

Ictus Isquémico en Paciente Joven con Etiología Cardioembólica: Reporte de Caso Clínico y Revisión Contextual

Ischemic stroke in a young patient with cardioembolic etiology:
clinical case report and contextual review

Walter Yuri Pérez Olazabal²⁶ ; Aracely Zapata Rojas²⁷ ; Waldo Marcelo Olmos Bayá²⁸ ;
Rommer Alex Ortega Martínez²⁸ .

RESUMEN

El ictus isquémico en pacientes jóvenes, especialmente mujeres sin comorbilidades, representa una presentación poco frecuente, pero de creciente relevancia clínica. Se describe el caso de una paciente femenina de 18 años en Cochabamba, Bolivia, sin antecedentes patológicos, que presentó hemiparesia derecha, afasia y pérdida súbita de conciencia. La Tomografía Axial Computarizada (TAC) cerebral mostró una extensa zona hipodensa occipito-parietal izquierda ($75 \times 50 \times 40$ mm), compatible con edema isquémico sin hemorragia ni desplazamiento de línea media. La Resonancia Magnética (RM) cerebral evidenció en secuencia ponderada en difusión (DWI) hiperintensidad focal en el territorio de la Arteria Cerebral Media (ACM) izquierda, indicativa de restricción de la difusión; en T2 se observó hipointensidad difusa con pérdida de diferenciación cortico-

subcortical, compatible con lesión subaguda. La angio-RM reveló hipoperfusión focal con reducción del calibre arterial. El ecocardiograma transesofágico identificó vegetación mitral y trombos intracavitarios, sugiriendo etiología cardioembólica. A pesar del manejo intensivo en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), la evolución fue desfavorable, con encefalopatía hipóxica progresiva. El Electroencefalograma (EEG) de vigilia mostró trazado plano bilateral persistente, sin actividad eléctrica cortical ni respuesta a estímulos, confirmando muerte cerebral. Este caso ilustra una forma fulminante de ictus juvenil, destacando la importancia de una evaluación integral precoz con neuroimagen avanzada y enfoque multidisciplinario.

Palabras Clave: Ictus isquémico, Accidente cerebrovascular, Hemiparesia, Muerte cerebral, Cardioembolia, Cuidados intensivos

Fecha de recepción: agosto 2025. Aceptado: octubre 2025

²⁶ Hospital Manuel Ascencio Villarroel Punata. Cochabamba, Bolivia.

²⁷ Control de enfermedades, Gestión y organización en servicios de salud Cochabamba, Bolivia.

²⁸ Universidad Privada del Valle. Cochabamba, Bolivia.

Autor de correspondencia: Walter Yuri Pérez Olazabal. Email: walteryurip@gmail.com



Este es un artículo publicado en acceso abierto bajo una Licencia Creative Commons.

ABSTRACT

Ischemic stroke in young patients, particularly women without comorbidities, is an uncommon but increasingly relevant clinical presentation. We report the case of an 18-year-old female patient in Cochabamba, Bolivia, with no prior medical history, who presented with right-sided hemiparesis, aphasia, and sudden loss of consciousness. Brain CT revealed a large hypodense area in the left occipito-parietal region (75×50×40 mm), consistent with ischemic edema without hemorrhage or midline shift. Brain MRI showed focal hyperintensity in the left MCA territory on DWI, indicating restricted diffusion; T2 images revealed diffuse hypointensity and loss of cortico-subcortical differentiation, compatible with subacute ischemic injury. Angio-MRI demonstrated focal hypoperfusion and reduced arterial caliber. Transesophageal echocardiography identified mitral valve vegetation and intracavitory thrombi, suggesting a cardioembolic etiology. Despite intensive ICU management, the clinical course was unfavorable, with progressive hypoxic encephalopathy. Wake EEG showed persistent bilateral flat tracing with no cortical activity or stimulus response, confirming brain death. This case illustrates a fulminant form of juvenile stroke, emphasizing the importance of early comprehensive evaluation with advanced neuroimaging and coordinated multidisciplinary care.

Keywords: Ischemic stroke, Cerebrovascular accident, Hemiparesis, Brain death, Cardioembolism, Intensive care.

