



SEMES
Sociedad Española de
Medicina de Urgencias
y Emergencias

Ictus

[una emergencia
del pasado con una
mirada al futuro]

N.º ISBN: 978-84-09-39317-6

Queda prohibida la reproducción, copia, distribución, comunicación pública o cualquier otra actividad que se pueda hacer con el contenido de esta obra, que necesitará siempre la autorización expresa de su autor.



Transmitir conocimientos sobre nuestra realidad
Hacer afirmaciones verdaderas y objetivas
Usar expresiones claras y precisas

INTRODUCCIÓN

El ictus es una enfermedad de elevada prevalencia e incidencia en nuestro medio. Durante años ha sido considerado como una patología que inevitablemente llevaba a la muerte o traía consecuencias muy incapacitantes para quien lo padecía y también para todo su núcleo familiar, dadas las limitaciones con las que quedaba el paciente para el resto de su vida. Sin embargo, el ictus no es un accidente, como erróneamente se definía, ya que es evitable en gran medida y potencialmente tratable. Se trata de una patología tiempo dependiente donde tanto el reconocimiento de sus síntomas por parte de la población general, como la actuación inmediata por parte de los servicios de urgencias y emergencias, pueden ofrecer grandes posibilidades en cuanto a supervivencia y disminución de las secuelas se refiere.

El ictus en fase aguda, aun con las nuevas terapias y la ampliación del periodo ventana, continúa siendo una patología tremendamente frecuente. De cada 6 españoles 1 tendrá un ictus a lo largo de su vida, doblándose esta proporción si supera los 65 años.

Si a ello añadimos que sigue siendo la primera causa de muerte en la mujer y la segunda en el hombre, que es el principal causante de deterioros cognitivos, demencias y epilepsias, se convierte en una patología que debe ser considerada y manejada como una emergencia médica como ya se definió en el Plan Nacional en 2008. En él se planteaba la necesidad de recursos humanos, materiales y formación específica de profesionales de emergencias para que la estrategia planteada pudiera tener éxito.

En Europa fallecen unas 650.000 personas al año. Cada 40 segundos, alguien sufre un ictus. El coste estimado ocasionado por el ictus supone 8,5 millones de € por año. En España el número de fallecimientos es de 40.000 personas al año, y se producen 120.000 ictus nuevos. El coste directo sanitario de 2 millones de € por año e indirectos, por las secuelas ocasionadas de 6,5 millones de €.

Es necesario un conocimiento profundo del ictus a todos los niveles. La educación a la población general, partiendo en los colegios debe considerarse fundamental y también la implantación de códigos ictus en las diferentes comunidades autónomas. Si queremos disminuir sus graves consecuencias no debemos olvidar las prevenciones primaria y secundaria, pero tampoco la rehabilitación funcional precoz a todos los niveles tras padecerlo. No debemos centrarnos solamente en el momento crítico inicial, aunque en la situación actual es absolutamente prioritario.

Desde el grupo nacional hemos confeccionado este documento contemplando lo que en la actualidad nos refieren las evidencias científicas sobre el abordaje del ictus en fase hiperaguda. Continuamente se publican nuevos estudios y se valoran nuevas estrategias diagnósticas y terapéuticas que deben ser conocidas por los profesionales.

Esperamos que sea de utilidad para todos los profesionales involucrados en la atención al ictus y que nos ayude a conseguir unos mayores niveles de accesibilidad, equidad y eficiencia similares en todo el territorio nacional.

JUSTIFICACIÓN

Podemos afirmar, que en la última década se ha avanzado mucho en el abordaje en urgencias de la enfermedad cerebrovascular, sobre todo desde la asunción de que el ictus es una verdadera emergencia, en la que la precocidad en su detección y tratamiento tiene un importante valor pronóstico.

A pesar de los avances en el conocimiento e investigación de esta enfermedad, el ictus supone la primera causa de mortalidad en mujeres adultas y la segunda en hombres. Es actualmente una enfermedad asociada a un elevado coste socio-sanitario, representando la primera causa de discapacidad debido a sus secuelas en la población adulta.

Este manual de procedimientos y práctica clínica en el abordaje del ictus, parte de la iniciativa del Grupo de Trabajo Neuro SEMES, tras comprobar una preocupante variabilidad clínica en el manejo del ictus.

El código ictus ha supuesto sin duda, una notable mejora en el abordaje de esta enfermedad. Los beneficios demostrados en ensayos clínicos, a finales de siglo XX, de la administración intravenosa del tratamiento trombolítico, fueron claves en la concepción de enfermedad tiempo-dependiente. Posteriormente, se han mejorado las recomendaciones encaminadas a la neuroprotección en la fase aguda, mediante el control de factores de riesgo vascular, observándose un impacto en el pronóstico. En los últimos años, hemos podido conocer nuevas evidencias que apuntan a los beneficios que el neurointervencionismo, dentro de unas indicaciones bien definidas, puede ofrecer en la batalla contra una enfermedad tan invalidante y asociada a tan alta morbimortalidad. Tanto la rehabilitación precoz como las intervenciones no farmacológicas, dirigidas a la modificación del estilo de vida, son en la actualidad recomendaciones contrastadas en el tratamiento del ictus.

En la arquitectura del proceso de atención al ictus en fase aguda, el papel de los servicios de Urgencias resulta clave, tanto en la fase prehospitalaria, donde la detección precoz y activación del código ictus es de capital importancia como en la fase hospitalaria, en la valoración y solicitud de pruebas complementarias y en la toma de decisiones terapéuticas.

Son diferentes especialidades las que intervienen en el código ictus, siendo fundamental una actuación multidisciplinar, coordinada y eficaz en aras de un objetivo común: disminuir la alta morbimortalidad asociada a esta patología.

A pesar de los avances científicos experimentados recientemente, surgiendo nuevas evidencias de peso en su tratamiento y en el desarrollo y consolidación del código ictus en los últimos años, aún queda mucho por hacer. Resultan esperanzadores los avances en técnicas de neuroimagen, que probablemente permitirán ajustar la indicación de tratamientos más allá del estrecho margen de tiempo recomendado actualmente. Los prometedores resultados del neurointervencionismo, apuntan a mejoras que probablemente modificarán la epidemiología y pronóstico de esta enfermedad. Sin embargo, detectamos al igual que ocurrió en los primeros años de tratamiento con la trombolisis sistémica en el ictus, preocupantes diferencias territoriales en las oportunidades de tratamiento. Dicha variabilidad ha de ser combatida, pues según donde se vida ante una misma enfermedad se pueda recibir un tratamiento subóptimo, es inaceptable desde un punto de vista ético.

El presente manual aborda la detección precoz, organización en el diagnóstico y tratamiento del ictus, desde una perspectiva del profesional de urgencias, preocupados por la alta incidencia de esta patología que asocia una alta mortalidad y discapacidad, con la intención de mejorar de forma urgente, coordinada y multidisciplinar.

COMITÉ EDITORIAL

Manuel Angel de la Cal Ramírez

Médico de Emergencias 061 Córdoba. Coordinador Procesos Asistenciales Centro de Emergencias Sanitarias 061 de Andalucía (CESA). Webmaster Grupo Neuro-Ictus SEMES

Francisco Aranda Aguilar

Coordinador Nacional Grupo Neuro-Ictus SEMES. Coordinador Regional Procesos Neurológicos (CESA). Coordinador Asistencial 061 Córdoba. Instructor Advanced Stroke Life Support (ASLS).

Angel Estella García

Médico adjunto Servicio de Urgencias. Hospital Universitario de Jerez. Profesor Departamento de Medicina Universidad de Cádiz. INIBICA. Segundo responsable Grupo Neuro-Ictus SEMES

COORDINADORES DE LA OBRA

Manuel Aguilera Peña

Jefe del Servicio de Urgencias. Hospital de Montilla. Córdoba. Secretario Grupo Neuro-Ictus SEMES

Joaquín Borja Padilla

Médico de Emergencias 061. Huelva. Evaluador externo ACSA. Responsable Regional Procesos Neurológicos Centro de Emergencias Sanitarias 061 de Andalucía.

AUTORES (orden alfabético)

Manuel Aguilera Peña

Jefe del Servicio de Urgencias. Hospital de Montilla. Córdoba. Secretario Grupo Neuro-Ictus SEMES

Raúl Alonso Avilés

Médico adjunto Servicio de Urgencias. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Miembro Grupo Neuro-Ictus SEMES

Francisco Aranda Aguilar

Coordinador Nacional Grupo Neuro-Ictus SEMES. Coordinador Regional Procesos Neurológicos (CESA). Coordinador Asistencial 061 Córdoba. Instructor Advanced Stroke Life Support (ASLS).

Joaquín Borja Padilla

Médico de Emergencias 061. Huelva. Evaluador externo ACSA. Responsable Regional Procesos Neurológicos Centro de Emergencias Sanitarias de Andalucía. Miembro Grupo Neuro-Ictus SEMES

Manuel Angel de la Cal Ramírez

Médico de Emergencias 061 Córdoba. Coordinador Procesos Asistenciales Centro Emergencias Sanitarias de Andalucía. Webmaster Grupo Neuro-Ictus SEMES

Angel Estella García

Médico adjunto Servicio de Urgencias. Hospital Universitario de Jerez. Profesor Departamento de Medicina Universidad de Cádiz. INIBICA. Segundo Responsable Grupo Neuro-Ictus SEMES

Cesáreo Fernández Alonso

Médico adjunto Servicio de Urgencias. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. Colaborador UCM. Miembro Grupo Neuro-Ictus SEMES

Susana Gómez Parra

Médico de Emergencias 061 Córdoba. Miembro Grupo de Trabajo Neuro-Ictus Semes.

Montse Gorchs Molist

Enfermera Sistema d'Emergències Mèdiques SEM Barcelona. Instructor Advanced Stroke Life Support. (ASLS)

Belén Gros Bañeres

Médico adjunto Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza Profesora asociada del departamento de Medicina, Psiquiatría y Dermatología, Facultad de Medicina. Universidad de Zaragoza. Miembro del Grupo de Atención al Proceso Ictus del Sector II – Zaragoza Miembro del Grupo de Seguimiento y Mejora del Programa de Atención al Ictus en Aragón.

Ana Herrer Castejón

Jefa de Unidad Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. Profesora asociada del departamento de Medicina, Psiquiatría y Dermatología, Facultad de Medicina. Universidad de Zaragoza. Miembro del Grupo de Atención al Proceso Ictus del Sector II – Zaragoza

José Antonio Iglesias Vázquez

Jefe de Servicio de Docencia e Investigación. Fundación Pública Urgencias Sanitarias de Galicia- 061. Profesor asociado de la Universidad de Santiago de Compostela. Instructor Advanced Stroke Life Support. (ASLS)

Cristina Jiménez Hidalgo

Médico adjunto Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. Miembro Grupo Neuro-Ictus SEMES

Marta Jiménez Parras

Médico adjunto Servicio de Urgencias. Secretaría Grupo Trabajo Neuro-Ictus Semes. Hospital Virgen de la Victoria. Málaga. Miembro Grupo Neuro-Ictus SEMES

Manuel Liñán López

Médico adjunto Servicio de Urgencias. Director médico del Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. Grupo de Trabajo Neuro-Ictus Semes.

Margarita María López Aguilar

Enfermera de Emergencias CES 061 Córdoba

Inmaculada Molina Delgado

Enfermera de Emergencias CES 061 Córdoba

Almudena Morales Sánchez

Médico de la Gerencia de Emergencias Sanitarias de SACYL. Salamanca. Grupo de Trabajo Neuro-Ictus Semes.

Manuel Ramón Ramos Sánchez

Webmaster Grupo Neuro - SEMES
Médico de Emergencias CES 061 Córdoba

Francisca del Rosario Núñez Mateos

Médico de la Gerencia de Emergencias Sanitarias de SACYL. Profesora honorífica Facultad de Medicina de Salamanca. Miembro Grupo de trabajo Neuro-Ictus SEMES

Israel Jesús Pérez Aguilera

Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de la Fuensanta. Córdoba. Grupo de Trabajo Neuro-Ictus Semes.

Andrés Pineda Martínez

Médico adjunto y Coordinador Código Ictus Servicio de Urgencias. Subdirector de Calidad. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

Herbert Tejada Meza

Médico adjunto Servicio de Neurología Unidad de Neuroradiología Intervencionista. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. Profesor asociado del departamento de Medicina, Psiquiatría y Dermatología, Facultad de Medicina. Universidad de Zaragoza. Miembro del Grupo de Atención al Proceso Ictus del Sector II – Zaragoza

Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias
Grupo de Trabajo Neuro SEMES

Ictus

[una emergencia del pasado
con una mirada al futuro]

CONTENIDO

Tema 1 ·	Epidemiología	10
Tema 2 ·	Clases de recomendación y niveles de evidencia	12
Tema 3 ·	Innovación docente en el ictus	14
Tema 4 ·	Cadena de supervivencia: concepto y desarrollo	17
Tema 5 ·	Organización de la atención del ictus en fase prehospitalaria	21
Tema 6 ·	Organización de la atención del ictus en fase hospitalaria	25
Tema 7 ·	Código ictus: procedimiento operativo prehospitalario	29
Tema 8 ·	Código ictus: procedimiento operativo hospitalario	31
Tema 9 ·	Manejo diagnóstico del ictus	35
Tema 10 ·	Manejo terapéutico del ictus	45
Tema 11 ·	Manejo en urgencias del accidente isquémico transitorio	55
Tema 12 ·	Manejo en urgencias del Ictus hemorrágico	60
Tema 13 ·	Cuidados de enfermería en el ictus	64
Tema 14 ·	Papel del urgenciólogo en la prevención primaria del ictus	69
Tema 15 ·	Papel del urgenciólogo en la prevención secundaria del ictus	72
<hr/>		
ANEXO 1 ·	Fármacos	76
ANEXO 2 ·	Escalas	78
ANEXO 3 ·	Abreviaturas	82
<hr/>		

1

Tema 1 INTRODUCCIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

Francisco Aranda Aguilar
Almudena Morales Sánchez

La Organización Mundial de la Salud en sus últimas publicaciones, muestra las enfermedades cerebrovasculares como la tercera causa de muerte en el mundo occidental, la primera causa de discapacidad física, en las personas adultas, y la segunda de demencia. La incidencia de ictus isquémico es de un 68%, mientras que la incidencia de ictus hemorrágico es de un 32%, que aumenta en los países de menor nivel socioeconómico.

En España, en el año 2018, la mayor parte de las defunciones en la población general se produjeron por enfermedades del sistema circulatorio, siendo la primera causa de muerte entre las mujeres y la segunda después de los tumores entre los hombres. La tasa de mortalidad total de las enfermedades del sistema circulatorio es de 258 fallecidos por 100.000 habitantes, el 22% de las defunciones (56,5 por cada 100.000 habitantes) corresponde a las enfermedades cerebrovasculares.

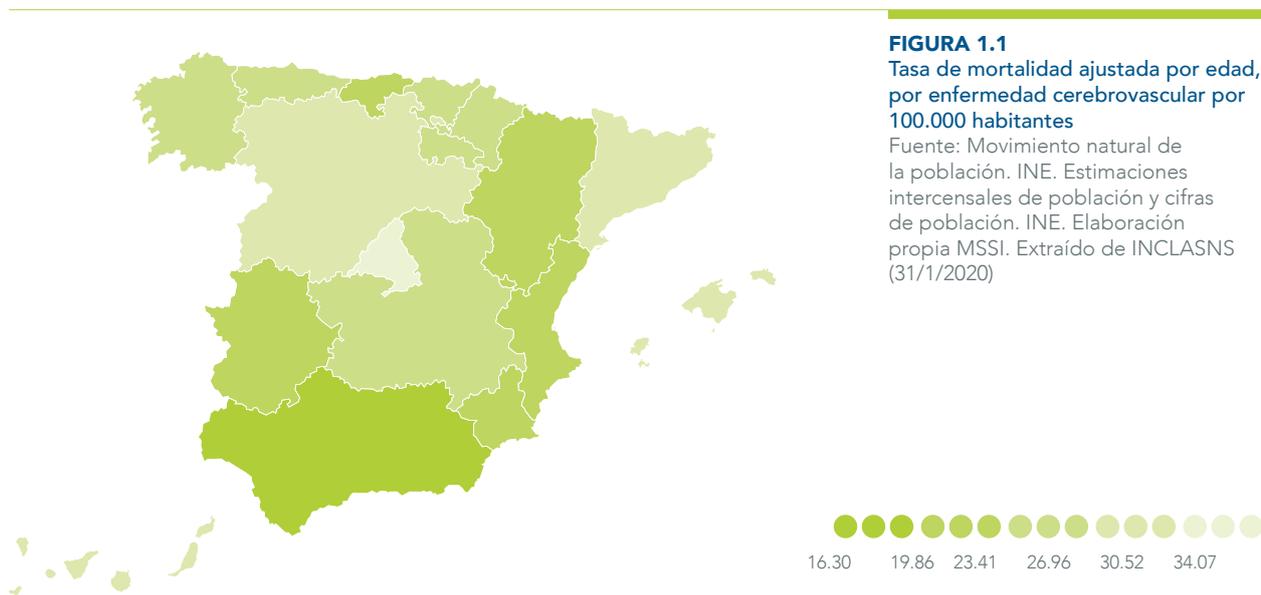
Aunque la mortalidad por enfermedad cerebrovascular ha descendido a lo largo de los últimos 20 años, el ictus sigue siendo la primera causa de defunción por enfermedad cerebrovascular entre las mujeres y la segunda entre los hombres después de las enfermedades isquémicas del corazón. La tasa de mortalidad de las enfermedades cerebrovasculares entre las mujeres es de 63 fallecidos por 100.000 habitantes, que representa el 23% de las defunciones por enfermedades del sistema circulatorio y una tasa de mortalidad entre los hombres de 50 fallecidos por 100.000 habitantes, correspondiente al 20% de las defunciones por enfermedades del sistema circulatorio. La mortalidad por enfermedad cerebrovascular, representada por comunidades autónomas, señala diferencias entre las mismas, donde la zona sureste de la península presenta unos valores más altos. La mayor tasa de mortalidad ajustada por edad en 2017 se observó en Andalucía, Extremadura y Murcia, con un 36%, 20% y 16%, respectivamente, mayor que la media nacional, mientras Madrid y Castilla-León fueron las comunidades autónomas con una mortalidad más baja. Esta situación se mantiene en las tasas estandarizadas de mortalidad por enfermedad del sistema circulatorio, correspondientes al año 2018 donde Andalucía, Ceuta y Melilla, presentan los valores más elevados frente a Castilla-León, Madrid y Navarra.

La prevalencia del ictus en Europa se sitúa entre el 2 y 10%, aunque difiere entre los distintos países, estando relacionada con factores genéticos, ambientales y de riesgo cardiovascular. En España

los datos epidemiológicos son escasos; según el estudio Iberictus, con una amplia representación del territorio nacional, estima una prevalencia del 4,5% en la población española. Otros estudios la encuadran entre el 2 y el 10%. Cada 40 segundos en Europa se produce un ictus y fallecen unas 650.000 personas al año. Es una de las principales causas de muerte, principal causa de discapacidad a largo plazo y su coste económico es de unos 8.5 millones anuales. El ictus representa actualmente en España la segunda causa de muerte, después de la cardiopatía isquémica, y la primera causa de muerte en la mujer. Según datos del Instituto Nacional de Estadística (INE), las enfermedades cerebrovasculares ocasionaron en 2018, 26.420 fallecidos, un 6,2% del total de defunciones; 11.435 (5,3%) en hombres y 14.985 (7,1%) en mujeres, con un descenso del 1,9% respecto al año anterior.

La enfermedad cerebrovascular es responsable de un elevado gasto para los servicios sanitarios y

sociales, con una importante repercusión familiar y social. La tasa de morbilidad hospitalaria para enfermedad cerebrovascular es de 229 por 100.000 habitantes, con una estancia media de 13,50 días, el doble de la estancia media general. Cuantificar el gasto sanitario y social que el ictus genera es complejo, pues hay que tener en cuenta que gran parte de la carga global del ictus se debe a sus consecuencias en años vividos con discapacidad. Existen estudios que lo sitúan en 5.759 euros para el primer año de seguimiento, 3.596 euros para el segundo y 4.671 euros para el tercero, valorándolo desde una perspectiva social. Otros, sobre pacientes hospitalizados, lo cuantifican en 5.337,7 euros de coste medio por paciente y año. El estudio Iberictus calcula un coste directo bruto de 2.590,36 euros por paciente y año. Con todo ello nos podemos hacer una idea de la importancia social y económica que el ictus presenta en nuestro país.



BIBLIOGRAFÍA

1. Etiology, classification, and epidemiology of stroke. Louis R Caplan. Ultimo acceso 30-01-2019. https://uptodate.publicaciones.saludcastillayleon.es/contents/etiology-classification-and-epidemiology-of-stroke?search=epidemiology%20stroke&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
2. Instituto Nacional de Estadística. Defunciones según causa de muerte 2018 (consultado 30 enero 2019) Disponible en: <http://www.ine.es/>
3. Instituto Nacional de Estadística. Encuesta Nacional de morbilidad Hospitalaria. 2017 (consultado 30 enero 2019) Disponible en: <http://www.ine.es/>
4. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Indicadores de Salud 2017. Evolución de los indicadores del estado de salud en España y su magnitud en el contexto de la Unión Europea. Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, 2017.
 a. Disponible en: <https://www.mscbs.gob.es/estadEstudios/estadisticas/inforRecopilaciones/docs/Indicadores2017.pdf>
5. Ministerio de Sanidad y Política Social. Estrategia en Ictus del Sistema Nacional de Salud. Madrid: Ministerio de Sanidad y Política Social; 2009. Disponible en: <https://www.mscbs.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/docs/EstrategiaIctusSNS.pdf>
6. Ministerio de sanidad, consumo y bienestar social. Indicadores clave sistema nacional de salud. Disponible en: <http://inclasns.msssi.es>
7. Díaz-Guzmán J, Egido JA, Gabriel-Sánchez R, Barberá-Comes G, Fuentes-Gimeno B, Fernández-Pérez C; IBERICTUS Study Investigators of the Stroke Project of the Spanish Cerebrovascular Diseases Study Group. Stroke and transient ischemic attack incidence rate in Spain: the IBERICTUS study. *Cerebrovasc Dis.* 2012;34(4):272-81. doi: 10.1159/000342652. Epub 2012 Oct 20

2

Tema 2 CLASES DE RECOMENDACIÓN Y NIVELES DE EVIDENCIA

Angel Estella García

La práctica de la medicina de urgencias, obliga constantemente a abordar situaciones clínicas con un elemento común: la incertidumbre. Los avances en investigación en las ciencias de la Salud, han condicionado notables cambios en pocos años en el abordaje de determinadas enfermedades, un claro ejemplo de ello es el ictus. Hace no tanto tiempo el manejo de esta enfermedad en los servicios de Urgencias era completamente distinto al que recibe en la actualidad, la actitud ante esta enfermedad en los servicios de Urgencias prácticamente era contemplativa, a la espera de ingreso en planta de hospitalización, limitándose a medidas preventivas de nuevos episodios. La publicación en New England Journal of Medicine del ensayo clínico NINDS rt-PA Stroke Trial, hace ya más de dos décadas, que demostraba beneficios del tratamiento con trombolisis sistémica, supuso un cambio conceptual de esta enfermedad, enfatizando en la precocidad del tratamiento y convirtiéndola en una enfermedad tiempo dependiente, que llevó a considerarla una verdadera emergencia. Posteriormente han surgido numerosas investigaciones que han supuesto nuevas evidencias en el tratamiento del ictus, que de forma detallada serán desarrolladas en los siguientes capítulos de este manual.

En un pasado reciente, podríamos afirmar que la primacía médica preponderaba en la toma de decisiones y los mecanismos con los que se tomaban estas decisiones no siempre se han caracterizado por ser rigurosos. La asunción de las decisiones basadas en juicios personales, actuando sin apoyarse en la evidencia empírica y sin analizar los riesgos-beneficios de nuestras actuaciones, puede conducir a adoptar decisiones poco beneficiosas o incluso perjudiciales.

La evidencia científica es una herramienta útil para conocer la realidad, transformando los datos clínicos en conocimiento científico válido, preciso y relevante, con el objetivo de mejorar la calidad de la práctica médica. No hay ninguna duda de que la experiencia, la pericia y la habilidad del clínico, son pilares fundamentales en la toma de decisiones, sin embargo no son suficientes para combatir la incertidumbre inherente en la práctica clínica, ni para evitar la gran variabilidad que se observa en el tratamiento de una misma enfermedad.

En el presente capítulo presentamos las clases de recomendaciones y niveles de evidencia, que soportan las recomendaciones del tratamiento del ictus, citadas en el presente manual.

De forma jerarquizada y en función del diseño del estudio, se pueden clasificar los diferentes estudios de investigación influyendo el rigor científico en su diseño. El esquema (Figura 2-1) en forma de pirámide, refleja los diferentes tipos de estudios de mayor a menor nivel de evidencia científica.

Se pueden establecer diferentes niveles de evidencia en función del rigor del diseño de los estudios de investigación. Las recomendaciones clasificadas como grado de evidencia de nivel A, significan un alto nivel de recomendación por ser concluyentes y tener avalada su eficacia, siendo los beneficios superiores a los riesgos. Un grado de evidencia de nivel B, significa que hay moderada evidencia para la eficacia de la medida y su aplicación es recomendable. El grado C (Tabla 2-1) significa que ni es recomendable ni desaconsejable, debido a que no son concluyentes.



NIVEL	TIPO DE EVIDENCIA CIENTÍFICA	GRADO DE RECOMENDACIÓN
Ia	La evidencia científica procede de metanálisis de ensayos clínicos aleatorizados.	A
Ib	La evidencia científica procede de, al menos, un ensayo clínico aleatorizado.	
IIa	La evidencia científica procede de, al menos, un estudio prospectivo comparativo sin aleatorización y bien diseñado.	B
IIb	La evidencia científica procede de, al menos, un estudio cuasi experimental bien diseñado.	
III	La evidencia científica procede de estudios observacionales bien diseñados.	C
IV	La evidencia científica procede de documentos u opiniones de comités de expertos o experiencias clínicas de autoridades de prestigio.	

TABLA 2.1
Gradación de la evidencia de recomendaciones de tratamiento en función del tipo de estudios de investigación.

3

Tema 3 INNOVACIÓN DOCENTE EN EL ICTUS

Angel Estella García
Manuel Angel de la Cal Ramírez

1. INTRODUCCIÓN

En el presente manual queda patente la dimensión como problema de salud global de la enfermedad cerebrovascular. El ictus es una enfermedad de gran trascendencia no sólo por su elevada mortalidad, también por la alta carga socio-sanitaria que conlleva, pues dos tercios de los pacientes que sobreviven presentan algún tipo de secuela física o psíquica. Al igual que sucede en otras patologías, como el IAM, el trauma grave o la sepsis, la efectividad de su tratamiento es tiempo-dependiente y su retraso se asocia a un peor pronóstico, de ahí la importancia que ocupan los servicios de urgencias en su abordaje inicial y detección precoz.

Por otro lado, el tratamiento dirigido una vez superada la fase aguda y la rehabilitación posterior se posicionan como escalones del tratamiento claves en mejorar el pronóstico de esta enfermedad. Ante una enfermedad de tal magnitud, una actuación coordinada, multidisciplinar y que precisa de un proceso de toma de decisiones tan relevantes, merece ser tratada desde la perspectiva de la educación sanitaria a la población y de un entrenamiento formativo de los profesionales, que de forma novedosa introducimos en este manual, convencidos que puede presentar impacto en resultados de salud a medio-largo plazo.

El impulso y fomento de la docencia de calidad es una obligación ética, al igual que la investigación clínica, por ello el profesional no puede restringirse a la mera actividad asistencial y debe dar un paso más allá de calidad en la mejora de la atención de los enfermos, a favor de las generaciones futuras y construir conocimiento científico.

2. INNOVACIÓN DOCENTE EN EL ICTUS

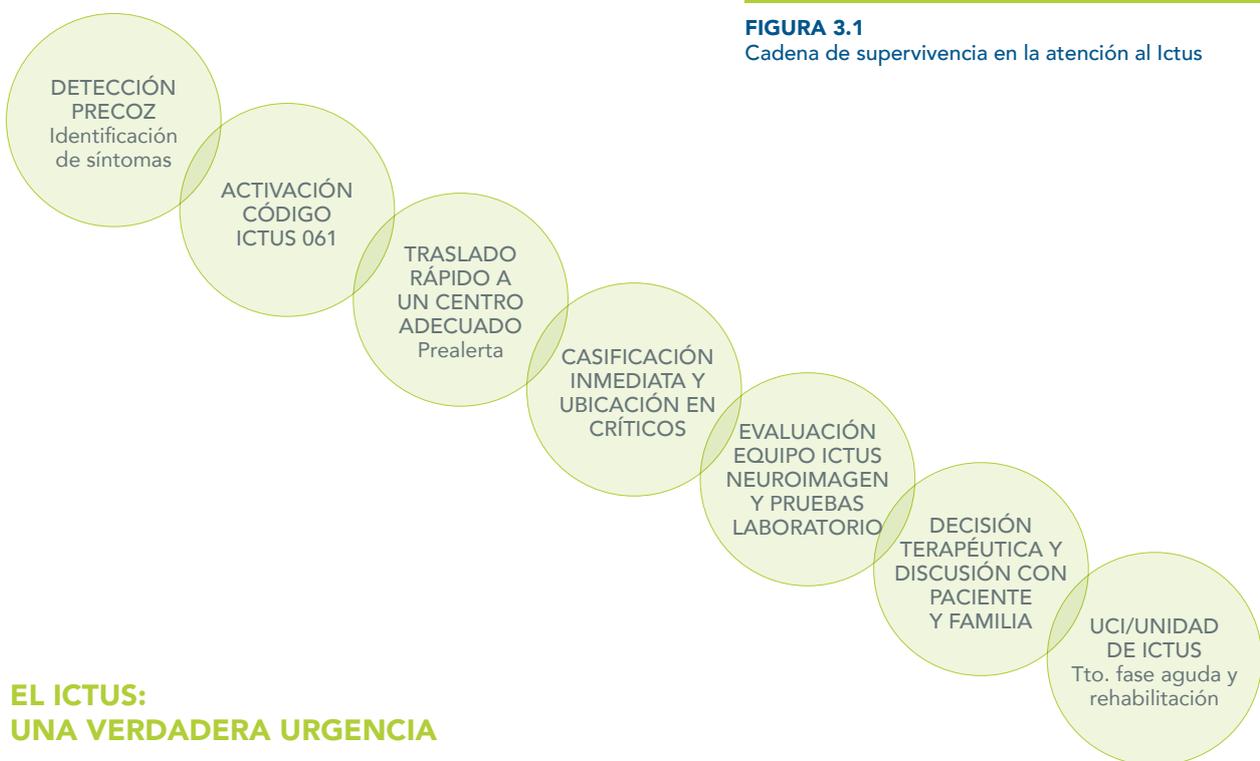
Optimizar los tiempos de instauración del tratamiento endovascular y trombolítico es uno de los objetivos principales para mejorar el pronóstico de los pacientes con ictus. Esta optimización merece ser entrenada por los profesionales con una formación dirigida, con actividades de simulación clínica y escenarios para detectar oportunidades de mejora, con implementación en la práctica clínica real. De esta forma, no cabe duda que se podrán mejorar los tiempos de actuación y detectar aquellas oportunidades que permitan mejorar las actuaciones y los tiempos de respuesta, con adaptación a la realidad de cada centro sanitario.

La simulación clínica ofrece una oportunidad en el futuro de la docencia de incalculable valor, aunque hay tradición avalada en el éxito tras el paso de los

años de la simulación en la formación de otras patologías como PCR o trauma grave, la formación basada en simulación clínica en el Ictus es hoy por hoy una realidad que, aunque se ha iniciado, está pendiente de consolidarse como los programas formativos anteriormente mencionados.

Los autores de este manual tenemos experiencia en prácticas de simulación clínica en el ictus,

desarrolladas desde el grupo de trabajo NEUROICTUS de la Sociedad Española de Urgencias y Emergencias, con unos resultados muy prometedores. A través de escenarios de simulación, hemos puesto a prueba en diferentes servicios sanitarios la realidad de cada centro en la cadena de supervivencia del ictus (Figura 3-1), analizando y evaluando desde la atención pre-hospitalaria hasta el desarrollo final de la



EL ICTUS: UNA VERDADERA URGENCIA

actuación, con una cadena de intervenciones entre diferentes equipos asistenciales compuestos por médicos y personal de enfermería, contemplando la actuación de celadores, auxiliares y técnicos de radiología.

La experiencia adquirida desde la activación del código ictus, ha servido en la mejora de los tiempos de respuesta y para analizar las fases extra-intrahospitalarias, así como todo el proceso desde el inicio de los síntomas hasta que el paciente recibe tratamiento endovascular o trombolítico. Con estas experiencias y el entrenamiento en simulación se ha podido detectar momentos de la actuación que suponen un retraso, con identificación de las causas y establecimiento de acciones para su mejora. El entrenamiento y debate en sesiones de simulación

clínica ha sido sin duda otro elemento de mejora para los profesionales y docentes de las acciones formativas, además de mejorar la calidad en la asistencia, minimiza la variabilidad en la práctica clínica. Los talleres de simulación contemplan escalas de valoración neurológica:

- Escala NIHSS, valora el deterioro neurológico. Tiene mejores valores predictivos para los pacientes con ictus de tipo isquémico, por lo que es un método fiable y validado para establecer la gravedad y el pronóstico del ictus, así como para determinar los riesgos y beneficios de las posibles opciones terapéuticas.
- Escala mRS, evalúa la discapacidad global.

Los talleres de simulación en ictus también contemplan un entrenamiento en la interpretación de estudios de imagen y pruebas de laboratorio. A diferencia de como ocurre en el síndrome coronario agudo, no hay parámetros bioquímicos fiables para establecer el diagnóstico diferencial entre el ictus isquémico y hemorrágico. Por tanto, las pruebas de neuro-imagen deben realizarse a todos los pacientes con sospecha de ACV antes de instaurar un tratamiento específico, pues son fundamentales para confirmar el diagnóstico. Además, la simulación clínica con preparación de material docente contempla diferentes escenarios clínicos, que ayudan a los alumnos a tomar decisiones conjuntas y coordinadas entre los especialistas de emergencias, urgencias, neurólogos y radiólogos.

