

# Disfunción neurológica aguda es un ictus isquémico/infarto

DOI: 10.5281/zenodo.13383640

## AUTORES

**Maira Alejandra Guayambuco Medina.** Afiliados al programa Reanimación Cardiopulmonar básico de la American Heart Association. Estados Unidos. Pontificia Universidad Javeriana, Colombia.

**Leidy Diana Imbachi Imbachi,** Médico General. Universidad Santiago de Cali. Departamento de Urgencias, Hospital San Juan de DIOS, Cali- Colombia.

**Nelson Adolfo López-Garzón;** Internista – Cardiólogo nuclear y Eco cardiólogo. Msc en Educación, PhD de Educación, Departamento de Medicina Interna. Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad del Cauca, Corporación del Laboratorio al Campo (DLC), Grupo de Investigación en Salud (GIS), Hospital Universitario San José, Popayán. Colombia.

**Tomas Omar Zamora Bastidas,** Neurólogo clínico, investigador principal en somnología clínica y epilepsia, Profesor Titular, Departamento de Medicina Interna Facultad de Ciencias de la Salud Universidad del Cauca. Colombia.

**Carlos Andrés Clavijo Prado.** Neurólogo, especialista en Epileptología, Profesor de especialidad, Pontificia Universidad Javeriana de Cali. Colombia.

**Jhan Sebastian Saavedra Torres,** Médico General, M. Sc en Cuidados paliativos- Universidad de Nebrija (Madrid- España). Residente de Medicina Familiar – Departamento de Clínicas Médicas- Pontificia Universidad Javeriana de Cali, Colombia.

Guayambuco-Medina, M.A. Imbachi-Imbachi, L.D. López-Garzón, N.A. Zamora- Bastidas, T.O. M.A. Clavijo-Prado, C.A. Saavedra-Torres, J.S.

*“Disfunción neurológica aguda es un Ictus isquémico/infarto”*

SANUM 2024, 8(SUPLEMENTO) 40-53

## Resumen

El riesgo de sufrir una disfunción neurológica aguda causada por infarto focal cerebral aumenta durante los factores de riesgo cardiovascular como el estilo de vida sedentario, dieta, obesidad, tabaquismo, estrés psicosocial, depresión, diabetes, consumo elevado de alcohol, ratio ApoB: ApoA1 elevado, enfermedad cardíaca, creando a todo paciente en riesgo un aumento de provocar una importante morbilidad y mortalidad. El presente artículo en modalidad de reporte de caso y revisión bibliográfica demuestra que aún tenemos un alto índice de casos en urgencia de infarto focal cerebral. Es necesario que todo profesional en salud tenga conceptos generales y avanzados para abordar los pacientes que ingresen con este tipo de casos o riesgos.

### Palabras clave:

Accidente Cerebrovascular;  
Accidente Cerebrovascular Isquémico;  
Factores de Riesgo.

# Acute neurological dysfunction is ischemic stroke/infarct

## Abstract

*The risk of suffering from acute neurological dysfunction caused by focal cerebral infarction increases during cardiovascular risk factors such as sedentary lifestyle, diet, obesity, smoking, psychosocial stress, depression, diabetes, high alcohol consumption, high ApoB: ApoA1 ratio, heart disease, putting every patient at increased risk of causing significant morbidity and mortality. This article in case report and bibliographic review mode demonstrates that we still have a high rate of emergency cases of focal cerebral infarction. It is necessary for every health professional to have general and advanced concepts to approach patients who come in with this type of case or risk.*

### Key words:

Stroke;  
Ischemic Stroke;  
Risk Factors. .

### Autor de correspondencia:

**Jhan Sebastián Saavedra Torres.**

✉ [jhansaavedra2020@gmail.com](mailto:jhansaavedra2020@gmail.com)

### Tipo de artículo:

Caso clínico.

### Sección:

Neurología y Medicina de Familia.

**F. recepción:** 22-04-2024

**F. aceptación:** 24-06-2024

**DOI:** [10.5281/zenodo.13383640](https://doi.org/10.5281/zenodo.13383640)

## Introducción

Episodio de disfunción neurológica aguda causada por infarto focal cerebral es una de las principales causas de mortalidad y morbilidad a nivel mundial. Un término más preciso y significativo para describirlo es "ataque cerebral", que tiene un significado similar al de "ataque cardíaco" (1,2). La respuesta

inmune a la isquemia cerebral aguda es un factor importante en la patobiología y el resultado del accidente cerebrovascular. Mientras que la respuesta inmune comienza localmente en los vasos ocluidos e hipoperfundidos y en el parénquima cerebral isquémico, los mediadores inflamatorios generados in situ se propagan por todo el organismo (2,3). Se recomienda ver Tablas del Numero 1 al 5 para complementar conceptos oportunos al caso clínico.

**Tabla No.1: Definición ictus isquémico.**

<b>DEFINICIÓN ICTUS ISQUÉMICO</b>
Episodio de disfunción neurológica aguda causada por infarto focal cerebral, de médula espinal o de retina (1).
El infarto del sistema nervioso central se define como la muerte de las células del cerebro, la médula espinal o la retina atribuible a la isquemia, según la evidencia neuropatológica, de neuroimagen y/o clínica de lesión permanente (1,2).

**Tabla No.2: Accidente cerebrovascular agudo se denomina.**

<b>ACCIDENTE CEREBROVASCULAR AGUDO SE DENOMINA</b>
El accidente cerebrovascular agudo se denomina con frecuencia accidente cerebrovascular; sin embargo, es fundamental tener en cuenta que un derrame cerebral no es un evento accidental. Un término más preciso y significativo para describirlo es "ataque cerebral", que tiene un significado similar al de "ataque cardíaco" (1,2).
Sin embargo, el accidente cerebrovascular abarca una gama más amplia de variaciones que la enfermedad cardíaca. El accidente cerebrovascular se clasifica principalmente en 2 tipos: isquémico y hemorrágico (1,2).
Los accidentes cerebrovasculares hemorrágicos se dividen a su vez en hemorragia intracerebral (HIC) y hemorragia subaracnoidea (HSA), más específicamente, hemorragia intracerebral no traumática (espontánea) y hemorragia subaracnoidea no traumática (aneurismática espontánea) (1,2).

**Tabla No.3: Características generales accidente cerebrovascular agudo.**

<b>CARACTERÍSTICAS GENERALES:</b>	
Los infartos cerebrales son comunes y la principal causa de discapacidad neurológica en todo el mundo (3,4).	Más de 1 de cada 3 personas se ven afectadas por afecciones neurológicas, la principal causa de enfermedad y discapacidad en todo el mundo (3,4).
Comúnmente asociado con hipertensión, eventos cardioembólicos y aterosclerosis (3,4).	La morfología del infarto depende del intervalo entre el inicio del ictus y la muerte (3,4).
<b>LA MORFOLOGÍA DEL INFARTO POR MEDIO DE EVOLUCIÓN DE HISTOLOGÍA:</b>	
Cambios agudos: borrosidad de la unión de la materia gris-blanca (macro), edema y neuronas rojas (micro) (3).	Subagudo: artefacto de craqueo (grosero), infiltración densa de macrófagos y neovascularización (micro) (3).
Crónico: lesiones cavitadas (macrófagos) con macrófagos y gliosis circundante (micro) (3).	