INTRODUCCIÓN

El ictus, también denominado accidente cerebrovascular (ACV), constituye una de las principales causas de discapacidad neurológica a nivel mundial. Su incidencia más alta se registra en adultos mayores, particularmente en mayores de 65 años, con tasas que superan los 300 casos por cada 100.000 habitantes anualmente. Sin embargo, en las últimas décadas se ha observado una incidencia creciente en población joven, especialmente en mujeres en edad fértil, con reportes que señalan hasta 10 – 15% de los casos totales de ictus en menores de 45 años (Purroy y Montalá, 2021). Esta tendencia plantea nuevos retos clínicos y epidemiológicos, dado que las presentaciones suelen ser atípicas y de etiología no convencional.

Desde el punto de vista etiológico, el ictus isquémico se clasifica según el sistema TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment) en cinco categorías: aterotrombótico, cardioembólico, lacunar, de causa inhabitual y de causa indeterminada. En adultos mayores predominan las causas aterotrombóticas, mientras que en pacientes jóvenes las etiologías inhabituales como cardiopatías estructurales, enfermedades autoinmunes, trombofilias y disecciones arteriales adquieren mayor relevancia. Esta distinción es fundamental para orientar el abordaje diagnóstico y terapéutico, que debe ser más exhaustivo y dirigido a causas menos frecuentes.

Fisiopatológicamente, el ictus isquémico se inicia con una disminución crítica del flujo sanguíneo cerebral (FSC), lo que desencadena una cascada de eventos bioquímicos que culminan en daño neuronal irreversible. La magnitud y localización de la lesión cerebral condicionan el cuadro clínico, el pronóstico funcional y la respuesta terapéutica.

En Bolivia, la literatura científica sobre ictus juvenil es limitada. Estudios como el de Viruez-Soto et al. (2018) abordan imitadores clínicos del ictus, pero no profundizan en etiologías cardioembólicas. A nivel regional, Torres y Aracely (2019) en Ecuador y Chorenó-Parra et al. (2019) en México describen factores de riesgo clásicos como hipertensión, tabaquismo y uso de anticonceptivos, pero no documentan casos con evolución fulminante ni muerte cerebral en pacientes sin comorbilidades. Esta escasez de evidencia local dificulta la adaptación de guías internacionales y subraya la necesidad de reportar casos clínicos complejos que contribuyan al conocimiento contextualizado de esta patología.

Presentación de Caso Clínico

Corregida.

Paciente femenina de 18 años, sin antecedentes patológicos relevantes, es ingresada al servicio de emergencias de un Hospital Particular de tercer nivel en Cochabamba, Bolivia. La paciente es traída por su hermana, quien refiere un cuadro clínico de aproximadamente tres horas de evolución caracterizado por inicio súbito de hemiparesia derecha, afasia y pérdida súbita de la conciencia, así como hipoesthesia cutánea en miembro inferior derecho, acompañada de dislalia y leve asimetría facial. La hermana niega consumo de sustancias ilícitas, comorbilidades previas o traumatismos recientes.

Al examen físico inicial, la paciente se encuentra en regular estado general, normohidratada, con confusión y desorientación. Los signos vitales iniciales eran: frecuencia cardíaca (FC) de 98lpm, presión arterial (PA) de 130/80mmHg, frecuencia respiratoria (FR) de 20rpm, temperatura de 36.8°C y saturación de oxígeno (SpO2) de 96% al aire ambiente. Se constata un

déficit motor y sensitivo en hemicuerpo derecho, con una Escala de Coma de Glasgow (SCG) de 13/15 (O4V3M6). El examen neurológico revela dislalia, anisocoria derecha (midriasis), desviación de la comisura labial hacia la izquierda, hemiparesia derecha, hipostenesia térmica, dismetría cerebelosa y marcha del segador (aunque en este momento la paciente no deambulaba). Se evidencia afectación de pares craneales II, III, V, VII y XII del lado derecho, sin signos de irritación meníngea. Dada la sintomatología de inicio súbito y focalización neurológica, se activó de inmediato el protocolo de código ictus.