La enseñanza basada en la simulación clínica es aplicable a la formación en la implementación y aplicación del código ictus, que permite la rápida puesta en marcha de todos los componentes implicados en el diagnóstico y tratamiento agudo del ictus, con énfasis en la urgencia que debe prevalecer en todas las actuaciones y en un control más estrecho de las constantes vitales. La seguridad del paciente y la simulación generan cultura sobre la importancia del ictus a través de la innovación docente.

A diferencia de lo que ocurre en otras profesiones, la formación en las ciencias de la salud no tiene un tiempo finito, el buen profesional no deja de formarse durante su trayectoria profesional, en paralelo al crecimiento de la investigación y el conocimiento clínico.

Clasificación de la formación

- Impartida en las facultades: durante la etapa pregrado
- Formación posgrado, con un carácter de formación continuada y post-grado.

Las enseñanzas basadas en simulación clínica son sin duda un espacio común para las actividades docentes del futuro. El modelo clásico de docencia pregrado en relación a las prácticas en los servicios sanitarios ha consistido en la observación de la asistencia clínica de forma tutelada en la que el estudiante de medicina adopta un papel meramente observador. Hacer partícipe a los alumnos de las facultades de ciencias de la salud en las actividades de simulación clínica relacionadas con el ictus, afianzará los conocimientos teóricos que han recibido y generará una valiosa experiencia formativa para comprobar la dificultad que supone la toma de decisiones en situaciones agudas.

Finalmente, la seguridad del paciente depende de un sistema adecuado y preparado. La promoción de prácticas seguras, es de manera indiscutible una prioridad de la medicina de nuestros días y la enseñanza basada en la simulación una oportunidad para trabajar en este campo. Consideramos por tanto, que la innovación docente en el ictus mediante la integración de la enseñanza basada en la simulación contribuye a mejorar la atención de los pacientes con ictus.

BIBLIOGRAFÍA

1. Powers WJ. Acute Ischemic Stroke. *N Engl J Med.* 2020;383(3):252–60.
2. Weber. El atlas del ictus. España 2019 [Internet]. Sociedad Española de Neurología. 2020. Disponible en: https://www.sen.es/images/2020/atlas/Atlas_del_Ictus_de_Espana_version_web.pdf
3. Phipps MS, Cronin CA. Management of acute ischemic stroke. *BMJ.* 2020;368(16983).
4. Weber. El atlas del ictus. Andalucía 2019 [Internet]. Sociedad Española de Neurología. 2019. Disponible en: https://www.sen.es/images/2020/atlas/Informes_comunidad/Informe_ICTUS_Andalucia.pdf
5. Jiménez M, Alcazar P, Alés E, Aranda F, Arraez M, Carrillo E, et al. Plan Andaluz de atención al Ictus: 2011-2014 [Internet]. Sevilla: Junta de Andalucía. Conserjería de Salud; 2014. Disponible en: <http://www.repositoriosalud.es/handle/10668/203>
6. Schrock JW, Lum M. Drill down analysis of door-to-needle time of acute ischemic stroke patients treated with intravenous tissue plasminogen activator. *Am J Emerg Med.* 2014 Nov;32(11):1330-3. doi: 10.1016/j.ajem.2014.08.002. Epub 2014 Aug 7. PMID: 25195044.
7. Perkins GD. Simulation in resuscitation training. *Resuscitation.* 2007 May;73(2):202-11. doi: 10.1016/j.resuscitation.2007.01.005. Epub 2007 Mar 26. PMID: 17379380.
8. Zerna C, Thomalla G, Campbell B, Rha J-H, Hill MD. Current practice and future directions in the diagnosis and acute treatment of ischaemic stroke. *Lancet.* 2018;392:1247-56.
9. Montaner J, Álvarez-Sabín J. La escala de ictus del National Institute of Health (NIHSS) y su adaptación al español. *Neurología.* 2006;21(4):192-202.
10. Broderick JP, Adeoye O, Elm J. Evolution of the Modified Rankin Scale and Its Use in Future Stroke Trials. *Stroke.* 2017;48(7):2007-12.
11. Maguire J, Attia J. Which version of the modified Rankin Scale should we use for stroke trials? *Neurology.* 2018;91(21).
12. Quinn TJ, Dawson J, Walters MR, Lees KR. Reliability of the Modified Rankin Scale. *Stroke.* 2009;40:3393-5.
13. Zerna C, Thomalla G, Campbell B, Rha J-H, Hill MD. Current practice and future directions in the diagnosis and acute treatment of ischaemic stroke. *Lancet.* 2018;392:1247-56.
14. Campbell BC. Advances in stroke medicine. *Med J Aust.* 2019;210(8):367-74.
15. Gaba D.M. The future vision of simulation in health care *Qual Saf Health Care* 2004;13 (Suppl 1):i2–i10. doi: 10.1136/qshc.2004.009878.
16. Cook, D. A. et al. Comparative effectiveness of instructional design features in simulation-based education: Systematic review and meta-analysis. *Med. Teach.* 35, e867–e898. 2013.
17. Curtis HA, Trang K, Chason KW, Biddinger PD (2018) Video-based learning versus traditional lecture for instructing emergency medicine residents in disaster medicine principles of mass triage, decontamination, and personal protective equipment. *Prehosp Disaster Med* 33(1):7–12. <https://doi.org/10.1017/S1049023X1700718X>
18. Issenberg SB, McGaghie WC, Petrusa ER, Gordon DL, Scalese RJ (2005) Features and uses of high-fidelity medical simulations that lead to effective learning: a BEME systematic review. *Med Teach* 27(1):10–28. <https://doi.org/10.1080/01421590500046924>

4

Tema 4 CADENA DE SUPERVIVENCIA: CONCEPTO Y DESARROLLO

Manuel Aguilera Peña
Joaquín Borja Padilla

Se define cadena asistencial del ictus, a todos aquellos procedimientos y actuaciones que se realizan de forma secuencial, desde la activación inicial del sistema sanitario, de aquellas personas que sufren un cuadro clínico compatible con un accidente cerebrovascular, se continúa con un proceso diagnóstico, hasta que se les administran los cuidados y tratamientos definitivos. En este proceso secuencial, entran en juego dos sistemas de organización, el extrahospitalario y el hospitalario (tanto atención en el servicio de Urgencias, como atención especializada), y que cada una de ellas cuenta con diferentes recursos o herramientas a su disposición. Y son todos estos elementos, los que hay que articular y coordinar, para que la asistencia al paciente con un ictus agudo sea completa e integral, además de equitativa.

La Cadena Asistencial del Ictus se inicia en el reconocimiento de los síntomas por parte del paciente o la familia. El conocimiento de los síntomas de un ictus por la población general es escaso. Se precisan campañas de información y difusión, con el fin de facilitar el acceso al sistema sanitario del paciente con sospecha de ictus. Con este objeto deben desarrollarse herramientas por parte del sistema sanitario para un mejor conocimiento de la enfermedad (factores de riesgo, síntomas, estrategias terapéuticas, etc.) que ayuden al paciente a solicitar atención inmediata en los servicios urgencias-emergencias y a los profesionales a activar el código ictus, iniciar medidas neuroprotectoras y organizar el traslado al hospital útil en el menor tiempo posible.

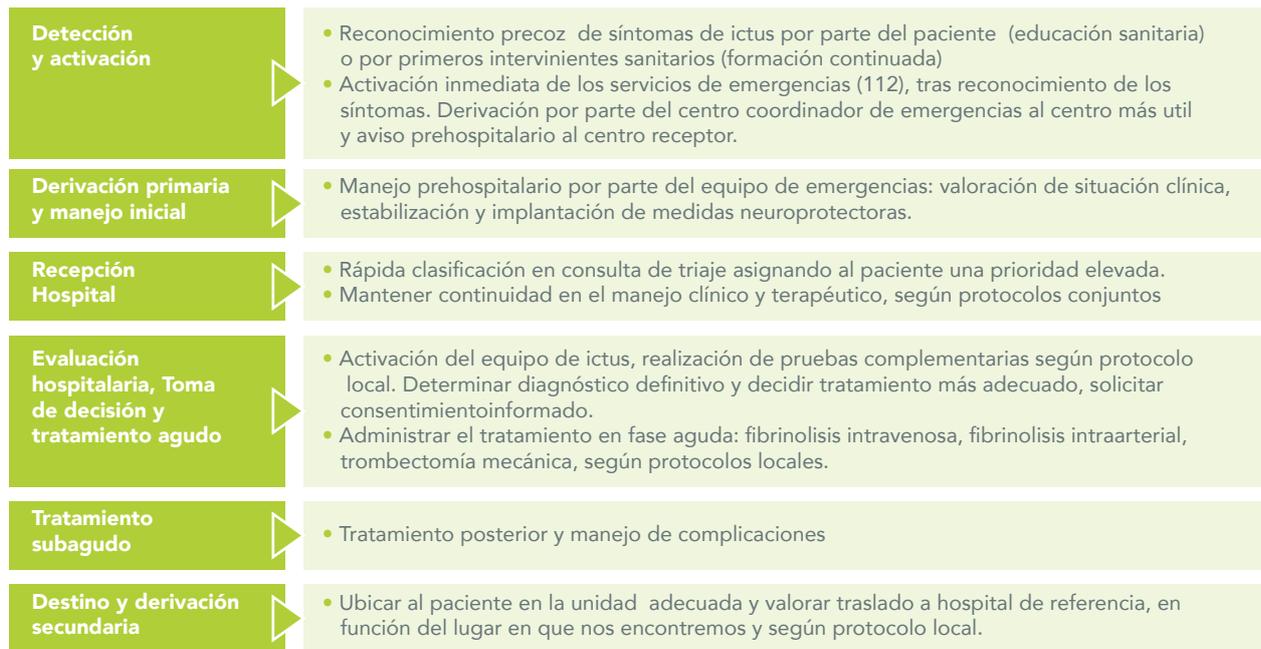
La forma de integrar todos los eslabones de esta cadena puede variar, de unas regiones a otras, de unos centros a otros, pero los principios básicos que deben guiar este enfoque deben permanecer intactos, atención integral y finalista, basada en la mejor evidencia disponible y siguiendo los principios de equidad.

En el manejo del ictus se ha demostrado la importancia de una atención especializada precoz, mejorando los resultados, disminuyendo la mortalidad y las complicaciones intrahospitalarias, como la mejoría en resultados funcionales de dependencia a medio-largo plazo. Parte de este beneficio se deriva, fundamentalmente, de la administración del tratamiento trombolítico en un plazo inferior a 4.5 horas, teniendo en cuenta que las mayores tasas de éxito se producen en la primera hora y media, por tanto, el ictus se trata de una patología tiempo-dependiente, con la

consiguiente importancia en acortar al máximo los tiempos de respuesta desde el inicio de los síntomas, hasta un tratamiento definitivo. Sin embargo, existe un problema a la hora de dar cobertura a toda la población, debido a zonas geográficas con recursos dispares, desarrollo desigual de los distintos niveles asistenciales y dificultad orográfica con zonas de difícil acceso.

En un intento de disminuir los tiempos de respuesta y dentro del enfoque global que supone la cadena asistencial del Ictus Agudo, se implanta el CODIGO ICTUS, el cual se define como

aquel procedimiento de actuación basado en el reconocimiento precoz de los signos y síntomas de un ictus, de posible naturaleza isquémica, con la consiguiente priorización de cuidados y traslado inmediato a un centro capacitado, de aquellos pacientes candidatos a beneficiarse de una terapia de reperusión y de cuidados especiales en una unidad funcional de ictus. De forma artificiosa diferenciaremos un Código Ictus extrahospitalario y otro intrahospitalario, ya que como se expone más adelante, los pacientes pondrán contactar con el sistema sanitario de forma diferente.



1. ANÁLISIS DE TIEMPOS DE RETRASO

Entre los distintos factores que favorecen el retraso en los tiempos de respuestas, nos encontraremos con intervalos de actuación, que afectarán a los distintos niveles asistenciales, incluido el reconocimiento precoz de los síntomas, factor que dependerá de la población.

2. DETECCIÓN Y RECONOCIMIENTO PRECOZ

El punto inicial que pone en marcha la cadena del manejo del paciente con ictus en fase aguda, comienza con el reconocimiento precoz de los síntomas, aspecto importante en pacientes subsidiarios de tratamiento de recanalización, al tratarse de un procedimiento tiempo-dependiente. En este punto, juega un papel fundamental la población, ya que diversos estudios han demostrado que una adecuada política de educación a la población sobre los signos y síntomas de ictus mejora de forma considerable el reconocimiento precoz y aumenta el número de pacientes candidatos a tratamiento recanalizador.

En consecuencia, los programas de educación médica pública deben dirigir sus esfuerzos a toda la comunidad y en particular a los pacientes con factores de riesgo cardiovascular. Solo la

educación médica pública, reduce el tiempo de llegada de los pacientes al Servicio de Urgencias. En este sentido, el retraso en el reconocimiento de los signos y síntomas de un ataque cerebrovascular, constituye la principal causa de demora en la cadena de supervivencia del ACV.

Este proceso de educación sanitaria, implica la necesaria participación de las instituciones involucradas en la gestión de los servicios sanitarios, así como de las distintas sociedades científicas y servicios asistenciales. Existen distintas maneras de difundir recomendaciones sobre el reconocimiento de los signos y síntomas de un posible ictus, a través de material impreso (Figura 4-2)), campañas publicitarias en medios de comunicación, difusión en redes sociales, etc.



FIGURA 4.2
Síntomas sospecha de Ictus

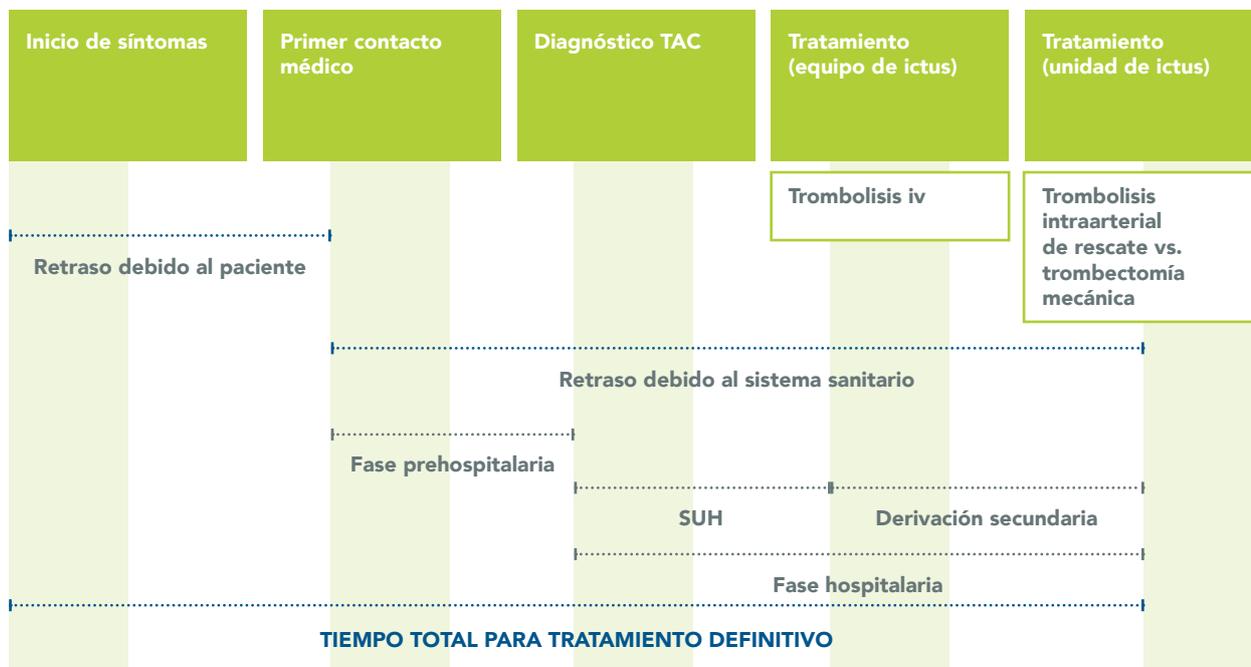


FIGURA 4.1

Adaptado de Edward C. Jauch et al. 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; 44:870-947

Al mismo tiempo que la población debe ser capaz de reconocer los síntomas de un posible ictus, también es importante que conozcan como activar los servicios de emergencias. El uso de los equipos de emergencias por pacientes con accidente cerebrovascular se ha asociado de forma independiente con una llegada más temprana al servicio de urgencias, una evaluación médica y administración más rápida del tratamiento. En nuestro entorno y a nivel europeo, la activación se realiza a través del número de emergencias 112, o bien a través del número de emergencias sanitarias 061 vigente en algunas comunidades autónomas.

Puertas de entrada al sistema sanitario de un paciente que sufre un Ictus Agudo:

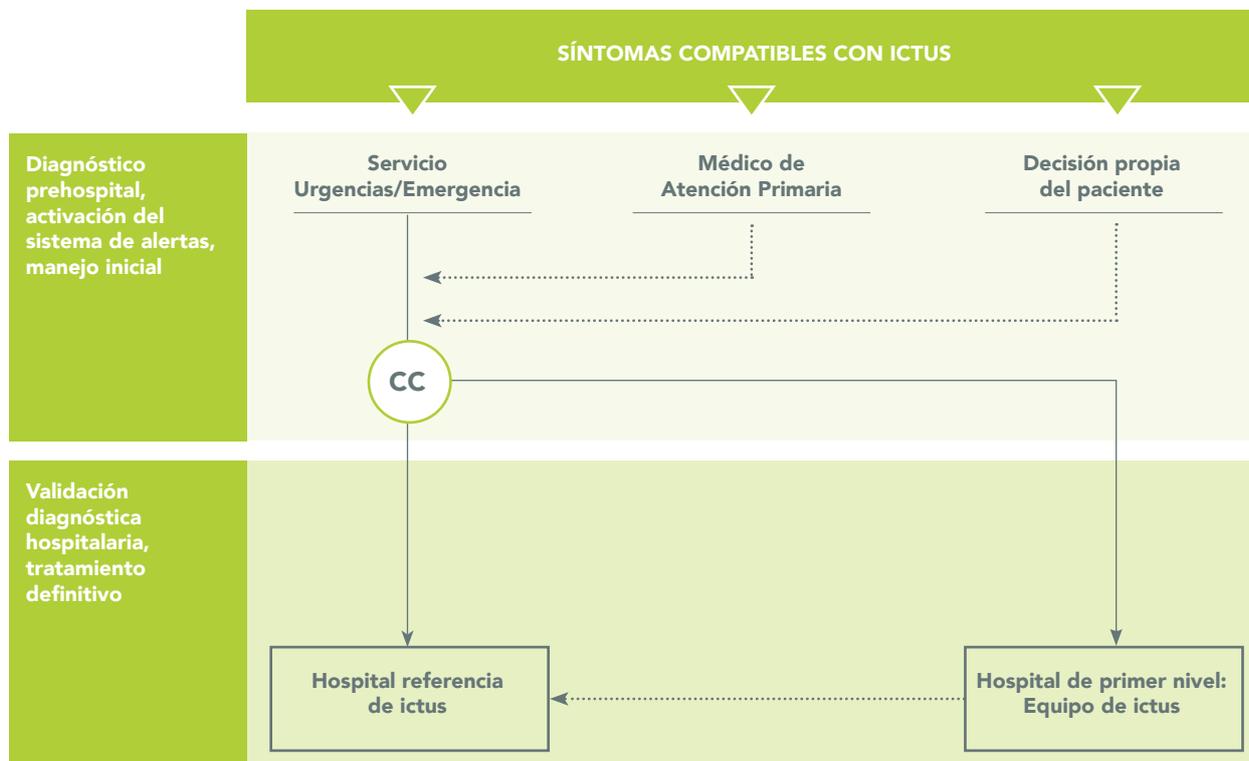
- Médico de atención primaria (aviso domiciliario).
- Centro de coordinación de emergencias: 061/112.
- "Motu proprio" en un servicio de urgencias.

Independientemente de la forma de contactar con el sistema sanitario, el objetivo principal será la centralización y ordenación de los recursos disponibles, para permitir que aquellos pacientes que sufren un Ictus susceptible de reperfusión, puedan ser atendidos en el menor espacio de tiempo posible en el hospital útil.

A nivel extrahospitalario, el punto común donde se deben coordinar tanto la asistencia como

los recursos, será el Centro Coordinador de Emergencias:

- La detección precoz de Ictus, prioridad 1 mediante cuestionario telefónico específico, basado en la escala de Cincinnati, riesgo vital y valoración calidad de vida.
- La movilización de recursos, que aseguren una derivación rápida al hospital útil con una neuroprotección adecuada, si fuera posible, nunca causando un detrimento significativo en tiempo de traslado (tanto medios terrestres como aéreos).
- Al activar el Código Ictus se comunicará al centro receptor, facilitando los datos relevantes del paciente y su situación clínica.
- El centro coordinador también se encarga de coordinar los traslados secundarios.



BIBLIOGRAFÍA

1. L. Jiménez Murillo. F.J Montero Pérez. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía Diagnóstica y Protocolos de Actuación (cuarta edición) Editorial: Elsevier España, SL, Madrid. 2012
2. F. Aranda Aguilar. J. Borja Padilla. A. Ramírez Castillo. J.L. Saldaña Ruiz. F.J. Lerma Dorado R. I. Molina Delgado. M. López Aguilar. Lobato Martínez. P. Martín Pérez.. I.M. Montero González.. Procesos Neurológicos EPES 2019
3. J. R Aguilar Reguero. F. Aranda Aguilar. F. Ávila Rodríguez. F. Ayuso Baptista. C. Baena Gallardo. A. Bocanegra Pérez. J. Borja Padilla. R. Canto Neguillo. A. De La Cueva Montesinos. G. García Escudero. R. Lobato Martínez. J. E. Martínez Faure. F. J. Mellado Vergel. G. Muñoz Ávila. M. J. Pérez Díaz. M. A. Rivas Castro. F. Romero Morales. F. Rosell Ortiz. M. Sánchez Pastor. A. Tejedor Sánchez. Guía Farmacológica 061. 2012. Edita: Empresa Pública de Emergencias Sanitarias.

5

Tema 5 ORGANIZACIÓN DE LA ATENCIÓN DEL ICTUS EN FASE PREHOSPITALARIA

Almudena Morales Sánchez
Francisca del Rosario Núñez Mateos

1. EQUIPOS DE EMERGENCIAS SANITARIAS

1.1 Equipos de Emergencias Sanitarias

España consta de 18 Servicios de Urgencias y Emergencias médicas extrahospitalarias, por otro lado, un importante grupo de urgencias y emergencias médicas son las enfermedades tiempo dependientes, patologías que se han de solventar en un tiempo determinado, en general entre 4 y 6 horas. Ello conlleva la necesidad de protocolos de actuación por parte de dichos Equipos, que garanticen el desarrollo y la resolución de las patologías mencionadas, de forma coordinada y en el menor tiempo posible.

1.2 Coordinación intra/interniveles

El sistema sanitario se divide en 2 niveles, extrahospitalario (Atención Primaria, Servicios de Urgencias y Equipos de Emergencias terrestres y aéreos) y hospitalario. El buen funcionamiento del sistema dependerá en gran medida de la capacidad de relación entre estos niveles. Esto es de especial relevancia en las patologías tiempo dependientes, como la isquemia miocárdica o el ictus, las cuales van a ver mejorados sus tiempos de resolución. Se debe tener en cuenta que los Equipos de Emergencias y los Servicios de Atención Primaria, son el primer escalón de contacto en la mayoría de los casos con la población. El paciente se debe trasladar al hospital para continuar su tratamiento de forma ordenada y transmitir la información clínica necesaria, así como las técnicas realizadas, para garantizar una continuidad del mismo. En el caso de la patología isquémica cerebral, es importante desarrollar un Código Ictus, que permita la integración interniveles y la continuidad de la asistencia del paciente desde el primer contacto a nivel extrahospitalario, hasta su llegada al Servicio de Neurología del centro útil y los cuidados posteriores. La aplicación de este tipo de protocolos permite una mejora significativa en los tiempos de atención, que irán en beneficio del paciente y, por ende, del sistema sanitario.

1.3 Triaje prehospitalario

La activación de los servicios extrahospitalarios se realiza a través de un número de teléfono común para todo el territorio nacional, el número de emergencias 112, o bien a través del número de emergencias sanitarias 061, vigente en algunas comunidades autónomas. Sería conveniente que cada servicio sanitario tenga como parte de sus circuitos asistenciales, la existencia de un cuestionario telefónico que ayude a la correcta valoración, clasificación y activación de las patologías de posible naturaleza isquémica. Es importante valorar no solo la existencia o no de

la enfermedad cerebrovascular, sino encuadrarla dentro de la calidad de vida y el riesgo vital del paciente. En la sala de coordinación se debe realizar un cuestionario específico ante la sospecha de un accidente cerebrovascular agudo donde se incluyan:

- Escalas con alta sensibilidad para identificar la existencia de un Ictus. Ejemplo de ellas son la escala Cincinnati o FAST. La presencia de uno de los tres parámetros (asimetría facial, descenso del brazo, lenguaje anormal) se corresponde con un 72% de probabilidades de ictus y la existencia de 2 se elevan hasta un 85%.
- Cuestionarios para identificar la situación basal del paciente, como la escala de Rankin modificada (Tabla 5-1) o similares.
- Valorar el riesgo vital del paciente.
- Recogida de datos como la hora de inicio de los síntomas, antecedentes personales, tratamiento con anticoagulantes.
- Causas de no activación del Código Ictus.

Es necesario que cada servicio de emergencias, realice una priorización en base al cuestionario anterior, que permita otorgar una prioridad y un recurso al paciente con sospecha de ictus:

- Prioridad 1: activación Código Ictus.
- Prioridad 2: no activación Código Ictus.

- Prioridad 3: escala Rankin >2 o graves secuelas previas.

2. ACTIVACIÓN DE RECURSOS DE TRASLADO EMERGENTE

La activación del recurso más adecuado, se hará en función de la prioridad otorgada al paciente y de la distancia geográfica entre el lugar de asistencia y el hospital útil, así como del tipo de ACV que se sospecha. El objetivo será disminuir el tiempo desde el primer contacto con el sistema sanitario hasta la atención hospitalaria (< 45 minutos), de los pacientes catalogados como Código Ictus.

Es importante, en el ámbito extrahospitalario, realizar de manera precoz una escala validada y reconocida, que permita identificar con una alta probabilidad la existencia de afectación de un gran vaso. Para tal fin existe la escala RACE, la cual valora 5 ítems y presenta una sensibilidad del 85% y una especificidad del 69% (Tabla 5-2), donde cifras iguales o superiores a cinco tienen una alta probabilidad de tener una oclusión de un gran vaso cerebral. Otras posibles escalas son CPSS, LAMS y NIHSS-Ems. La oclusión de un gran vaso es criterio de derivación del paciente a un hospital donde se le pueda realizar trombectomía.

NIVEL

GRADO DE DEPENDENCIA

0. Asintomático	-
1. Discapacidad no significativa	Capaz de llevar a cabo todas las tareas y actividades habituales.
2. Discapacidad leve	Incapaz de llevar a cabo todas sus actividades anteriores, pero capaz de cuidar de sus propios asuntos sin ayuda.
3. Discapacidad moderada	Requiere alguna asistencia, pero es capaz de andar sin ayuda.
4. Discapacidad moderadamente severa	Incapaz de andar y de atender satisfactoriamente sus necesidades corporales sin ayuda.
5. Discapacidad severa	Confinamiento en la cama, incontinencia y requerimiento de cuidados y atenciones constantes.
6. Exitus	-

TABLA 5.1
Escala de Rankin modificada

Las nuevas tecnologías en el diagnóstico y tratamiento del ictus, así como criterios menos restrictivos, obligan a crear circuitos de traslado claramente definidos y coordinados interniveles sanitarios. El sistema debe asegurar la equidad en el tratamiento para toda la población, independientemente donde se encuentre. Ante una llamada por accidente cerebrovascular se van a dar diferentes escenarios, los cuales marcarán los recursos necesarios y el destino del paciente, así nuestra propuesta como grupo Nuevo Ictus de Semes es la siguiente:

- Código Ictus activado con escala de valoración de afectación de gran vaso positiva: traslado en

el menor tiempo posible a un hospital con neurointervencionismo.

- Código ictus activado con escala de valoración de afectación de gran vaso negativa: traslado a un hospital con neurólogo y una unidad de ictus.
- Paciente con ACV sin criterios de código ictus: el médico que le asiste valora la indicación de derivación hospitalaria y el recurso a utilizar.

El traslado al hospital útil según lo reseñado, será llevado a cabo mediante medios terrestres o aéreos, dependiendo de la distancia geográfica existente y el tiempo en el trayecto.

2.1 Telemedicina

La telemedicina se define por la Organización Mundial de la Salud como la prestación de servicios de salud (en los que la distancia es un factor determinante) por parte de profesionales sanitarios a través de la utilización de tecnologías de la información y la comunicación (TICs), con intercambio de información válida para el diagnóstico, el tratamiento, la prevención de enfermedades, la investigación, la evaluación y la formación continuada de profesionales sanitarios, todo ello con el objetivo final de mejorar la salud de la población y de las comunidades.

La telemedicina permite la equidad geográfica y la mejora de la calidad en los pacientes con ictus. Se debería implementar un sistema en el que los pacientes que acuden a un hospital carente de un neurólogo experto en patología cerebrovascular, tengan a través de la telemedicina acceso a tratamientos de reperusión, con mejoría de los tiempos de valoración, diagnóstico y tratamiento, así como seleccionar aquellos pacientes que necesitan derivación al hospital de referencia.

	Puntuación
1. Paresia facial	
La mueca al enseñar los dientes es simétrica	0
La mueca al enseñar los dientes es ligeramente asimétrica	1
La mueca al enseñar los dientes es totalmente asimétrica	2
2 Paresia braquial	
Mantiene el brazo contra gravedad > 10 segundos.	0
Mantiene el brazo contra gravedad < 10 segundos.	1
No mantiene el brazo contra gravedad.	2
3. Paresia crural	
Mantiene la pierna contra gravedad > 5 segundos	0
Mantiene la pierna contra gravedad < 5 segundos	1
No mantiene la pierna contra gravedad	2
4. Desviación óculo-cefálica	
Ausente	0
Presente	1
5a Agnosia/Negligencia (si hemiparesia izquierda)	
No tiene asomatognosia ni anosognosia	0
Asomatognosia o anosognosia	1
Asomatognosia y anosognosia	2
5b Afasia/Lenguaje (si hemiparesia derecha)	
Obedece ambas órdenes	0
Obedece una orden	1
No obedece ninguna orden	2

TABLA 5.2
Escala RACE

3. PROCEDIMIENTOS CLÍNICOS ASISTENCIALES PREHOSPITALARIOS

Como se ha indicado previamente, la llamada al 112/061 ante una sospecha de ACV, va a desencadenar el comienzo de la atención de estos pacientes y la activación del código ictus en aquellos casos que cumplan los criterios. Esta activación se puede iniciar con 2 escenarios:

- "In situ" por los profesionales sanitarios de atención primaria o de los dispositivos de urgencias/emergencias, a través de una llamada al centro coordinador de urgencias (CCU), tras explorar convenientemente al paciente y valorar su estado de salud mediante cualquiera de las escalas descritas anteriormente.

- "A distancia" por el propio CCU ante la clínica referida por un alertante.

Posteriormente, el CCU determinará el tipo de transporte sanitario que efectuará el traslado, atendiendo a criterios clínicos de estabilidad, situación basal del paciente, disponibilidad y tipo de recurso. El objetivo será optimizar el traslado al hospital aunando el menor tiempo en el trayecto con la asistencia sanitaria más adecuada. Además, debe considerarse la posibilidad de contactar directamente desde las diferentes unidades de medicina extrahospitalaria con la unidad de ictus de referencia. La comunicación sin intermediarios entre el primer interviniente y el destino útil del

paciente acorta los tiempos de respuesta y agiliza el proceso. Algunos de los pasos que se facilitan son: evitar los procesos de triage y de apertura de la historia clínica del paciente, la cual se realiza con los datos facilitados por el CCU, acceso directo del paciente a las pruebas de imagen y se cursará directamente la analítica a su llegada.

3.1 Manejo inicial del paciente con ictus

- Anamnesis o catamnesis completa, recogiendo hora de inicio de los síntomas, situación funcional previa, tratamiento habitual (sobre todo anticoagulantes), enfermedades concomitantes.
- Toma de constantes: presión arterial, temperatura, frecuencia cardiaca, glucemia capilar y saturación de oxígeno.
- Colocar vía venosa periférica, preferentemente en miembro no parético.
- Estabilización del paciente, usando la valoración ABCDE.
- Ante cifras de saturación de oxígeno menores del 94% en pulsioximetría administrar oxígeno.
- IOT en Glasgow <8 y <9 (intubación preventiva), con la menor FiO₂ posible y garantizar una CO₂ normalizada.
- Evitar descensos bruscos de la presión arterial en los casos que se encuentre elevada, sin administrar fármacos hipotensores por vía sublingual (Anexo-1. Fármacos). En caso de hipotensión arterial se debe buscar la causa (cardiopatía isquémica, disección de aorta, embolia pulmonar, hemorragia digestiva) y tratarla en consecuencia. En caso de no tener diagnóstico se puede emplear expansores del plasma como suero salino fisiológico a razón de 10ml/kg.
- Tratar la hiperglucemia cuando supere cifras de 150 mg/dl, con insulina rápida (ver capítulo correspondiente). La hipoglucemia (<70 mg/dl) se trata con soluciones glucosadas.
- Control de la fiebre: se administra paracetamol o metamizol cuando la temperatura supera los 37°C.
- Control de náuseas y vómitos: no usar sonda nasogástrica, asociar antieméticos endovenosos tipo ondansetrón (8 mg) o metoclopramida (10 mg). En síndrome emético valorar la IOT.