**Tabla No.4: Epidemiología del accidente cerebrovascular agudo.**

EPIDEMIOLOGÍA
Principal causa de discapacidad neurológica en todo el mundo (5).
Entre 11,5 y 13,6 millones de accidentes cerebrovasculares por año en todo el mundo, la mayoría de los cuales son accidentes cerebrovasculares isquémicos (6).
Se estiman 795.000 accidentes cerebrovasculares isquémicos por año en los Estados Unidos (7).
La fibrilación auricular (FA) es la arritmia cardíaca sostenida más común. Está previsto que alcance proporciones epidémicas. La FA se asocia con un aumento cinco veces mayor del riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular. Los accidentes cerebrovasculares causados por FA suelen ser mortales o provocar una discapacidad grave (1-7).

**Tabla No.5: Factores de riesgo del accidente cerebrovascular agudo.**

FACTORES DE RIESGO
Los factores de riesgo no modificables incluyen: Edad creciente (10,12). Sexo masculino, con 133 casos masculinos versus 99 casos femeninos por 100.000 personas año (9,10,13).
Los factores de riesgo modificables representan el 91,5% del riesgo atribuido a la población en general (8,9).
Hipertensión, el factor de riesgo más importante en un 3,14 veces de riesgo en pacientes que sufren accidente cerebrovascular agudo (10,13).

**PUNTOS DE APRENDIZAJE:**

1. Episodio de disfunción neurológica aguda causada por infarto focal cerebral, de médula espinal o de retina.
2. Un término más preciso y significativo para describirlo es "ataque cerebral", que tiene un significado similar al de "ataque cardíaco".
3. Los factores de riesgo modificables representan el 91,5% del riesgo atribuido a la población en general.
4. Los infartos cerebrales son comunes y la principal causa de discapacidad neurológica en todo el mundo.
5. Existen 2 formas comunes de tratamiento para el accidente cerebrovascular isquémico agudo disponibles si se encuentran dentro de las 6 a 8 horas posteriores al inicio que son la Trombólisis sistémica y la Trombectomía.
6. La neuroimagen guía la toma de decisiones para la trombólisis en pacientes con un momento de inicio desconocido. La selección de pacientes se basa en el reconocimiento de una discrepancia entre DWI y FLAIR en el sitio del infarto.

**Presentación del caso**

Hombre de 65 años, que vive solo, el cual se encontraba separado, habitando en una casa rural, con ocupación de filósofo, teniendo 2 hijos que Vivian en el extranjero con un APGAR de familia de 18/20 puntos con buena función familiar, un APGAR de amigos de 2/8 con pobre apoyo social, es llevado a urgencias, por un vecino que se logró contactar por video llamada; el paciente es llevado en un recorrido de 40 minutos a Cali en medio de transporte de carro por la ayuda del vecino que fue el único en acercarse al solitario paciente; llegando a las 6pm en donde su desayuno es tomado a las 7am y su evento es cercano a las horas descritas, el cual ingresa por TRIAGE con criterios de emergencia; por su llegada tardía no se logró activar el protocolo de Determinantes del tiempo puerta-aguja para trombólisis. Se describe historia por familiar que referencia que el paciente tenía hipertensión arterial y había suspendido su medicación 3 meses anteriores, para terapias alternativas con medicina naturista. En horas de la mañana se encontraba desayunando y de forma repentina perdió la fuerza del lado derecho del cuerpo; en tal caso fue incapaz de mover el brazo y la pierna derecha.

## Disfunción neurológica aguda es un ictus isquémico/infarto

Al interrogatorio el paciente describe pérdida de la sensibilidad de dichas extremidades, con cambios en el habla, siendo clara su dificultad para hablar. Al ver el historial médico, se entiende que el paciente tenía hipertensión de larga data en su evolución, hipercolesterolemia sin arteriopatía coronaria, con evidencia física de obesidad tipo I, con perímetro abdominal de 104 cm, resaltando la cifra tensional de ingreso de 210/100 mmHg en toma de brazo derecho.

Rescatando un examen neurológico que destaca caída de lado derecho de la cara y una hemiparesia derecha densa. Hay reflejo de Babinski en el lado derecho. Se decidió tomar una tomografía cerebral de inmediato al ingreso en TRIAGE donde fue abordado por médico y una enfermera jefa, donde su descripción preliminar se tiene sin evidencia de hemorragia. Se aborda paciente con médico Urgenciólogo y Médico Familiar de turno donde a la imagen se determinó compromiso de la arteria cerebral media izquierda, con evidencia clara de compromiso derecho, afectando cara, brazo y pierna, con alteraciones sensitivas, negando alteraciones visuales, por parte del paciente.

Se activó y se logró admisión en unidad de cuidado intensivo teniendo protocolo de cuidado neurológico. Dejando claro en la historia clínica que paciente quedó fuera dentro de las 6 a 8 horas posteriores al inicio, sin beneficiarse de la Trombólisis sistémica y la Trombectomía.

**La importancia de este caso clínico es resaltar la conceptualización de un infarto cerebral y reconocerlo en su totalidad a la fisiopatología y evidencia establecida.**

## Discusión

El diagnóstico de este paciente es una disfunción neurológica aguda causada por infarto focal cerebral, caracterizado por el déficit neurológico focal que persiste mayor de 24 horas (32,33), teniendo síntomas y signos focales que sobrevienen por el diagnóstico clínico, imagenológico, factores de riesgo que el paciente desarrollo (33,34). No se logró un tratamiento de intervención, pero se realizó con autorización de los familiares y el paciente la toma de imagen de secuencia DWI-ADC, que mostró restricción en el territorio de la ACM profunda y superficial mientras que la secuencia FLAIR no fue normal, se visualiza signos sugestivos de compromiso de la misma arteria, teniendo una angioRM que mostró oclusión de la ACM a gran escala con hiperintensidad en el territorio de

la ACM profunda derecha en la secuencia (32,24). En este caso clínico la secuencia FLAIR indicó que el paciente no podía tener tejido cerebral potencialmente salvable. Es útil la secuencia FLAIR cuando el paciente entra en tiempos adecuados y se puede ver si tiene tejido salvable (32,33).

En este caso, el paciente tiene debilidad, pérdida sensorial en el lado derecho. Estos síntomas sugirieron desde antes el compromiso de la arteria cerebral media (ACM) izquierda; o al menos relacionado con su territorio vascular. Se recomienda ver Tablas del Numero 6 al 9 para complementar conceptos oportunos al caso clínico (32-35).

El territorio vascular irrigado por la arteria cerebral media comprende la corteza frontal lateral, parietal, occipital lateral, temporal anterior y superior. Afectando la sustancia blanca subyacente, creando compromiso en el putamen, capsula interna (31,33).