Ante la presencia de focalización neurológica súbita y el compromiso del nivel de conciencia, se solicitaron urgentemente estudios de neuroimagen. Se indicó una tomografía axial computarizada (TAC) cerebral simple como primera herramienta diagnóstica. Posteriormente, se solicitó una resonancia magnética cerebral (RM) con secuencia ponderada en difusión (DWI).

La TAC cerebral mostró una extensa zona hipodensa en la región occipito-parietal izquierda, de aproximadamente $75 \times 50 \times 40$ mm, compatible con edema cerebral secundario a isquemia aguda, sin evidencia de hemorragia ni desplazamiento de línea media. Se observó compresión del ventrículo lateral izquierdo y pérdida parcial de la diferenciación cortico-subcortical. La RM cerebral en secuencia DWI evidenció una hiperintensidad focal en el territorio de la arteria cerebral media izquierda, con restricción en la difusión del agua, hallazgo característico de isquemia cerebral aguda. Ambos estudios confirmaron la presencia de un infarto extenso en el hemisferio dominante, correlacionado con el cuadro clínico (Figura 1 y 2).

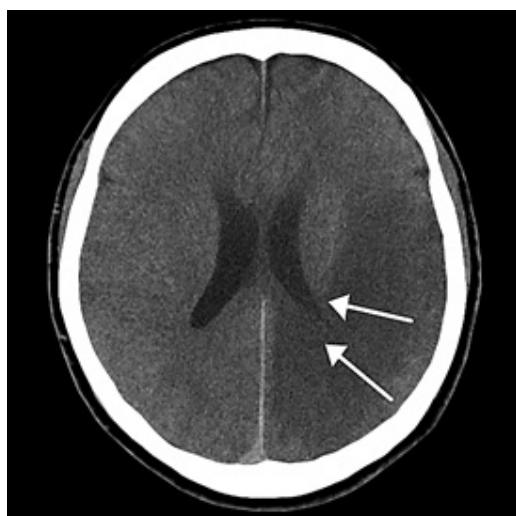


Figura 1. Tomografía simple de cráneo – Día 1: Zona hipodensa extensa en región occipito-parietal izquierda, sin hemorragia ni desplazamiento de línea media. Compresión del ventrículo lateral izquierdo.

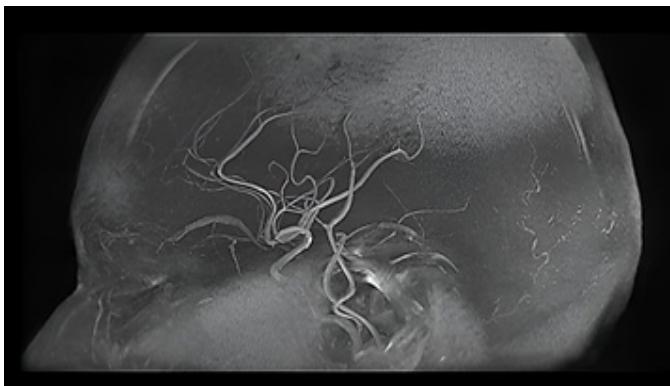


Figura 1. Resonancia magnética cerebral – Corte axial en difusión DWI – Día 1: Hiperintensidad focal en territorio de la arteria cerebral media izquierda, con pérdida de diferenciación cortico-subcortical. Restricción en la difusión compatible con isquemia aguda.

Simultáneamente, se solicitaron estudios de laboratorio. Los resultados fueron los siguientes: Glicemia: 101.7mg/dl (VN: 75–115), Urea: 31.2mg/dl (VN: 10–50), Creatinina: 0.9mg/dl (VN: 0.5–0.9), Sodio: 136.8mEq/L (VN: 136–147), Potasio: 3.3mEq/L (VN: 3.5–5.0), Hemoglobina: 11.8g/dl (VN: 12.4–13.9), Leucocitos: 8,300/mm³ (VN: 4,500–10,000), Tiempo de protrombina (TP): 12.5s (VN: 11–13.5), Tiempo parcial de tromboplastina activada (TPTA): 28s (VN: 25–35), INR: 1.0, Proteína C reactiva cualitativa: negativa, prueba antigenica para SARS-CoV-2: negativa.