- Tratamiento de las convulsiones: benzodiacepinas por vía endovenosa como diazepam (2.5-10 mg) o midazolam (2-5 mg). En caso necesario no se usa ácido valproico, se utilizaría levetiracetam como fármaco de segunda línea (Anexo-1. Fármacos).
- Control de la agitación: midazolam (2-5 mg) o haloperidol (5 mg), ambos por vía endovenosa.
- El traslado se realizará en decúbito supino con elevación de la cabecera.

3.2 Diagnóstico diferencial

Existe un grupo de patologías denominadas "pseudictus", las cuales pueden simular una enfermedad isquémica cerebral. Estos "pseudictus" suponen un 20-30% de los pacientes ingresados con un diagnóstico de ictus en los primeros momentos. Por ello ante todo accidente cerebrovascular agudo se debe plantear un diagnóstico diferencial con las siguientes patologías:

- Convulsiones: una historia previa de convulsiones, una crisis comicial presenciada y periodo postictal inclinan la balanza hacia el diagnóstico de convulsión.
- Migraña: la existencia de episodios previos similares, un cuadro precedido por aura y el dolor de cabeza, hacen sospechar esta patología.
- Hipoglucemia: un paciente con diabetes mellitus y un nivel de consciencia disminuido, debe alertar sobre esta posibilidad diagnóstica. Es fácil de descartar, con un tratamiento rápido y eficaz. La glucemia siempre estará indicada en un paciente con clínica neurológica aguda, sobre todo en pacientes diabéticos.
- Encefalopatía hipertensiva: dolor de cabeza, delirium, hipertensión significativa, edema cerebral.
- Trastorno por conversión: la ausencia de afectación de los pares craneales, hallazgos neurológicos sin distribución vascular y un examen físico con inconsciencia.
- Otros: tumores, hematoma subdural, infecciones, esclerosis múltiple, delirio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Eric E. Smith, et al. Accuracy of prediction instruments for diagnosing large vessel occlusion in individuals with suspected stroke: A systematic review for the 2018 Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke. *Stroke*. Volume 49 (3). 2018: e111-e122.
2. Fernández Sanz A, et al. Validación del cuestionario simplificado de la escala modificada Rankin (smRSq) telefónico en castellano. *Neurología*. 2019. <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2019.03.003>
3. "Imitadores de ictus: un reto para el médico de emergencias" J. Valle and coll. *An. Sist. Sanit. Navar*. 2014 Vol 37 (1) 117-128.
4. Manual de actuación clínica en las Unidades Medicalizadas de Emergencias SACYL; Junta de Castilla y León (2019) Volumen 1, 245-264
5. Masjuan J, et al. Plan de asistencia sanitaria al ICTUS II. 2010. *Neurología*. 2010. Doi: 10.1016/j.nrl.2010.05.008
6. Pérez de la Ossa N, et al. Design and validation of a prehospital stroke scale to predict large arterial occlusion: the rapid arterial occlusion evaluation scale. *Stroke*. 2014 Jan; 45(1):87-91
7. Procedimiento conjunto de actuación ante el ictus en fase aguda en la provincia de Córdoba. Servicio Andaluz de Salud. Empresa Pública de Emergencias Sanitarias. Agencia sanitaria alto Guadalquivir. Consejería de Salud. 2018
8. Protocolos de actuación en el Área Neurovascular. Xerencia de Xestión Integrada de Santiago de Compostela. Xunta de Galicia 2012
9. Protocolo de código ictus, Gerencia de Urgencias, Emergencias y Transporte Sanitario, Servicio de Salud de Castilla la Mancha (2017, actualizado 2019).
10. Protocolo de sospecha de ictus y atención prehospitalaria. A.M. Iglesias Mohedano y A. Gil Núñez *Medicine* 2019,12(70)4120-3. <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/ictus-fase-aguda/>
11. Purrucker JC, et al. Design and validation of a clinical scale for prehospital stroke recognition, severity grading and prediction of large vessel occlusion: the shortened NIH Stroke Scale for emergency medical services. *BMJ Open*. 2017;7(9):e016893.

6

Tema 6 ORGANIZACIÓN DE LA ATENCIÓN DEL ICTUS EN FASE HOSPITALARIA

Marta Jiménez Parras
Cristina Jiménez Hidalgo

Se define código ictus intrahospitalario, como el conjunto de acciones que se llevan a cabo de forma coordinada e interdisciplinaria en el hospital, ante la sospecha de ictus en fase hiperaguda (primeras 24 horas o ictus del despertar), con el fin de llegar al diagnóstico de forma rápida y proponer el tratamiento más adecuado a cada caso. El ictus presenta una ventana terapéutica breve, por lo que el manejo debe ser urgente en diferentes niveles asistenciales, donde la evaluación neurológica y el tratamiento son paralelos y mantienen al paciente neuro-estable. Para ello existen una serie de acciones coordinadas: concienciación de los enfermeros de clasificación/recepción para detectar la clínica de manera precoz, activación del Código Ictus desde los teléfonos corporativos (urgencias, observación, neurología, radiología y UCI) y disponer de los documentos necesarios para la realización de la fibrinólisis intravenosa y la extracción mecánica del trombo.

Se han establecido como recomendaciones a todos los pacientes con ictus, un acceso fácil a determinadas pruebas diagnósticas y tratamientos con eficacia demostrada en la fase aguda, la atención por neurólogos y los cuidados en unidades funcionales de ictus, con la adecuada organización entre dichos sistemas.

1. TRANSFERENCIA DEL PACIENTE Y TRIAJE HOSPITALARIO

Las urgencias hospitalarias deben tener protocolos de Código Ictus intrahospitalario, para organizar la asistencia a estos pacientes y reducir las demoras al máximo. El papel de la enfermería es un pilar fundamental en la identificación, triaje, asistencia inicial y coordinación de los pacientes con ictus. La ventana estándar para la realización de la fibrinólisis endovenosa es de 4.5 horas y para trombectomía mecánica de 6 horas; sin embargo, técnicamente es posible seleccionar para tratamiento de reperusión a algunos pacientes con tiempo de evolución mayor de 6 horas, pero comprendido dentro de las últimas 24 horas o con ictus del despertar, lo que obliga a la realización de un triaje precoz, con activación del Código Ictus. Los criterios de inclusión para la detección de un Código Ictus son:

- Déficit focal sensitivo - motor.
- Alteración del lenguaje.
- Déficit visual unilateral.
- Intervalo entre el inicio de los síntomas y la activación de menos de 24 horas o ictus del despertar.
- Edad mayor de 18 años.
- mRS ≤ 2 (independiente para las Actividades Básicas de la Vida Diaria)

Ante la sospecha de Código Ictus por el personal sanitario, ya sea a nivel extrahospitalario o intrahospitalario, es importante optimizar el ABC a la vez que se realiza la anamnesis y exploración completas.

La anamnesis debe ser exhaustiva, describir los síntomas que presenta, establecer con la mayor certeza posible la hora de inicio de los síntomas y su cronopatología (cómo y en qué orden se fueron instaurando), indicar la forma de inicio (súbita o progresiva) y recoger otras circunstancias asociadas, fiebre, convulsiones, traumatismo craneal previo, cefalea,.. También debe incluir los antecedentes personales, factores de riesgo (HTA, diabetes mellitus, dislipemias, fibrilación auricular, obesidad, cardiopatía previa, ACVA previos), hábitos tóxicos, existencia de neoplasias (localización, estirpe, estadio, tratamiento, presencia de metástasis), cirugías previas y las fechas de las mismas, puntuación en la escala Rankin previa al evento, tratamiento habitual y alergias.

La exploración física incluye el ABC (lo primero al valorar un paciente): A – Vía Aérea libre-; B- Respiración; C-Circulación. Toma de constantes (presión arterial, frecuencia cardiaca, temperatura, saturación basal y glucemia capilar), así como las escalas Glasgow y Rankin. Exploración neurológica básica, utilizando la escale NIHSS (nivel de consciencia, orientación, obediencia a órdenes sencillas, mirada conjugada, campos visuales, paresia facial, fuerza en las cuatro extremidades, ataxia, sensibilidad, lenguaje, disartria y atención), aplicando puntuación a cada ítem según exploración, estableciendo una puntuación total, tanto por el médico de urgencias como por el neurólogo.

Solicitud de pruebas complementarias, que incluyen analítica de sangre (canalizar vía periférica en lado no parético), hemograma con recuento celular y plaquetas, bioquímica con glucosa, urea, creatinina, iones y pH, estudio básico de coagulación (tiempo de trombina, tromboplastina parcial activada, INR, protrombina), otras determinaciones según el caso clínico (marcadores de lesión miocárdica, osmolaridad,...), electrocardiograma de 12 derivaciones, radiografía de tórax portátil, y TC craneal sin contraste.

2. MEDIDAS GENERALES DEL CÓDIGO ICTUS

Tras la valoración del paciente se decide si existen criterios para realizar tratamientos de perfusión. Durante dicha valoración son precisas unas medidas de soporte para evitar un deterioro neurológico precoz, es el "ABC terapéutico":

- Oxigenoterapia si la "saturación de oxígeno" es inferior al 94%. En los pacientes con tendencia a la hipercapnia, se consideran cifras inferiores al 92%, como el límite para administrar oxígeno.
- Se administra insulina rápida si la glucemia es mayor de 155 mg/dl (Anexo 1. Fármacos).
- Los antitérmicos están indicados cuando la temperatura sea de 37.5°C (no usar AAS)
- El tratamiento antihipertensivo difiere del perfil

clínico del paciente (Anexo 1. Fármacos).

- Aislamiento de la vía aérea en caso de una puntuación inferior a 9 de la escala de Glasgow.
- No usar suero glucosado por aumento de edema cerebral.
- Pacientes en coma, está indicada la colocación de una sonda nasogástrica, vómitos importantes o disfagia.
- Tratamiento de convulsiones con la aplicación endovenosa de diazepam (5-10 mg) o clonazepam (1 mg) o midazolam, seguidos de levetiracetam (Anexo 1. Fármacos).
- Considerar el uso de citicolina a 1 gr/12 horas. Único fármaco neuroprotector que aparece en ficha técnica en la actualidad, incluido también su uso para TCE.

3. NIVELES ASISTENCIALES

El ictus es reconocido como un importante problema de salud y asumiendo este punto de partida, en nuestro país se crean una serie de recursos y niveles asistenciales con el fin de atender a los pacientes que sufren un ictus agudo y así, organizar de manera eficiente la accesibilidad al tratamiento. Los hospitales que atienden ictus en fase aguda deben tener un circuito de traslados coordinado con la asistencia extrahospitalaria; de este modo, cualquier paciente con síntomas transitorios o permanentes, puede ser trasladado a un hospital útil, preparado para la asistencia de dicha patología.

La mayor parte del beneficio en el tratamiento de los pacientes con ictus, se produce en las primeras horas con el tratamiento fibrinolítico, de aquí que la mayoría de los esfuerzos deban dirigirse a disminuir el tiempo de latencia en el inicio del tratamiento. En función de las características y la dotación de cada centro, se establecen tres niveles asistenciales: equipos de ictus, unidades de ictus y unidades de referencia.

3.1. Equipos de ICTUS

Los equipos de ictus representan el nivel básico de la atención al ictus. Están preparados para diagnosticar y tratar pacientes con ictus, con posibilidad de derivación al siguiente nivel asistencial. Se define como un grupo multidisciplinar de especialistas implicados en la atención urgente del ictus. Están coordinados por un neurólogo, pero sin una ubicación física determinada, con el objetivo de dar una atención rápida e integrada, tanto en la fase aguda del ictus, como en el tratamiento hospitalario posterior. El objetivo del equipo de ictus, en la fase aguda de la enfermedad, consiste en proporcionar atención "a pie de cama" en menos de 15 minutos, para iniciar precozmente las medidas terapéuticas necesarias o la derivación a centros con un nivel asistencial superior.

El número de profesionales que integran un equipo de ictus, será diferente según el grado de

complejidad del hospital. Su composición variará a lo largo de la enfermedad, para adaptarse a las necesidades del paciente en la fase aguda y durante el proceso de rehabilitación. Los hospitales con equipos de ictus, pueden no tener neurólogo las 24 horas del día, por lo que deben existir protocolos para la realización de trombolisis intravenosa y para la derivación a un centro con unidad de ictus, así como la posibilidad de hacer uso de la telemedicina, para la coordinación con el hospital de referencia.

3.2 Unidad de ICTUS

Son equipos que han demostrado con una evidencia de nivel I, que disminuye la mortalidad, la dependencia y la necesidad de cuidados por parte de la institución en pacientes con ictus. Estos beneficios son independiente de la edad, el sexo y del déficit inicial del paciente al ingreso, siendo parecida para los distintos tipos etiológicos de ictus. Es el dispositivo más eficiente en la atención a los pacientes con este problema de salud durante la fase aguda. Los hospitales con una unidad de ictus, deben estar dotados con el personal, protocolos y programas suficientes para realizar el tratamiento de la mayoría de los pacientes con un ictus agudo.

En Europa se han usado criterios tanto de ratios poblacionales, como de distribución geográfica, para determinar el número de unidades que deben existir, con el objetivo de garantizar una cama en la unidad de ictus a cada paciente en fase aguda. Por ello, la recomendación para su existencia debería ser un criterio poblacional, con una cama monitorizada en las unidades de ictus, por cada 100.000 habitantes o con un criterio de cronas, con un área de influencia de unos 60 minutos para cada unidad de ictus. Además, para complementar la atención en poblaciones con una cifra conocida de 155 ictus por cada 100.000 habitantes y año, se debería añadir el uso de la telemedicina como sistema complementario, de tal forma que soportara el uso de la fibrinólisis en hospitales que inicialmente no están capacitados para ello y en aquellos donde el traslado suponga un importante retraso terapéutico.

3.3 Unidades de referencia en ICTUS

Son los centros con un máximo nivel asistencial para atender pacientes con ictus, independientemente de la complejidad de su proceso o de la gravedad del mismo, con necesidad de una monitorización avanzada, así como estudios y tratamientos complejos. Estos centros disponen, las 24 horas del día y 365 días del año, con neurología, neurocirugía, cirugía vascular, unidades de cuidados intensivos y hemodinámica neurovascular. En ellos se atienden pacientes con ictus isquémicos (subsidiarios de fibrinólisis endovenosa o intervencionismo endovascular), ictus hemorrágicos (con indicación quirúrgica) y aquellos casos con necesidad de monitorización

neurológica invasiva en una unidad de cuidados intensivos.

Es difícil establecer cómo deben distribuirse las unidades de referencia, por la intervención de diversos factores a considerar, como el número de ictus atendidos, la población de referencia o las características del área y la cartera de servicios de cada hospital, pero sería recomendable contar con un hospital de referencia con una casuística de aproximadamente 1000 ictus anuales. De cualquier forma, dentro de los estándares mínimos, se debería disponer de un hospital de referencia por cada comunidad autónoma.

En otro sentido, dichas unidades deben desarrollar actividades de educación y prevención comunitaria, educación profesional, educación de los pacientes, y programas propios de investigación en enfermedades cerebrovasculares, programas de formación especializada y realización de publicaciones y presentaciones en congresos. Es fundamental la comunicación y la realización de protocolos de transporte entre los hospitales, los servicios de urgencias y los dispositivos de emergencias extrahospitalarios. Los protocolos deben incluir la comunicación con el personal hospitalario implicado y la comunicación en ruta, en este sentido, la telemedicina y los equipos de emergencias aéreas estarían indicados, lo que ayudaría a mejorar la atención integral del ictus en pacientes geográficamente distanciados de las unidades de ictus.

4. CAPACITACIÓN DE CENTROS

Los componentes mínimos de los que deben disponer cada dispositivo son:

Equipo de ictus

- Servicio de urgencias, laboratorio y servicio de radiología con TC craneal 24 horas del día.
- Equipo dirigido por un neurólogo.
- Protocolos de actuación de ictus
- Circuitos de derivación a la unidades de ictus de referencia

Unidades de ictus

- Dotación del equipo de ictus.
- Camas específicas con monitorización no invasiva multiparámetro y neurológica.
- Equipo experto de enfermería, con una ratio de 1 cada 4-6 camas.
- Neurólogo de guardia física las 24 horas.
- Neurólogo coordinador de programas de trabajo con otros especialistas implicados.
- Servicio de radiología con neurorradiología, ultrasonografía y ecocardiografía las 24 horas.
- Tratamientos de reperfusión (fibrinólisis, trombectomía) las 24 horas, además de drenaje ventricular, cirugía de la hipertensión intracraneal.
- Circuitos establecidos para acceso rápido a los hospitales de alta tecnología con aplicación de

técnicas diagnósticas y terapéuticas más específicas.

- Unidad de cuidados intensivos y servicio de neurocirugía las 24 horas.
- Servicio de rehabilitación y fisioterapia.

Equipos de referencia

- Apoyo a unidades y equipo de ictus con telemedicina.
- Programa de investigación a profesionales y ciudadanos.

5. TELEICTUS

La telemedicina puede definirse como la aplicación de las tecnologías de telecomunicación a la información y a los servicios médicos. El término "teleictus" fue acuñado en 1993 y describía la aplicación de la telemedicina en consultas a distancia de pacientes con ictus y expertos en patología vascular cerebral. Estos sistemas se aplican en hospitales comarcales, lo que consiguen duplicar el número de pacientes con ictus que reciben atención neurológica especializada urgente, realizar el doble de trombolisis, disminuir unos 50 min el tiempo de inicio de la trombolisis y aumentar el número de pacientes tratados en menos de 3 h, a pesar de la ampliación reciente de la ventana terapéutica, además de reducir en más de un tercio el número de traslados interhospitalarios.

La interpretación a distancia de pruebas de neuroimagen es fiable. Los sistemas de videoconferencia permiten al neurólogo explorar

de manera asistida al paciente, con un gran porcentaje de decisiones correctas frente al sistema telefónico único, con disminución en el tiempo de administración de la trombolisis de manera segura, lo que aumenta las posibilidades terapéuticas sin secuelas. Se ha demostrado que al mejorar el grado de discapacidad, se acorta la estancia hospitalaria y la necesidad de cuidados institucionales tras el alta. Los sistemas de teleictus resultan además doblemente coste-eficientes, porque suprimen traslados innecesarios y permiten que se hagan diferidos, evitando traslados más costosos, como los aéreos. Inicialmente implantado en Baleares y Cataluña.

La telemedicina introduce nuevas formas de relación entre los profesionales de la salud, aunque a pesar de todo puede ser objeto de controversia en aspectos legales, como la confidencialidad o la evaluación del procedimiento o el control de calidad.

En resumen, es una medida eficiente en la asistencia al ictus, contribuye a la equidad geográfica en la prestación de los servicios sanitarios y a la mejora de la calidad de la atención de pacientes con ictus que acuden a un servicio de urgencias sin neurólogo experto en patología cerebrovascular. El sistema facilita el acceso a tratamientos trombolíticos en la fase aguda, ahorra tiempo en la valoración, diagnóstico y tratamiento y facilita la selección de los pacientes a derivar al hospital de referencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Von Kummer R., Etsuro MD., Truelsen T., Jensen J-k. Desmoteplase 3 to 9 hours after mayor artery Occlusion stroke: the DIAS-4 trials. *Stroke*.47 (12): 2880-2887, Dec 2016
2. Wechsler, Lawrence R., FAHA, Dermaerschalk, Bart M., Telemedicine quality and outcomes in stroke; a scientific statement for Healthcare professionals from the American heart association / American sStroke association. *Stroke*. Nov.2016. AHA/ASA Scientific Statement
3. Plan de asistencia sanitaria al ictus II.2010. *Neurología*.2011; 26 (7).383-396
4. Estrategia en ictus del Sistema nacional de Salud, Sanidad, 2009
5. Unidades asistenciales del área de neurociencias. Estándares y recomendaciones de calidad. Informes, estudios e investigación. 2013. Ministerio de Sanidad
6. Zaidi SF, Jumma MA, URRRA XN, Hammer M, Massaro L Telestroke-guided intravenous tissue-type plasminogen activator treatment achieves a similar clinical outcome as thrombolysis at a comprehensive stroke center. *Stroke* 2011 Nov 42(11).3291-3
7. Jeffrey A Switzer DO, Christiana Hall, MD Hartmut Gross MD. A web-based telestroke system facilitates rapid treatment of acute ischemic stroke patients in rural emergency departments. *The journal of emergency medicine*, vo 36 , N1 12-18, 2009
8. Heinrich A, telestroke: effective networking. *Lancet neurol* 2006,5; 279-282
9. Masjuan J., Arenillas J. López-Fernández J.C. y Calleja S. Unidades de ictus: el mejor tratamiento para los pacientes con ictus. *Med intensiva*. 2009; 33 (8): 407- 410
10. Alonso de Leciñana M, Egido JA, Casado I, Ribó M, Dávalos A, Masjuan J et al. Guidelines for the treatment of acute ischaemic stroke. *Neurología*. 2011 Dec 6.
11. Guillan M, Alonso-Canovas A, García-Caldentey J, Sánchez-González V, Hernández-Medrano I, Defelipe-Mimbrera A et al. Off- label intravenous thrombolysis in acute stroke. *Eur J Neurol*. 2012 Mar;19(3): 390-4.
12. Plan Andaluz de Atención al Ictus, 2010-2014. Consejería de Salud. Junta de Andalucía. 2010.
13. Sandy Middleton PhD, RN et al. Triage, Treatment, and Transfer. Evidence- Based Clinical Practice Recommendations and Models of Nursing Care for the First 72 hours of Admission to Hospital for Acute Stroke. *State-of-the- Science Nursing Review*
14. Edward C. Jauch, MD, MS, FAHA, Chair; et eal. Guidelines for the Early Management of Patients with Acute Isquemic Stroke. *Stroke* 2015; 46:00-00
15. M. Alonso de Leciñana, et al. Guía para el tratamiento del infarto cerebral agudo. *Neurología* 2014; 29(2): 102-122

7

Tema 7 CÓDIGO ICTUS: PROCEDIMIENTO OPERATIVO PREHOSPITALARIO

Joaquín Borja Padilla
Francisco Aranda Aguilar

1. CENTRO DE COORDINACIÓN DE EMERGENCIAS Y URGENCIAS

Aunque en España existen diferentes modelos de coordinación, tanto en los verticales como en los mixtos, debe existir un cuestionario específico que trate de discernir de forma sensible, los posibles "pacientes código ictus", de tal forma que se active un equipo de emergencias, independientemente del médico coordinador. La puerta de entrada comprende un cuestionario breve pero completo, para identificar los síntomas más comunes de los "pacientes código ictus". Los motivos de petición de demanda asistencial (puertas de entrada) para la sospecha de un paciente con ictus son los siguientes:

- Pérdida de fuerza en un miembro o en la mitad del cuerpo. Parálisis en la cara con desviación de la comisura bucal.
- Dificultad para expresarse, entender lo que se le dice o lenguaje ininteligible.
- Dificultad al caminar, pérdida de equilibrio o de coordinación.
- Pérdida de la visión en uno o ambos ojos.

El centro de coordinación debe tener un teléfono para activación directa del neurólogo vascular y con admisión de urgencias, para dar de alta al paciente una vez que el neurólogo vascular acepte el código ictus.

2. EQUIPOS ASISTENCIALES

- Existen dos tipos de activación del código ictus:
 - Drip and Ship: el código ictus se activa en el hospital de referencia.
 - Mother Ship: activación directa a un hospital de tercer nivel con servicio de radiología intervencionista.
- En la activación del código ictus se debe comunicar al neurólogo vascular sin intermediarios en la información.
- ¿Cuándo activar un código ictus?
 - Presencia de déficit neurológico agudo.
 - No existe límite de edad. En caso de pacientes menores de 18 en adultos, se debe contactar con el servicio de pediatría.
 - Situación basal previa del paciente: vida autosuficiente, con escala de Rankin <3.
 - Tiempo menor de 4.5 horas desde el comienzo de los síntomas para trombólisis endovenosa y hasta 22 horas para intervencionismo (no olvidar que se emplean 2 horas en preparar la intervención).
 - Ictus del despertar: no excluye el código ictus.
 - Ausencia de enfermedad terminal o demencia.
 - Nivel de consciencia: la situación de coma no invalida el código ictus, pero en estos casos, el paciente debe ser trasladado a un hospital con unidad de ictus, con servicio de neuro-radiología y neurocirugía.
- ¿Cuándo elegir el modelo Mother Ship?
 - Sospecha de obstrucción de Gran Vaso: existen "herramientas" para seleccionar la opción "Mother Ship", son las escalas que predicen una obs-

trucción de gran vaso, como la escala RACE, la escala Madrid Direct, la escala GADDS y la MEND.

- Ante contraindicaciones absolutas de reperfusión endovenosa, pero se puede realizar intervencionismo: valorar el hospital útil.
- Síntomas sugestivos de hemorragia subaracnoidea.
- Administración de heparina en las 48 horas previas o tratamiento anticoagulante oral.
- Historia previa de hemorragia cerebral, enfermedad hepática grave, aneurisma arterial, malformación arteriovenosa o disección aórtica aguda.
- Lesión previa conocida en el sistema nervioso central.
- Hemorragia sistémica severa reciente o manifiesta en el último mes.
- Presencia de retinopatía hemorrágica.
- Masaje cardiaco, punción arterial en lugar no compresible, en los últimos 10 días.

- Realización de cirugía mayor o existencia de un traumatismo grave, en los últimos 2 meses.
- Neoplasia sistémica con alto riesgo hemorrágico.
- Gestación: se puede plantear al final de la gestación. Parto en los últimos 10 días.
- Entre las 6 y 24 horas del inicio de los síntomas.
- Situaciones excepcionales y datos a tener en cuenta:
 - Ictus del despertar: activar el código ictus y confirmar que el hospital de recepción dispone de una TC de difusión-perfusión.
 - Casos anteriores donde no se pueda realizar TIV pero si intervencionismo: valorar el hospital útil.

Para elegir el modelo Mother Ship, existen escalas que identifican una alta probabilidad de la existencia de afectación de un gran vaso, como la escala RACE (Anexo-2. Escalas) o la escala Madrid Rapid.

BIBLIOGRAFÍA

1. L. Jiménez Murillo. F.J Montero Pérez. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía Diagnóstica y Protocolos de Actuación (cuarta edición) Editorial: Elsevier España, SL, Madrid. 2012
2. F. Aranda Aguilar. J. Borja Padilla. A. Ramírez Castillo. J.L. Saldaña Ruiz. F.J. Lerma Dorado R. I. Molina Delgado. M. López Aguilar. Lobato Martínez. P. Martín Pérez. I.M. Montero González. Procesos Neurológicos EPES 2019
3. J. R Aguilar Reguero. F. Aranda Aguilar. F. Ávila Rodríguez. F. Ayuso Baptista. C. Baena Gallardo. A. Bocanegra Pérez. J. Borja Padilla. R. Canto Neguillo. A. De La Cueva Montesinos. G. García Escudero. R. Lobato Martínez. J. E. Martínez Faure. F. J. Mellado Vergel. G. Muñoz Ávila. M. J. Pérez Díaz. M. A. Rivas Castro. F. Romero Morales. F. Rosell Ortiz. M. Sánchez Pastor. A. Tejedor Sánchez. Guía Farmacológica 061. 2012. Edita: Empresa Pública de Emergencias Sanitarias.

8

Tema 8 CÓDIGO ICTUS: PROCEDIMIENTO OPERATIVO HOSPITALARIO

Ana Herrero Castejón
Belén Gros Bañeres
Herbert Tejada Meza

1. INTRODUCCIÓN

En la cadena asistencial del código ictus, la asistencia en los servicios de urgencias hospitalarios es el eslabón de unión entre la fase extrahospitalaria y la de hospitalización. Se coordinan e integran las actividades de la asistencia extrahospitalaria con los diferentes servicios implicados en la asistencia de dichos pacientes a nivel hospitalario: radiología, laboratorio, neurología y el propio servicio de urgencias. Los servicios de urgencias tienen procesos y vías para el manejo de estos pacientes, que incluyen la capacidad de recibir, identificar, evaluar, tratar y remitir a pacientes con sospecha de ictus, así como para obtener el acceso a expertos cuando sean necesarios (Clase I - Nivel B). En 1997 la "National Institutes of Neurological Disorders and Strokes" (NINDS), estableció los objetivos de tiempos en la evaluación de los pacientes en los servicios de urgencias (Tabla 8-1), para optimizar la asistencia de los pacientes con ictus.

2. CÓDIGO ICTUS HOSPITALARIO

La calidad de vida previa del paciente es el requisito principal para la activación del código ictus y para evaluar la aplicación de los tratamientos de reperfusión (TIV y TEM). Para ser candidato a dicho tratamiento, se requiere una puntuación de la mRS ≤ 3 . La fibrinólisis endovenosa ha demostrado su eficacia y seguridad en pacientes con una edad superior a los 18 años; aunque se ha realizado en pacientes de menor edad, no hay datos que avalen su beneficio por debajo de esta edad, por tanto pierde la indicación en estos pacientes, aunque se debe valorar cada caso de manera individual y su administración se puede considerar compasiva. En este sentido, la terapia endovascular podría ser razonable en algunos de estos pacientes, sin embargo, los beneficios no están establecidos en este grupo de edad (Clase IIb - Nivel C) según la AHA/ASA. Frente a esta incertidumbre, se están haciendo esfuerzos en las distintas comunidades autónomas como Madrid y Aragón para desarrollar protocolos de atención a este grupo de pacientes.

2.1. Activación del Código Ictus

El código ictus hospitalario se activará en las siguientes situaciones:

- Tras activar un código ictus extrahospitalario.
- Desde la consulta de triaje al identificar un paciente con síntomas de focalidad neurológica aguda, con un inicio de los síntomas inferior a 24 horas.
- En pacientes con una mRS ≤ 3 con clínica de ictus.
- Pacientes con ictus del despertar.

Al activar el código ictus, se pondrán en marcha una serie de procedimientos que permitirán la rápida realización de una valoración clínica y las pruebas diagnósticas oportunas. El objetivo es evaluar y decidir el tratamiento de manera precoz, dentro de los 60 primeros minutos tras la llegada del paciente al hospital y estableciendo el objetivo puerta-aguja en

Puerta-Médico de urgencias (MUH)	≤ 10 minutos
Puerta-Equipo de Ictus	≤ 15 minutos
Puerta-Inicio TAC	≤ 25 minutos
Puerta-Interpretación TAC	≤ 45 minutos
Puerta-Fibrinolítico (≥85% cumplimiento)	≤ 60 minutos
Puerta-Unidad de Ictus	≤ 3 horas
Puerta-Dispositivo (pacientes que llegan directamente al hospital)	≤ 90 minutos
Puerta-Dispositivo (pacientes trasladados desde otro hospital)	≤ 60 minutos

Nota: aunque el objetivo puerta-aguja sea antes de 60 minutos, en la actualidad se ha fijado en mediana de 30 minutos.

TABLA 8.1
Objetivos asistenciales del paciente con ICTUS en urgencias

30 minutos. La activación del código ictus hospitalario, se extenderá a cualquiera de los hospitales de las comunidades autónomas que reúnan los requisitos necesarios para asistir pacientes en código ictus.

2.2. Teleictus

El teleictus permite la valoración clínica y radiológica por un neurólogo y un neuro-radiólogo, en aquellos hospitales en los que no exista dicha disponibilidad las 24 horas del día. De este modo, se logra la accesibilidad de la población más dispersa geográficamente a la terapia fibrinolítica, al disminuir el tiempo "inicio de los síntomas-aguja", con fiabilidad y seguridad para el paciente, evitando traslados innecesarios y asegurando una relación coste-efectividad adecuada.

2.3. Actividades a realizar

Ante la activación de un código ictus hospitalario, los servicios de urgencias deben tener una sistemática protocolizada de actuación y activación del equipo de ICTUS, de forma que estas actividades se realicen en el menor tiempo posible y de forma casi automatizada.

2.4. Tipos de códigos ICTUS

- Fibrinólisis-intravenosa:
 - En las primeras 4.5 horas desde el inicio de los síntomas (6 h. si clínica de territorio basilar).
 - Hora de inicio desconocida si existe imagen de "mismatch" en el TC-Perfusión.
 - Hora de inicio de 4.5 a 9 horas, podría considerarse si imagen de "mismatch" en el TC-Perfusión y no es candidato a terapia endovascular.
- Terapia endovascular:
 - En las primeras 6 horas (12 horas si oclusión de arteria basilar y 24 horas si oclusión basilar con clínica progresiva).
 - Hora de inicio desconocido o 6-24 horas si imagen "mismatch" en TC-P y edad ≤90 años.

3. TRIAJE Y EVALUACIÓN INICIAL

A los pacientes con código ictus se les debe asignar la misma prioridad y área asistencial que al resto de pacientes críticos (IAM, politraumatizado,...), independientemente de la severidad del déficit neurológico. A estos pacientes, en el sistema español de triaje se les asigna una prioridad 2, con destino al área asistencial de "críticos" y se activa el sistema de alerta (timbre) en caso de existir.

3.1. Triaje rápido

Ante un paciente con ictus, no se debe retrasar la valoración en el área de triaje y se evitará la toma de constantes, ya que se realizará de forma inmediata al iniciar la asistencia. En los pacientes prealertados por el servicio de emergencias médicas extrahospitalarias, no se realiza la valoración en triaje ni la repetición de actividades como la toma de constantes o la realización de un electrocardiograma, que ya se hayan recogido previamente, salvo posibles cambios clínicos o sea precisa una confirmación antes del inicio de alguna terapia. En casos seleccionados, preferentemente con ictus de inicio inferiores a 4.5 horas con algunos de las siguientes características, hora de inicio clara, hemiplejía, afasia o disminución de conciencia (RACE ≥5 / Madrid-direct ≥2 / MEND ≥4), la asistencia inicial y el traslado a la TC debería realizarse en la misma camilla del SEM, minimizando al máximo el tiempo puerta-TC y por ello puerta-aguja.