Es evidente que su causa más probable de compromiso de la irrigación cerebral es la aterosclerosis acelerada con cambios dinámicos de presión no controlada en sus antecedentes. Teniendo claro que estas últimas predisposiciones se desarrollan ante la lesión de células endoteliales vasculares. Esto es a menudo causado por hipertensión arterial e hipercolesterolemia crónica. Son dos etiologías persistentes en este hombre que tenía obesidad y alto perímetro circunferencial a nivel abdominal (25-30).

Sin dejar de resalta que la falta de socialización y familia en condición de lejanía a pesar de tener alto nivel académico, económico, todos los factores llevaron a una respuesta final de un evento cerebral vascular no deseado en los tiempos actuales a los pacientes de riesgo cardiovascular, que siempre son de alto riesgo ante el compromiso y disminución de su recuperación de tejido vascular que con el tiempo y los factores de riesgo comprometen órganos vitales (33-35).

Es evidente que todo endotelio dañado es un foco de agregación plaquetaria que estimula a una alta tasa de producción de proliferación de músculo liso, con aumento en fibroblastos; teniendo una placa formada que se puede agrandar y en ciertos casos romperse, lo que libera émbolos, y produce una isquemia embólica. Con todo este conocimiento, el médico tiene herramientas que son pilares y en ellas son la neuroimagen (32,33).

Las técnicas avanzadas de neuroimagen estiman el volumen de tejido cerebral potencialmente en riesgo de progresión al infarto si no se produce recanalización. La diferencia volumétrica entre el infarto establecido y la penumbra, si está presente, se conoce como mismatch y representa un

biomarcador racional para la selección del tratamiento. Se han realizado algunos estudios utilizando DWI e imágenes ponderadas en perfusión (PWI), y otros estudios empleando secuencias DWI y FLAIR de resonancia magnética para identificar tejido infartado en comparación con tejido en riesgo (32,33).

Las secuencias DWI y FLAIR detectan cambios en el agua cerebral, pero en diferentes secuencias temporales. La secuencia DWI es muy sensible a los cambios tempranos en el agua cerebral; sin embargo, las alteraciones observadas no

cambian una vez que aparecen después de los primeros minutos de isquemia, por lo tanto, no se puede determinar el momento exacto de una lesión isquémica con la secuencia DWI. La secuencia FLAIR basada en T2 mide la acumulación de edema cerebral a medida que avanza el proceso de infarto. Por lo tanto, en principio, la presencia de una lesión en la secuencia DWI y ausencia de una alteración equivalente en la secuencia FLAIR debería representar un infarto relativamente temprano. Esa idea ha sido estudiada en varios estudios piloto de centro único e investigaciones multicéntricas (32,33).

**Tabla No.6: Arteria cerebral media (ACM) en el accidente cerebrovascular agudo.**

<b>ARTERIA CEREBRAL MEDIA (ACM)</b>
La arteria cerebral media (ACM) es el vaso más afectado del cerebro por el tromboembolismo (p. ej., fragmentación de la placa aterosclerótica de la carótida interna, fibrilación auricular) (11,12).
Un accidente cerebrovascular de la arteria cerebral media (ACM) se denomina síndrome de la arteria media (12,13). El síndrome de la arteria media se presenta con pérdida sensorial contralateral de las piernas, los brazos y los dos tercios inferiores de la cara debido a la necrosis tisular de la corteza somatosensorial primaria (11,12).

**Tabla No.7: Carga de enfermedades cardiovasculares.**

<b>CARGA DE ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES</b>
Carga de enfermedades cardiovasculares: Están relacionadas con el estilo de vida sedentario, dieta, obesidad, tabaquismo, estrés psicosocial, depresión, diabetes, consumo elevado de alcohol, ratio ApoB:ApoA1 elevado, enfermedad cardíaca (14,15). De manera similar, el estudio piloto INTERSTROKE también fue un gran estudio estandarizado de casos y controles en 22 países a nivel mundial, entre el 1 de marzo de 2007 y el 23 de abril de 2010, que fue pensado y realizado con el objetivo principal de evaluar la asociación de factores conocidos (14,15). Los investigadores intentaron evaluar la contribución individual de factores de riesgo específicos a la carga de accidentes cerebrovasculares mientras exploraban las diferencias entre los factores de riesgo de accidente cerebrovascular y los de infarto de miocardio (14,15). En los primeros 3.000 casos, el 78% con accidente cerebrovascular isquémico y 22% con accidente cerebrovascular hemorrágico intracerebral, y 3.000 controles emparejados por edad y sexo; los factores de riesgo significativos ajustados por modelo multivariable para todos los casos de accidente cerebrovascular incluyeron antecedentes de hipertensión, tabaquismo actual relativo a ex o nunca, la obesidad abdominal medida por la relación cintura-cadera, la relación ApoB/ApoA1, la puntuación estimada de riesgo de dieta no saludable, la diabetes mellitus, el consumo de alcohol, el estrés psicosocial y la depresión, la falta de actividad física regular y las causas cardíacas, que en conjunto representó casi el 90% (IC 99% 82,3–92,2) de pacientes para accidentes cerebrovasculares (14,15). Estos factores de riesgo fueron significativos para el accidente cerebrovascular isquémico, mientras que el tabaquismo, el consumo de alcohol, la dieta, la hipertensión y la relación cintura-cadera se asociaron significativamente con el accidente cerebrovascular hemorrágico intracerebral (14,15).

## Disfunción neurológica aguda es un ictus isquémico/infarto

**Tabla No.8: Accidentes cerebrovasculares más frecuentemente afecta.**

<b>ACCIDENTES CEREBROVASCULARES MÁS FRECUENTEMENTE AFECTA:</b>
Los accidentes cerebrovasculares de grandes vasos suelen ser secundarios a la aterosclerosis, ya sea con un trombo local o un evento embólico (13-16).
Los accidentes cerebrovasculares isquémicos de grandes vasos ocurren dentro del territorio vascular irrigado por la gran arteria afectada (13-16).
La arteria carótida interna es la más frecuentemente afectada en los países occidentales (13,16) La aterosclerosis intracraneal representa entre el 30 y el 50 % de los accidentes cerebrovasculares isquémicos en poblaciones asiáticas (13,16) El arco aórtico, el cuello y los vasos intracraneales son fuentes embólicas comunes (13,16). Las placas se encuentran predominantemente en puntos de ramificación, bifurcaciones y curvaturas de los vasos (p. ej., punta de la arteria basilar, cerca de la bifurcación de la arteria carótida común) (13,16).