Se inició tratamiento en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) con hidratación intravenosa (solución salina al 0.9%), antiagregación con ácido acetilsalicílico, neuroprotección con manitol y omeprazol, y monitoreo hemodinámico continuo. La paciente ingresó a UCI con una Escala de Coma de Glasgow de 6/15 (O1V1M4), presión arterial de 100/60mmHg, frecuencia cardíaca de 120lpm, frecuencia respiratoria de 28rpm, temperatura de 36.0°C y saturación de oxígeno de 84% al aire ambiente, que mejoró a 96% con oxígeno suplementario a 5 L/min por mascarilla.

Durante el segundo día de internación en UCI, la paciente presentó signos de insuficiencia respiratoria hipoxémica, con una gasometría arterial con pH 7.27, HCO₃ 17.7 mmol/L, PO₂ de 42 mmHg y SatO₂ de 71%, asociado a mayor deterioro neurológico. Inmediatamente se procedió con la intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica, con sedación profunda mediante propofol a RASS -4, indicada para facilitar la sincronía ventilatoria y reducir el consumo metabólico cerebral.

El resto de exámenes complementarios reflejó unos leucocitos de 22,300/mm³ sin desviación izquierda, sin foco infeccioso identificado, proteína C reactiva negativa y prueba antigenica para SARS-CoV-2 no reactiva. Se solicitó una radiografía de tórax PA (Figura 3) para descartar causas pulmonares del deterioro respiratorio. El hallazgo predominante fue redistribución vascular pulmonar hacia campos superiores, sin patrón alveolar ni derrame pleural.



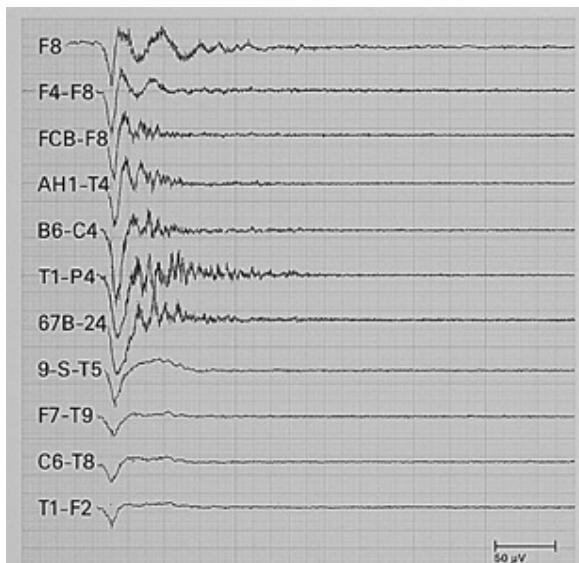
Figura 3. Radiografía de tórax PA – Día 2: Redistribución vascular pulmonar hacia campos superiores. No se observa edema alveolar ni derrame pleural. Imagen compatible con hipertensión veno-capilar leve.

En forma aislada la paciente presentó episodios de taquicardia ventricular no sostenida, controlada con la administración de amiodarona y posteriormente lidocaína, con respuesta inicial favorable. La elevación de la troponina (0.5 ng/ml) no presentó relación con un evento coronario.

Al tercer día de internación en UCI, la paciente presentó un paro cardiorrespiratorio súbito. Se realizaron maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzada, con recuperación transitoria de la actividad cardíaca a ritmo sinusal, aunque con importante apoyo con vasopresores y medidas de protección cerebral.

Posteriormente, se solicitó un electroencefalograma (EEG) de vigilia para evaluar la actividad eléctrica cerebral. El EEG (Figura 4) mostró ausencia total de actividad eléctrica cerebral en todas las derivaciones, sin respuesta a estímulos externos, hallazgo concluyente para el diagnóstico de muerte cerebral. Este resultado fue corroborado clínicamente por la ausencia de reflejos del tronco encefálico, pupilas midriáticas no reactivas y una Escala de Coma de Glasgow de 3/15 (O1V1M1).