3.1. Secuencia de actuación para fibrinólisis intravenosa

- Verificar hora de inicio (última hora con el paciente sin síntomas).
- Aviso a NEUROLOGÍA Y TC (si no hubieran sido avisados).
- Activación de TELEICTUS si procede.
- Monitorización cardiaca y pulsioximetría.
- Toma de constantes: PA, FC, Tª, SatO2 y glucemia capilar.

- Decúbito a 20°.
- Estabilización de constantes vitales (Protocolo ABC)
- Canalización de 2 vías venosas periféricas (reservar una para tratamiento FB) y extracción de bioquímica, hemograma, coagulación y marcadores de necrosis miocárdica (el tratamiento no debe demorarse por la espera de analíticas salvo sospecha de alteraciones plaquetarias o de coagulación) (Clase I - Nivel B).
- Perusión de suero salino fisiológico.
- Valoración de antecedentes personales (comorbilidades/Stroke mimic).
- Exploración general (incluye auscultación carotídea y cardíaca).
- Exploración Neurológica detallada (escala NIHSS). La AHA/ASA recomienda el uso de escalas de ictus preferiblemente NIHSS (Clase I - Nivel B).
 - Puede ser realizada por no neurólogos
 - Ayuda a cuantificar el déficit
 - Facilita la comunicación entre profesionales
 - Proporciona pronóstico
 - Determina los pacientes tratables
- Electrocardiograma de 12 derivaciones, su realización no debe retrasar el inicio del tratamiento. (Clase I - Nivel B).
- Toma Temperatura e iniciar tratamiento si es superior a 37.5°C.
- Traslado al servicio de radiología para realización de una TC. En los casos seleccionados prealertados por urgencias extrahospitalarias, toda esta secuencia de actividades debería realizarse en la misma camilla del SEM.
- Realizar TC craneal en un tiempo inferior a 20 minutos, con valoración y puntuación de ASPECT.
- Administrar el bolo inicial del tratamiento TIV en la misma "mesa de la TC", para lograr la menor demora del mismo (Clase I - Nivel A). Tras el inicio del tratamiento TIV o en algunas situaciones especiales, se valorará la realización de otros estudios si fuera preciso como angio-TC, TC multimodal y RM con secuencia de difusión.
- Localizar a un familiar para dudas o consentimiento si fuera preciso.
- Realizar radiografía torácica si se sospecha enfermedad pulmonar o cardíaca aguda, sin retrasar la administración del tratamiento fibrinolítico (Clase IIb - Nivel B).

4. TERAPIA ENDOVASCULAR

En la actualidad la TE del ictus está ampliamente implantada, sin embargo no todos los hospitales tienen acceso a estas terapias por lo que habrá que protocolizar los casos susceptibles y la secuencia de actuaciones, tanto en hospital remoto como en hospital de referencia. En esta situación, el manejo del ictus agudo se complica, la valoración no debe contemplar únicamente la decisión de FB endovenosa, además se debe valorar la posibilidad de que el paciente sea candidato a la realización de TE. Para la realización de una TE

se requiere de técnicas de neuroimagen más allá de la TC sin contraste, se recomienda la realización de estudio vascular intracraneal no invasivo (angio-TC), sin que retrase la FB, si está indicada (Clase I - Nivel A). De ser posible dicho estudio, se ampliaría a troncos supraórticos por la información que aporta de cara a la realización de la TE. La TC de perfusión y la RM de perfusión-difusión, que incluyen la medición del tamaño del core del infarto y el área de penumbra, pueden ser considerados para la selección de los pacientes candidatos a reperfusión fuera del periodo ventana o de hora de inicio desconocida (ictus al despertar). Estas técnicas permiten tomar una decisión más precisa (Clase IIb - Nivel B). Por tanto habrá que protocolizar que técnica de neuroimagen se debe realizar en cada momento o la secuencia de realización de las mismas según las características del paciente.

Los requisitos para la TE se basan en 3 pilares, denominados "la regla de los tres 6":

- 1) Puntuación ASPECT ≥ 6
- 2) Inicio de los síntomas < 6 horas (12 en el territorio vertebrobasilar)
- 3) Puntuación de la escala NIHSS > 6

A pesar de "la regla de los tres 6" habrá situaciones que requieran valoración individual o excepciones a esa regla:

- En Los pacientes con NIHSS inicial < 6 que cumplan el resto de los criterios para TE (Clase IIb - Nivel B-R, según la AHA/ASA).
- La selección de pacientes se realizará habitualmente en base a TC simple y angio TC.
- En pacientes mayores de 80 años se exigirá un ASPECTS 8-10 en la TC simple y una mRS ≤ 2 , además de individualizar los casos.

El tiempo transcurrido para que la puntuación de ASPECT medida sea válida es variable, pero en general se considerará ≤ 90 minutos o en los casos con empeoramiento de los síntomas. Transcurridos esos tiempos se debe repetir la TC simple antes de plantear TE. De esta forma se puede plantear la indicación de TE en varias situaciones:

- TE primaria por contraindicación de TIV.
 - Tiempo de evolución > 4.5 horas y < 6 horas.
 - Otras contraindicaciones: trombopenia, cirugía, INR $> 1.7, \dots$
- TE de rescate tras TIV y persistir NIHSS > 6 o déficit invalidante (aunque en general no es aconsejable esperar y si actuar como si la FB fuese a fracasar).
- TE primaria por ictus de hora de inicio desconocida.
- En casos seleccionados con hora de inicio entre 6-24 horas.

La reciente publicación de tres ensayos clínicos aleatorizados que comparan la TEM + FB vs solo TEM en pacientes sin contraindicación para FB, sugiere en determinadas situaciones, por ejemplo

cuando el paciente llega directamente a un centro con disponibilidad inmediata para realizar TEM, podría obviarse la FB.

4.1. Secuencia de actuación para terapia endovascular

El procedimiento es similar al presentado para FB endovenosa, sin embargo en los casos de TE primaria, se realizará de inicio TC multimodal de perfusión, AngioTC o ambos. En los casos de TE de rescate, se procederá como para la FB endovenosa y se iniciará la misma tras la realización de TC simple. Además se realizará angio-TC, TC multimodal o ambas, inmediatamente después del inicio de la FB sin sacar el paciente de la "mesa de la TC".

4.2. Criterios de selección de los pacientes

Los criterios de selección son los correspondientes a "la regla de los tres 6", se requiere en todos los casos ASPECT ≥ 6 .

1. NIHSS <6 antes de 4.5 horas

Valorar FB endovenosa en base a relación riesgo/beneficio según el déficit neurológico.

2. NIHSS ≥ 6 y tiempo de inicio inferior a 4.5 horas

FB endovenosa y angio-TC. Realizar TE si el trombo es proximal, en caso contrario no se realizan

más tratamientos de reperfusión.

3. NIHSS ≥ 6 y tiempo de inicio entre 4.5 y 6 horas

- Solicitar desde el primer momento angio-TC.
 - En caso de evidencia de trombo proximal se procederá a TE.
 - Si no existe trombo accesible se procederá a realizar TC perfusión.

4. Hora de inicio desconocida o entre 6-24 horas

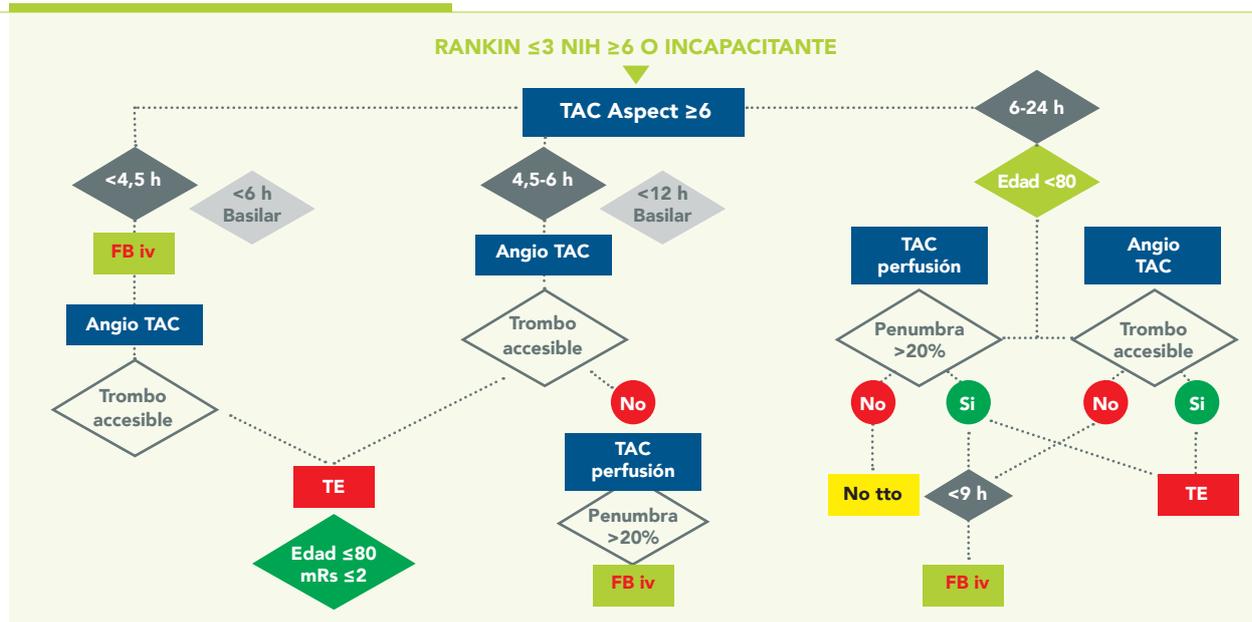
Esta situación se aplicará únicamente si edad ≤ 80 años (aunque depende de la unidad de radiología), se realiza angio-TC y TC-M desde el inicio:

- Si no hay penumbra o volumen de necrosis amplio: no se realiza tratamiento.
- Si hay penumbra y trombo proximal o volumen de necrosis amplio: se realiza TE.
- Si hay penumbra y sin trombo proximal: se realiza TIV si el tiempo de evolución es <9 horas.

Los criterios de selección de TC-M y RM del DE-FUSE 3 son:

- Volumen de necrosis: core <70 ml.
- Ratio core/penumbra: ≤ 1.8 (20% de penumbra)
- Penumbra: >15 ml. Trombos en segmentos arteriales accesibles (segmentos C7 de ACI, M1 y M2 de ACM, A1 y A2 de ACA, P1 y P2 de ACP y arteria basilar).

Algoritmo código ictus



Nota: existen individualizaciones, añadidas a este algoritmo, explicadas en el texto.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jauch E.J., Saver J., Adams H. et al. 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. March.31. 2013
2. Janjua N, Nasar A, Lynch JK, Qureshi AI. Thrombolysis for ischemic stroke in children. Stroke 2007;38:1850-1854
3. Gorelick AR, Gorelick PB, Sloan EP. Emergency Department Evaluation and Management of Stroke: Acute Assessment. Stroke Teams and Care Pathways. Neurol Clin. 2008; 26:923-42.
4. Pfaff J, Herweh C, Pham M et al. Mechanical thrombectomy in patients with acute ischemic stroke and lower NIHSS scores: recanalization rates, periprocedural complications and clinical outcome. AJNR June 30,2016 as 10.3174/ajnr.A4862
5. Consensus statement on mechanical thrombectomy in acute ischemic stroke – ESO-Karolinska Stroke Update 2014 in collaboration with ESMINT and ESNR
6. Kamal N, PhD, et al. Improving Door-to-Needle Times for Acute Ischemic Stroke Effect of Rapid Patient Registration, Moving Directly to Computed Tomography, and Giving Alteplase at the Computed Tomography Scanner. Xian Y. et al. Use of Strategies to Improve Door-to-Needle Times With Tissue-Type Plasminogen Activator in Acute Ischemic Stroke in Clinical Practice. Circ Cardiovasc Qual Outcomes. 2017;10:e003242
7. Xian Y et al. Use of Strategies to Improve Door-to-Needle Times With Tissue-Type Plasminogen Activator in Acute Ischemic Stroke in Clinical Practice. Circ Cardiovasc Qual Outcomes. 2017;10:e003227 (is available at <http://circoutcomes.ahajournals.org>)
8. Ilana M. et al. Improving Door-to-Needle Times A Single Center Validation of the Target Stroke Hypothesis. Stroke. 2014;45:504-508.
9. Comité técnico de plan de Ictus Aragón. Plan de atención al ICTUS en Aragón 2019-2022. 2018. Gobierno de Aragón.

9

Tema 9 MANEJO DIAGNÓSTICO DEL ICTUS

Cesáreo Fernández Alonso
Raúl Alonso Avilés
Manuel R. Ramos Sánchez

1. CLASIFICACIÓN DEL ICTUS

El término ictus procede del latín (ictus,us) y significa golpe, ataque o proceso de carácter brusco. En inglés se denomina stroke con idéntico significado y se han adoptado otras acepciones, como apoplejía o accidente cerebrovascular agudo (ACV).

Según su fisiopatología se distinguen ictus isquémico o ictus hemorrágico. Se considera que es un infarto cerebral si hay muerte celular. Y si éste es asintomático se denomina infarto silencioso. En el caso de disfunción neurológica transitoria por isquemia focal, sin evidencia de lesión permanente en neuroimagen, se trataría de un accidente isquémico transitorio.

2. CLASIFICACIÓN DEL ICTUS ISQUÉMICO

2.1. Clasificación clínica

Síndromes corticales de circulación anterior

- Ictus de la arteria cerebral media izquierda: alteración del lenguaje, desviación de la mirada a la izquierda, hemianopsia derecha (↓reflejo de amenaza derecho), heminegligencia (heminatención) derecha, hemiparesia derecha, hipoestesia derecha y Babinski derecho.
- Ictus de la arteria cerebral media derecha: anosognosia, desviación de la mirada a la derecha, hemianopsia izquierda (↓reflejo de amenaza izquierdo), heminegligencia (heminatención) izquierda, hemiparesia izquierda (predominio facio-braquial), hipoestesia izquierda y Babinski izquierdo. Extinción visual y parietal. Apraxia de la apertura ocular
- Ictus de la arteria cerebral anterior: hemiparesia de predominio crural. Diagnóstico diferencial con isquemia arterial periférica, patología medular, radiculopatías y mutismos pseudofuncionales.

Síndromes lacunares

Traducen la existencia de un ictus isquémico lacunar pero también la presentación inicial de ictus más extensos o hemorrágicos. La clínica no localiza bien la lesión.

- Síndrome Lacunar: motor puro, sensitivo, sensitivo-motor o disartria-mano torpe.
Ictus circulación posterior o vertebrobasilar
- Ictus de la arteria cerebral posterior: hemianopsia aislada contralateral; Asintomático (silente), más derecho (anosognosia).
- Síndrome diencefálico (top de la basilar): coma agudo, oftalmoplejía, alteraciones pupilares, tetraparesia, Babinski bilateral.
- Ictus de tronco cerebral: síndromes cruzados, inestabilidad, nistagmo, oftalmoparesia, disfgia.
- Ictus mesencefálicos: dorsal (paresia mirada vertical o síndrome de Parinaud, diplopía e inestabilidad); ventral (paresia III par craneal ipsilateral, hemiparesia contralateral).
- Ictus protuberanciales: ictus de perforantes (paresia mirada horizontal, paresia VI par craneal ipsilateral, hemiparesia contralateral, diplopía e inestabilidad, oftalmoplejía internuclear); síndrome de cautiverio (tetraparesia, anartria, conserva

mirada vertical).

- Ictus bulbar lateral (síndrome de Wallemborg): vértigo, inestabilidad hipoestesia facial o hemicorporal contralateral, síndrome de Horner ipsilateral, hemiataxia contralateral, Romberg y Barany ipsilateral, vómitos, disfagia e hipo.
- Ictus cerebeloso (arteria cerebelosa anterosuperior, anteroinferior (AICA) o posteroinferior (PICA): nistagmo, inestabilidad/vértigo, dismetría, diplopía e hipoacusia.

2.2. Clasificación según su localización

Por su sencillez se recomienda la clasificación topográfica de la Oxfordshire. Según su extensión y localización, subdivide el ictus en 4 categorías:

A) TACI (acrónimo anglosajón de ictus completo de circulación anterior que implica gran ictus de la ACM o arteria cerebral anterior):

- Se cumplen los tres criterios: disfunción cerebral superior o cortical (afasia, discalculia o alteraciones visuales); hemianopsia homónima (ceguera mitad derecha o izquierda del campo visual de ambos ojos); déficit motor o sensitivo homolateral implicando al menos dos regiones (brazo, pierna y cara).

B) PACI (ictus parcial circulación anterior): se cumplen 2 de los 3 criterios anteriores (déficit motor o sensitivo más limitado, vg. monoparesia).

C) POCI (ictus circulación posterior):

- Presencia de alguno de los siguientes déficits: afectación ipsilateral de pares craneales con déficit motor o sensitivo contralateral; déficit motor o sensitivo bilateral; patología oculomotora (alteración mirada conjugada u ocular nuclear/supranuclear); disfunción cerebelosa sin déficit de vías largas ipsilaterales (vg. hemiparesia-ataxia); hemianopsia homónima aislada (uni o bilateral).

D) LACI (ictus lacunar):

- Formas de presentación: síndrome hemimotor puro; hemisensitivo puro; síndrome hemisensitivo-hemimotor; hemiparesia-ataxia o disartria-mano torpe.

2.3. Clasificación etiológica

Se han propuesto diferentes clasificaciones etiológicas del ictus isquémico. Las más utilizadas en nuestro medio son las clasificaciones TOAST y la del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología (GEECV/SEN), según la cual, el ictus se subdivide en cinco categorías (aterotrombótico, cardio-embólico, ictus de pequeño vaso, causa inhabitual o indeterminada), considerando únicamente la causa más probable.

La clasificación A-S-C-O es una propuesta más reciente que pretende reducir los ictus de origen indeterminado y aportar una visión más global de

sus causas potenciales. Identifica 4 fenotipos: aterotrombótico (A), por afección de pequeño vaso (small vessel-S), cardio-embólico (C) y el infarto por otras causas (other-O). Cada fenotipo se puntúa según el grado de probabilidad causal que presenten.

Además, se añade un número según el nivel de probabilidad: 1 probable, 2 posible, 3 improbable, 0 no presenta.

Ictus Aterotrombótico (Fenotipo A)

- Ictus relacionado con estenosis $\geq 50\%$ de una arteria extracraneal o intracraneal de gran calibre o con una estenosis $< 50\%$ asociado a la presencia de FRCV (edad > 50 , diabetes mellitus, HTA, dislipemia o tabaquismo).

Ictus por afectación de pequeño vaso (fenotipo S)

- ictus < 1.5 cm en el territorio de una arteria perforante que se manifiesta clínicamente con un síndrome lacunar típico.

Ictus cardio-embólico (fenotipo C)

- Ictus asociado a cardiopatías embolígenas: fibrilación auricular, trombo o tumor intracardíaco, valvulopatías (estenosis mitral reumática, prótesis, endocarditis), aneurisma ventricular izquierdo, cardiopatía isquémica (infarto reciente o hipo/dis/a/cinesia cardíaca).

Ictus de otras causas (fenotipo O)

- Ictus de causa infrecuente: disección arterial, displasia fibromuscular, aneurisma sacular, MAV, trombosis venosa cerebral, angéitís, migraña o enfermedades sistémicas (conectivopatía, sepsis, neoplasia, síndrome mieloproliferativo, metabulopatías o coagulopatías).
- Ictus de causa desconocida tras estudio completo o ictus de causa indeterminada por estudio incompleto o por coexistencia ≥ 2 causas.

3. CLASIFICACIÓN DEL ICTUS HEMORRÁGICO

Se entiende como tal, la extravasación de sangre en el encéfalo, secundario a la rotura de un vaso de manera espontánea, no traumática. Se suelen sospechar en pacientes con inicio súbito, cefalea intensa, vómitos, disminución del nivel de consciencia o empeoramiento del déficit.

Según su localización, se clasifican diferenciando ictus hemorrágico cerebral de hemorragia subaracnoidea (HSA) espontánea. Dentro de la hemorragia cerebral, se distinguen las hemorragias intraparenquimatosas (hemisféricas, tronco-encefálicas o cerebelosas) de las hemorragias intraventriculares.

Según su etiología, se clasifican en hemorragias primarias y secundarias. Se denomina hemorragia

intraparenquimatosa primaria, cuando el vaso se rompe como consecuencia de la propia afectación de la pared vascular por cambios degenerativos, como la arteriosclerosis, angiopatía amiloide o hipertensión arterial. Se denomina hemorragia intraparenquimatosa secundaria, cuando el vaso se rompe por ser congénitamente anormal (malformación vascular), ser un vaso neoformado (hemorragia intratumoral) o vasos alterados por procesos inflamatorios (vasculitis o aneurismas micóticos).

La HSA primaria se debe a sangrado en el propio espacio subaracnoideo y se denomina HSA secundaria, cuando el sangrado se inicia en otro lugar, como el parénquima cerebral. La causas más frecuentes de la HSA es la traumática y de la HSA espontánea, la rotura de aneurismas arteriales, situados más frecuentemente en el polígono de Willis.

4. DIAGNÓSTICO PREHOSPITALARIO

A nivel prehospitalario hay que priorizar un diagnóstico rápido y preciso, iniciado ya desde el Centro de Coordinación de Urgencias y Emergencias (CCUE), enfocado a detectar los criterios de Código Ictus y actuar como una emergencia médica, con un traslado lo más rápido posible y en las mejores condiciones clínicas. Un alto índice de sospecha con una historia clínica y un examen físico adecuado, apoyado de pruebas complementarias, acorta ostensiblemente el tiempo de respuesta ante estos cuadros. La historia clínica puede comenzar desde los CCUE, pues se dispone de cuestionarios telefónicos que ayudan a identificar la situación clínica y de dependencia de un paciente con un posible ictus, basado en la escala de Cincinnati, la escala de Rankin y en la valoración de riesgo vital. Algunas de las preguntas presentes en los cuestionarios telefónicos son: ¿Abre los ojos, dirige la mirada? ¿Cómo respira? ¿De qué se queja o qué le nota? (basada en la escala de Cincinnati), ¿Es la primera vez que le acontece esto?, ¿Cuáles son sus antecedentes?, ¿Qué tipo de vida hace? (basada en la escala de Rankin).

En este sentido, es conveniente descartar/diagnosticar situaciones que pueden simular ictus:

- Hipoglucemia: puede presentar focalidad neurológica y alteraciones del nivel de la consciencia. Realizar glucemia capilar.
- Crisis epilépticas: sobre todo en el periodo poscrítico. Anamnesis a los testigos que han presenciado la crisis.
- Toxicidad farmacológica.
- Crisis psicógenas: no tiene clínica focal vascular y faltan datos objetivos.
- Migraña con aura.
- Encefalopatía hipertensiva: HTA, ceguera cortical, delirio...
- Lesión ocupante de espacio en SNC.
- Encefalopatía de Wernicke: alcoholismo, ataxia, confusión, oftalmoplejía.

Es prioritario conocer para la activación del Código Ictus, una serie de datos clínicos, que se pueden recabar a través de las siguientes escalas:

Escala de Rankin modificada

Mide el nivel de autonomía del paciente, también ayuda a decidir el tratamiento posterior (puntuación de 0 a 2 serían candidatas a terapias de reperfusión, una puntuación ≥ 3 , no estarían indicadas dichas terapias).

Rankin 0, asintomático.

Rankin 1, discapacidad no significativa.

Rankin 2, incapacidad leve para realizar alguna de sus actividades previas.

Rankin 3, incapacidad moderada, necesita alguna ayuda.

Rankin 4, incapacidad moderadamente grave, sin necesidad de atención continua.

Rankin 5, incapacidad grave, totalmente dependiente, necesita ayuda continua.

Rankin 6, muerte.

Escala de Cincinnati

Mediante tres ítems evalúa el riesgo de haber sufrido un ictus. Valora la asimetría facial, la fuerza en brazos y el lenguaje (Tabla 9-1).

Asimetría Facial (haga que el paciente muestre todos los dientes o sonría):

Normal Ambos lados de la cara se mueven de forma simétrica.

Anormal Un lado de la cara no se mueve tan bien como el otro.

Fuerza en los brazos (el paciente cierra los ojos y mantiene ambos brazos extendidos, con las palmas de las manos hacia abajo, durante 10 segundos):

Normal Ambos brazos se mueven igual, o no se mueven.

Anormal Un brazo no se mueve o cae respecto al otro.

Lenguaje (pedir al paciente que repita una frase):

Normal El paciente utiliza las palabras correctas, sin farfullar.

Anormal El paciente arrastra las palabras, utiliza palabras incorrectas o no puede hablar.

TABLA 9.1
Escala de Cincinnati

Escala NIHSS

(National Institute Health Stroke Scale). Permite cuantificar el déficit neurológico, identificar el vaso ocluido, establecer un pronóstico precoz, indicar un tratamiento correcto y facilita la comunicación entre profesionales. Precisa un mínimo de aprendizaje, siendo relativamente fácil de aplicar incluso por no neurólogos. Muy buena sensibilidad y precisión para predecir resultados a los 3 meses. La principal limitación de esta escala es la valoración de los pacientes con ictus de territorio posterior.

La exploración neuropsicológica básica está sustentada, en la escala de Cincinnati, en el nivel de conciencia, la orientación y el lenguaje.

- Nivel de consciencia: definir paciente consciente, obnubilado, estuporoso o comatoso.
- Orientación: en persona, en espacio y en tiempo. Se accede mediante preguntas simples.
- Lenguaje: discernir entre disartria (alteración de la articulación del lenguaje) y disfasia (alteración en los mecanismos receptivos, expresivos o integradores del lenguaje).

En 1991, Bramford y cols, diseñaron la Clasificación de la Oxfordshire Community Stroke, con utilidad de aproximación topográfica parenquimatosa cerebral, para localizar la posible lesión del ictus (Anexo-2. Escalas).

Mediante la exploración física se puede hacer un diagnóstico diferencial aproximado entre un infarto de la circulación anterior y la circulación posterior:

- Infarto de circulación anterior:
 - Disfunción cerebral superior (afasia, alteración viso-espacial, acalculia).
 - Déficit motor-sensitivo en cara, brazo o pierna.
 - Hemianopsia homónima.
 - Parálisis lateral de la mirada conjugada contralateral ("ojos señalan hemisferio afectado").
- Infarto de circulación posterior:
 - Afectación ipsilateral de pares craneales con déficit motor o sensitivo contralateral.
 - Déficit motor-sensitivo bilateral, basculante.
 - Patología óculo-motora.
 - Disfunción cerebelo-vestibular.
 - Hemianopsia homónima aislada.
 - Deterioro rápido del nivel de consciencia.

Toma de constantes y pruebas complementarias
Presión arterial, glucemia capilar, monitorización del ritmo cardiaco, temperatura, saturación de oxígeno y electrocardiograma en caso de arritmia o sospecha de infarto de miocardio.

5. VALIDACIÓN DIAGNÓSTICA HOSPITALARIA

Los Servicios de Urgencias y Emergencias Extrahospitalarias, tras la activación del código ictus al hospital de referencia, deben asegurar el proceso

con el servicio de Urgencias Hospitalario:

- Estabilidad hemodinámica del paciente.
- Control de constantes: tensión arterial, temperatura y glucemia capilar.
- Canalización de 2 vías periféricas, a ser posible de grueso calibre (18-20 G).
- Electrocardiograma.
- Tubos de analítica urgente (hemograma, coagulación y bioquímica) extraídos y en buen estado.

El neurólogo realizará la anamnesis, la exploración física del paciente y evaluará la gravedad del déficit neurológico mediante la escala de la National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS).

Obtención de consentimiento informado para terapias de reperfusión

- No es necesario CI para administrar alteplase endovenosa si la indicación del tratamiento es clara y el paciente es menor de 80 años.
- CI para trombolisis endovenosa antes de administrar el fármaco, en los siguientes supuestos:
 - Tratamiento con alteplase en >80 años y otros supuestos fuera de ficha técnica, como encontrarse fuera de ventana >4.5 horas.
 - Empleo de tenecteplase (TNK) como uso compasivo en candidatos a trombectomía en ventana de trombolisis endovenosa (protocolo local del HCUV).
- En casos de tratamiento endovascular debe obtenerse CI tanto para el procedimiento de neurointervencionismo como para el soporte anestésico. Este consentimiento puede obtenerse en un momento posterior al de la trombolisis endovenosa. En caso de no encontrarse presente la familia, se actuará aplicando el principio ético de beneficencia.

6. PRUEBAS DE IMAGEN: DIAGNÓSTICO PRECOZ

Los avances en el tratamiento del ictus van ligados a la revolución diagnóstica reciente. Tras la sospecha clínica de un ictus, el paciente debe ser evaluado mediante técnicas de neurorradiología de manera precoz. El objetivo del tiempo puerta-aguja en el ictus isquémico agudo tratado con TIV tiende a situarse actualmente en los 20-30 minutos, por lo que el tiempo puerta-TC tiene que ser inferior.

TRASLADO DIRECTO A TC DESDE LA PUERTA DE URGENCIAS

CRITERIOS

- Estabilidad clínica, monitorizados, con TA y glucemia controladas.
- Procedimiento prehospitalario completo: ECG y analítica extraída por el SEM.
- Cuadro clínico claro compatible con ictus (especialmente aquellos pacientes ya diagnosticados de ictus isquémico en un hospital intermedio).

Pacientes inestables, pacientes sin prealerta, códigos activados en el hospital: en este caso serán llevados al área de críticos de Urgencias

- Reducir al máximo el tiempo para realización TC.
- Estabilizar constantes vitales (TA, glucemia y T^º).
- Prevención y detección precoz de complicaciones.

MEDIDAS ESPECÍFICAS

- Manejo de la TA.
- Manejo de la glucemia.
- Control de la hipertermia.

MEDIDAS GENERALES

- Reposo absoluto con la cabeza elevada 30°.
- Adecuada función ventilatoria, asegurando:
 - Permeabilidad de la vía aérea.
 - Oxigenación adecuada: si saturación <95 % se administrará oxigenoterapia. Valorar necesidad de intubación orotraqueal si el nivel de consciencia es bajo (escala de coma de Glasgow <9). En este caso se avisará a la unidad de vigilancia intensiva.
- Canalización de dos vías periféricas, una en cada brazo, e iniciar fluidoterapia con suero fisiológico.

6.1. Tomografía computarizada cerebral multimodal

La TC multimodal está considerada como la técnica diagnóstica de elección por ser un método eficaz, rápido y disponible en la mayoría de servicios de urgencias hospitalarios. Con la información

que aporta y los aspectos clínicos (tiempos), se planteará el tratamiento más adecuado. Supone realizar TC-basal, TC-perfusión y TC-angiografía (Figura 9-1).

PASOS A SEGUIR EN LA REALIZACIÓN DE NEUROIMAGEN

TC sin contraste

Neuroimagen básica suficiente para indicar trombolisis

Ventana <4.5 h / Ausencia de hemorragia

Ausencia de signos precoces de infarto extenso

Ausencia de infarto establecido

Iniciar la administración de trombolítico en la sala de TC. Después se procederá con el resto de las secuencias radiológicas, si se consideran indicadas.

Angio-TC de troncos supraaórticos y polígono de Willis

En todos los pacientes que cumplan los criterios clínicos de código ictus y un TC simple favorable.

¡Atención! Solo en el caso de que exista un criterio de exclusión para terapias de reperusión o contraindicación para la administración de contrastes yodados, se realizará estudio neurosonológico como alternativa al Angio-TC.

TC perfusión urgente (Indicaciones)

- Isquemia >4.5 horas de evolución desde tiempo LSN (last seen normal), incluidos ictus del despertar y de inicio desconocido, con ASPECTS >4
- Isquemia <4.5 horas de evolución con signos precoces de infarto de extensión límite. Hasta los 80 años, se indicará TC perfusión para puntuaciones ASPECTS 4-6. A partir de 80 años, para puntuaciones ASPECTS 4-8.
- Puntuaciones bajas de NIHSS. Ictus minor. Ictus con recuperación incompleta de los síntomas. En especial si la clínica que presenta o ha presentado el paciente, durante la evolución del cuadro, sugiere un síndrome territorial (no-lacunar).
- Dudas diagnósticas con una entidad imitadora de ictus: crisis epiléptica, aura migrañosa, etc...

ANTE ESTUDIOS DE NEUROIMAGEN AVANZADA

Enfoque multidisciplinar para análisis e interpretación (radiología/neurología). Recomendable disponer de un sistema de procesamiento automático de las imágenes de perfusión.

- 1º Obtención de imágenes TC perfusión.
- 2º El técnico radiológico enviará las imágenes para su procesamiento al equipo informático en el que está instalado el software automático de perfusión cerebral.
- 3º El equipo de Ictus recibirá un correo electrónico con los volúmenes de tejido cerebral en penumbra y en core y paralelamente, las imágenes de TC Perfusión y AngioTC se procesarán por Radiología para confirmar los hallazgos proporcionador por el software (debe ser cuestión de pocos minutos).

El neurólogo responsable dará información a los familiares sobre:

- Impresión diagnóstica – pronóstica inicial
- Opciones terapéuticas (Ver más abajo consentimiento informado -CI-)
- Destino inmediato del paciente

6.2. Tomografía computarizada basal

La TC basal sin contraste es la herramienta inicial. Sirve para localizar y conocer el volumen de la lesión adquiriendo imágenes axiales desde la base del cráneo al vértex. En primer lugar, permite diferenciar un ictus isquémico de hemorrágico y de lesión simuladora de ictus (neoplasia, metástasis, hematoma subdural, abscesos,...). En segundo lugar, identifica signos precoces de isquemia. Para ello se recomienda el sistema ASPECTS (Alberta Stroke Programme Early CT Score): sobre un máximo de 10 como normal, sin signos precoces de isquemia, se resta un punto por cada una de las 10 áreas hipodensas de la ACM (plano ganglionar y subganglionar) afectadas, siendo el valor cero la

equivalencia de un infarto completo. Un ASPECTS ≤ 7 define un infarto extenso o con una hipodensidad superior a un tercio del territorio de la ACM o de la mitad del territorio de la ACA o ACP.