**Tabla No.9: Datos de importancia para los manejos médicos y riesgos del paciente de tener deterioro cognitivo.**

<b>LOS SÍNTOMAS COMUNES INCLUYEN:</b>
Hemiparesia contralateral (debilidad unilateral de las extremidades superiores e inferiores, opuesta al sitio del infarto) (13,17). Hemianestesia (ausencia de sensaciones unilaterales) (13,17). Afasia (incapacidad para comprender o expresar el lenguaje oral; lesión en el hemisferio dominante) (13). Diferentes síndromes clínicos se asocian con la oclusión de las principales arterias cerebrales (17).
<b>PRESENTACIONES CLÍNICAS DE LA DEMENCIA VASCULAR</b>
Las enfermedades cerebrovasculares y cardiovasculares provocan una lesión cerebral vascular que puede provocar un deterioro cognitivo vascular (18,19). El deterioro cognitivo vascular es la segunda neuropatología más común de demencia y deterioro cognitivo leve deterioro cognitivo leve, y representa hasta un tercio del riesgo de la población. La heterogeneidad de los mecanismos que conducen al deterioro cognitivo vascular dificulta el desarrollo de criterios clínicos y de investigación unificados (17,18).
<b>SE RECONOCEN 2 SÍNDROMES CLÍNICOS PRINCIPALES</b>
Deterioro cognitivo vascular post-ictus: Alteraciones cognitivas como resultado inmediato de un ictus conocido (18,19) Deterioro cognitivo vascular sin ictus reciente: El deterioro cognitivo es el resultado de infartos que no se detectaron en el contexto agudo y la lesión tisular se documenta mediante imágenes o neuropatología. Ninguna causa alternativa de demencia explica el deterioro cognitivo observado (18,19).
Muchos estudios han destacado la asociación entre el accidente cerebrovascular y el desarrollo de demencia (18,20). Aproximadamente el 10% de los pacientes tiene demencia antes de su primer accidente cerebrovascular, el 10% desarrolla demencia poco después de su primer accidente cerebrovascular y aproximadamente el 33% desarrolla demencia después de un accidente cerebrovascular recurrente (20).
Demencia vascular: Faltan criterios diagnósticos para la validación neuropatológica (21). Las características de las lesiones vasculares implicadas en el desarrollo de la demencia son el número, el volumen, la ubicación y el origen (20,21).

**Tabla No.10: Determinantes del tiempo puerta-aguja.**

<b>DETERMINANTES DEL TIEMPO PUERTA-AGUJA EN TROMBOLISIS ENDOVENOSA EN EL INFARTO CEREBRAL</b>
La trombólisis intravenosa en el accidente cerebrovascular isquémico agudo depende del tiempo. El tiempo transcurrido desde el ingreso hospitalario hasta el bolo trombolítico se denomina tiempo puerta-aguja y se recomienda que sea inferior a 60 min (22,23).
La trombólisis intravenosa se recomienda en las primeras 4,5 h de evolución es la principal terapia médica del ataque cerebrovascular isquémico agudo. Su efectividad es tiempo-dependiente (22,24).
En la práctica esta meta se cumple en una reducida proporción de pacientes por lo que es de interés identificar aquellos factores asociados con su incumplimiento (24,25). En los países que no tengan unidades de cuidado intensivo neurológico o centros especializados en atender enfermedades isquémicas es difícil con protocolos avanzados y de respuesta efectiva. Se sabe poco sobre los accidentes cerebrovasculares de reciente aparición en pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos (UCI) (24,25).
Con múltiples estrategias concurrentes es posible reducir la mediana de demora hospitalaria a 20 minutos. La clave es hacer lo menos posible después de que el paciente haya llegado a la sala de emergencias y todo lo posible antes, mientras el paciente es transportado (26,27).
El Departamento de Neurología del Hospital Central de la Universidad de Helsinki, en el presente estudio referenciado (Reducing in-hospital delay to 20 minutes in stroke thrombolysis); describe que la administración del trombolítico intravenoso o "tiempo puerta-aguja" promedio fue de $43,6 \pm 23,8$ min, con una mediana de 38 min, lo que se ajusta a la recomendación internacional. En instituciones con equipos de tratamiento del ataque cerebrovascular isquémico agudo muy entrenados es posible alcanzar valores inferiores a 30 min de administración del trombolítico intravenoso o "tiempo puerta-aguja" (26,27).
<b>TRATAMIENTO GENERAL</b>
Existen 2 formas comunes de tratamiento para el accidente cerebrovascular isquémico agudo disponibles si se encuentran dentro de las 6 a 8 horas posteriores al inicio que son la Trombólisis sistémica y la Trombectomía (28,29,30).
No olvidar que existen pacientes con otras condiciones: El accidente cerebrovascular (ACV) del despertar, definido como la situación en la que un paciente se despierta con síntomas de ACV que no estaban presentes antes de dormirse, representa hasta 25% de los ACV isquémicos agudos (31).
<b>NEUROIMAGEN GUÍA LA TOMA DE DECISIONES</b>
La neuroimagen guía la toma de decisiones para la trombólisis en pacientes con un momento de inicio desconocido. La selección de pacientes se basa en el reconocimiento de una discrepancia entre DWI y FLAIR en el sitio del infarto (29,30).

## Discussion

*The diagnosis of this patient is an acute neurological dysfunction caused by focal cerebral infarction, characterized by focal neurological deficit that persists for more than 24 hours (32,33), having focal symptoms and signs that arise from clinical diagnosis, imaging, risk that the patient developed (33,34). Interventional treatment was not achieved, but a DWI-ADC sequence image was performed with the permission of the family and the patient, which showed restriction in the deep and superficial MCA territory while the FLAIR sequence was*

*not normal. Signs suggestive of involvement of the same artery were visualized, with an MR angiography showing large-scale MCA occlusion with hyperintensity in the territory of the deep right MCA in the sequence (32,24). In this clinical case, the FLAIR sequence indicated that the patient could not have potentially salvageable brain tissue. The FLAIR sequence is useful when the patient enters at adequate times and you can see if he has salvageable tissue (32,33).*

*In this case, the patient has weakness, sensory loss on the right side. These symptoms previously suggested compromise of the left middle cerebral*



## Disfunción neurológica aguda es un ictus isquémico/infarto

artery (MCA); or at least related to its vascular territory. It is recommended to see Tables Numbers 6 to 9 to complement concepts appropriate to the clinical case (32-35).

The vascular territory supplied by the middle cerebral artery includes the lateral frontal, parietal, lateral occipital, anterior temporal, and superior cortices. Affecting the underlying white matter, creating involvement in the putamen, internal capsule (31,33).

It is evident that its most likely cause of compromised cerebral irrigation is accelerated atherosclerosis with dynamic uncontrolled pressure changes in its history. It is clear that these latter predispositions develop in response to injury to vascular endothelial cells. This is often caused by high blood pressure and chronic hypercholesterolemia. These are two persistent etiologies in this man who had obesity and a high circumferential circumference at the abdominal level (25-30).

Without failing to highlight that the lack of socialization and family in a remote condition despite having a high academic and economic level, all the factors led to a final response of an unwanted vascular cerebral event in current times to cardiovascular risk patients. , which are always at high risk due to the compromise and decrease in their recovery of vascular tissue that over time and risk factors compromise vital organs (33-35).