Figura 4. Electroencefalograma de vigilia – Día 3: Registro plano bilateral sin actividad eléctrica espontánea ni respuesta a estímulos. Compatible con diagnóstico de muerte cerebral. Se observan derivaciones frontales, temporales y parietales, con parámetros técnicos estándar.



En su cuarto día de evolución, se realizó una resonancia magnética cerebral (RMN) para confirmar la extensión de la lesión. La imagen axial (Figura 5) muestra una hipointensidad difusa en el hemisferio izquierdo, compatible con lesión isquémica subaguda extensa. La Angio-RM cerebral (Figura 6) evidenció hipoperfusión focal en el territorio de la arteria cerebral media izquierda, con reducción del calibre y flujo distal.

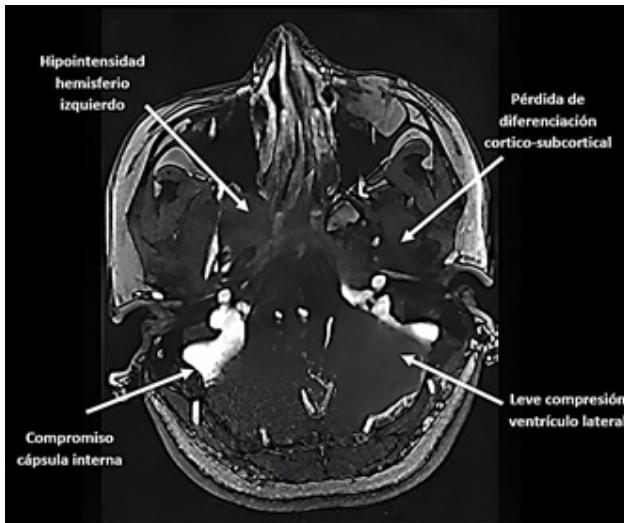
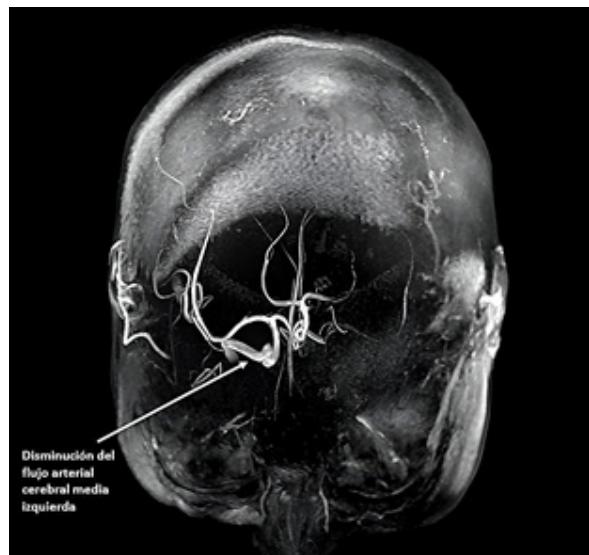


Figura 5. Corte axial de RMN cerebral (T2) – Día 4: Se identifica hipointensidad extensa en el hemisferio izquierdo, con compromiso frontoparietal y de la cápsula interna. Hay pérdida de diferenciación cortico-subcortical y leve compresión del ventrículo lateral izquierdo. Hallazgos compatibles con lesión isquémica subaguda, sin evidencia de hemorragia ni desplazamiento de línea media.

Figura 6. Angio-RM cerebral – Vista frontal – Día 4: Angiografía cerebral axial. Se evidencia hipoperfusión focal en el territorio de la arteria cerebral media izquierda, con reducción del calibre y flujo distal, señalado por flechas.



Neurológicamente, la paciente presenta una SCG de 3/15 (O1V1M1), pupilas fijas y dilatadas, y ausencia de reflejo corneal. Se suspende la sedación para proceder con la evaluación neurológica protocolaria para la confirmación de muerte cerebral.

Durante el quinto día de internación en UCI, se realizó un ecocardiograma transesofágico con el objetivo de confirmar la sospecha de fuente cardioembólica, ante el ictus extenso y los hallazgos cardíacos transitorios. El examen reveló una vegetación en la valva anterior de la válvula mitral, junto con trombos móviles en la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo. También se identificó una insuficiencia mitral leve, sin evidencia de comunicación interauricular (CIA).