Si se detecta una hemorragia cerebral o una lesión simuladora, se considera fin de protocolo. En el resto de pacientes se recomienda continuar con la exploración (TC-perfusión y TC-angiografía), especialmente si están disponibles las terapias endovasculares. Tras la TC basal, en un ictus isquémico no extenso, se recomienda iniciar el tratamiento trombolítico si el paciente cumple criterios de inclusión.

INICIO DEL TRATAMIENTO TROMBOLÍTICO ENDOVENOSO (preferente sala TAC)



- Tras TC simple, mediante la administración del bolo de trombolítico, activador tisular del plasminógeno (tPA) o TNK.
- En pacientes candidatos a trombectomía mecánica que estén en ventana de trombólisis endovenosa, se valorará el empleo de TNK en dosis de 0.25 mg/kg en bolo único, tras los resultados del estudio EXTEND IA-TNK, ideal para su administración en la sala del escáner. Tiempo puerta-aguja deseable: <30 minutos.

TRASLADO DEL PACIENTE DESDE RADIODIAGNÓSTICO (posibles destinos):



Inicio o continuación de tratamiento trombolítico endovenoso

Si no se ha realizado un estudio urgente de arterias cerebrales como parte de la neuroimagen avanzada, desde Radiodiagnóstico el paciente será trasladado al laboratorio de Neurosonología para la realización del estudio de eco-Doppler de troncos supraaórticos y transcraNeal. Una vez realizado el estudio, si el paciente cumple criterios de ingreso en la Unidad de Ictus, el ingreso se realizará directamente desde el laboratorio de Neurosonología. Si no cumple criterios de ingreso, será trasladado nuevamente a Urgencias, donde se decidirá sobre su destino definitivo

1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Ictus isquémico o hemorrágico <24h de evolución.
- Si >24h de evolución, ingresarán aquellos que presentan fluctuación de la intensidad de los síntomas, inestabilidad clínica, empeoramiento neurológico o si presenta hallazgo neurosonológico que indique ingreso en la unidad.
- Ictus vertebrobasilar <72h de evolución.
- Ataque Isquémico Transitorio (AIT) de repetición o alto riesgo de recurrencia (por ejemplo aquellos de origen cardioembólico que precisen anticoagulación urgente) o con hallazgos neurosonológicos relevantes (estenosis u oclusión de arterias extra o intracraneales)
- No debe haber límite de edad ni en cuanto a gravedad clínica del déficit

2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes en coma o criterios de ingreso en UCI, demencia previa, escala modificada de Rankin >2, esperanza de vida <3 meses).

6.3. Tomografía computarizada -perfusión

La TC-perfusión confirma de manera precoz el diagnóstico de isquemia cerebral. Obtiene información de la perfusión cerebral. Consiste en la adquisición continua de imágenes axiales a nivel de los ganglios de la base durante 50-70 segundos, mientras se administra un flujo endovenoso de contraste a 5 ml/sg, con una alta concentración (300-400 mg/ml) pero con baja dosis (50 ml), seguido de una embolada similar de SSF.

Mediante un software complejo se visualizan unos mapas de perfusión que incluyen la medición cuantitativa del flujo (CVF) y volumen (CBV) a través del lecho microvascular cerebral, así como de otros parámetros como el tiempo al pico (TTP), tiempo de tránsito medio (TTM) y permeabilidad vascular. Se distingue el core o núcleo del infarto con flujo inferior a 10 ml/100 gr/min, área de penumbra potencialmente recuperable con flujo 10-

20 ml/100 gr/min, área de oligohemia "benigna" que raramente se infarta con flujo superior a 20 ml/100 gr/min y tejido sano con flujo superior a 50 ml/100 gr/min. La diferencia o mismatch entre el tejido cerebral hipoperfundido y el core, resultaría ser el área de penumbra.

Se considera de mayor interés en pacientes candidatos a tratamiento que son inicialmente excluidos por tiempo de inicio desconocido (ictus del despertar mal definido), por sobrepasar la ventana terapéutica (superior a 4.5-6 horas) o existen dudas diagnósticas.

El criterio radiológico para valorar trombolisis endovenosa es la presencia de mismatch o penumbra isquémica superior al 20%. TC-perfusión normal o infarto extenso con ausencia de mismatch o penumbra isquémica inferior al 20%, excluye la terapia de reperfusión.

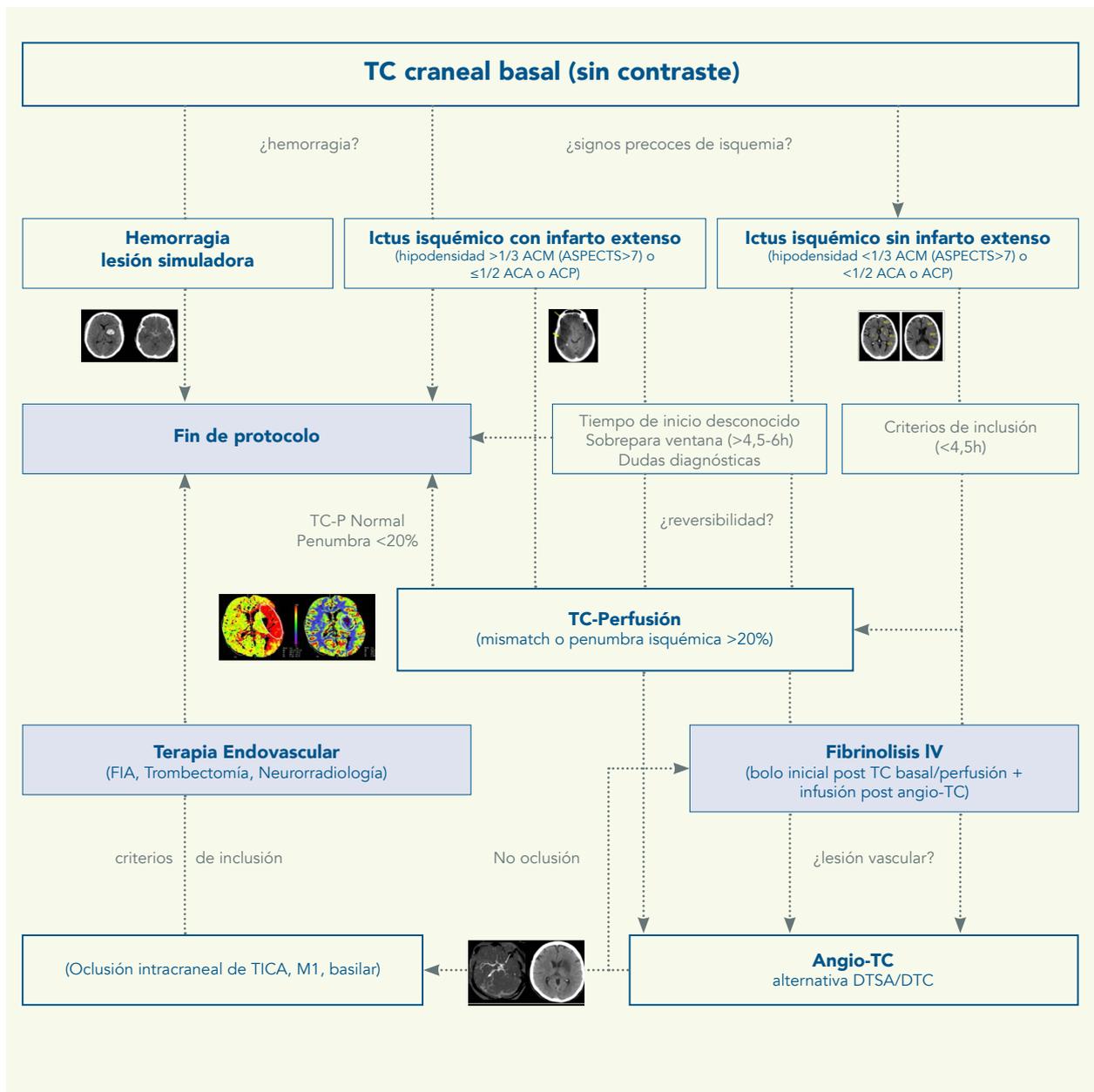


FIGURA 9.1 Algoritmo TC-multimodal en Código ictus.

6.4. Tomografía computarizada-angiografía

La angio-TC es la técnica de elección en urgencias por su rapidez y fiabilidad para evaluar la situación vascular, especialmente en servicios con capacidad para terapia endovascular. Consiste en la realización de una TC multicorte tras administración de una embolada de 80 ml de contraste endovenoso con un flujo elevado (3.5-4 ml/sg), obteniendo imágenes axiales desde cayado aórtico y base de cráneo, hasta el vértex craneal. Posteriormente, en consolas de trabajo, se realizan reconstrucciones MPR (multiplanares), MIP (máxima intensidad de proyección) y VR (volumen rendering), que permiten una visualización óptima de las estructuras vasculares intra y extracraneales (cervicales), confirmando el punto de oclusión, descartar una disección y valorar el grado de circulación colateral.

La comprobación de la oclusión de un gran vaso (arteria carótida interna terminal o TICA, segmento M1 de ACM o arteria basilar), es necesario para valorar el tratamiento endovascular (trombectomía mecánica).

Para TIV, no se precisa de la oclusión de un gran vaso. De hecho, lo habitual en el código ictus es administrar el bolo inicial trombolítico tras el TC basal e iniciar la perfusión tras angio-TC en ausencia de oclusión de gran vaso. Esta ausencia puede deberse a un ictus lacunar, una oclusión distal (falso negativo) o a recanalización espontánea.

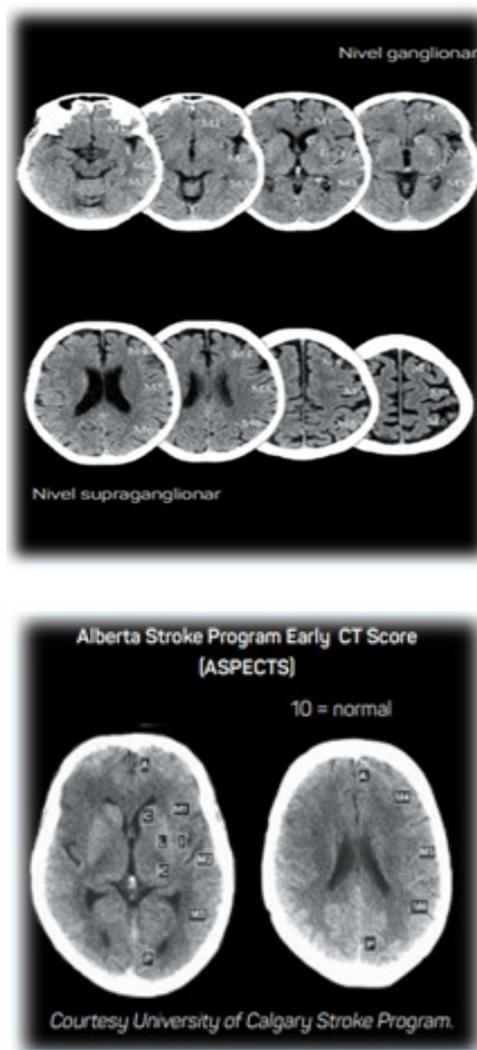


FIGURA 9.2
Imágenes de ejemplos de "training"
(Fuente: <http://www.aspectsinstroke.com>)

6.5. Resonancia magnética multiparamétrica craneal

Es una alternativa tan válida como la TC-multimodal para el diagnóstico y tratamiento del ictus en fase aguda. Ambas se utilizan según disponibilidad y preferencias del centro. Respecto a la técnica se necesitan obtener imágenes de difusión (DWI), perfusión (PWI) y angioRM. A destacar el papel que juega en el ictus de tiempo indeterminado: la ausencia de lesión isquémica en secuencias FLAIR pero si en secuencias DWI (mismatch DWI-FLAIR), implica que el tiempo de evolución del ictus es <4.5 horas y podríamos tratarlo con terapias trombolíticas, como en pacientes de inicio conocido en ventana terapéutica.

Frente a la TC-multimodal ofrece una serie de ventajas, especialmente en jóvenes, con síndrome lacunar o infarto de fosa posterior, gracias a una cobertura de todo el volumen cerebral, mayor sensibilidad diagnóstica en las secuencias de difusión y mayor potencial en capacidad de predecir sangrado, sin olvidar que es la técnica de elección en pacientes alérgicos a contrastes yodados. Como desventajas, se necesita un mayor tiempo de estudio que la TC, es menos accesible y está contraindicada en portadores de dispositivos (marcapasos).

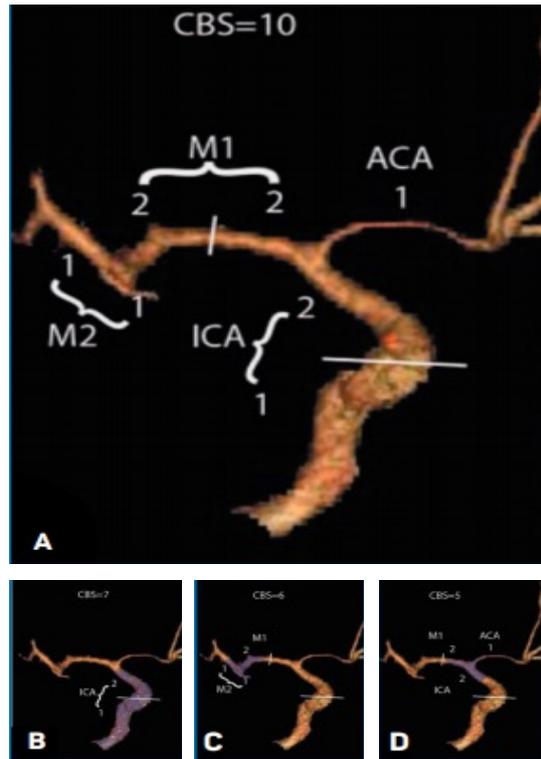


FIGURA 9.3

Puntuación correspondiente a cada segmento arterial
B. Oclusión de arteria carótida intracraneal supra-intraclinoidea CBS = 7.
C. Oclusión de M1 distal y ambas ramas M2. CBS = 6.
D. Oclusión de arteria carótida intracraneal terminal, M1 proximal y A1. CBS = 5

6.6. Dúplex de troncos supraórticos y transcraneal

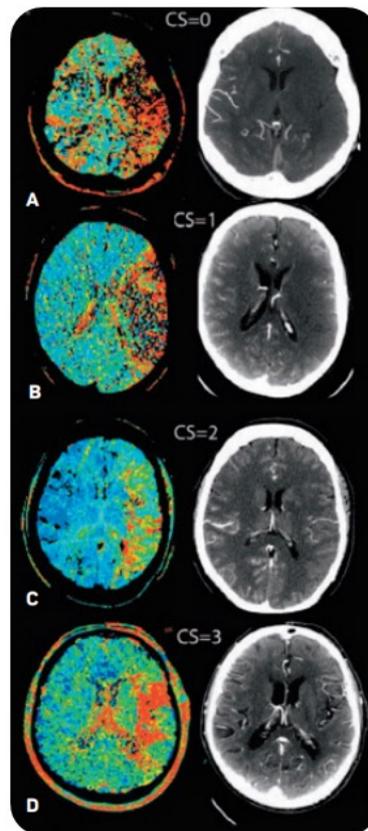
Es una herramienta no invasiva, segura y coste-eficaz, explorador-dependiente, que permite evaluar las arterias cerebrales extracraneales (carótida común, carótida interna, y vertebral). Hasta un 20% de los ictus son debidos a embolias de origen carotídeo. Este registro ultrasonográfico permite identificar con precisión la presencia de estenosis vs oclusiones vasculares. En ausencia de AngioTC/RM, puede ser una alternativa para evaluar la situación vascular y monitorizar la respuesta al tratamiento. Además, es una técnica indicada en pacientes con AIT (incluyendo amaurosis fugaz, síndrome vestibular o síncope). La ausencia oclusión o estenosis significativas en el Dúplex de troncos supraórticos y transcraneal, junto con la resolución clínica y la ausencia de lesiones en la TC, permite dar un alta desde urgencias.

FIGURA 9.4

Escala de colaterales angio-TC

CS=0 → ausencia de relleno colateral en el territorio ocluido de la ACM (arteria cerebral media). CS=1 → relleno > 0 % e ≤50 %.

CS=2 → relleno >50% e <100%. CS=3 → relleno del 100% de las colaterales del territorio de ACM ocluido.



7. ESCALAS DIAGNÓSTICAS Y PRONÓSTICAS

Son escalas de imagen para la valoración inicial del ictus isquémico.

7.1. ASPECTS -alberta stroke program early ct score-

Esta escala valora los signos precoces de isquemia utilizando la TC simple. Puntuación sobre 10 (los puntos correspondientes al borramiento de cada área).

7.2 CBS -Clot Burden Score-

El CBS es una escala que emplea la angio-TC para definir la extensión del trombo de circulación an-

terior en función de su localización. Se puntúa en una escala del 1 al 10, sustrayendo del 10 los puntos referentes a cada segmento que no se consigue visualizar en la angio-TC.

ESCALA DE COLATERALES EN ANGIO-TAC

Valora la colateralidad empleando la imagen fuente de la angio-TC (Figura 9-4).

ESCALA DE COLATERALES EN TC PERFUSIÓN

Valora la colateralidad empleando la imagen fuente de la TC-perfusión (Figura 9-5).

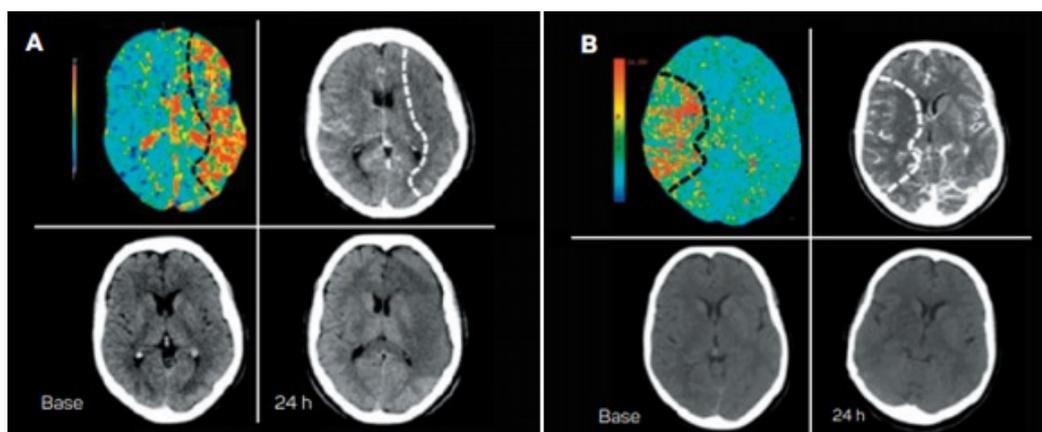


FIGURA 9.5

Escala de colaterales TC-perfusión

Mala colateralidad: grado 0, ausencia de vasos; grado 1, relleno < 50%

Buena colateralidad: grado 2, relleno 50-100%; grado 3, relleno \geq al contralateral

BIBLIOGRAFÍA

1. L. Forero Díaz, M. A. Moya Molina. PROTOCOLO DE MANEJO DEL ICTUS ISQUÉMICO AGUDO. Hospital Universitario Puerta del Mar (Cádiz). ISBN: 978-84-608-1654-6. 2015.
2. Manual de Actuación en la Fase Aguda del Infarto Cerebral. 2016. Editorial: Imprenta San Pablo, SL. Córdoba. España. Coordinador: JJ Ochoa Sepúlveda. Hospital Universitario Reina Sofía.
3. Plan Andaluz de atención al Ictus 2018. Jiménez Hernández M.D. et al. Consejería de Igualdad, Salud y Políticas Sociales. 2015.
4. Procesos Neurológicos 061. Aranda Aguilar F et al. Emergencias Sanitarias. Consejería de Salud y Bienestar Social. Junta de Andalucía. 2012.
5. Guía para el diagnóstico y tratamiento del ictus. E. Díaz Tejesor. Sociedad Española de Neurología. ISBN: 84-8124-225-X. 2006.
6. Kothari RU, Pancioli A, Liu T, Brott T, Broderick J. Cincinnati prehospital Stroke Scale: reproducibility and validity. Ann Emerg Med. 1999; 33: 373-8.
7. Díez-Tejedor, en nombre del Comité de redacción ad hoc del grupo de estudio de enfermedades cerebrovasculares de la SEN. Guía para el tratamiento y prevención del ictus. Neurología 2006 (guía oficial de la SEN, número 3).
8. Arboix A, Díaz J, Pérez-Sempere A, Alvarez-Sabín J en nombre del Comité de Redacción ad hoc del Grupo de estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la SEN. Ictus. Tipus etiológicos y criterios diagnósticos. Neurología 2002; 17 (supl 3): 3-12
9. Hankey GH, Warlow CP. Transient ischaemic attacks of the brain and eye. Major Problems in Neurology; vol 27. London: WB Saunders; 1994;pgs 1-9.
10. Easton JD, Albers GW, Caplan LR, Saver JL, Sherman DG for the TIA Working Group. Reconsideration of TIA terminology and definitions. Neurology 2004; 62: 29-34.
11. Powers et al 2019 Guidelines for Management of AIS.
12. Arenillas Lara J, Usero Ruiz M. Diagnóstico etiológico del ictus, protocolos Hospital Clínico Universitario de Valladolid, www.icscyl.com/ictus/protocolos.

10

Tema 10 MANEJO TERAPÉUTICO DEL ICTUS

Andrés Pineda Martínez
Manuel Liñán López
Manuel A. de la Cal Ramírez

1. MANEJO INICIAL Y MEDIDAS DE NEUROPROTECCIÓN

Según la evidencia actual, durante el manejo urgente a un ictus agudo, el factor más importante que determinará el éxito de las terapias de reperusión en los individuos seleccionados es proporcionar el tratamiento más adecuado lo más precoz posible (Clase I - Nivel A). Conforme a esta idea, la identificación de un paciente con ictus debe hacerse rápidamente con el objetivo de escoger a los candidatos para los tratamientos indicados, TIV y trombectomía mecánica. Para ello existen escalas de screening, FAST, Los Angeles Prehospital Stroke Scale (LAPSS), Cincinnati Stroke Scale, escala RACE,... que se aplican a la "cabecera del enfermo". Además de ser una patología "tiempo-dependiente", el ictus es una emergencia médica y se debe actuar en consecuencia: reconocimiento ABCDE, control de la vía aérea y del estado hemodinámico y realizar un abordaje metabólico (glucemias, T^a...). Los tiempos óptimos en la atención del ictus agudo son:

- Puerta-primera valoración médica <10 minutos.
- Puerta-valoración especializada (neurólogo o neurología vascular) <15 minutos.
- Puerta-TC <25-30 minutos.
- Puerta-aguja (inicio de TIV) <45 minutos.
- Neuroimagen-sala de arteriografía (punción femoral) <60 minutos.
- Puerta-sala de arteriografía (punción femoral) <90 minutos.
- Punción arteria femoral a primera recanalización (primer paso del dispositivo a través de la oclusión) <30 minutos (recomendado).
- Punción femoral-reperusión \geq mTICI 2b/3 o fin del procedimiento <60 minutos (recomendado).

Para lograr estos objetivos es necesario establecer un protocolo de "código ictus" en coordinación con los diferentes servicios implicados.

1.1 Medidas de neuroprotección

Las medidas empleadas de neuroprotección, incluyen aquellas acciones con efecto protector en el sistema nervioso tras la afección de un ictus, ya sea en la prevención de nuevas complicaciones o mitigando-retrasando el proceso lesivo neurológico iniciado.

Medidas generales

- Cama incorporada 30 grados y girar la cabeza hacia el lado no afecto en caso de riesgo de obstrucción de la vía aérea.
- Canalizar vía venosa periférica en miembro no parético, con extracción sanguínea para realizar analítica (bioquímica, hemograma y estudio de coagulación).

Acciones específicas

1. Administrar oxígeno en caso de SatO₂ <94% (Clase I - Nivel C).

2. Temperatura >37.5°: 1 gr de paracetamol endovenoso (Clase I - Nivel C).

3. Tratamiento de hipo vs hiperglucemia (Clase I - Nivel B).

- Glucemia <60 mg/dl: administrar 10 gr de glucosa al 50% por vía endovenosa. Tras 10-15 minutos realizar nueva medición y valorar nueva dosis si continúa con cifras <60 mg/dl.
- Hiperglucemia: administrar una dosis correctora de insulina rápida subcutánea, en función de la dosis total de insulina administrada diariamente por el paciente o el peso corporal y el nivel de glucemia (Tabla 10-1).

4. Si el paciente presenta convulsiones, utilizar benzodicepinas (diazepam, midazolam), seleccionar solo una y si no es efectiva, añadir otro fármaco de entre los siguientes: levetiracetam, lacosamida, biviázetam o valproato. Por su cardiotoxicidad y arritmogenia, la fenitoína está en desuso, pero sigue siendo válida en casos concretos como fármaco de segunda fila o en aquellos en los que el paciente lo estuviese tomando ya como tratamiento domiciliario (ANEXO-1. Fármacos).

5. Manejo de la hipertensión arterial: no se deben tratar elevaciones moderadas de la presión arterial, además de iniciar el tratamiento por vía oral, para no producir un descenso brusco ni potente de la presión arterial, menos del 20% en las primeras 24 horas (Clase I - Nivel B). En caso necesario o imposibilidad para la vía oral, usar la vía endovenosa (ANEXO-1. Fármacos).

2. TROMBOLISIS INTRAVENOSA

Tras el estudio NINDS (1995) y el posterior registro SITS-MOST (2002), la fibrinólisis en ictus agudo con alteplasa se convirtió en la única alternativa de tratamiento en las primeras tres horas del inicio de los síntomas. Hasta la entrada de la trombectomía mecánica, casi todas las actuaciones que se realizaban iban encaminadas, desde el primer momento, en aumentar el número de candidatos a dicha terapia. En situación de isquemia, las neuronas mueren en una proporción de 1.9 millones por minuto, lo que apoya la consideración de emergencia médica tiempo dependiente. Así, de estar indicado el tratamiento con FIV y siempre que estemos dentro de la ventana de 0-4.5 horas, este debe ser iniciado lo antes posible (Clase I - Nivel A).

2.1. Observaciones antes de iniciar el tratamiento fibrinolítico

1. Las cifras de PA deben estar controladas y garantizar unos valores mantenidos inferiores a 180/105 mmHg para disminuir el riesgo de hemorragia intracerebral. La necesidad de un manejo agresivo para control de la PA, con más de dos fármacos o dosis mayores contraindica la TIV (Clase I - Nivel B).

2. Una glucemia no tratada <60 mg/dl o >400 mg/dl debe corregirse de manera precoz. En la última guía de recomendaciones de la ESO de 2021, se

pone este punto en discusión y se dice que “para pacientes con ictus isquémico agudo de menos de 4.5 horas de evolución con glucemias >400 mg/dl sugieren la TIV con Alteplasa frente a no realizarla, con una calidad de evidencia baja y una fuerza de recomendación débil”.

3. Antiagregantes: no contraindican la TIV, ya sea en monoterapia o con doble antiagregación (Clase I - Nivel B). Por otro lado, se han realizado estudios probando la eficacia del uso de antiagregantes previos a TIV y trombectomía mecánica sin llegar a mostrar mejores resultados funcionales a 3-6 meses y sí una mayor tasa de complicaciones hemorrágicas. Por esta razón, tampoco está recomendada actualmente su administración de rutina como terapia puente a TIV y trombectomía mecánica.

Otras situaciones con Clase de Recomendación II

1. Paciente con RANKIN ≥ 2 : individualizar (Clase IIb - Nivel B).

2. Mejoría precoz: en los ictus isquémicos agudos <4.5 horas de evolución y cuyos síntomas neurológicos mejoran rápidamente, pero que en el momento de la decisión existe aún déficit potencialmente incapacitante, no existe evidencia para realizar una recomendación, pero dicha mejoría no contraindica la TIV (Clase IIa - Nivel A). Un déficit residual es potencialmente incapacitante: 5 puntos de NIHSS o hemianopsia completa de ≥ 2 puntos de NIHSS o afasia de ≥ 2 puntos de NIHSS o paresia que limita el esfuerzo sostenido contra gravedad >2 puntos o bien negligencia visual o sensitiva. En estos casos, la ESO opta por la trombolisis según recomendaciones de expertos. La decisión debe basarse en el estado clínico en el momento de la decisión, pero no se justifica esperar a la resolución de los síntomas.

3. Una crisis comicial al inicio NO es criterio de exclusión siempre que la focalidad neurológica sea debida a una isquemia aguda (ictus) y no a un déficit poscrítico (Clase IIa - Nivel C).

4. Se desconoce la seguridad y eficacia en pacientes con diátesis hemorrágica o coagulopatía (Clase IIb - Nivel C).

5. La TIV puede ser razonable en pacientes con dicumarínicos si el INR <1.7 o el tiempo de protrombina <15 segundos (Clase IIb - Nivel B).

6. Toma de inhibidores directos de la trombina e inhibidores del factor Xa:

- a. Pacientes con ictus isquémico agudo de <4.5 horas de duración, que utilizaron un NOAC durante las últimas 48 horas antes del inicio del ictus y para los que no hay pruebas de coagulación específicas disponibles (es decir, actividad anti-Xa calibrada para inhibidores del factor Xa,

tiempo de trombina para dabigatrán o las concentraciones sanguíneas de NOAC), no se recomienda TIV (calidad de la evidencia: muy baja y fuerza de la recomendación: fuerte).

b. Pacientes con ictus isquémico agudo de <4.5 horas de duración, que utilizaron un NOAC durante las últimas 48 horas antes del inicio del ictus y con una actividad anti-Xa <0.5 UI/ml (para inhibidores del factor Xa) o tiempo de trombina <60 segundos (para los inhibidores directos de la trombina), no hay evidencia suficiente para hacer una recomendación basada en la evidencia. En el consenso de expertos de la ESO, 7 de 9 miembros del grupo sugieren TIV con alteplasa.

c. Pacientes con ictus isquémico agudo de <4.5 horas de duración, que utilizaron dabigatrán durante las últimas 48 horas antes del inicio del ictus, no hay pruebas suficientes para hacer una recomendación a favor o en contra del uso de la combinación de idarucizumab y TIV con alteplasa. En el consenso de expertos de la ESO, 8 de 9 miembros del grupo sugieren la combinación de idarucizumab y TIV con alteplasa en lugar de ninguna TIV.

d. El uso de factor Xa recombinante modificado (andexanet alfa): no participa en la coagulación, pero inhibe el factor Xa. Se ha aprobado por la FDA y por la Agencia Europea de Medicamentos en 2019 para revertir los efectos anticoagulantes de los inhibidores del factor Xa (apixaban o rivaroxabán) en pacientes que experimentan hemorragias no controladas o potencialmente mortales. Sin embargo, solo hay evidencia anecdótica publicada sobre pacientes tratados con TIV después de la reversión con andexanet alfa.

e. Pacientes con ictus isquémico agudo de <4.5 h de duración, que utilizaron inhibidores del factor Xa durante las últimas 48 horas antes del inicio del ictus. En el consenso de expertos de la ESO, 9 de 9 miembros del grupo sugieren la combinación de idarucizumab y TIV con alteplasa en lugar de ninguna TIV.

7. La punción dural en los últimos 7 días no es contraindicación absoluta. (Clase IIb - Nivel C).

8. Una punción arterial en vaso no compresible en los últimos 7 días condiciona la seguridad y presenta una eficacia incierta (Clase IIb - Nivel C).

9. Un traumatismo severo que no afecte al cráneo o la realización de una cirugía mayor en un sitio no compresible donde es probable que el sangrado produzca una hemorragia significativa (abdomen, tórax, cráneo, tejidos bien vascularizados o arteria grande), en los 14 días previos condiciona una valoración individualizada (calidad de la evidencia: muy baja y fuerza de la recomendación: fuerte).

10. Antecedentes de sangrado gastrointestinal y genitourinario en un periodo previo fuera de los

últimos 21 días, según las últimas revisiones, puede presentar un riesgo bajo de sangrado (Clase IIb - Nivel C).

11. Disecciones extracraneales: la TIV se considera razonablemente segura en las primeras 4.5 horas (Clase IIa - Nivel C).

12. Disecciones intracraneales: riesgo incierto no bien establecido No hay evidencia suficiente para hacer una recomendación.

13. Aneurismas intracraneales no rotos, gigantes y no tratados: seguridad no establecida. El comité de expertos de la ESO recomienda que para los pacientes con ictus isquémico agudo de <4.5 horas de duración, con un aneurisma de la arteria cerebral intacta, se realice TIV con alteplasa. (calidad de la evidencia: muy baja y fuerza de la recomendación: débil).

14. Malformaciones vasculares intracraneales: riesgo desconocido en malformaciones no rotas y no tratadas (Clase IIb - Nivel C). Hay que individualizar la decisión, dependerá de si el paciente ha sido tratado de dicha malformación, del riesgo global de hemorragia, de la severidad del déficit residual en el momento de la decisión, de los intereses del paciente...

15. Existencia de <10 microsangrados: la TIV es razonable (Clase IIa - Nivel B).

16. Existencia de >10 microsangrados: presenta alto riesgo y un beneficio incierto, aunque se puede valorar en caso de existir un balance muy beneficioso (Clase IIb - Nivel B).

17. Tumores intracraneales extra-axiales: es probable su recomendación (Clase IIa - Nivel C).

18. Ictus peri-procedimentales (complicación de arteriografías cerebrales o cardíacas): puede ser razonable si cumplen todos los demás criterios (Clase IIa - Nivel A).

19. En caso de IAM: se han comunicado casos de rotura miocárdica, taponamiento cardíaco o embolizaciones de trombos ventriculares tras TIV en casos de ictus agudos con IAM reciente (entre 2 y 14 días). Parece que los cuadros sin elevación del ST presentan más probabilidad de complicaciones que los que elevan el ST, los transmurales y los de pared anterior. En ictus agudos isquémicos <4.5 horas con IAM con elevación del ST durante los últimos 7 días NO se sugiere realizar TIV (calidad baja y fuerza débil). Si el IAM sucedió entre 7 días y 3 meses, no hay evidencia suficiente para hacer una recomendación, aunque el consenso de los expertos de la ESO recomiendan por unanimidad TIV con alteplasa en situaciones escogidas.