It is evident that any damaged endothelium is a focus of platelet aggregation that stimulates a high rate of smooth muscle proliferation production, with an increase in fibroblasts; having a plaque

formed that can enlarge and in certain cases rupture, which releases emboli, and produces embolic ischemia. With all this knowledge, the doctor has tools that are pillars and they include neuroimaging (32,33).

Advanced neuroimaging techniques estimate the volume of brain tissue potentially at risk of progression to infarction if recanalization does not occur. The volumetric difference between established infarction and penumbra, if present, is known as mismatch and represents a rational biomarker for treatment selection. Some studies have been performed using DWI and perfusion-weighted imaging (PWI), and other studies have used DWI and FLAIR MRI sequences to identify infarcted tissue compared to at-risk tissue (32,33).

DWI and FLAIR sequences detect changes in brain water, but in different time sequences. The DWI sequence is very sensitive to early changes in brain water; However, the observed alterations do not change once they appear after the first minutes of ischemia, therefore, the exact moment of an ischemic injury cannot be determined with the DWI sequence. The T2-based FLAIR sequence measures the accumulation of brain edema as the infarction process progresses. Therefore, in principle, the presence of a lesion on the DWI sequence and the absence of an equivalent alteration on the FLAIR sequence should represent a relatively early infarction. That idea has been studied in several single-center pilot studies and multicenter research (32,33).

**Table No.6: Middle cerebral artery (MCA) in acute cerebrovascular accident.**

The middle cerebral artery (MCA)
The middle cerebral artery (MCA) is the vessel most affected in the brain by thromboembolism (eg, fragmentation of internal carotid atherosclerotic plaque, atrial fibrillation) (11,12).
A stroke of the middle cerebral artery (MCA) is called middle artery syndrome (12,13) Median artery syndrome presents with contralateral sensory loss of the legs, arms, and lower two-thirds of the face due to tissue necrosis of the primary somatosensory cortex (11,12).

**Table No. 7: Burden of cardiovascular diseases.**

<b>CARDIOVASCULAR DISEASE BURDEN</b>
<p>Burden of cardiovascular diseases: They are related to a sedentary lifestyle, diet, obesity, smoking, psychosocial stress, depression, diabetes, high alcohol consumption, elevated ApoB: ApoA1 ratio, heart disease (14,15). Similarly, the INTERSTROKE pilot study was also a large standardized case-control study in 22 countries worldwide, between March 1, 2007 and April 23, 2010, which was conceived and carried out with the primary objective of evaluate the association of known factors (14,15). Researchers sought to assess the individual contribution of specific risk factors to the burden of stroke while exploring differences between risk factors for stroke and myocardial infarction (14,15). In the first 3,000 cases, 78% with ischemic stroke and 22% with intracerebral hemorrhagic stroke, and 3,000 controls matched for age and sex; Significant risk factors adjusted by multivariable model for all stroke cases included history of hypertension, current relative to former or never smoking, abdominal obesity measured by waist-to-hip ratio, ApoB/ApoA1 ratio, estimated risk of unhealthy diet, diabetes mellitus, alcohol consumption, psychosocial stress and depression, lack of regular physical activity and cardiac causes, which together represented almost 90% (99% CI 82.3–92 ,2) of stroke patients (14,15). These risk factors were significant for ischemic stroke, whereas smoking, alcohol consumption, diet, hypertension, and waist-to-hip ratio were significantly associated with intracerebral hemorrhagic stroke (14,15).</p>

**Table No.8: Stroke most frequently affects.**

<b>CEREBROVASCULAR ACCIDENTS MOST OFTEN AFFECT:</b>
<p>Large vessel strokes are usually secondary to atherosclerosis, with either a local thrombus or embolic event (13-16).</p>
<p>Large vessel ischemic strokes occur within the vascular territory supplied by the affected large artery (13-16).</p>
<p>The internal carotid artery is the most commonly affected in Western countries (13,16)</p> <p>Intracranial atherosclerosis accounts for 30-50% of ischemic strokes in Asian populations (13,16)</p> <p>Aortic arch, neck and intracranial vessels are common embolic sources (13,16).</p> <p>Plaques are predominantly found at branch points, bifurcations, and curvatures of the vessels (eg, tip of the basilar artery, near the bifurcation of the common carotid artery) (13,16).</p>

**Table No.9: Data of importance for medical management and patient risks of having cognitive impairment.**

<b>COMMON SYMPTOMS INCLUDE</b>
<p>Contralateral hemiparesis (unilateral weakness of the upper and lower extremities, opposite the infarct site) (13,17).</p> <p>Hemianesthesia (lack of unilateral sensations) (13,17).</p> <p>Aphasia (inability to understand or express oral language; damage to the dominant hemisphere) (13).</p> <p>Different clinical syndromes are associated with occlusion of the main brain arteries (17).</p>
<b>CLINICAL PRESENTATIONS OF VASCULAR DEMENTIA</b>
<p>Cerebrovascular and cardiovascular diseases cause vascular brain injury that can lead to vascular cognitive impairment (18,19).</p> <p>Vascular cognitive impairment is the second most common neuropathology of dementia and MCI, accounting for up to one-third of the population risk.</p> <p>The heterogeneity of the mechanisms leading to vascular cognitive impairment makes it difficult to develop unified clinical and research criteria (17,18).</p>

## Disfunción neurológica aguda es un ictus isquémico/infarto

<b>2 MAJOR CLINICAL SYNDROMES ARE RECOGNIZED</b>
<p>Post-stroke vascular cognitive decline: Cognitive impairments as an immediate result of a known stroke (18,19)</p> <p>Vascular cognitive decline without recent stroke: Cognitive impairment results from infarcts that were not detected in the acute setting and tissue injury is documented by imaging or neuropathology. No alternative cause of dementia explains the cognitive impairment observed (18,19).</p>
<p>Many studies have highlighted the association between stroke and development of dementia (18,20). About 10% of patients have dementia before their first stroke, 10% develop dementia shortly after their first stroke, and about 33% develop dementia after a recurrent stroke (20).</p>
<p>Vascular dementia There is a lack of diagnostic criteria for neuropathological validation (21). The characteristics of vascular lesions implicated in the development of dementia are number, volume, location and origin (20,21).</p>