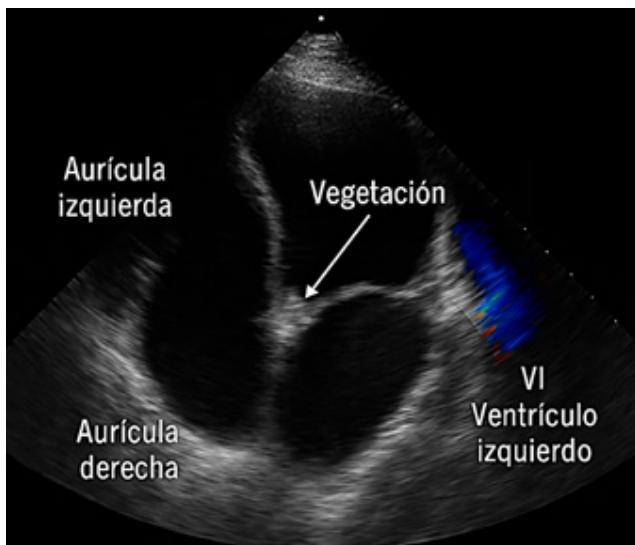


Figura 7. Ecocardiograma transesofágico – Día 5: Se identifica vegetación en la valva anterior de la válvula mitral, trombos móviles en la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo, e insuficiencia mitral leve. Hallazgos compatibles con etiología cardioembólica del ictus. No se evidencia comunicación interauricular.

Adicionalmente, el electrocardiograma (ECG) mostró un supradesnivel del segmento ST. Se inició tratamiento anticoagulante y antiagregante para abordar los hallazgos cardíacos. La paciente permaneció con ventilación mecánica y soporte vasopresor con noradrenalina y dopamina para mantener la perfusión orgánica. Ante la irreversibilidad del cuadro clínico, la familia solicitó el alta voluntaria para cuidados paliativos domiciliarios, decisión que fue respetada y acompañada por el equipo médico con enfoque ético y humanitario.

DISCUSIÓN

El ictus isquémico en pacientes jóvenes, especialmente en mujeres sin comorbilidades previas, representa un desafío clínico de alta complejidad. En Bolivia, la literatura sobre esta entidad es escasa, y aún más limitada cuando se trata de casos con evolución fulminante, etiología cardioembólica y marcadores autoinmunes positivos. Este caso aporta evidencia valiosa al contexto nacional, al documentar una presentación atípica, con una evolución rápida hacia muerte cerebral, en una paciente de 18 años sin antecedentes patológicos

conocidos.

La presentación clínica inicial de hemiparesia derecha, afasia motora y pérdida súbita de la conciencia fue altamente sugeritiva de un ictus isquémico del hemisferio dominante. Los estudios de imagen confirmaron una extensa lesión en la región occipito-parietal izquierda, con compromiso de la arteria cerebral media. La evolución fue desfavorable, con deterioro neurológico progresivo, insuficiencia respiratoria, arritmias, y finalmente encefalopatía hipóxica irreversible. A pesar de la

activación inmediata del protocolo de código ictus y la atención multidisciplinaria, el desenlace fue fatal.

La etiología cardioembólica fue confirmada mediante ecocardiograma transesofágico, que evidenció vegetación mitral y trombos móviles intracavitarios. Este hallazgo es relevante, ya que, en pacientes jóvenes, las causas estructurales cardíacas y las enfermedades autoinmunes deben considerarse prioritariamente frente a las causas aterotrombóticas. En este caso, los estudios de laboratorio revelaron elevación del péptido C, positividad para anticuerpos antinucleares (ANA), anti-DNA y ANCA, lo que sugiere una posible collagenopatía subyacente. Estos resultados pertenecen directamente a la paciente del presente caso, y refuerzan la hipótesis de una condición autoinmune no diagnosticada previamente, posiblemente vinculada al evento tromboembólico.

