (2016). Trigeminal neuralgia: New classification and diagnostic grading for practice and research. *American Academy of Neurology*. 87(2):221-228. Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4940067/>.
- Eviston, T., Croxson, G., Kennedy, P., Hadlock, T., Krishnan, A. (2015). Bulls palsy: aetiology, clinical features and multidisciplinary care. *Neurol Neurosurg Psychiatry*, 86 (12): 1356–1361.
- Instituto Mexicano del Seguro Social. (2016). *Diagnóstico y Tratamiento de Cefalea Tensional y Migraña en el adulto. Primer y segundo nivel de atención*. México: Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud. Recuperado de: <http://www.cenetec-difusion.com/CMGPC/IMSS-047-08/RR.pdf>
- Longo, D. (Ed.) [et. al] (2012). *Harrison Principios de Medicina Interna*, (18ª ed.) México: McGraw Hill.
- Mayfield Brain & Spine Clinic. (2016). *Trigeminal Neuralgia*. (facial pain). Ohio: University of Cincinnati Department of Neurosurgery. Recuperado de: <https://www.mayfieldclinic.com/PDF/PE-TRIN.pdf>
- Patel, D. y Levin, N. (2015). Bell palsy: Clinical examination and management. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*. 82 (7): 419-426.
- Van der Woort H., et al. *Acute Ischemic Stroke*, N. Engl J. Med. 2007; 357: 572-579.