**Table No.10: Determinants of the door-to-needle time.**

<b>DETERMINANTS OF DOOR-NEEDLE TIME IN INTRAVENOUS THROMBOLYSIS IN CEREBRAL INFARCTION</b>
<p>Intravenous thrombolysis in acute ischemic stroke time-dependent. The time from hospital admission to the thrombolytic bolus is called door-to-needle time and it is recommended that it be less than 60 min (22,23).</p>
<p>Time-dependent intravenous thrombolysis in acute ischemic stroke. The time from hospital admission to the thrombolytic bolus is called door-to-needle time and it is recommended that it be less than 60 minutes (22,23).</p>
<p>In practice, this goal is met in a small proportion of patients, which is why it is of interest to identify those factors associated with non-compliance (24,25). In countries that do not have neurological intensive care units or centers specialized in treating ischemic diseases, it is difficult with advanced protocols and effective response. Little is known about recent stroke in patients admitted to the intensive care unit (ICU) (24,25).</p>
<p>Con múltiples estrategias concurrentes es posible reducir la mediana de demora hospitalaria a 20 minutos. La clave es hacer lo menos posible después de que el paciente haya llegado a la sala de emergencias y todo lo posible antes, mientras el paciente es transportado (26,27).</p>
<p>With multiple concurrent strategies, it is possible to reduce the median hospital delay to 20 min. The key is to do as little as possible after the patient has arrived at the emergency room and as much as possible beforehand, while the patient is being transported (26,27).</p>
<b>GENERAL TREATMENT:</b>
<p>There are 2 common forms of treatment for acute ischemic stroke available if encountered within 6 to 8 hours of onset which are Systemic Thrombolysis and Thrombectomy (28,29,30).</p> <p>Don't forget that there are patients with other conditions: Wake-up stroke, defined as the situation in which a patient wakes up with stroke symptoms that were not present before falling asleep, represents up to 25% of acute ischemic strokes. (31).</p>
<b>NEUROIMAGING GUIDE DECISION MAKING</b>
<p>Neuroimaging guides decision making for thrombolysis in patients with an unknown time of onset. Patient selection is based on recognition of a discrepancy between DWI and FLAIR at the site of infarction (29,30).</p>

## Conclusión

Si bien las complicaciones pos accidentes cerebrovasculares están bien descritas, las secuelas neurológicas también. Está bien establecido que los factores de riesgo asociados a un evento o episodio de disfunción neurológica aguda causada por infarto focal cerebral, o en la jerga médica neurológica debe ser describirlo como "ataque cerebral", que tiene un significado similar al de "ataque cardíaco"; estos pacientes tienen más probabilidades de entrar a la epidemiología de demencia vascular y fragilidad ante su disfunción cerebral (1-4). Este paciente es un clásico de los factores de riesgo cardiovascular (1,2).

Los accidentes cerebrovasculares son la quinta causa de muerte en los Estados Unidos, con alrededor de 795.000 casos reportados a los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) cada año (37). Las lesiones vasculares del sistema nervioso central son uno de los problemas más importantes y actuales de la neuropatología moderna (38,39).

Las enfermedades cerebrovasculares y cardiovasculares provocan una lesión cerebral vascular que puede provocar un deterioro cognitivo vascular (18,19). Con tantos casos, el tratamiento estándar sigue siendo el activador tisular del plasminógeno (tPA) intravenoso es un pilar del tratamiento en el accidente cerebrovascular isquémico agudo, pero los cambios neurológicos transitorios relacionados con la reperfusión no se han descrito bien (37,38).

## Conclusion

*Although post-stroke complications are well described, so are the neurological sequelae. It is well established that the risk factors associated with an event or episode of acute neurological dysfunction caused by focal cerebral infarction, or in neurological medical jargon, should be described as "brain attack", which has a meaning similar to that of "heart attack". ; These patients are more likely to enter the epidemiology of vascular dementia and frailty due to their cerebral dysfunction (1-4). This patient is a classic of cardiovascular risk factors (1,2).*

*Strokes are the fifth leading cause of death in the United States, with around 795,000 cases reported to the Centers for Disease Control and Prevention (CDC) each year (37). Vascular injuries of the central nervous system are one of the most important and current problems of modern neuropathology (38,39).*

*Cerebrovascular and cardiovascular diseases cause vascular brain injury that can lead to vascular cognitive decline (18,19). With so many cases, the standard of care remains intravenous tissue plasminogen activator (tPA) is a mainstay of treatment in acute ischemic stroke, but transient neurologic changes related to reperfusion have not been well described (37,38).*

## Publicación

El presente artículo no ha sido presentado como comunicación oral-escrita en ningún congreso.

## Declaración ética

Según la ley colombiana, los informes de casos no necesitan ser aprobados por el Comité de Ética; sin embargo, el trabajo cumple con los lineamientos éticos de la declaración de Helsinki y el convenio de Oviedo, así como con los estándares éticos de la Universidad (Pontificia Universidad Javeriana de Cali- Colombia).

## Declaración de transparencia

Los autores aseguran que el manuscrito es un artículo honesto, adecuado y transparente; que ha sido enviado a la revista científica SANUM, que no ha excluido aspectos importantes del estudio y que las discrepancias del análisis se han argumentado, siendo registradas cuando éstas han sido relevantes.

## Consentimiento

Los autores confirman que se ha obtenido del paciente el consentimiento por escrito para el envío y la publicación del texto asociado a este informe de caso de acuerdo con la guía COPE.

## Fuentes de financiación

No se obtuvo financiamiento.

## Conflicto de intereses

Ninguno declarado.