Al comparar estos hallazgos con estudios regionales, se observa una clara divergencia. Por ejemplo, Choreño-Parra et al. (2019), en su análisis de factores de riesgo para ictus isquémico en población mexicana, identifican hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemia y obesidad como los principales factores predisponentes. En contraste, nuestra paciente no presentaba ninguno de estos antecedentes, lo que subraya la importancia de ampliar el enfoque etiológico en pacientes jóvenes. Además, mientras que en la serie mexicana se reportan casos con evolución favorable tras tratamiento trombolítico, en nuestro caso la progresión fue fulminante, lo que limita la aplicabilidad directa de protocolos convencionales.

La literatura boliviana, como la revisión de Viruez-Soto et al. (2018), se enfoca en el diagnóstico diferencial del ictus en jóvenes, pero no profundiza en la etiología cardioembólica ni en la presencia de marcadores autoinmunes. Este vacío evidencia

la necesidad de fortalecer la investigación local y establecer registros clínicos que permitan caracterizar mejor estas presentaciones. Asimismo, estudios como el de Torres y Aracely (2019) en Ecuador reportan recuperación funcional en pacientes jóvenes con ictus, lo que contrasta con la evolución de nuestra paciente, marcada por complicaciones multisistémicas y daño neurológico irreversible.

Desde el punto de vista fisiopatológico, la afectación del hemisferio dominante, especialmente en mujeres jóvenes, se asocia con peor pronóstico funcional. La extensa hipointensidad observada en la RMN y la hipoperfusión en la angio-RM cerebral corroboran la gravedad del infarto. La literatura internacional, como la revisión de Purrloy y Montalá (2021), destaca la creciente incidencia de ictus en población joven y la relevancia de factores no convencionales, como los autoinmunes, en su etiología.

Este caso también plantea importantes consideraciones éticas. La confirmación de muerte cerebral mediante EEG plano, la ausencia de reflejos del tronco encefálico y la solicitud de alta voluntaria para cuidados paliativos domiciliarios por parte de la familia, reflejan la necesidad de protocolos claros sobre limitación del esfuerzo terapéutico en Bolivia. La literatura, como el estudio de Calzón Villar et al. (2025), respalda la toma de decisiones clínicas basadas en el pronóstico neurológico y la irreversibilidad del daño cerebral.

Como recomendación, se sugiere implementar protocolos de evaluación etiológica ampliada en pacientes jóvenes con ictus, incluyendo estudios inmunológicos, ecocardiografía transesofágica y neuroimagen avanzada desde el ingreso. Además, se requiere fortalecer la formación médica en el reconocimiento de presentaciones atípicas y establecer registros clínicos nacionales que permitan caracterizar mejor estos casos.

La principal limitación de este reporte radica en la imposibilidad de realizar estudios genéticos o inmunológicos más específicos que podrían haber confirmado el diagnóstico de una enfermedad autoinmune sistémica. Asimismo, la evolución rápida del cuadro impidió la aplicación de terapias de reperfusión, lo que limita la comparación con estudios que reportan recuperación funcional en pacientes jóvenes.

En conclusión, este caso representa una forma rara y agresiva de ictus isquémico en una mujer joven boliviana, con etiología cardioembólica confirmada y marcadores autoinmunes positivos. Su evolución fulminante y desenlace fatal subrayan la necesidad de una evaluación integral precoz, un enfoque multidisciplinario y el desarrollo de guías clínicas adaptadas a la realidad boliviana.