20. Antecedentes de IAM en los últimos 3 meses:

es razonable la TIV seguida de angioplastia percutánea coronaria si estuviera indicada (Clase IIa - Nivel C).

- a. No contraindicado en caso de IAMSEST (Clase IIa - Nivel C). Los SCA no contraindican nada, es necesario que exista IAM (infarto).
- b. No contraindicado en IAM de ventrículo derecho o IAM inferior (Clase IIa - Nivel C).
- c. No contraindicado en IAM anterior aunque menor grado de evidencia (Clase IIb - Nivel C).

21. Otras patologías cardíacas:

- a. Pericarditis: valorar TIV en casos de ictus severos y tras consultar con cardiología (Clase IIb - Nivel C).

- Nivel C). No aconsejable en ictus leves.

b. En trombos ventriculares o de AI, mismas recomendaciones que en el caso de pericarditis (Clase IIb - Nivel C).

c. Mixoma o fibroelastoma intracardiacos, valorar la posibilidad solo en ictus severos (Clase IIb - Nivel C).

22. Neoplasias sistémicas: no está bien establecida la eficacia y seguridad. Solo razonable en caso de una esperanza de vida >6 meses, no hay alteraciones de coagulación ni cirugías ni sangrados recientes (Clase IIb - Nivel C).

PAUTAS DE CORRECCIÓN EN CASO DE HIPERGLUCEMIA EN LA FASE AGUDA DE UN PACIENTE CON ICTUS

GLUCEMIA (mg/dl)	PAUTA A <40 UI/día o <60 kg	PAUTA B 40-80 UI/día o 60-90 kg	PAUTA C >80 UI/día o >90 kg
150 – 199	2 UI	2 UI	3 UI
200 – 249	3 UI	4 UI	5 UI
250 – 299	4 UI	6 UI	8 UI
300 – 349	5 UI	8 UI	10 UI
≥ 350	6 UI	10 UI	12 UI

TABLA 10.1

Tabla propuesta por el grupo de diabetes Semes-A, calculada sobre las pautas correctoras estándar más un factor de corrección por estrés.

23. Menstruación:

- a. Sin historia de menorragia NO contraindica la TIV, aunque puede aumentar el flujo menstrual (Clase IIa - Nivel C).
- b. En caso de menorragia activa o reciente sin anemia significativa ni hipotensión, valorar individualmente (Clase IIb - Nivel C).
- c. Si la menorragia activa o reciente causa anemia significativa o hipotensión, consultar con ginecología antes de tomar una decisión (Clase IIa - Nivel C).

24. Embarazo: considerar la TIV si el ictus es moderado/severo, pero precisa valoración individualizada del balance riesgo- beneficio (Clase IIb - nivel C).

25. Parto en 14 días previos: el riesgo no está bien establecido (Clase IIb - Nivel C).

26. Enfermedad oftalmológica: la retinopatía diabética hemorrágica y otras enfermedades hemorrágicas oftalmológicas NO son una contraindicación absoluta pero aumenta el riesgo de pérdida visual por lo que hay que individualizar cada caso (Clase IIa - Nivel B).

27. Enfermedad de células falciformes en el adulto: NO es una contraindicación (Clase IIa - Nivel

B).

28. Drogas de abuso: NO son una contraindicación en ausencia de otros criterios de exclusión (Clase IIa - Nivel C).

29. Imitadores de ictus: el riesgo de hemorragia sintomática en esta población es bajo por tanto ante la duda irresoluble, es preferible no retrasar el tratamiento en espera de otros estudios diagnósticos (Clase IIa - Nivel B).

2.2. Contraindicaciones absolutas del tratamiento fibrinolítico

1. Criterios TC:

a. Contraindicado si existe hemorragia intracraneal (Clase III - Nivel C).

b. No es recomendable cuando existe hipodensidad clara extensa entendida como más de 1/3 de ACM o ASPECT <6 (Clase III - Nivel A).

2. Hora de inicio incierta o >4.5 horas si el sistema de selección de pacientes es la TC sin contraste (Clase III - Nivel B).

3. Antecedentes de ictus en 3 meses previos (Clase III - Nivel B). No existen estudios que permitan realizar una recomendación basada en la evidencia. El comité de expertos de la ESO recomienda que para los pacientes con ictus isquémico agudo

de <4.5 horas de duración y antecedentes de ictus isquémico en los últimos tres meses, 9 de 9 miembros votaron a favor de la TIV con alteplasa en casos seleccionados.

4. TCE severo o cirugía intracraneal o espinal en los 3 meses previos (Clase III - Nivel C).

5. Hemorragia intracraneal previa (Clase III - Nivel C). La recomendación de los expertos es individualizar la decisión en función del tiempo transcurrido desde la hemorragia o existencia de causa no recurrente de la misma (trauma) o ya tratada (aneurisma).

6. Síntomas o signos que sugieran HSA (Clase III - Nivel C).

7. Carcinoma o hemorragia gastrointestinal en los últimos 21 días (Clase III - Nivel C).

8. Coagulopatías: contraindicado si plaquetas <100.000, APTT >40 sg o tiempo de protrombina >15 seg o INR >1.7 (Clase III - Nivel C). Para pacientes con accidente cerebrovascular isquémico agudo de <4.5 h de duración, recuento de plaquetas desconocido antes del inicio de la TIV y sin motivo para esperar valores anormales, se recomienda iniciar TIV con alteplasa mientras se esperan los resultados de las pruebas de laboratorio (calidad de la evidencia: muy baja Y fuerza de recomendación: fuerte).

9. Dosis terapéutica de HBPM en las 24 horas previas (Clase III - Nivel B).

10. Anticoagulantes directos en las 48 horas previas, salvo que se dispusiera de pruebas adecuadas de coagulación y estas fueran normales (Clase III - Nivel C).

11. Inhibidores de los receptores de glicoproteína IIb/IIIa. (Clase III - Nivel B).

d. Endocarditis bacteriana (Clase III - Nivel C). No se recomienda TIV con alteplasa por la propensión elevada de transformación hemorrágica de émbolos sépticos, con resultados de arteritis séptica con o sin formación de aneurismas micóticos (calidad de la evidencia: baja y fuerza de recomendación: fuerte).

12. Disección de aorta conocida o sospechada (Clase III - Nivel C).

13. Tumores intracraneales intra-axiales (Clase III - Nivel C).

2.3. Fibrinolíticos

Alteplasa o Activador tisular del Plasminógeno (rtPA)

Es el más usado y actualmente el único aprobado por la agencia española del medicamento. La dosis es de 0.9 mg/kg, máximo 90 mg, repartido en un bolo inicial del 10% de la dosis calculada y

una perfusión posterior del 90% en una hora sin intervalo de espera entre bolo y perfusión.

Tenecteplasa

Se trata de agente fibrinolítico con mayor afinidad por la fibrina que la alteplasa. Asimismo tiene mayor vida media. Se administra en inyección única en bolo sin posterior bomba de perfusión. En los ensayos clínicos controlados se han manejado dosis de 0.1, 0.25 y 0.4 mg/kg. Esta última se asoció con mayor riesgo de sangrado. La dosis varía según exista o no obstrucción de un gran vaso, esta es una de sus grandes limitaciones pues necesita completar el estudio de neuroimagen para su administración, lo que retrasa el inicio del tratamiento en 15-20 minutos. Los metanálisis muestran la no inferioridad de la tenecteplasa respecto a la alteplasa en el ictus agudo, pero se esperan resultados de ensayos clínicos controlados en marcha para aseverar esta afirmación. Las recomendaciones de la ESO de 2021 dictan:

- Ictus isquémico agudo <4.5 horas desde su inicio y no aptos para trombectomía mecánica sugieren TIV con alteplasa sobre tenecteplasa con calidad de evidencia baja y fuerza débil.
- Ictus isquémico agudo <4.5 horas de evolución con obstrucción de un gran vaso y candidatos a trombectomía mecánica, en los casos en los que se considere la TIV como terapia puente, la tenecteplasa a dosis de 0.25 mg/Kg ha demostrado mejores resultados funcionales que la alteplasa a dosis de 0.9 mg/Kg (calidad de la evidencia baja y fuerza de recomendación débil).

2.4. Controles clínicos tras trombolisis

- Reposo: no se puede dar una recomendación basada en la evidencia a este respecto. No están claros los beneficios de colocar al paciente con cabecero a cero grados o inclinado a treinta grados. La posición a cero grados aumenta la perfusión cerebral, con beneficios potenciales en ictus agudo. Por otro lado, el riesgo de aspiración manteniendo la postura del cabecero a cero grados no está bien establecida. (Clase IIb - Nivel C).
- Evaluación e inicio de rehabilitación precoz pasadas 24-48 horas si existe estabilidad clínica y hemodinámica (Clase I - Nivel C).
- Control de signos vitales:
 - PA – Mantener cifras inferiores a 185/105 y superiores a 110/70 mmHg.
 - Tª (cada 4-6 horas durante al menos 72 horas).
 - Glucemia capilar: sus controles dependerán del nivel inicial y el tratamiento requerido. Al menos las primeras 72 horas debe ser más frecuente
 - Control de constantes vitales las primeras 24 horas tras la TIV:
 - Cada 15 minutos durante las siguientes 2 horas.
 - Cada 30 minutos las 6 horas siguientes.
 - Cada 60 minutos las siguientes 16 horas.

CRITERIOS PARA TIV

CRITERIOS	Evolución <3 horas	Evolución <4.5 horas	Otras consideraciones
Clínicos	Pacientes con diagnóstico clínico de sospecha de ictus isquémico como causa del déficit neurológico medible.		Casos con dudas razonables de un déficit de causa migrañosa, poscrítico o psicógeno, puede llevarse a cabo la TIV.
Neuroimagen	TC sin contraste: ausencia hemorragia. Se permiten signos precoces de infarto leves/moderados y no corresponden a hipodensidad franca (<1/3 de ACM, ASPECT >6) (Clase I - Nivel A).		
Edad	18-80 años (Clase I - Nivel A)	En cuadros de ictus de fosa posterior.	<ul style="list-style-type: none"> · Inicio entre 4.5 y 9h con TC simple sin hemorragia no se recomienda TIV. · Inicio entre 4.5 y 9 h neuroimagen avanzada con mismatch* y no se considera la TEM, se recomienda usar TIV con alteplasa · Hora inicio desconocida o ictus del despertar y método selección TC simple sin contraste, no se recomienda TIV (Clase III - Nivel B). -Ictus del despertar o inicio >4,5 y <9 h con mismatch* y no se considera la TEM, se recomienda usar TIV con alteplasa.
		≤80 años sin DM ni ictus previo con NIHSS <25 sin toma de ACO y con TC sin hemorragia con hipodensidad moderada o ausente. (Clase I - Nivel B)	
		>80 años (Clase IIa - Nivel B)	
		Anticoagulados con INR ≤1.7 (Clase IIb - Nivel B).	
		Ictus previo y diabetes concomitante (Clase IIb - Nivel B).	
	(*) desajuste núcleo/perfusión: núcleo del infarto ≤70 ml; volumen del área hipoperfundida >10 ml; razón de volumen área críticamente hipoperfundida/área infartada >1.2		
	Edad pediátrica , recomendaciones no bien establecidas, aunque se sugiere extender las indicaciones descritas para >18 años a los >13 años (similar seguridad y resultados).		
Severidad	Déficits severos (NIHSS > 25) NO representan contraindicación (Clase I - Nivel A).	<ul style="list-style-type: none"> · Déficits severos, beneficio incierto (Clase IIb - Nivel C). · La ESO considera que con hipodensidad >1/3 de ACM o ASPECT <7 y <4,5 h evolución sugieren TIV con alteplasa en casos seleccionados. 	
	Déficits leves o moderados si son potencialmente incapacitantes: NIHSS=5 o hemianopsia completa ≥2 o afasia ≥2 o paresia que limita el esfuerzo sostenido contra gravedad ≥2 o bien negligencia visual o sensitiva (Clase I - Nivel B). La ESO define déficit discapacitante aquel que impide realizar actividades básicas de la vida diaria.	<ul style="list-style-type: none"> · Déficits moderados o leves incapacitantes, puede ser tan eficaz como antes de las 3 horas (Clase IIb - Nivel B). · La ESO recomienda TIV con alteplasa en discapacidad menor. 	
	<ul style="list-style-type: none"> · Déficits leves no discapacitantes la TIV puede ser considerar, aunque con beneficio no bien determinado (Clase IIb - Nivel C). · La ESO no recomienda la TIV. 	<ul style="list-style-type: none"> · Déficits leves no discapacitantes no se recomienda. · En caso de obstrucción de grandes vasos no existe evidencia para generar una recomendación, aunque la mayoría de expertos de la ESO (6 de 8) optan por TIV con alteplasa. 	

TABLA 10.2

Esta pauta de seguimiento no está validada, se realiza en algunas unidades de ictus y se presenta como una posibilidad.

- Monitorización cardiaca: ECG al inicio del cuadro y vigilancia en monitor continuo, al menos durante 24 horas (Clase I - nivel B). FC normal entre 50 y 120 lpm.
- Monitorización respiratoria: pulsioximetría continua o cada 4 horas (Clase I, Nivel C). Taquipnea >20-25 rpm y SatO₂ 90% son signos de alarma.
- Evaluar sangrados en áreas de punción, hematurias, hematemesis, hemoptisis y epistaxis. En estos casos solicitar hemograma y coagulación urgente, con nivel de fibrinógeno.
- Administración de antiagregantes y anticoagulantes tras TIV: evitar su uso en las primeras 24 horas, a veces 48 horas si el riesgo de sangrado es elevado, ni como profilaxis de TVP.
- Monitorización neurológica en las primeras 24-48 horas con el uso periódico de escalas (Clase I - Nivel B): escala canadiense cada 4 horas las primeras 48 horas, cada 8 horas hasta las 72 primeras horas y cada 24 horas hasta el alta; NIHSS a la llegada, antes de la trombolisis, después de ella y cada 24 horas o empeoramiento (Clase IIb - Nivel C).
- Dieta absoluta, al menos en las primeras 6 horas. Se debe realizar test de deglución en las primeras 24 horas y siempre previo a la ingesta oral o de medicación (Clase I - Nivel B).
- Balance hidroelectrolítico sobre todo en las primeras 24 horas (Clase I - Nivel C).
- Profilaxis de enfermedad tromboembólica venosa, no usar profilaxis con HBPM en pacientes que se hayan sometido a TIV/TEM, al menos en las primeras 24 horas. Usar medidas de compresión neumáticas intermitentes (Clase I - Nivel B). En el resto, iniciar profilaxis con HBPM en las primeras 24 horas si el paciente está inmovilizado salvo contraindicaciones (Clase IIa - Nivel A).
- Repetir TC craneal a las 24 horas tras la TIV para descartar HIC y previo al inicio del tratamiento antiagregante/anticoagulante. No obstante, se realizará TC craneal urgente en cualquier momento ante un deterioro neurológico, objetivado por aumento de NIHS ≥ 4 , deterioro del nivel de consciencia, aparición de cefalea, vómitos, convulsiones, elevación brusca de la PA o bradicardia.
- La reacción alérgica o angioedema ocurre en aproximadamente el 1% de los pacientes tratados con rtPA.
- Realizar la escala Rankin modificada al alta del paciente.

2.5. Actuación ante hemorragia tras Trombolisis

Tras una TIV siempre existe un cierto grado de transformación hemorrágica del área infartada y esto no es relevante si no excede de dicha área de necrosis. El riesgo de hemorragia intracerebral sintomática es de aproximadamente un 6-7% tras TIV. Todas las medidas y cuidados posteriores a la

administración del fibrinolítico van encaminadas a:

- Mejorar la perfusión cerebral.
- Control de los factores que aumentan el riesgo de HIC (TA, antiagregantes,...).
- Control estrecho del estado neurológico y clínico del paciente como evolutivo del mismo.

Si se sospecha complicación hemorrágica:

- Detener la bomba de infusión de rtPA.
- Realizar TC craneal inmediatamente.
- Solicitar analítica de coagulación, plaquetas, fibrinógeno y pruebas cruzadas sanguíneas
- Preparar 6-8 unidades de fibrinógeno y 6-8 pools de plaquetas.

Si se confirma la hemorragia intracraneal en TC craneal:

- Optimizar el ABCDE del paciente como en cualquier emergencia médica.
- Interconsulta urgente a hematología y neurocirugía.
- Comprobar los resultados de la analítica solicitada de fibrinógeno, plaquetas y coagulación.
- Administrar fibrinógeno/plaquetas según resultados e interconsulta con hematología.

3. TROMBECTOMÍA MECÁNICA EN LAS GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DEL ICTUS ISQUÉMICO AGUDO

Hasta el año 2013 el único tratamiento que había demostrado mejorar el resultado funcional tras un ictus isquémico agudo era la TIV con alteplasa. Sin embargo, en situación óptima solo se lograban apenas un 6% de recanalizaciones en obstrucciones de arteria carótida interna intracraneal o un 30% si el tramo ocluido es un segmento M1 o M2 de la ACM, con un elevado porcentaje de mortalidad y de discapacidades graves (60-80%). Durante el bienio 2013-2015 se publicaron 5 ensayos clínicos aleatorizados (MR CLEAN, ESCAPE, EXTEND IA, SWIFT-PRIME y REVASCAT), los cuales demostraron que la TEM mejoraba el pronóstico de estos pacientes comparados con la TIV aislada en ventanas de 0-6 horas. En el año 2017, el estudio DAWN demostró que los pacientes con un desajuste (mismatch) clínico radiológico adecuado se beneficiaban del tratamiento endovascular dentro de las 6-24 horas. En el año 2018, el estudio DEFUSE 3 demostró que la TEM mejoraba los resultados funcionales en una cohorte de pacientes con ictus isquémico agudo con un tiempo de enfermedad 6-16 horas, seleccionados por criterios neuro-radiológicos. Por tanto, se puede afirmar que la TEM es la meta para todo paciente con sospecha de ictus isquémico agudo mientras no se demuestre lo contrario en ventanas de hasta 24 horas. Es por ello que en algunos hospitales, el código ictus se extiende a las 24 horas tras el episodio agudo. Las directrices sobre TEM en el ictus isquémico agudo fueron publicadas en febrero de 2019 por la Organización Europea de Ictus.

INDICACIONES TIV/TEM SEGÚN TIEMPO DE EVOLUCIÓN DEL ICTUS

Horas de evolución	Contraindicación TIV	Oclusión de gran vaso accesible por TEM	Tratamiento propuesto
<4.5 h	NO	SI	TIV con alteplasa ○ TIV + TEM ○ TEM directa si la arteriografía disponible sin demora.
	SI	SI	TEM
	NO	NO	TIV con alteplase
	SI	NO	No TIV ni TEM
4.5-6 h.	NO	SI	TEM
	NO	NO	TIV en casos seleccionados por neuroimagen avanzadas*
	SI	SI	TEM
	SI	NO	No TIV ni TEM
6- 24 h.	---	SI	TEM si se demuestra un desajuste núcleo/perfusión-difusión favorable*

(*) volumen <70 ml y mismatch en neuroimagen (mismatch cociente = 1.8 o mismatch volumen de 15 ml).

Recomendaciones con Clase I y evidencia alta o muy alta

- Todo paciente con ictus isquémico agudo con indicación de TIV debe recibir alteplasa, incluso si la sala de arteriografía está disponible para TEM, sin que se retrase el procedimiento (Clase I - Nivel A)
- Los adultos con oclusión de un gran vaso en el territorio anterior y relacionado con ictus isquémico agudo dentro de las 6 horas se recomienda la trombectomía mecánica, incluyendo TIV si está indicada (calidad de la evidencia: alta y fuerza de la recomendación: fuerte).
- La TEM ha mostrado ser beneficiosa (Clase I - Nivel A) en todos aquellos pacientes con ictus isquémico agudo a partir de 18 años, sin límite de edad superior y en los que concurren:
 - Escala mRS ≤2 previa.
 - Tiempo de evolución desde inicio hasta punción arterial <6 horas.
 - NIHSS ≥6.
 - Oclusión gran vaso proximal (anterior): arteria

TABLA 10.3

carótida interna distal o ACM proximal (M1).
- TC basal sin alteraciones o con ASPECTS >6.
- Que han recibido TIV previamente.

- Se recomiendan los dispositivos stent retrievers antes que los dispositivos Merci (Clase I - Nivel A).
- El objetivo de la trombectomía debe ser un resultado angiográfico ≥mTICI 2b/3 para aumentar el porcentaje de un mejor pronóstico funcional (Clase I - Nivel A) y además este se obtenga tan pronto sea posible (Clase I - Nivel B).
- La TEM está indicada en pacientes con ictus isquémico agudo por oclusión de un gran vaso proximal en la circulación anterior entre 6 y 16 horas de evolución y que cumplan los criterios DAWN o DEFUSE III (Clase I - Nivel A).

Contraindicaciones para la trombectomía mecánica

- Rankin >2, se acepta hasta 3 si la limitación es debido a enfermedad osteoarticular sin afectación cognitiva ni presenta comorbilidades.
- NIHSS <6 con oclusión de un gran vaso en

CRITERIOS DAWN: ICTUS ISQUÉMICO DE 6 A 24 HORAS

Tiempo	Edad	NIHSS	Núcleo del infarto	Penumbra
6 a 16 horas	≤80	≥6	<70 ml	>15 PV/VC >1.8
6 a 24 horas	≤80	≥10	<30 ml	
	≥80	≥10	<20 ml	

TABLA 10.4

GRADOS DE REPERFUSIÓN – ESCALA TICI

TICI 0	Oclusión completa con ausencia de paso de contraste a través del vaso ocluido.
TICI 1	Paso filiforme de contraste sin relleno de ramas distales.
TICI 2	Paso de contraste con relleno de ramas distales. Se divide en:
	<p>2a Reperusión <2/3 de ramas distales.</p> <p>2b Reperusión >2/3 de ramas distales, pero sin ser completa.</p>
TICI 3	Recanalización completa.

TABLA 10.5

- territorio anterior, aunque se monitorizan clínicamente por posible empeoramiento que indicara la TEM, siempre dentro del periodo ventana.
- NIHSS >30 deben seleccionarse en función de la neuroimagen, dada la dificultad en la exploración (afectación, sedación, intubación,...)
 - Ictus isquémicos de más de 24 horas de evolución por la ausencia de evidencia en estudios clínicos controlados. Hasta 24 horas depende del cumplimiento de los criterios de selección de los estudios validados DAWN y DEFUSE III.
 - Recuento de plaquetas inferior a 30.000/mm³
 - Tiempo de coagulación de INR >3 o TTPA >2.5 sin posibilidad de corrección.
 - En caso de considerar el uso de rtPA intraarterial, las contraindicaciones generales son similares a la TIV.
 - Infarto isquémico agudo con afectación de más de 1/3 de ACM.

- Ictus isquémico masivo en territorio posterior con afectación completa del tronco en neuroimagen ≥50% en diferentes niveles.
- Escala ASPECT ≤5, se acepta hasta 6 para intervencionismo endovascular.
- Hemorragia en el hemisferio o en el territorio del vaso tributario de ser tratado.
- Oclusión de un vaso distal que imposibilite el acceso con dispositivos actuales.
- En ictus con oclusión de la ACM en tramo M2. No obstante estudios randomizados incluían obstrucciones a dicho nivel por lo que los comités de expertos recomiendan intentar en casos seleccionados TEM en oclusiones de la M2 cuando el ictus es grave (NIHSS >8).
- Inestabilidad hemodinámica severa, fallo multiorgánico u otro criterio que haga considerar riesgo > beneficios.

BIBLIOGRAFÍA

1. Berge, E; Whiteley, W; Audebert, H et al, European Stroke Organisation (ESO) guidelines on intravenous thrombolysis for acute isqchemic stroke. Eur Stroke Journal. 2021, vol 6(I), I-LXII. doi: 10.1177/2396987321989865.
2. Oliveira-Filho, A; PhDowen, MS; Samuels, B. Approach to reperfusion therapy for acute ischemic stroke. En: <https://www.uptodate.com/contents/approach-to-reperfusion-therapy-for-acute-ischemic-stroke>.
3. Mendelson SJ; Prabhakaran S. Diagnosis and management of transient attack and acute ischemic stroke. JAMA. 2021; 325 (11): 1088-1098. doi: 10.1001/jama.2020.26867
4. Salvetti M, Paini A, Bertacchini F, Aggiusti C, Stassaldi D, Verzeri L, Saccà G, Muiesan ML. Therapeutic Approach to Hypertensive Emergencies: Hemorrhagic Stroke. High Blood Press Cardiovasc Prev. 2018 Jun;25(2):191-195. doi: 10.1007/s40292-018-0262-3.
5. Hollist,M; Morgan, L; Cabatbat, R; et al. Acute stroke management: overview and recent updates. Aging & Disease. 2021; vol. 12, num. 4; 1000-1009. doi: 10.14336/AD.2021.0311
6. Michel, P; Diepers, M; Mordasini, P; et al. Acute revascularization in ischemic stroke: Updated swiss guidelines. Clinical and Translational Neuroscience. 2021; I-II. doi: 10.1177/2514183X21999228
7. Bahalla, A; Patel, M; Birns, J. Clinical Medicine 2021. Vol 21. Num. 3; 215-221. doi: 10.7861/clinmed.2020-0998.
8. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, et al. American Heart Association Stroke Council. 2018 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. 2018 Mar;49(3):e46-e110. doi: 10.1161/STR.000000000000158. Epub 2018 Jan 24. Erratum in: Stroke. 2018 Mar;49(3):e138. Erratum in: Stroke. 2018 Apr 18; PMID: 29367334.
9. Aguiar de Sousa D, von Martial R, Abilleira S, et al. Access to and delivery of acute ischaemic stroke treatments: a survey of national scientific societies and stroke experts in 44 European countries. Eur Stroke J 2019; 4: 13–28.
10. Ntaios G, Bornstein NM, Caso V, et al.; European Stroke Organisation. The European stroke organization guidelines: a standard operating procedure. Int J Stroke 2015; 10 Suppl A100: 128–135.
11. Wardlaw JM, Murray V, Berge E, et al. Thrombolysis for acute ischaemic stroke. Cochrane Database Syst Rev. 2014; CD000213
12. Emberson J, Lees KR, Lyden P, et al. Effect of treatment delay, age, and stroke severity on the effects of intravenous thrombolysis with alteplase for acute ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from randomised trials. Lancet 2014; 384: 1929–1935.
13. Berge E, Cohen G, Roaldsen MB, et al.; IST-3 Collaborative Group. Effects of alteplase on survival after ischaemic stroke (IST-3): 3 year follow-up of a randomised, controlled, open-label trial. Lancet Neurol 2016; 15: 1028–1034.
14. Alper BS, Foster G, Thabane L, et al. Thrombolysis with alteplase 3–4.5 hours after acute ischaemic stroke: trial reanalysis adjusted for baseline imbalances. BMJ Evid Based Med 2020; 25: 168–171.
15. Turc G, Bhogal P, Fischer U, et al. European Stroke Organisation (ESO) – European society for minimally invasive neurological therapy (ESMINT) guidelines on mechanical thrombectomy in acute ischaemic stroke. Eur Stroke J 2019; 4: 6–12.
16. Yang P, Zhang Y, Zhang L, et al.; DIRECT-MT Investigators. Endovascular thrombectomy with or without intravenous alteplase in acute stroke. N Engl J Med 2020; 382: 1981–1993.
17. NINDS rtPA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. N Engl J Med 1995; 333: 1581–1587.

18. Barow E, Boutitie F, Cheng B, et al.; WAKE-UP Investigators. Functional outcome of intravenous thrombolysis in patients with lacunar infarcts in the WAKE-UP trial. *JAMA Neurol* 2019; 76: 641–649.
19. Hacke W, Lyden P, Emberson J, et al.; Stroke Thrombolysis Trialists' Collaborators Group. Effects of alteplase for acute stroke according to criteria defining the European union and United States marketing authorizations: individual-patient-data meta-analysis of randomized trials. *Int J Stroke* 2018; 13: 175–189.
20. Ma H, Campbell BCV, Parsons MW, et al.; EXTEND Investigators. Thrombolysis guided by perfusion imaging up to 9 hours after onset of stroke. *N Engl J Med* 2019; 380: 1795–1803.
21. Ringelb P, Bendszus M, Bluhmki E, et al.; ECASS-4 Study Group. Extending the time window for intravenous thrombolysis in acute ischemic stroke using magnetic resonance imaging-based patient selection. *Int J Stroke* 2019; 14: 483–490.
22. Campbell BCV, Ma H, Ringelb PA, et al. Extending thrombolysis to 4.5–9 h and wake-up stroke using perfusion imaging: a systematic review and metaanalysis of individual patient data. *Lancet* 2019; 394: 139–147.
23. Psychogios K, Magoufis G, Safouris A, et al. Eligibility for intravenous thrombolysis in acute ischemic stroke patients presenting in the 4.5–9 h window. *Neuroradiology* 2020; 62: 733–739.
24. Thomalla G, Simonsen CZ, Boutitie F, et al.; WAKEUP Investigators. MRI-guided thrombolysis for stroke with unknown time of onset. *N Engl J Med* 2018; 379: 611–622.
25. Koga M, Yamamoto H, Inoue M, et al.; THAWS Trial Investigators. Thrombolysis with alteplase at 0.6 mg/kg for stroke with unknown time of onset: a randomized controlled trial. *Stroke* 2020; 51: 1530–1538. Leira EC and Muir KW. EXTEND trial. *Stroke* 2019; 50: 2637–2639.
26. Thomalla G, Boutitie F, Ma H, et al. Intravenous alteplase for stroke with unknown time of onset guided by advanced imaging: systematic review and metaanalysis of individual patient data. *Lancet* 2020; 396: 1574–1584.
27. Campbell BCV, Mitchell PJ, Churilov L, et al.; EXTEND-IA TNK Investigators. Tenecteplase versus alteplase before thrombectomy for ischemic stroke. *N Engl J Med* 2018; 378: 1573–1582.
28. Kheiri B, Osman M, Abdalla A, et al. Tenecteplase versus alteplase for management of acute ischemic stroke: a pairwise and network Meta-analysis of randomized clinical trials. *J Thromb Thrombolysis* 2018; 46: 440–450.
29. Burgos AM and Saver JL. Evidence that tenecteplase is noninferior to alteplase for acute ischemic stroke: metaanalysis of 5 randomized trials. *Stroke* 2019; 50: 2156–2162.
30. Campbell BCV, Mitchell PJ, Churilov L, et al.; EXTEND-IA TNK Part 2 Investigators. Effect of intravenous tenecteplase dose on cerebral reperfusion before thrombectomy in patients with large vessel occlusion ischemic stroke: the EXTEND-IA TNK part 2 randomized clinical trial. *JAMA* 2020; 323: 1257–1265.
31. Strabian D and Saposnik G. Review of the ENCHANTED trial (enhanced control of hypertension and thrombolysis stroke study): how low can we go with intravenous tissue-type plasminogen activator dose and blood pressure level? *Stroke* 2016; 47: 3063–3064.
32. Ricci S, Dinia L, Del Sette M, et al. Sonothrombolysis for acute ischaemic stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; CD008348.
33. Bluhmki E, Danays T, Biegert G, et al. Alteplase for acute ischemic stroke in patients aged >80 years: pooled analyses of individual patient data. *Stroke* 2020; 51: 2322–2331.
34. Tsvigoulis G, Goyal N, Katsanos AH, et al. Intravenous thrombolysis for large vessel or distal occlusions presenting with mild stroke severity. *Eur J Neurol* 2020; 27: 1039–1047.
35. Seners P, Perrin C, Lapergue B, et al.; MINORSTROKE Collaborators. Bridging therapy or IV thrombolysis in minor stroke with large vessel occlusion. *Ann Neurol* 2020; 88: 160–169.
36. Dzialowski I, Hill MD, Coutts SB, et al. Extent of early ischemic changes on computed tomography (CT) before thrombolysis: prognostic value of the Alberta stroke program early CT score in ECASS II. *Stroke* 2006; 37: 973–978.
37. Malhotra K, Ahmed N, Filippatou A, et al. Association of elevated blood pressure levels with outcomes in acute ischemic stroke patients treated with intravenous thrombolysis: a systematic review and meta-analysis. *J Stroke* 2019; 21: 78–90.
38. Anderson CS, Huang Y, Lindley RL, et al. Intensive blood pressure reduction with intravenous thrombolysis therapy for acute ischaemic stroke (ENCHANTED): an international, randomised, open-label, blinded-endpoint, phase 3 trial. *Lancet* 2019; 393: 877–888.
39. Fuentes B, Ntaios G, Putaala J, et al.; European Stroke Organisation. European Stroke Organisation (ESO) guidelines on glycaemia management in acute stroke. *Eur Stroke J* 2018; 3: 5–21.
40. Johnston KC, Bruno A, Pauls Q, et al.; Neurological Emergencies Treatment Trials Network and the SHINE Trial Investigators. Intensive vs standard treatment of hyperglycemia and functional outcome in patients with acute ischemic stroke: the SHINE randomized clinical trial. *JAMA* 2019; 322: 326–335.
41. Tsvigoulis G, Katsanos AH, Mavridis D, et al. Association of baseline hyperglycemia with outcomes of patients with and without diabetes with acute ischemic stroke treated with intravenous thrombolysis: a propensity score-matched analysis from the SITS-ISTR registry. *Diabetes* 2019; 68: 1861–1869.
42. Tsvigoulis G, Katsanos AH, Zand R, et al. Antiplatelet pretreatment and outcomes in intravenous thrombolysis for stroke: a systematic review and meta-analysis. *J Neurol* 2017; 264: 1227–1235.
43. Malhotra K, Katsanos AH, Goyal N, et al. Safety and efficacy of dual antiplatelet pretreatment in patients with ischemic stroke treated with IV thrombolysis: a systematic review and meta-analysis. *Neurology* 2020; 94: e657–e666.
44. Chausson N, Soumah D, Aghasaryan M, et al. Reversal of vitamin K antagonist therapy before thrombolysis for acute ischemic stroke. *Stroke* 2018; 49: 2526–2528.
45. Toyoda K, Yamagami H and Koga M. Consensus guides on stroke thrombolysis for anticoagulated patients from Japan: application to other populations. *J Stroke* 2018; 20: 321–331.
46. Pandhi A, Tsvigoulis G, Ishfaq MF, et al. Mechanical thrombectomy outcomes in large vessel stroke with high international normalized ratio. *J Neurol Sci* 2019; 396: 193–198.
47. Goldhoorn RB, Van de Graaf RA, Van Rees JM, et al.; MR CLEAN Registry Investigators—Group Authors.
48. Endovascular treatment for acute ischemic stroke in patients on oral anticoagulants: results from the MR CLEAN registry. *Stroke* 2020; 51: 1781–1789.
49. Zand R, Tsvigoulis G, Sadighi A, et al. Safety of intravenous thrombolysis in chronic intracranial hemorrhage: a five-year multicenter study. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2018; 27: 620–624.
50. Charidimou A, Pasi M, Fiorelli M, et al. Leukoaraiosis, cerebral hemorrhage, and outcome after intravenous thrombolysis for acute ischemic stroke: a metaanalysis (v1). *Stroke* 2016; 47: 2364–2372.
51. Vilela P. Acute stroke differential diagnosis: stroke mimics. *Eur J Radiol* 2017; 96: 133–144.
52. Tsvigoulis G, Zand R, Katsanos AH, et al. Safety and outcomes of intravenous thrombolysis in dissection related ischemic stroke: an international multicenter study and comprehensive meta-analysis of reported case series. *J Neurol* 2015; 262: 2135–2143.
53. Ibanez B, James S, Agewall S, et al.; ESC Scientific Document Group. 2017 ESC guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: the task force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European society of cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2018; 39: 119–177.
54. Ahmed N, Audebert H, Turc G, et al. Consensus statements and recommendations from the ESO-Karolinska stroke update conference, Stockholm 11–13 November 2018. *Eur Stroke J* 2019; 4: 307–317.
55. Berkhemer OA, Fransen PSS, Beumer D, et al. A randomized trial of 47. Intra-arterial treatment for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 2015; 372: 11–20.
56. Jovin TG, Chamorro A, Cobo E, et al. Thrombectomy within 8 hours after symptom onset in ischemic stroke. *N Engl J Med* 2015; 372: 2296–306
57. Jovin TG, Saver JL, Ribo M, Pereira V, et al. Diffusion-weighted imaging or computerized tomography perfusion assessment with clinical mismatch in the triage of wake up and late presenting strokes undergoing neurointervention with Trevo (DAWN) trial methods. *Int J Stroke*. 2017 Aug; 12(6):641–652. doi: 10.1177/174749301710341. Epub 2017 Jun 1. PMID: 28569123.
58. Albers GW, Marks MP, Kemp S, Christensen S, et al - DEFUSE 3 Investigators. Thrombectomy for Stroke at 6 to 16 Hours with Selection by Perfusion Imaging. *N Engl J Med*. 2018 Feb 22; 378(8):708–718. doi: 10.1056/NEJMoa1713973. Epub 2018 Jan 24. PMID: 29364767; PMCID: PMC6590673.