## Agradecimientos

Los autores agradecen a (Universidad del Cauca-Colombia), por su ayuda en el seguimiento y apoyo a la atención de los pacientes.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, Caplan LR, Connors JJ, Culebras A, Elkind MS, George MG, Hamdan AD, Higashida RT, Hoh BL, Janis LS, Kase CS, Kleindorfer DO, Lee JM, Moseley ME, Peterson ED, Turan TN, Valderrama AL, Vinters HV; American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Epidemiology and Prevention; Council on Peripheral Vascular Disease; Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism. An updated definition of stroke for the 21st century: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2013 Jul;44(7):2064-89. doi: 10.1161/STR.0b013e318296aeca. Epub 2013 May 7. Erratum in: *Stroke*. 2019 Aug;50(8):e239. PMID: 23652265.
2. Tadi P, Lui F. Acute Stroke. [Updated 2023 Aug 17]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK535369/>
3. Gu Y, Zhou C, Piao Z, Yuan H, Jiang H, Wei H, Zhou Y, Nan G, Ji X. Cerebral edema after ischemic stroke: Pathophysiology and underlying mechanisms. *Front Neurosci*. 2022 Aug 18;16:988283. doi: 10.3389/fnins.2022.988283. PMID: 36061592; PMCID: PMC9434007.
4. Arboix A, Alió J. Cardioembolic stroke: clinical features, specific cardiac disorders and prognosis. *Curr Cardiol Rev*. 2010 Aug;6(3):150-61. doi: 10.2174/157340310791658730. PMID: 21804774; PMCID: PMC2994107.
5. GBD 2016 Neurology Collaborators. Global, regional, and national burden of neurological disorders, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet Neurol*. 2019 May;18(5):459-480. doi: 10.1016/S1474-4422(18)30499-X. Epub 2019 Mar 14. PMID: 30879893; PMCID: PMC6459001.
6. Krishnamurthi RV, Feigin VL, Forouzanfar MH, Mensah GA, Connor M, Bennett DA, Moran AE, Sacco RL, Anderson LM, Truelsen T, O'Donnell M, Venketasubramanian N, Barker-Collo S, Lawes CM, Wang W, Shinohara Y, Witt E, Ezzati M, Naghavi M, Murray C; Global Burden of Diseases, Injuries, Risk Factors Study 2010 (GBD 2010); GBD Stroke Experts Group. Global and regional burden of first-ever ischaemic and haemorrhagic stroke during 1990-2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet Glob Health*. 2013 Nov;1(5):e259-81. doi: 10.1016/S2214-109X(13)70089-5. Epub 2013 Oct 24. PMID: 25104492; PMCID: PMC4181351.
7. Tsao CW, Aday AW, Almarazooq ZI, Alonso A, Beaton AZ, Bittencourt MS, Boehme AK, Buxton AE, Carson AP, Commodore-Mensah Y, Elkind MSV, Evenson KR, Eze-Nliam C, Ferguson JF, Generoso G, Ho JE, Kalani R, Khan SS, Kissela BM, Knutson KL, Levine DA, Lewis TT, Liu J, Loop MS, Ma J, Mussolino ME, Navaneethan SD, Perak AM, Poudel R, Rezk-Hanna M, Roth GA, Schroeder EB, Shah SH, Thacker EL, VanWagner LB, Virani SS, Voecks JH, Wang NY, Yaffe K, Martin SS. Heart Disease and Stroke Statistics-2022 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2022 Feb 22;145(8):e153-e639. doi: 10.1161/CIR.0000000000001052. Epub 2022 Jan 26. Erratum in: *Circulation*. 2022 Sep 6;146(10):e141. PMID: 35078371.
8. O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, Zhang H, Chin SL, Rao-Melacini P, Rangarajan S, Islam S, Pais P, McQueen MJ, Mondo C, Damasceno A, Lopez-Jaramillo P, Hankey GJ, Dans AL, Yusuf K, Truelsen T, Diener HC, Sacco RL, Ryglewicz D, Czonkowska A, Weimar C, Wang X, Yusuf S; INTERSTROKE investigators. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *Lancet*. 2010 Jul 10;376(9735):112-23. doi: 10.1016/S0140-6736(10)60834-3. Epub 2010 Jun 17. PMID: 20561675.
9. Feigin VL, Norving B, Mensah GA. Global Burden of Stroke. *Circ Res*. 2017 Feb 3;120(3):439-448. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.116.308413. PMID: 28154096.
10. Feigin VL, Forouzanfar MH, Krishnamurthi R, Mensah GA, Connor M, Bennett DA, Moran AE, Sacco RL, Anderson L, Truelsen T, O'Donnell M, Venketasubramanian N, Barker-Collo S, Lawes CM, Wang W, Shinohara Y, Witt E, Ezzati M, Naghavi M, Murray C; Global Burden of Diseases, Injuries, and Risk Factors Study 2010 (GBD 2010) and the GBD Stroke Experts Group. Global and regional burden of stroke during 1990-2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 2014 Jan 18;383(9913):245-54. doi: 10.1016/s0140-6736(13)61953-4. Erratum in: *Lancet*. 2014 Jan 18;383(9913):218. PMID: 24449944; PMCID: PMC4181600.
11. Campbell BCV, De Silva DA, Macleod MR, Coutts SB, Schwamm LH, Davis SM, Donnan GA. Ischaemic stroke. *Nat Rev Dis Primers*. 2019 Oct 10;5(1):70. doi: 10.1038/s41572-019-0118-8. PMID: 31601801.
12. Navarro-Orozco D, Sánchez-Manso JC. Neuroanatomy, Middle Cerebral Artery. [Updated 2023 Jul 24]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK526002/>
13. Redding-Ochoa J, Morris M. Ischemic stroke / infarct. PathologyOutlines.com website. <https://www.pathologyoutlines.com/topic/cnsstroke.html>. Accessed April 16th, 2024.
14. Oliveira GB, Avezum A, Roeber L. Cardiovascular Disease Burden: Evolving Knowledge of Risk Factors in Myocardial Infarction and Stroke through Population-Based Research and Perspectives in Global Prevention. *Front Cardiovasc Med*. 2015 Aug 13;2:32. doi: 10.3389/fcvm.2015.00032. PMID: 26664903; PMCID: PMC4671335.
15. O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, Zhang H, Chin SL, Rao-Melacini P, Rangarajan S, Islam S, Pais P, McQueen MJ, Mondo C, Damasceno A, Lopez-Jaramillo P, Hankey GJ, Dans AL, Yusuf K, Truelsen T, Diener HC, Sacco RL, Ryglewicz D, Czonkowska A, Weimar C, Wang X, Yusuf S; INTERSTROKE investigators. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *Lancet*. 2010 Jul 10;376(9735):112-23. doi: 10.1016/S0140-6736(10)60834-3. Epub 2010 Jun 17. PMID: 20561675.
16. Shaaban AM, Duerinckx AJ. Wall shear stress and early atherosclerosis: a review. *AJR Am J Roentgenol*. 2000 Jun;174(6):1657-65. doi: 10.2214/ajr.174.6.1741657. PMID: 10845502.
17. Balami JS, Chen RL, Buchan AM. Stroke syndromes and clinical management. *QJM*. 2013 Jul;106(7):607-15. doi: 10.1093/qjmed/hct057. Epub 2013 Mar 12. PMID: 23483140.
18. Smith EE. Clinical presentations and epidemiology of vascular dementia. *Clin Sci (Lond)*. 2017 Jun 1;131(11):1059-1068. doi: 10.1042/CS20160607. PMID: 28515342.
19. Graff-Radford J. Vascular Cognitive Impairment. *Continuum (Minneap Minn)*. 2019 Feb;25(1):147-164. doi:

- 10.1212/CON.0000000000000684. PMID: 30707191; PMCID: PMC6548535.
20. Pendlebury ST, Rothwell PM. Prevalence, incidence, and factors associated with pre-stroke and post-stroke dementia: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol.* 2009 Nov;8(11):1006-18. doi: 10.1016/S1474-4422(09)70236-4. Epub 2009 Sep 24. PMID: 19782001.
  21. Kalaria RN. Neuropathological diagnosis of vascular cognitive impairment and vascular dementia with implications for Alzheimer's disease. *Acta Neuropathol.* 2016 May;131(5):659-85. doi: 10.1007/s00401-016-1571-z. Epub 2016 Apr 9. PMID: 27062261; PMCID: PMC4835512.
  22. Jo S, Chang JY, Jeong S, Jeong S, Jeon SB. Newly developed stroke in patients admitted to non-neurological intensive care units. *J Neurol.* 2020 Oct;267(10):2961-2970. doi: 10.1007/s00415-020-09955-5. Epub 2020 Jun 2. PMID: 32488294; PMCID: PMC7264485.
  23. Jauch EC, Saver JL, Adams HP Jr, Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, Khatri P, McMullan PW Jr, Qureshi AI, Rosenfield K, Scott PA, Summers DR, Wang DZ, Wintermark M, Yonas H; American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Nursing; Council on Peripheral Vascular Disease; Council on Clinical Cardiology. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2013 Mar;44(3):870-947. doi: 10.1161/STR.0b013e318284056a. Epub 2013 Jan 31. PMID: 23370205.
  24. Kamal N, Sheng S, Xian Y, Matsouaka R, Hill MD, Bhatt DL, Saver JL, Reeves MJ, Fonarow GC, Schwamm LH, Smith EE. Delays in Door-to-Needle Times and Their Impact on Treatment Time and Outcomes in Get With The Guidelines-Stroke. *Stroke.* 2017 Apr;48(4):946-954. doi: 10.1161/STROKEAHA.116.015712. Epub 2017 Feb 22. PMID: 28228574.
  25. Kothari RU, Pancioli A, Liu T, Brott T, Broderick J. Cincinnati Prehospital Stroke Scale: reproducibility and validity. *Ann Emerg Med.* 1999 Apr;33(4):373-8. doi: 10.1016/s0196-0644(99)70299-4. PMID: 10092713.
  26. Meretoja A, Strbian D, Mustanoja S, Tattisumak T, Lindberg PJ, Kaste M. Reducing in-hospital delay to 20 minutes in stroke thrombolysis. *Neurology.* 2012 Jul 24;79(4):306-13. doi: 10.1212/WNL.0b013e31825d6011. Epub 2012 May 23. PMID: 22622858.
  27. Tanaka K, Matsumoto S, Yamada T, Nagano S, Takase KI, Hatano T, Yamasaki R, Kira JI. Temporal Trends in Clinical Characteristics and Door-to-Needle Time in Patients Receiving Intravenous Tissue Plasminogen Activator: A Retrospective Study of 4 Hospitals in Japan. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2019 Nov;28(11):104305. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2019.104305. Epub 2019 Aug 10. PMID: 31405791.
  28. Alonso de Leciana M, Egido JA, Casado I, Ribó M, Dávalos A, Masjuan J, Caniego JL, Martínez Vila E, Díez Tejedor E; ad hoc committee of the SEN Study Group for Cerebrovascular Diseases; Fuentes B, Álvarez-Sabin J, Arenillas J, Calleja S, Castellanos M, Castillo J, Díaz-Otero F, López-Fernández JC, Freijo M, Gállego J, García-Pastor A, Gil-Núñez A, Giló F, Irimia P, Lago A, Maestre J, Martí-Fábregas J, Martínez-Sánchez P, Molina C, Morales A, Nombela F, Purroy F, Rodríguez-Yañez M, Roquer J, Rubio F, Segura T, Serena J, Simal P, Tejada J, Vivancos J; Spanish Neurological Society. Guidelines for the treatment of acute ischaemic stroke. *Neurologia.* 2014 Mar;29(2):102-22. English, Spanish. doi: 10.1016/j.nrl.2011.09.012. Epub 2011 Dec 6. PMID: 22152803.
  29. Thomalla G, Simonsen CZ, Boutitie F, Andersen G, Berthezene Y, Cheng B, Cheripelli B, Cho TH, Fazekas F, Fiehler J, Ford I, Galinovic I, Gellissen S, Golsari A, Gregori J, Günther M, Guibernau J, Häusler KG, Hennerici M, Kemmling A, Marstrand J, Modrau B, Neeb L, Perez de la Ossa N, Puig J, Ringleb P, Roy P, Scheel E, Schoenewille W, Serena J, Sunaert S, Villringer K, Wouters A, Thijs V, Ebinger M, Endres M, Fiebich JB, Lemmens R, Muir KW, Nighoghossian N, Pedraza S, Gerloff C; WAKE-UP Investigators. MRI-Guided Thrombolysis for Stroke with Unknown Time of Onset. *N Engl J Med.* 2018 Aug 16;379(7):611-622. doi: 10.1056/NEJMoa1804355. Epub 2018 May 16. PMID: 29766770.
  30. Amiri H, Bluhmki E, Bendszus M, Eschenfelder CC, Donnan GA, Leys D, Molina C, Ringleb PA, Schellinger PD, Schwab S, Toni D, Wahlgren N, Hacke W. European Cooperative Acute Stroke Study-4: Extending the time for thrombolysis in emergency neurological deficits ECASS-4: ExTEND. *Int J Stroke.* 2016 Feb;11(2):260-7. doi: 10.1177/1747493015620805. PMID: 26783318.
  31. Mackey J, Kleindorfer D, Sucharew H, Moomaw CJ, Kissela BM, Alwell K, Flaherty ML, Woo D, Khatri P, Adeoye O, Ferioli S, Khoury JC, Hornung R, Broderick JP. Population-based study of wake-up strokes. *Neurology.* 2011 May 10;76(19):1662-7. doi: 10.1212/WNL.0b013e318219fb30. PMID: 21555734; PMCID: PMC3100086.
  32. Matías Negrotto, Roberto Crosa, Nicolas Sgarbi, Alejandra Jaume. MR Imaging-Based Decision in Endovascular Treatment with Solitaire Deployment, for Stroke on Awakening: Case Report. *CC BY-NC-ND 4.0 · Revista Argentina de Radiología / Argentinian Journal of Radiology* 2018; 82(03): 139-143. DOI: 10.1055/s-0038-1639491.
  33. Farooque U, Cheema O, Karimi S, Pillai B, Liaquat MT. Postpartum Ischemic Stroke: A Rare Case. *Cureus.* 2020 Aug 23;12(8):e9975. doi: 10.7759/cureus.9975. PMID: 32983677; PMCID: PMC7510514.
  34. Vinod KV, Kaaviya R, Arpita B. Artery of Percheron Infarction. *Ann Neurosci.* 2016 Jul;23(2):124-6. doi: 10.1159/000443570. Epub 2016 Jul 7. PMID: 27647964; PMCID: PMC5020384.
  35. Zhai P, Ding Y, Li Y. The impact of COVID-19 on ischemic stroke. *Diagn Pathol.* 2020 Jun 29;15(1):78. doi: 10.1186/s13000-020-00994-0. PMID: 32600350; PMCID: PMC7323364.
  36. Iosif C, Oppenheim C, Trystram D, Domingo V, Méder JF. MR imaging-based decision in thrombolytic therapy for stroke on awakening: report of 2 cases. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2008 Aug;29(7):1314-6. doi: 10.3174/ajnr.A1069. Epub 2008 Apr 3. PMID: 18388211; PMCID: PMC8119137.
  37. Kandinata NN, Breehl L, Chhetri B, Paudel S. Stroke Secondary to Iron Deficiency Anemia: A Case Report. *Cureus.* 2021 Nov 13;13(11):e19526. doi: 10.7759/cureus.19526. PMID: 34804746; PMCID: PMC8592313.
  38. Nash IS, Nash B, Libman R. An Unusual Presentation of Stroke and Reperfusion: A Case Report. *Cureus.* 2023 Jan 4;15(1):e33360. doi: 10.7759/cureus.33360. PMID: 36751231; PMCID: PMC9897706.
  39. Becheva M, Georgiev D. Functional Recovery of Patient With Ischemic Stroke: Case Report. *Iran J Public Health.* 2017 Nov;46(11):1579-1582. PMID: 29167778; PMCID: PMC5696699.