REFERENCIAS

1. Herrera M, Gállego J, Muñoz R, Aymerich N, Zandio B. Reperfusión en el ictus isquémico agudo: estado actual y futuro. *SciELO* [Internet]. 2008 [citado 10 jul 2025];31. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272008000200004
2. Purroy F, Montalá N. Epidemiología del ictus en la última década: una revisión sistemática. *Rev Neurol.* 2021;73(9):321–336. doi:10.33588/rn.7309.2021138
3. Navarrete P, Pino F, Rodríguez R, Murillo F, Jiménez M. Manejo inicial del ictus isquémico agudo. *Med Intensiva* [Internet]. 2008 [citado 10 jul 2025];32(9):431–43. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-56912008000900004
4. Celis J. Ataque cerebrovascular isquémico en la unidad de cuidados intensivos. Asociación Colombiana de Neurología [Internet]. 2001 [citado 10 jul 2025]. Disponible en: <http://www.acnweb.org/quia/g6cap16.pdf>
5. Escudero D, Molina R, Viña L, Rodríguez P, Marqués L, Fernández E, et al. Tratamiento endovascular y trombolisis intraarterial en el ictus isquémico agudo. *Med Intensiva.* 2010;34(6):370–378. doi:10.1016/j.medin.2010.01.010
6. Torres S, Aracely C. Ictus en el adulto joven [Internet]. Escuela Superior Politécnica de Chimborazo; 2019 [citado 10 jul 2025]. Disponible en: <http://dspace.esPOCH.edu.ec/handle/123456789/12168>
7. Mohr JP, Wolf PA, Grotta JC, Moskowitz MA, Mayberg MR, Von Kummer R. *Stroke: Pathophysiology, Diagnosis, and Management.* 4a ed. Philadelphia: Elsevier; 2004.
8. Arboixa A, García-Eroles L, Oliveres M, Massons J, Targa C. Ictus en adultos jóvenes: rasgos clínicos y frecuencia. *Neurología.* 2006;21(4):191–200.
9. Peñalver MJ, González A, García R, López M. El ictus en las mujeres: perspectiva de género. *Rev Neurol.* 2015;60(2):57–65.
10. Viruez-Soto JA, Mamani-Mamani J, Mamani-Condori J, Mamani-Condori M. Imitadores y camaleones de ictus, para tenerlos siempre en mente. *Cuadernos del Hospital de Clínicas* [Internet]. 2018 [citado 10 jul 2025];3(3). Disponible en: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1652-67762018000300007
11. NPunto. Secuelas del ictus izquierdo. *MuySalud* [Internet]. 2024 [citado 10 jul 2025]. Disponible en: <https://www.muysalud.com/enfermedades/secuelas-del-ictus-izquierdo/>
12. Ropper AH, Samuels MA, Klein JP, Prasad S. *Adams and Victor's Principles of Neurology.* 12a ed. New York: McGraw-Hill; 2023.
13. Jankovic J, Mazziotta JC, Pomeroy SL, Newman NJ. *Bradley's Neurology in Clinical Practice.* 8a ed. Philadelphia: Elsevier; 2021.
14. Chorenó-Parra JA, Jiménez-García LF, Ramírez-Martínez G, et al. Factores de riesgo para ictus isquémico en población mexicana. *Rev Mex Neurocienc.* 2019;20(3):45–52.
15. Díez-Tejedor E, Fuentes B, Martínez-Sánchez P, et al. Guía de práctica clínica en el ictus isquémico agudo. *Neurología.* 2006;21(4):191–200.
16. Rodríguez Martínez A, Sabater Hernández D. Ictus hemisférico izquierdo: implicaciones funcionales y pronóstico. *Rev Neurol.* 2009;49(6):321–328.
17. Calzón Villar E, Rigual R, Fuentes B. Limitación del esfuerzo terapéutico en ictus maligno. *Neurología.* 2025;40(2):101–108.

BIOGRAFÍA

Walter Yuri Pérez Olazabal

Médico Cirujano, Jefe de internos – Hospital Manuel Ascencio Villarroel Punata, wal-
teryurip@gmail.com. Cochabamba, Bolivia.

Aracely Zapata Rojas

Médico cirujano, Especialista en medicina tropical – Salud pública – Control de en-
fermedades, Gestión y organización en servicios de salud, Auditor médico - gestor de
calidad, arah.zapata@gmail.com. Cochabamba, Bolivia.

Waldo Marcelo Olmos Bayá.

Médico Cirujano, Especialista en medicina familiar, Médico familiar en CNS, Postgra-
do en docencia universitaria, Docente de Neumología – Semiología Univalle, Docente
de biología molecular y citogenética en UMSS, marcebaya@gmail.com. Cochabamba,
Bolivia.

Rommer Alex Ortega Martínez

Coordinador de publicación científica y literaria. Universidad Privada del Valle. rom-
meralexo@gmail.com. Cochabamba, Bolivia.