11

Tema 11 MANEJO EN URGENCIAS DEL ACCIDENTE ISQUEMICO TRANSITORIO

Belén Gros Bañeres
Ana Herrero Castejón

1. INTRODUCCIÓN

El AIT desde 2002 se define como: “breve episodio de disfunción neurológica causado por una isquemia cerebral focal, medular o retiniana, con síntomas que duran típicamente menos de 1 hora y sin evidencia de infarto”. La definición cambia la incidencia de AIT según del tipo de imágenes que se realicen (TAC, RM, RM de difusión,...), algunos estudios han mostrado infarto cerebral en el 46-81% de los casos. El AIT supone un riesgo de Ictus a los 90 días del 10.5%, es mayor durante la primera semana y el 50% de dichos eventos se producen en los 2 días siguientes al AIT. El riesgo de Ictus en las primeras 24 horas es del 4% y además el riesgo de eventos cardiacos también está elevado, observando hasta un 2,6% de eventos cardiovasculares mayores (IAM, angina inestable o arritmia ventricular) en los primeros 90 días. Sin embargo, estas valoraciones no han considerado la existencia de infarto en las pruebas de neuroimagen, que podrían aumentar el riesgo de Ictus entre 2-15 veces. Por ello debe considerarse al AIT como una urgencia médica, para proporcionar al paciente las medidas diagnósticas y terapéuticas específicas que eviten el daño permanente. Las diferencias en el manejo urgente del paciente con AIT son importantes. Se deben establecer sistemas de flujos de pacientes que aseguren el manejo urgente eficiente potenciando el “manejo en el día” ya que para más del 75% de ellos el riesgo de Ictus es bajo, 1,28%.

Para la selección de los pacientes que requieren ingreso hospitalario, se han propuesto el uso de escalas de riesgo, como las escalas ABCD2, ABCD3 y ABCD3-i (Tabla 11-1), esta última incluye los hallazgos en neuroimagen y ecografía doppler, ya que la presencia de estenosis carotídea supone 3 veces más riesgo, hasta en el 20% de los pacientes con ABCD < 4 (bajo riesgo) en las primeras 48 horas, con respecto a aquellos que no la presentan.

2. EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA INICIAL

El paciente con sospecha de AIT se atenderá generalmente en el área de boxes o consultas. La evaluación inicial incluye:

2.1. Recepción y triaje

- Registro de constantes: PA, FC, FR, SatO₂, T^a y glucemia capilar.
- Asignación de nivel de prioridad y área asistencial (según protocolos locales).

2.2. Anamnesis completa

Calidad de vida del paciente mediante la escala de escala de Rankin.

Factores de riesgo vascular: tabaquismo, hipertensión, diabetes, dislipemia, cardiopatía isquémica, sobrepeso, enfermedad arterial periférica, antecedentes de cardiopatía (arritmia, palpitaciones, insuficiencia cardíaca,...) y posibles episodios isquémicos previos.

Características del episodio actual: forma de instauración, duración, desencadenantes y semiología

ESCALAS ABCD

Característica clínica		ABCD2	ABCD3	ABCD3-i
A (age)	Edad ≥ 60 años	1	1	1
B (blood presión)	TA ≥ 140/90 mmHg	1	1	1
C (clinical features)	Trastorno lenguaje sin déficit motor	1	1	1
	Déficit motor unilateral	2	2	2
D (duration)	10 – 60 min	1	1	1
	≥ 60 min	2	2	2
D (diabetes)	Diabetes	1	1	1
Repetición	2 episodios dentro de los 7 días previos		2	2
Neuroimagen	Isquemia en TC - RM			2
EDTSA	Estenosis ≥ 50% extra o intracraneal			2
Puntuación de riesgo				
Riesgo bajo		0-3	0-3	0-3
Riesgo moderado		4-5	4-5	4-7
Riesgo alto		6-7	6-9	8-13

clínica, que además ayude en el diagnóstico diferencial con procesos simuladores de AIT.

3.2. Exploración física

- Registro de constantes: PA, FC, FR, SatO₂, T^a y glucemia capilar.
- Exploración general y neurológica (valorar soplos cardíacos y de troncos supra-aórticos).

3.3. Pruebas complementarias

Electrocardiograma: de manera precoz (Clase I - Nivel B)

Monitorización electrocardiográfica continua: puede ser útil en pacientes con etiología indeterminada (Clase IIa - Nivel B).

Radiografía de tórax: en las primeras 24 horas.

Datos de laboratorio:

- Bioquímica: glucosa, electrolitos, urea, creatinina, troponina (Clase IIa - Nivel B).
- Hemograma con recuento plaquetario.
- Estudio de coagulación: INR, Tiempo de protrombina y tiempo parcial de tromboplastina activado.

Neuro-imagen: se realizará TC cerebral sin contraste o RM en las primeras 24 horas. La RM es la técnica de neuro-imagen preferible, aunque no siempre está disponible (Clase I - Nivel B). La EDTSA y la DTC se realizan en las primeras 24-48h (Clase I - Nivel A).

Ecocardiograma: indicado en pacientes con sospecha de AIT cardio-embólico.

4. CLASIFICACIÓN DIAGNÓSTICA

4.1. Clasificación topográfica

Los AIT se clasifican según el territorio vascular afectado en carotídeo o vértebro-basilar.

TABLA 11.1

AIT del sistema carotídeo:

- Disfunción motora de un hemicuerpo, incluida la afectación facial.
- Pérdida de visión en el ojo ipsilateral (amaurosis fugaz) o en hemicampos contralaterales homónimos (hemianopsia homónima).
- Síntomas sensitivos un hemicuerpo, incluida la afectación facial.
- Afasia, si el hemisferio afectado es dominante para el lenguaje.

AIT vertebrobasilar

- Disfunción motora de cualquier combinación de miembros y facial.
- Síntomas sensitivos que afectan al lado izquierdo, derecho o a ambos.
- Pérdida de visión en uno o ambos campos visuales homónimos.
- Presencia de dos o más de los siguientes: disartria, disfagia, diplopía, vértigo, ataxia.

4.2. Clasificación etiológica

Se establece una clasificación etiológica en 5 categorías, según los criterios de la NINDS y del grupo de enfermedades cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología, al igual que en el resto de ictus isquémicos (Tabla 11-2).

4.3. Clasificación de riesgo ABCD

Tras la valoración del paciente y la realización de pruebas complementarias se establecerá la puntuación de la escala ABCD que estratifica el riesgo de ictus del paciente y de esta forma ayuda en la decisión del destino del mismo.

5. TRATAMIENTO

Tras la valoración clínica inicial y resultado de pruebas complementarias debe iniciarse el trata-

CLASIFICACIÓN DE LOS INFARTOS CEREBRALES EN SUS DIFERENTES SUBTIPOS ETIOLÓGICOS

Infarto aterotrombótico. Aterosclerosis de arteria grande

Isquemia generalmente de tamaño medio o grande, de topografía cortical o subcortical y localización carotídea o vertebrobasilar, en el que se cumple alguno de los dos criterios siguientes:
Aterosclerosis con estenosis: estenosis $\geq 50\%$ del diámetro luminal u oclusión de la arteria extracraneal correspondiente o de la arteria intracraneal de gran calibre (cerebral media, cerebral posterior o tronco basilar), en ausencia de otra etiología.
Aterosclerosis sin estenosis: presencia de placas o estenosis $<50\%$ en las mismas arterias en ausencia de otra etiología y en presencia de al menos dos de los siguientes factores de riesgo vascular cerebral: > 50 años, HTA, DM, tabaquismo, hipercolesterolemia.

Infarto cardio-embólico

Isquemia generalmente de tamaño medio o grande, de topografía habitualmente cortical, en el que se evidencia alguna de las siguientes cardiopatías embolígenas, en ausencia de otra etiología:

- Presencia de un trombo o de un tumor intracardiaco.
- Valvulopatía: estenosis mitral reumática, prótesis aórtica vs mitral.
- Endocarditis.
- Arritmias: fibrilación auricular, enfermedad del nodo sinusal.
- Aneurisma ventricular izquierdo o acinesia después de IAM.
- IAM (menos de tres meses).
- Presencia de hipocinesia cardíaca global o discinesia.

Enfermedad oclusiva de pequeño vaso arterial

Infarto lacunar, isquemia de pequeño tamaño ($<1,5$ cm de diámetro) en el territorio de una arteria perforante cerebral, que habitualmente ocasiona clínicamente un síndrome lacunar (hemiparesia motora pura, síndrome sensitivo puro, síndrome sensitivo-motor, hemiparesia-ataxia y disartria-mano torpe) en un paciente con antecedentes personales de hipertensión arterial u otros factores de riesgo cerebrovascular, en ausencia de otra etiología.

Infarto cerebral de causa inusual

Isquemia de tamaño variable, de localización cortical o subcortical, en territorio carotídeo o vertebrobasilar, en un paciente en el que se ha descartado el origen aterotrombótico, cardio-embólico o lacunar. Se suele producir por enfermedades sistémicas (conectivopatías, infecciones, neoplasias, síndrome mieloproliferativo, alteraciones metabólicas, de la coagulación...) o por otras enfermedades como: disección arterial, displasia fibromuscular, aneurisma sacular, malformación arterio-venosa, trombosis venosa cerebral, angeítis, migraña,...

Infarto cerebral de origen indeterminado

Isquemia de tamaño medio o grande, de localización cortical o subcortical, en territorio carotídeo o vertebrobasilar, donde se han descartado los subtipos aterotrombótico, cardio-embólico, lacunar y de causa inusual o bien coexistía más de una posible etiología. Debemos subdividir el infarto de origen indeterminado en: estudio incompleto, más de una etiología o de origen desconocido.

TABLA 11.2

miento de prevención secundaria de forma precoz que contemplará:

5.1. Antiagregantes plaquetarios

Para los pacientes con etiología no cardio-embólica se recomienda tratamiento con antiagregantes plaquetarios (Clase I - Nivel A). Están indicados como terapia inicial:

- AAS: 80-325 mg/día (Clase I - Nivel A)
- AAS con dipiridamol de liberación prolongada: 25 mg/200 mg/2 al día) (Clase I - Nivel B)
- Clopidogrel: 75 mg, en pacientes alérgicos a AAS o que tomaran AAS previamente. En estos casos no se administra la dosis de "carga" (Clase IIa - Nivel B).
- AAS y clopidogrel: durante 21 días, en pacientes con ABCD2 ≥ 4 (Clase I - Nivel A). Dosis de carga de clopidogrel de 600 mg seguido de 75 mg/día + AAS 80-325 mg/día. La elección del tratamiento antiagregante se valora según coste, tolerancia, eficacia y características clínicas del paciente.

5.2. Estenosis carotídea

En los casos que exista indicación de realizar revascularización carotídea mediante endarterectomía o angioplastia con stent, esta se realizará en las 2 primeras semanas tras el evento y confirmación por Angio-TC. Como norma general:

- Estenosis carotídea ipsilateral severa (70-99%): endarterectomía (Clase I - Nivel A).
- Estenosis moderada (50%-69%): endarterectomía recomendable, valorando los factores específicos de cada paciente, edad, sexo, comorbilidades, ... (Clase I - Nivel B).
- En estenosis $< 50\%$: no se recomienda intervencionismo (Clase III - Nivel A).

5.3. Fibrilación auricular no valvular

En pacientes en los que se detecte flúter-fibrilación auricular, ya sea paroxística o permanente, la anticoagulación está indicada previa valoración del riesgo de sangrado mediante la escala HAS-BLED (Tabla 11-3).

La selección del tratamiento anticoagulante será individualizada en base a factores de riesgo, coste, tolerancia, preferencias del paciente, interacciones y otras características como función renal, grado de control de INR (toma previa de fármacos AVK).

Antivitamina K

(Acenocumarol o Warfarina) con un rango de INR de 2.5 (2-3) (Clase I - Nivel A). En estos casos se asociará tratamiento con AAS hasta alcanzar el rango indicado de anticoagulación y retirando posteriormente el AAS.

Anticoagulantes de acción directa

Se elegirá el ACOD (Apixabán, Dabigatrán, Rivaroxabán o Edoxabán) más idóneo según el perfil del paciente y comorbilidades. Los ACOD son de elección en pacientes con alto riesgo de hemorragia (HASBLED ≥ 3), eventos embólicos a pesar estar en tratamiento con AVK, dificultad para el buen control de INR, hemorragia cerebral previa, necesidad de anticoagulación rápida o presencia en neuro-imagen de leucoaraiosis o micro-hemorragias cerebrales. No está recomendada la asociación de agentes anticoagulantes con antiagregantes, excepto en los que coexista enfermedad coronaria (Clase IIb - Nivel C).

6. CRITERIOS DE INGRESO

- AIT de repetición (≥ 2) en una semana.
- Menor de 50 años (para realización de test de burbujas, trombofilias,...), valorar según accesibilidad de estudio "ambulatorio".
- Estenosis carotídea $> 70\%$
- Estenosis carotídea 50-70%, valorar según riesgo.
- No se puede asegurar estudio de EDTSA en $< 48h$.
- Valorar AIT en paciente con FA de primer diagnóstico, según riesgo y estabilidad cardiológica.

- AIT de riesgo alto (escala ABCD3-I ≥ 8 / ABCD2 ≥ 6)

El resto de pacientes ingresarán en la zona de observación de urgencias hasta la realización de las pruebas complementarias, ideal en menos de 24 horas. Durante dicha estancia es aconsejable que permanezcan con monitorización electrocardiográfica continua, para valorar posibles arritmias cardíacas, dando prioridad a los que se sospeche dicha alteración cardíaca y a los pacientes jóvenes, donde son más probables las casusas indeterminadas de ictus. Además, se recomienda la realización de un Holter y un ecocardiograma, incluso se valora la implantación de un Holter durante 1-6 meses, durante los primeros 6 meses tras el evento, en aquellos sin diagnóstico etiológico.

7. DESTINO AL ALTA

Antes del alta todos los pacientes que han sufrido un AIT serán valorados por el servicio de neurología, ya sea en el Servicio de Urgencias o durante la evaluación de EDTSA extra e intracraneal.

Posteriormente, serán remitidos para seguimiento y control a las siguientes áreas asistenciales:

- Con diagnóstico etiopatogénico cerrado, seguimiento en Atención Primaria.
- Si estenosis sintomática (50-70%) y AIT hace más de 7 días y menos de un mes, se pauta tratamiento y se podría completar el estudio de angioTC y reevaluación en consulta de neurología.
- AIT indeterminado o quedan pruebas pendientes de realizar, se remitirá holter, ecocardiograma, estudio de coagulopatías y a consulta de Neurología.
- Los casos con FA de primer diagnóstico, iniciar anticoagulación y citar para realizar ecocardiograma y consulta de Cardiología.

ESCALA HAS-BLED DE RIESGO DE SANGRADO

	Factor	Puntos
H	Hipertensión arterial > 160 mmHg	1
A	Función Renal o hepática alterada	1 o 2
S	Ictus (Stroke)	1
B	Sangrado importante	1
L	Labilidad de INR	1
E	Edad >65 años	1
D	Fármacos (Drugs): antiagregantes, AINEs, alcohol	1 o 2

TABLA 11.3

BIBLIOGRAFÍA

1. Albers GW, Caplan LR, Easton JD, Fayad PB, Mohr JP, Saver JL, Sherman DG, for the TIA Working Group. Transient ischemic attack: proposal for a new definition. *N Engl J Med.* 2002;347:1713–1716
2. Alonso de Leciñana M et al. Grupo de Enfermedades Cerebrovasculares de la SEN. Guía para el tratamiento del infarto cerebral agudo. *Neurología.* 2014 Mar;29(2):102-22
3. Giles MF, Rothwell PM. Risk of stroke early after transient ischemic attack: A systematic review and metaanalysis. *Lancet Neurol* 2007;6:1063-72.
4. Johnston SC, Easton JD, Farrant M, Barsan W, Conwit RA, Elm JJ, Kim AS, Lindblad AS, Palesch YY; Clinical Research Collaboration, Neurological Emergencies Treatment Trials Network, and the POINT Investigators. Clopidogrel and Aspirin in Acute Ischemic Stroke and High-Risk TIA. *N Engl J Med.* 2018 Jul 19;379(3):215-225.
5. Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR, MD, Bravata M, Chimowitz M I, Ezekowitz M D et al. Guidelines for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack. A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2014; 45: 2160-2236.
6. Knoflach M, Lang W, Seyfang L, Fertl E, Oberndorfer S, Daniel G, Seifert-Held T, Brainin M, Krebs S, Matosevic B, Töll T, Kiechl S, Willeit J, Ferrari J; Austrian Stroke Unit Collaborators Predictive value of ABCD2 and ABCD3-I scores in TIA and minor stroke in the stroke unit setting. *Neurology.* 2016 Aug 30;87(9):861-9.
7. Molina C, Selim M. Hospital Admission After Transient Ischemic Attack Unmasking Wolves in Sheep's Clothing Stroke. 2012;43:1450-1451
8. Oostema JA, Brown MD, Reeves M. Emergency Department Management of Transient Ischemic Attack: A Survey of Emergency Physicians. *J. Stroke Cerebrovasc Dis.* 2016 Jun;25 (6):1517-23.
9. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, Biller J, Brown M, Demaerschalk BM, Hoh B, Jauch EC, Kidwell CS, Leslie-Mazwi TM, Ovbiagele B, Scott PA, Sheth KN, Southerland AM, Summers DV, Tirschwell DL; American Heart Association Stroke Council. 2018 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.* 2018 Mar;49(3):e46-e110.
10. Wein T, Lindsay MP, Côté R, Foley N, Berlingieri J, Bhogal S, Bourgoin A, Buck BH, Cox J, Davidson D, Dowlatshahi D, Douketis J, Falconer J, Field T, Gioia L, Gubitz G, Habert J, Jaspers S, Lum C, McNamara Morse D, Pageau P, Rafay M, Rodgerson A, Semchuk B, Sharma M, Shoamanesh A, Tamayo A, Smitko E, Gladstone DJ; Heart and Stroke Foundation Canadian Stroke Best Practice Committees. Canadian stroke best practice recommendations: Secondary prevention of stroke, sixth edition practice guidelines, update 2017. *Int J Stroke.* 2018 Jun;13(4):420-443

12

Tema 12 MANEJO EN URGENCIAS DEL ICTUS HEMORRAGICO

Montse Gorchs Molist
Francisca del Rosario Núñez Mateos

1. INTRODUCCIÓN

El ictus o ACV hemorrágico, se refiere a un trastorno en el que se producen hemorragias en el parénquima cerebral, el espacio subaracnoideo o el espacio interventricular, de forma espontánea por la ruptura de los vasos sanguíneos intracraneales. Los ACV hemorrágicos incluyen a la HIC y a la HAS.

2. HEMORRAGIA INTRACEREBRAL

La HIC es una colección de sangre dentro del parénquima cerebral, producida por una rotura vascular no traumática, se puede localizar en los ventrículos o tener una localización intraparenquimatosa, esta última a nivel troncoencefálico, cerebeloso, hemisférico o lobular.

2.1. Incidencia

La HIC junto con la subaracnoidea, representan aproximadamente el 10 - 15% de todos los ictus y condiciona un peor pronóstico, con unas tasas más elevadas de morbimortalidad.

2.2. Factores de riesgo

El factor de riesgo más importante es la HTA, estando presente en el 60% de los casos. Los factores que se asocian a un aumento en la mortalidad y discapacidad son: la edad avanzada, la disminución del nivel de consciencia, el aumento del volumen del hematoma, la presencia de hemorragia intraventricular, una localización troncoencefálica, tratamiento previo con anticoagulantes y el desarrollo de un deterioro neurológico en las primeras 48 horas.

2.3. Clasificación

Según la etiología del sangrado

- Hemorragia intracerebral primaria: son las más frecuente (80%) en el adulto y se producen por la rotura de cualquier vaso del encéfalo, cuya pared se ha debilitado por procesos degenerativos secundarios como la HTA o la angiopatía amiloide.
- Hemorragia intracerebral secundaria: se produce por la rotura de vasos congénitamente anormales o por alteraciones de la coagulación. Se asocian a procesos como tumores, malformaciones arteriovenosas, abuso de drogas,...

Según la localización del sangrado

- Hemorragia subcortical o profunda: la HIC profunda se localiza en los ganglios basales. En más de la mitad de los casos el sangrado se abre al sistema ventricular. El principal factor de riesgo es la HTA.
- Hemorragia lobar: puede localizarse en cualquier parte de los lóbulos cerebrales (frontal, parietal, temporal, occipital). Su etiología es variada, pero debe sospecharse la presencia de malformaciones vasculares o tumores subyacentes, discrasias sanguíneas, el consumo de drogas o tratamiento antitrombótico. La causa más frecuente de hemorragia lobar en ancianos no hipertensos suele ser la angiopatía amiloide.
- Hemorragia cerebelosa y troncoencefálica: en el caso de la hemorragia cerebelosa, el sangrado se localiza primariamente en el cerebelo, y en la he-

morragia de tronco cerebral se localiza habitualmente en la protuberancia. La etiología habitual del sangrado es la HTA.

- **Hemorragia intraventricular:** el sangrado se produce de forma inicial y exclusiva en el interior de los ventrículos cerebrales, su presentación clínica suele ser similar a la de una HAS. Se denomina también hemorragia intraventricular primaria, en contraposición a la producida por extensión a los ventrículos de una hemorragia intraparenquimatosa.

2.4. Manejo de la hemorragia intracerebral

En la fase inicial de atención a un paciente con HIC, el objetivo principal será el mantenimiento adecuado de la función ventilatoria y cardiovascular, así como el traslado al hospital de referencia donde exista servicio de neurología, neurocirugía, unidad de ictus y unidad de cuidados intensivos (el ingreso en una UCI no especializada en neurología, incrementa la mortalidad 3,4 veces). Posteriormente, los objetivos irán encaminados a confirmar la naturaleza hemorrágica del ictus, el diagnóstico diferencial con otras patologías, así como prevenir las posibles complicaciones e iniciar el tratamiento adecuado.

Ningún hallazgo semiológico, permite diferenciar el origen isquémico o hemorrágico de un ictus, lo que condiciona a las pruebas de imagen como imprescindibles en estos pacientes en la fase inicial de su abordaje. Sin embargo, hasta un 40% de los casos la cefalea está presente en las HIC, frente al 17% en los ictus isquémicos. También son frecuentes las náuseas, los vómitos y la disminución del nivel de consciencia, que están presentes en el 50% de las HIC y es excepcional en los isquémicos. El aumento de la presión arterial ocurre casi en el 90% de los casos.

Anamnesis

- Antecedentes personales: factores de riesgo vascular, otras patologías (nerológicas, metabólicas, hepáticas, neoplasias, hematológicas,...), posibles tóxicos, tratamientos y cirugías previas. Hora de aparición de los síntomas, en su defecto hora de la última vez que se encontraba asintomático.
- Síntomas iniciales y progresión de los síntomas.

Exploración física

Inspección cutáneo-mucosa, presión arterial, glucemia capilar, monitorización del ritmo cardíaco, frecuencia respiratoria, temperatura, saturación de oxígeno y electrocardiograma en caso de arritmia o sospecha de infarto de miocardio.

Pruebas complementarias

Se recomienda la realización de TC o RM cerebral para confirmar la naturaleza del ACV, distinguir la HIC de una lesión isquémica u otras lesiones estructurales (Clase I - Nivel A).

Oxigenación y ventilación

- Administrar oxígeno si la SatO₂ < 92%
- Aislamiento de la vía aérea en los pacientes con una GCS < 8. Sin embargo, la indicación de intubación orotraqueal es discutida y quizá debería valorarse sólo si se plantea la realización de otras medidas terapéuticas encaminadas a la mejora de la situación neurológica del paciente.

Presión arterial

Una elevada presión arterial sistólica está asociada con una mayor expansión del hematoma, deterioro neurológico, muerte y dependencia. La reducción rápida de la presión arterial sistólica hasta el límite de 140 mmHg es seguro (Clase IIa - Nivel B). Tras la fase aguda, la PAS debe mantenerse por debajo de 140 mmHg, para evitar la expansión del hematoma (Nivel C). En pacientes con hipertensión intracraneal aguda y pequeños volúmenes de sangrado, es recomendable disminuir la PAS, de manera urgente, a cifras 140-110 mmHg. Para el tratamiento, consultar las medidas de neuroprotección descritas en el capítulo 10.

Glucemia

La hiperglucemia/hipoglucemia se asocia a un mayor riesgo de mortalidad y peor pronóstico en estos pacientes. El tratamiento se indicará a partir de cifras superiores a 155 mg/dl (Clase IIc - Nivel C) y por debajo de 70 mg/dl (Nivel C). El control estricto de la glucemia (< 110 mg/dl) no mejora los resultados del ACV y se asocia con un mayor riesgo de hipoglucemia (Nivel A). El rango óptimo de control de la glucemia se sitúa entre 140-180 mg/dl. Para el tratamiento, consultar las medidas de neuroprotección descritas en el capítulo 10.

Monitorización neurológica

Para la valoración periódica del nivel de consciencia y el déficit neurológico, al menos durante las primeras 72 horas, se pueden utilizar las escalas de NIHSS y GSC (Clase 4 - Nivel C).

Se recomienda incluir de forma estandarizada, una evaluación basada en las escalas de gravedad, ya que pueden ayudar a racionalizar la evaluación y la comunicación entre los diferentes actores:

- Escala NIHSS (Tabla 9-7).
- Escala de coma de Glasgow (Anexo 2. Escalas).
- ICH score: esta la ICH se desarrolló para evaluar el pronóstico de los pacientes afectados de una HIC en los momentos iniciales (Anexo 2. Escalas).

Control de La temperatura

La fiebre se asocia a deterioro neurológico y mal pronóstico. Aunque no hay evidencia de que el tratamiento mejore este riesgo, se recomienda abordar un tratamiento sintomático con fármacos antipiréticos, como el paracetamol. La fiebre es común después de la HIC, especialmente en pacientes con hemorragia intraventricular y puede estar asociado con el crecimiento de los hemato-

mas. La duración de la fiebre se relaciona con el resultado y parece ser un factor pronóstico independiente en la supervivencia del paciente durante las primeras 72 horas. Consultar las medidas de neuroprotección descritas en el capítulo 10.

Manejo de la hemostasia

Las alteraciones de la hemostasia como el tratamiento con anticoagulantes orales, déficit de factores de la coagulación o anormalidades plaquetarias, pueden contribuir a un crecimiento de la hemorragia, condicionando un deterioro neurológico. Hay que corregir, de manera urgente, el INR en aquellos pacientes en tratamiento con anticoagulantes orales. Las opciones terapéuticas son: vitamina K por vía endovenosa, plasma fresco congelado o complejo protrombínico.

Prevención de complicaciones

- TVP y embolia pulmonar: las medias de compresión elástica de manera aislada no han demostrado eficacia en la prevención de TVP. La combinación de compresión mecánica intermitente y medias de compresión elástica resulta más eficaz.
- Crisis convulsivas: la presencia de crisis convulsivas aumenta la demanda metabólica cerebral y empeora la lesión neurológica en los pacientes con HIC. El tratamiento se realiza con benzodiazepinas y posteriormente con fármacos antiepilépticos. No se recomienda el tratamiento profiláctico (en especial la fenitoína) de las crisis convulsivas por aumento de la morbi-mortalidad con la administración de fármacos antiepilépticos en pacientes con HIC que no han presentado una crisis convulsiva (Anexo 1. Fármacos).

Manejo de la presión intracraneal

- La hipertensión intracraneal se define como una PIC > 20 mmHg. El control de la PIC es uno de los objetivos del tratamiento específico de la HIC y debe ser dirigido a la causa subyacente. Las causas más habituales de elevación de la PIC son la hidrocefalia secundaria a la hemorragia intraventricular y al efecto masa de la hemorragia, empeora el pronóstico. Mediante el doppler transcraneal se puede estimar la PIC de manera no invasiva. La elevación de la cabecera de la cama 20-30 grados y una posición centrada de la cabeza mejora el retorno venoso y disminuye ligeramente la PIC. La hiperventilación disminuye la PCO₂, lo que origina vasoconstricción cerebral y descenso de la PIC. El objetivo es alcanzar una PCO₂ 28-35 mmHg y posteriormente, si persiste la HTIC, mantener cifras de 25-30 mmHg. Hay que evitar aquellas situaciones que aumentan la PIC como fiebre, maniobras de Val salva, convulsiones, estrés, dolor, HTA e hiponatremia. Los fármacos más empleados para disminuir la PIC son (Anexo 1. Fármacos):
- Manitol al 20%

- Furosemida: 10 mg cada 2-8 horas. Se puede usar de forma simultánea con manitol.
- La utilización de corticoides no es eficaz e incluso aumentan las complicaciones. La sedación con benzodiazepinas, barbitúricos, narcóticos y butirofenonas, reducen el metabolismo cerebral y el flujo sanguíneo cerebral y la PIC.

Tratamiento en la fase aguda

La cirugía está indicada en los pacientes con hemorragia cerebelosa > 3 cm con deterioro neurológico, signos de compresión de tronco o hidrocefalia (Clase I - Nivel B). Las técnicas quirúrgicas consisten en la evacuación del hematoma, craniectomía descompresiva y colocación de un drenaje ventricular externo.

3. HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

La HSA se define como la extravasación de sangre al espacio subaracnoideo, representa el 5% de los ictus y es uno de los tipos de ACV con mayor morbi-mortalidad, sobre todo en personas jóvenes y sanas. Ocurre por rotura de estructuras vasculares, procedente de una hemorragia intraparenquimatosa o tras un TCE. La causa más frecuente (85%) de HSA espontánea es la rotura de un aneurisma cerebral.

3.1. Factores de riesgo

- Modificables: HTA, tabaquismo y hábito enhólico.
- No modificables: antecedentes familiares de primer grado, enfermedades del tejido conjuntivo (poliquistosis renal, síndrome de Ehlers-Danlos tipo IV, telangiectasia hemorrágica hereditaria, pseudoxantoma elástico, neoplasia endocrina múltiple tipo 1 y neurofibromatosis tipo 1).

3.2. Manifestaciones clínicas

La forma más común de presentación es la cefalea intensa de comienzo súbito, en la que pueden asociarse otros síntomas como náuseas, vómitos, rigidez de nuca, alteración del nivel de consciencia, crisis comiciales y síntomas focales incluyendo paresia de pares craneales por compresión. La exploración física inicial puede ser normal. Las HSA precedidas de hemorragia centinela cursan con mayor gravedad, ya que es un signo de res- angrado.

3.3. Diagnóstico

El diagnóstico se realiza tras imagen compatible en TC craneal. En caso de TC negativo antes de las 6 horas del inicio del dolor descarta la hemorragia, pero si la TC negativa se realiza después de 6 horas de iniciar la cefalea, está indicado el examen del LCR mediante punción lumbar, la cual se realizará 12 horas tras el comienzo de la cefalea (Nivel B). El estudio con contraste se considera en los pacientes con riesgo de expansión del hematoma.

3.4. Complicaciones

Las principales complicaciones son el resangrado y el desarrollo de vasoespasmos e isquemia cerebral, pero también se pueden dar casos de hidrocefalia, crisis convulsivas,...

3.5. Tratamiento

Medidas generales en la fase aguda

- Ingreso en una Unidad de Ictus/ Unidad de cuidados intensivos.
- Reposo en cama, ambiente relajado, sin ruidos.
- Monitorización de las funciones respiratorias, cardiovascular y neurológica.
- Tratamiento analgésico.

Tratamiento de los aneurismas

- Tratamiento endovascular mediante la embolización (coiling): embolización de la lesión mediante el depósito de espirales de platino (coils) en el seno del aneurisma a través de un catéter introducido por la arteria femoral.
- Tratamiento quirúrgico: colocación de un clip en el cuello del aneurisma mediante craneotomía. El tratamiento se debe realizar lo más precozmente posible, en las primeras 72 horas tras el ingreso, para disminuir el riesgo de resangrado (clase I - Nivel B).

ESCALA CLÍNICA PARA LA CLASIFICACIÓN DE LA GRAVEDAD DE LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Grado I	Ausencia de síntomas, cefalea leve o rigidez de nuca leve.
Grado II	Cefalea moderada-grave, rigidez de nuca, paresia de pares craneales.
Grado III	Obnubilación, confusión, leve déficit motor.
Grado IV	Estupor, hemiparesia moderada o grave, rigidez de descerebración temprana o trastornos neurovegetativos.
Grado V	Coma y rigidez de descerebración.

ESCALA DE VALORACIÓN GRAVEDAD HSA DE LA FEDERACIÓN INTERNACIONAL DE NEUROCIRUJANOS

Grado I	Glasgow 15	Sin déficit motor.
Grado II	Glasgow 13-14	Sin déficit motor.
Grado III	Glasgow 13-14	Con déficit motor.
Grado IV	Glasgow 7-12	Con / sin déficit motor.
Grado V	Glasgow 3-6	Con / sin déficit motor.

TABLA 12.1

TABLA 12.2

BIBLIOGRAFÍA

1. Turc G., Bhogal P., Fischer U., Khatri P., Lobotesis K., Mazighi M., et al. European Stroke Organisation (ESO) - European Society for Minimally Invasive Neurological Therapy (ESMINT) Guidelines on Mechanical Thrombectomy in Acute Ischaemic Stroke Endorsed by Stroke Alliance for Europe (SAFE). *Eur Stroke J.* 2019 Mar; 4 (1): 6-12.
2. Ahmed N., Audebert H., Turc G., Cordonnier C., Christensen H., Sacco S., et al. Consensus statements and recommendations from the ESO-Karolinska Stroke Update Conference, Stockholm 11–13 November 2018. *Eur Stroke J.* 2019 Dec; 4 (4): 307-317.
3. Sandset E.C., Anderson C.S., Bath P.M., Christensen H., Fischer U., Gasecki D., et al. European Stroke Organisation (ESO) guidelines on blood pressure management in acute ischaemic stroke and intracerebral haemorrhage. *Eur Stroke J.* 2021 Jun; 6 (2): XLVIII-LXXXIX.
4. Powers W.J., Rabinstein A.A., Ackerson T., Adegoke O.M., Bambakidis N.C. and Becker K. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Journal of Vascular Surgery.* 2018 Jun; 67 (6): 1934.
5. Sieira P.I., Esparragosa I., Valentí R. and Martínez-Vila E. Enfermedades cerebrovasculares. Hemorragia cerebral. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado.* 2019 Jan; 12 (70): 4075-4084.
6. Gutiérrez-Zúñiga R, Fuentes B, Díez-Tejedor E. Ictus isquémico. Infarto cerebral y ataque isquémico transitorio. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado [Internet].* 2019 [cited 2022 May 9];12(70):4085–96. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0304541219300022>
7. Hemphill J.C., Greenberg S.M., Anderson C.S., Becker K., Bendok B.R., Cushman M., et al. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2015 Jul; 46 (7): 2032-2060.
8. Muñoz-Lopetegui A, de Arce A, Martínez-Zabaleta M. Treatment protocol of acute hemorrhagic stroke. *Med [Internet].* 2019;12(70):4138–42. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.med.2019.01.008>
9. Lee SH. *Stroke Revisited: Hemorrhagic Stroke.* Singapore: Springer Singapore; 2018.
10. Vivancos J, Giló F, Frutos R, Maestre J, García-Pastor A, Quintana F, et al. Guía de actuación clínica en la hemorragia subaracnoidea. Sistemática diagnóstica y tratamiento. *Neurología [Internet].* 2014 [cited 2022 May 9];29(6):353–70. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0213485312002496>
11. Dekker SE, Hoffer SA, Selman W, Bambakidis NC. Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. In: *Principles of Neurological Surgery [Internet].* Elsevier; 2018 [cited 2022 May 9]. p. 334-342.e2. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780323431408000226>
12. Chou S.H. Subarachnoid Hemorrhage. *Continuum (Minneapolis).* 2021 Oct; 27 (5): 1201-1245.
13. Cadavid M.S., Rivas S.A. and Yáñez M.R. Hemorragia subaracnoidea. Malformaciones arteriovenosas. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado.* 2019 Jan; 12 (70): 4097-4107.
14. Vivancos J, Giló F, Frutos R, Maestre J, García-Pastor A, Quintana F, et al. Guía de actuación clínica en la hemorragia subaracnoidea. Sistemática diagnóstica y tratamiento. *Neurología [Internet].* 2014 [cited 2022 May 9];29(6):353–70. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0213485312002496>
15. Dastur CK, Yu W. Current management of spontaneous intracerebral haemorrhage. *Stroke Vasc Neurol [Internet].* 2017 [cited 2022 May 9];2(1):21–9. Available from: <https://svn.bmj.com/lookup/doi/10.1136/svn-2016-000047>
16. Rubiales E. ICH Score (Evaluación de la Hemorragia Intracerebral) [Internet]. SAMIUC. [citado 9 de mayo de 2022]. Disponible en: <https://www.samiuc.es/ich-score-evaluacion-de-la-hemorragia-intracerebral/>
17. Cordonnier C., Demchuk A., Ziai W. and Anderson C.S. Intracerebral haemorrhage: current approaches to acute management. *Lancet.* 2018 Oct; 392 (10154): 1257-1268.
18. Intracerebral Hemorrhage Score [Internet]. [citado 9 de mayo de 2022]. Disponible en: <https://www.rccc.eu/ppc/indicadores/Neuro/ICHscore.html>
19. Hemphill JC, Bonovich DC, Besmertis L, Manley GT, Johnston SC. The ICH Score: A Simple, Reliable Grading Scale for Intracerebral Hemorrhage. *Stroke [Internet].* 2001 [citado 9 de mayo de 2022];32(4):891-7. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/01.STR.32.4.891>

13

Tema 13 CUIDADOS DE ENFERMERIA AL PACIENTE CON ICTUS EN FASE AGUDA

Inmaculada Molina
Margarita López

1. INTRODUCCIÓN

Ei ictus en una patología muy frecuente y afecta sobre todo a personas mayores. Una de cada seis personas sufrirá un ictus a lo largo de su vida y un 75% de pacientes afectados por un ictus son mayores de 65 años, de hecho es una patología en continuo crecimiento, debido al progresivo envejecimiento de la población. Presenta un coste muy elevado, dado las incapacitantes lesiones que produce, con repercusión en el ámbito familiar, profesional, laboral y social. Todo ello condiciona un enfoque terapéutico y preventivo, así, el Ministerio de Sanidad y Consumo ha puesto en marcha diversas campañas sobre hábitos y estilos de vida saludables (ejercicio físico, alimentación, alcohol, tabaquismo,...), para prevenir el desarrollo de enfermedades vasculares. Además, el MSC en colaboración con la OMS, elabora programas de información a la población sobre el ictus, sus consecuencias, cómo aprender a diagnosticarlo y qué hacer cuando se produce, entre otros aspectos.

2. OBJETIVOS

Los objetivos de los cuidados de enfermería en el paciente que ha sufrido un ictus son:

- Conocer la patología y su diagnóstico.
- Valorar el nivel de dependencia.
- Detectar signos y síntomas de inestabilidad fisiológica.
- Conocer las posibles complicaciones y sus acciones preventivas.
- Detectar la necesidad que estos pacientes tienen alteradas y establecer un plan de cuidados estandarizados (NANDA).
- Valorar los indicadores de calidad en la atención a estos pacientes tanto en su valoración inicial como final a través de la escala líder de resultados (NOC).
- Aplicar las intervenciones necesarias para lograr los objetivos marcados en la atención del paciente con ictus (NIC).
- Garantizar la continuidad en los cuidados de enfermería mediante la transferencia a través de la técnica ISOBAR.

Para diagnosticar un ictus se puede usar la escala de Cincinnati (Tabla 10-5) y para conocer el grado de autonomía/dependencia del paciente la escala de Rankin modificada (Tabla 5-1). Con estas 2 escalas se puede valorar la activación del código ictus.

3. POSIBLES COMPLICACIONES EN LA FASE AGUDA

- Hipertensión intracraneal.
- Insuficiencia respiratoria, neumonía por aspiración.
- Situación de coma por lesión troncoencefálica o de ambos hemisferios.
- Convulsiones, que dependerán de las zonas afectadas del encéfalo.
- Pérdida control de esfínteres por afectación de los lóbulos centrales.
- IAM y arritmias (FA es la arritmia más frecuente en pacientes con ictus isquémico).

- Embolia pulmonar y edema pulmonar neurogénico.
- Depresión.
- Hemorragias digestivas por estrés.

4. MEDIDAS DE NEUROPROTECCIÓN

Tras el diagnóstico de ictus se debe proporcionar una adecuada neuroprotección, con vigilancia de las constantes vitales, lo que contribuye a mejorar el pronóstico en estos pacientes. Las medidas de neuroprotección van encaminadas al tratamiento y prevención de:

- Hipertensión arterial.
- Hipoglucemia.
- Hiperglucemia.
- Temperatura > 37,5° C.
- Hipoxia.

Además de aplicar unas medidas generales como colocación del paciente en decúbito supino con elevación de la cabecera 30° (disminuye la PIC y la broncoaspiración).

Para el tratamiento de las medidas de neuroprotección consultar las medidas de neuroprotección descritas en el capítulo 11.

5. PLAN DE CUIDADOS

En la elaboración del plan de cuidados en un paciente que ha sufrido un ictus, se utiliza la taxonomía enfermera NANDA, NIC, NOC como lenguaje específico de nuestra profesión. Estos planes de cuidados estandarizados, contribuyen a mejorar la comunicación con los pacientes y entre los profesionales de los distintos servicios, favoreciendo la continuidad de cuidados. De esta manera, se elabora un proceso enfermero basado en el modelo de cuidados de Virginia Henderson sobre las 14 necesidades básicas, donde se identifican aquellas necesidades que están alteradas:

1. Necesidad de respirar normalmente. Es prioridad asegurar la vida aérea, manteniendo un adecuado intercambio gaseoso y una buena oxigenación. Existe un alto riesgo de aspiración por posible pérdida de los reflejos de deglución y tusígeno.
2. Necesidad de comunicación con los demás expresando necesidades, emociones, opiniones y temores. La afasia y la disartria dificultan la capacidad de comunicación, por lo que se utilizará otro tipo de lenguaje para poder comunicarnos con ellos.
3. Necesidad de moverse y mantener las posturas adecuadas. Pueden sufrir alteraciones motoras de diversa índole, dependiendo de la zona cerebral afectada (inestabilidad, falta de coordinación, hemiparesias,...). Es primordial para la recuperación de la movilidad, asegurar desde el primer momento, una adecuada alineación de los miembros y una correcta postura corporal.

4. Necesidad de seguridad/evitar peligros ambientales y perjudicar a los demás. Un paciente que ha sufrido un ictus, siempre tiene un alto riesgo de caídas debido a sus limitaciones motoras y sensitivas.

5. Necesidad de eliminación por todas las vías corporales. La incontinencia urinaria y fecal, el estreñimiento y la retención urinaria, son debidas a las alteraciones senso-motoras que impiden un adecuado control de los esfínteres.

6. Necesidad de dormir y descansar. Debido al ingreso hospitalario, el ritmo sueño-vigilia se puede ver alterado. Además, la preocupación por su estado de salud y la posible recuperación, pueden influir negativamente en el descanso y el sueño.

7. Necesidad de vestirse, desvestirse y escoger la ropa adecuada. El deterioro de la movilidad física, la debilidad de los miembros, la ansiedad secundaria a la enfermedad o la desmotivación, impiden al paciente realizar con normalidad esta necesidad.

8. Necesidad de comer y beber adecuadamente. La disfagia y el bajo nivel de consciencia pueden condicionar la indicación de una dieta absoluta durante los primeros momentos del ictus, incluso la administración de alimentos por sonda nasogástrica.

9. Necesidad de mantener la temperatura corporal dentro de límites normales adecuando la ropa y modificando el ambiente. En las primeras fases del ictus puede producirse una hipertermia que empeorar el pronóstico del paciente, lo que indica realizar un control de la temperatura corporal, mediante la administración de antipiréticos cuando la temperatura corporal sea > 37,5°C y modificando el ambiente si la temperatura corporal es superior a 37°C (ventilando la estancia donde se encuentre el paciente o desprendiéndolo de ropa si estuviera muy abrigado).

10. Necesidad de aprender, descubrir o satisfacer la curiosidad para poder evolucionar. Esta necesidad puede estar alterada debido al deterioro cognitivo, motor, bajo estado anímico o desmotivación.

11. Necesidad de mantener la higiene corporal y la integridad de la piel. El deterioro de la movilidad, la falta de fuerza y las alteraciones en la eliminación, pueden favorecer la aparición de úlceras por presión en estos pacientes.

12. Necesidad de vivir de acuerdo con sus valores y creencias. Esta necesidad no se suele ver alterada en la fase aguda, pero debemos proporcionar al paciente las herramientas necesarias y un entorno propicio para que puedan favorecer su desarrollo.

13. Necesidad de ocuparse en alguna labor para dar sentido a su realización personal. Las posibles secuelas que pueden quedar en un paciente tras sufrir un ictus, van a limitar su actividad social y laboral. Esta necesidad será abordada fases posteriores, pero en la aguda.

14. Necesidad de participar en actividades recreativas. Esta necesidad será atendida en la fase crónica del ictus si quedan secuelas sensoriales, motoras, visuales o de lenguaje.

Según los datos obtenidos en la valoración del paciente y en base a las necesidades básicas de Virginia Henderson que estén alteradas, se elabora un plan de cuidados con unos diagnósticos enfermeros (NANDA) y unos objetivos (NOC) a conseguir a través de unas intervenciones (NIC). Todo esto tiene como finalidad restablecer las necesidades que el paciente tiene alteradas y lograr el máximo nivel de independencia tras sufrir un ictus.

Necesidad de Respirar

- Diagnósticos enfermeros (NANDA):
[00031] Limpieza ineficaz de las vías aéreas.
[00039] Riesgo de aspiración.
[00032] Patrón respiratorio ineficaz.
- Resultados deseados (NOC):
[0403] Estado respiratorio: ventilación.
[0410] Estado respiratorio: permeabilidad de las vías aéreas.
[1918] Prevención de aspiración.
- Intervenciones de Enfermería (NIC):
[3020] Oxigenoterapia. Preparar el equipo de oxígeno, controlando el flujo administrado.
[3140] Manejo de la vía aérea. Colocar al paciente en la posición adecuada para mantener permeable la vía aérea y favorecer la expulsión de secreciones.
[3250] Mejorar la tos. Enseñar al paciente a respirar profunda y lentamente y a expulsar las secreciones al final de la espiración.
[3160] Aspiración de las vías aéreas. Valorar la necesidad de aspiración y en el caso que sea necesario, enseñar al paciente a respirar durante la inserción del catéter.
[3200] Precauciones evitar aspiración. Vigilar el estado de consciencia del paciente y su capacidad de deglución, colocándolo en posición de Fowler durante la alimentación, utilizando espe-santes si fuera necesario.
[3390] Ayuda a la ventilación. Estimular un proceso respiratorio óptimo que aumente el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono de los pulmones.

Necesidad de Comunicación

- Diagnósticos enfermeros (NANDA):
[00051] Deterioro de la Comunicación verbal.
- Resultados deseados (NOC):
[0902] Comunicación.
[0909] Estado Neurológico.
- Intervenciones de Enfermería (NIC):

[4976] Mejorar la comunicación: déficit del habla. Dar órdenes simples, utilizar palabras sencillas, realizar la comunicación con gestos o dibujos si fuera necesario, proporcionar ambiente un tranquilo e identificar los comportamientos físicos-emocionales y la firma de comunicación. Enseñar a la familia estrategias para mejorar la comunicación con el paciente (atención, paciencia, lenguaje por signos,...), así como las terapias de lenguaje que existan en el hospital.

Necesidad de Moverse y de mantener posturas adecuadas

- Diagnósticos enfermeros (NANDA):
[00085] Deterioro de la movilidad física.
[00040] Riesgo de síndrome de desuso.
[000155] Riesgo de caídas.
- Resultados deseados (NOC):
[0200] Ambular.
[0202] Equilibrio.
[0208] Movilidad.
- Intervenciones de Enfermería (NIC):
[02221-0222] Terapia de ejercicios: ambulación y equilibrio. Valorar las capacidades del paciente y sus limitaciones, ayudarlo a moverse cuando sea necesario y proporcionarle las herramientas útiles para favorecer su movilidad.
[5612] Enseñanza actividad o ejercicio prescrito. Enseñar al paciente a moverse y a adquirir posturas adecuadas desde el primer momento del ictus, para evitar determinadas posiciones viciadas de los miembros.
[6490] Prevención de caídas. Establecer precauciones especiales en pacientes con alto riesgo de caídas.

Necesidad de seguridad/evitar peligros

- Diagnósticos enfermeros (NANDA):
[00155] Riesgo de caídas.
[00035] Riesgo de lesión.
[00148] Temor.
[00146] Ansiedad.
- Resultados esperados (NOC):
[1909] Conducta de prevención de caídas.
[1902] Control del riesgo.
[1210] Nivel de miedo.
[1211] Nivel de ansiedad.
- Intervenciones de Enfermería (NIC):
[6486] Manejo ambiental: seguridad. Evitar que el paciente se lesione durante el ingreso hospitalario identificando los posibles riesgos que pueda existir en su entorno.
[6490] Prevención de caídas. Identificar los déficits del paciente y enseñarle a deambular de forma segura, mantener el equilibrio y proporcionarle dispositivos de ayuda (muleta, bastón, silla de ruedas...).
- [6654] Vigilancia: seguridad. Vigilar en todo momento el entorno del paciente para eliminar factores de riesgo que puedan provocar la caída del paciente.
[4920] Escucha activa. Prestar gran atención a los mensajes verbales y no verbales que pueda

dar el paciente.

[5820] Disminución de la ansiedad. Mantener con el paciente un ambiente tranquilo, sin ruidos y una comunicación fluida con especial importancia en la escucha activa. Incluir a la familia en los cuidados del paciente para así disminuir su temor.

Necesidad de eliminación

- Diagnósticos enfermeros (NANDA):
[00015] Riesgo de estreñimiento
[00016] Deterioro de la eliminación urinaria
- Resultados esperados (NOC):
[0510] Eliminación intestinal.
[0502] Continencia urinaria.
[0503] Eliminación urinaria.
- Intervenciones de Enfermería (NIC):
[0430] Control intestinal. Valorar la frecuencia, consistencia y volumen de las heces, junto con los ruidos intestinales del paciente para identificar la existencia de estreñimiento o diarrea.
[0440] Entrenamiento intestinal. Valorar signos y síntomas del estreñimiento y descubrir factores causantes del mismo para poder trabajar sobre ellos.
[0450] Manejo del estreñimiento. Aportar una dieta rica en fibra y abundantes líquidos, además de administrar supositorios, enemas o laxantes si fuera necesario.
[0610] Cuidados de la incontinencia urinaria. Valorar la frecuencia, volumen, olor y educar en el secado correcto de la zona para evitar infecciones.
[0620] Cuidados de la retención urinaria. Intentar evitar el sondaje utilizando técnicas como la maniobra de Credé para estimular el reflejo de la vejiga.
[0580] Sondaje vesical. Valorar la capacidad de eliminación del paciente y, si fuera necesario, preparar todo el material necesario para el sondaje vertical, manteniendo las adecuadas medidas de asepsia.

Necesidad de dormir y descansar

- Diagnósticos enfermeros (NANDA):
[00198] Trastorno del patrón del sueño.
- Resultados deseados (NOC):
[0003] Descanso.
[0004] Sueño.
- Intervenciones de Enfermería (NIC):
[1850] Mejorar el sueño. Durante la estancia hospitalaria, ajustar su medicación para favorecer el ciclo sueño-vigilia, valorar los efectos de su tratamiento sobre el sueño. Enseñarle técnicas de relajación para conciliar el sueño.
[6482] Manejo ambiental: confort. Crear un ambiente tranquilo y de apoyo para una mejor conciliación del sueño, evitando interrupciones innecesarias.

Necesidad de vestirse/desvestirse

- Diagnósticos enfermeros (NANDA):
[00109] Déficit de autocuidado: vestido.

- Resultados esperados (NOC):
[0302] Autocuidados: vestir.
- Intervenciones de Enfermería (NIC):
[1802] Ayuda con el autocuidado: vestirse/arreglo personal. Informar al paciente y a la familia que deben usar ropa amplia y comenzar a vestirse por las extremidades paréticas. Ayudarlo en las actividades más complejas como abrocharse los botones o calzarse y favorecer su autocuidado.

Necesidad de comer y beber

- Diagnósticos enfermeros (NANDA):
[00102] Déficit de autocuidado: alimentación.
[00103] Deterioro de la deglución.
- Resultados esperados (NOC):
[0303] Déficit de autocuidado: comer.
[1010] Estado de deglución.
[1008] Estado nutricional: ingestión de alimentos y líquidos.
[1918] Prevención de aspiración.
[0410] Estado respiratorio: permeabilidad de la vía aérea.
- Intervenciones de Enfermería (NIC):
[1803] Ayuda con el autocuidado: alimentación.
[1860] Terapia de deglución.
[1050] Alimentación.
[1056] Alimentación enteral.

Necesidad de mantener la temperatura corporal

- Diagnósticos enfermeros (NANDA):
[00005] Riesgo de desequilibrio de la temperatura corporal.
[00008] Termorregulación ineficaz.
- Resultados esperados (NOC) :
[1922] Control del riesgo: hipertermia.
[1923] Control del riesgo: hipotermia.
[0602] Hidratación.
[0800] Termorregulación.
[0802] Signos vitales.
- Intervenciones de Enfermería (NIC):
[3900] Regulación de la temperatura. Controlar la temperatura corporal del paciente en todo momento. Si sube por encima de 37°C, ventilar la estancia y liberarlo de ropa, si sube por encima de 37,5°C, administrar antitérmicos y si sube por encima de 38,5°C, habrá que avisar al médico para que administre antibiótico.
[6680] Monitorización de signos vitales. Monitorizar frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, saturación, PA y temperatura. La PA se controlará cada hora durante las primeras 24 horas del ictus y cada 4 horas en las 72 horas restantes. Las frecuencias cardíaca y respiratoria se controlarán cada 4 horas durante las primeras 48 horas y cada 8 horas a partir del tercer día.

Necesidad de aprender

- Diagnósticos enfermeros (NANDA):
[00078] Gestión ineficaz de la propia salud.
[000126] Conocimientos deficientes.
[00210] Deterioro de la resiliencia personal.
- Resultados esperados (NOC):

- [1813] Conocimiento: régimen terapéutico.
- [1803] Conocimiento: proceso de la enfermedad.
- [1302] Afrontamiento de problemas.
- Intervenciones de Enfermería (NIC):
 - [5606] Enseñanza individual: planificación, puesta en práctica y evaluación de un programa de enseñanza sobre el aseo personal, medicación, movilidad o comunicación adaptado a cada paciente.
 - [5510] Educación sanitaria. Facilitar instrucciones y experiencias de enseñanza al paciente y familiares que faciliten la adaptación a la nueva enfermedad.
 - [5612] Enseñanza: actividad/ejercicio prescrito. Preparar al paciente a su nivel de actividad tras el ictus y ayudarlo a que consiga el mayor grado de movilidad posible.
 - [5614] Enseñanza: dieta prescrita. Preparar al paciente para que siga una dieta sana, libre de grasas, rica en fibra y elevada ingesta de líquidos.
 - [5440] Aumentar sistemas de apoyo. Facilitar el apoyo del paciente por parte de la familia y amigos formándolos en el cuidado del paciente con ICTUS.

Necesidad de mantener la higiene corporal

- Diagnósticos enfermeros (NANDA):
 - [00108] Déficit de autocuidado: baño.
- Resultados esperados (NOC):
 - [0301-0305] Autocuidados: baño e higiene.
- Intervenciones de Enfermería (NIC):
 - [1801] Ayuda con el autocuidado: baño e higiene. Ayudar al paciente en su aseo diario, colocando a su alcance los accesorios de baño para que colabore todo lo que le sea posible.

Necesidad de vivir de acuerdo con los propios valores y creencias

- Diagnósticos enfermeros (NANDA):
 - [00068] Disposición para aumentar el bienestar espiritual.

- Resultados esperados (NOC):
 - [2002] Bienestar personal.
- Intervenciones de Enfermería (NIC):
 - [5250] Apoyo en la toma de decisiones. Proporcionar al paciente la información y el apoyo necesarios para que pueda tomar una decisión sobre los cuidados sanitarios.
 - [5230] Aumentar el afrontamiento. Ayudar al paciente y familiares, desde el primer momento de la enfermedad a afrontar esos cambios estresantes que se han producido o aquellas amenazas perceptibles que puedan interferir en las ABVD.

Para garantizar la continuidad de los cuidados de enfermería durante la atención al paciente con ictus, se realiza la transferencia de los pacientes utilizando la técnica ISOBAR. Con ella aumentamos la seguridad del paciente a través de una correcta comunicación entre el personal sanitario, lo que disminuye posibles errores por falta de comunicación. Esta técnica se realiza en varios pasos:

- Identificación del paciente: se realizará la correcta identificación del paciente y de los responsables de la asistencia a los que se les transfiere el paciente.
- Situación: motivo de la atención sanitaria, cambios en el estado del paciente, posibles complicaciones y aspectos a vigilar.
- Observación: signos vitales recientes, pruebas realizadas, evaluación del paciente.
- Background: antecedentes clínicos relevantes como conductas de riesgo, alergias, comorbilidades,...
- Acordar un plan: según la situación clínica del paciente ¿qué hacer para normalizarla? ¿Qué se ha hecho (tratamientos, medidas terapéuticas, cuidados...)? ¿Qué queda pendiente por hacer (medidas terapéuticas, medicación, percusiones...)?
- Bread back: confirmar la eficacia de la transferencia y establecer responsabilidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Carpenito, L.J.: Planes de Cuidados y documentación clínica en enfermería. 4ª Ed. Interamericana. McGraw-Hill. 2004.
2. Moorhead S, Johnson M, Mass M, Swanson E. Clasificación de resultados de Enfermería (NOC). 5th. ed. Elsevier, 2014
3. Butcher HK, Bulechek GM, Dochterman JM, Wagner C. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). 2018.
4. Herdman TH, Kamitsuru S, North American Nursing Diagnosis Association. Diagnósticos enfermeros: definiciones y clasificación 2015-2017. Barcelona: Elsevier; 2015.
5. Herdman H.T. and Kamitsuru S. Supplement to NANDA International Nursing Diagnoses : Definitions and Classification , 2018 - 2020. 11Ed. Thieme Publishing; 2019.
6. Bellido Vallejo JC, Lendínez Cobo JF, Colegio Oficial de Enfermería de Jaén. Proceso enfermero desde el modelo de cuidados de Virginia Henderson y los Lenguajes NNN [Internet]. Jaén: Ilustre Colegio Oficial de Enfermería de Jaén; 2012 [citado 9 de mayo de 2022]. Disponible en: <http://www.index-f.com/lascasas/documentos/lc0714.pdf>
7. Cano Manchón A.R., Belascoain Gómez R., Lechón Soto S., Navajo Ortega A. and Nuñez Luengo L. Metodología NANDA-NIC-NOC en la Unidad de Ictus tras Trombolisis. Revista Científica de la Sociedad Española de Enfermería Neurológica. 2010 Jan; 31 (1): 18-21.
8. Tahissa Frota Cavalcante, Thelma Leite de Araújo, Rafaella Pessoa Moreira, Nirla Gomes Guedes, Marcos Venícios de Oliveira Lopes and Viviane Martins da Silva. Clinical validation of the nursing diagnosis Risk for Aspiration among patients who experienced a cerebrovascular accident Validación clínica del diagnóstico de enfermería riesgo de aspiración en pacientes con accidente cerebrovascular Validação clínica do diagnóstico de enfermagem "risco de aspiração" em pacientes com acidente cerebrovascular. Revista Latino-Americana de Enfermagem. 2013 Feb; 21 (spe): 250-258.
9. NANDA International Nursing Diagnoses : Definitions and Classification 2018 - 2020. Thieme Publishing;.
10. International, North American Nursing Diagnosis NANDA. Diagnósticos enfermeros. Definiciones y clasificación 2012 - 2014.
11. Gayosso Islas E., Sánchez Moreno C., Mayorga Ponce R. and Morales González J. NANDA Internacional (NADA I) Edición Hispanoamericana diagnósticos enfermeros-definiciones y clasificación 2012-2014. ICSA. 2014 Dec; 3 (5).
12. NNNConsult [Internet]. [cited 2022 May 9]. Available from: <https://www.nnnconsult.com/> Herramienta para la consulta, formación y creación de planes de cuidado con NANDA, NOC, NIC

14

Tema 14 PAPEL DEL URGENCIÓLOGO EN LA PREVENCIÓN PRIMARIA DEL ICTUS

José Antonio Iglesias Vázquez

1. INTRODUCCIÓN

El ictus es una de las principales causas de mortalidad, discapacidad y dependencia. Una parte significativa del gasto sanitario global se debe a las secuelas de esta enfermedad. Existe un consenso generalizado acerca de que un porcentaje muy importante de los ictus (hasta el 80%) podría evitarse si se controlaran los factores de riesgo, los cuales se pueden dividir en no modificables y en aquellos en los que se puede actuar de forma preventiva antes de que aparezca la enfermedad, estos son los factores modificables, sobre los que se deben concentrar el máximo esfuerzo en detección precoz, control y seguimiento, para disminuir las posibilidades de sufrir un ictus, y sobre los que el profesional de la urgencia y la emergencia debe centrar sus esfuerzos.

2. FACTORES DE RIESGO NO MODIFICABLES

Debido a que son factores intrínsecos sobre los que no se puede actuar, la recomendación actual es llevar un control estricto sobre las personas que los presenten, en especial aquellas de edades avanzadas y con antecedentes familiares de ictus. La edad es el factor de riesgo no modificable más importante. El ictus afecta preferentemente a personas mayores de 65 años y la incidencia se duplica cada década a partir de los 55 años de edad. Por tanto, el progresivo envejecimiento de la población hace plantear la prevención como la principal medida para disminuir la mortalidad y los efectos secundarios.

3. FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES

Los factores de riesgo modificables en el ictus isquémico son similares con la enfermedad aterosclerótica coronaria, ya que sus mecanismos de producción coinciden en gran medida. Estos son la principal diana a detectar e intentar evitar su aparición o controlar por parte del profesional.

3.1. Riesgo cardiovascular

Las enfermedades CV no tienen una etiología única, sino que deben su aparición a una gran variedad de factores, en general compartidos, aunque cada una con sus particularidades. De esta forma, adoptando medidas de prevención primaria para el ictus, también disminuye la probabilidad de otros eventos CV y lo que ello conlleva en términos de salud en la población.

FACTORES DE RIESGO NO MODIFICABLES

FACTOR DE RIESGO	MAYOR RIESGO
Edad	> 55 años
Sexo	Mujer
Origen	Afroamericanos/Hispanos
Factores genéticos	Antecedentes familiares de ictus

TABLA 14.1

FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES

Factor de riesgo	Riesgo de ictus	RECOMENDACIÓN
Hipertensión arterial	x 5	Control < 140/90 mm Hg
Dislipemia	Controvertido	Estatinas
Fibrilación auricular	x 2-4	Anticoagulación
Abuso del tabaco	x 2-4	Deshabitación/fármacos
Diabetes	x 2-6	Control de la glucemia
Drogas/Alcohol	x 6	Deshabitación/abstinencia
Obesidad y síndrome metabólico	↑35%	Hábitos saludables
Sedentarismo	↑22%	Ejercicio moderado - 15 min/semana -
Anticoncepción hormonal y tratamiento hormonal sustitutivo	↑30%	Métodos no hormonales
Estenosis carotídea asintomática	X 3	Enderterectomía/control

TABLA 11.3

Para la estimación del riesgo CV y la adopción de medidas preventivas se utilizan las tablas del REGICOR (Registre Gironí del Cor), relacionadas con la ecuación de Framingham y validadas en nuestro medio, y las tablas SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation). Esta última, aunque incluye al ictus, no está validada en España y solamente estima el riesgo de muerte CV hasta los 65 años. El riesgo CV se debe valorar en la población a partir de los 40 años, al menos una vez cada 5 años y si el riesgo es elevado de forma anual. Es fundamental recomendar modificaciones en los estilos de vida para frenar el hábito tabáquico, moderar el consumo de alcohol, reducir el peso, realizar ejercicio aeróbico moderado-intenso durante 40 minutos de 2 a 4 días a la semana (Clase Ib) y seguir una dieta equilibrada con incremento del consumo de vegetales, pescados y frutos secos no elaborados. La dieta mediterránea constituye una recomendación adecuada para la prevención primaria del ictus. El consumo diario de pescado, fruta y verdura reduce el riesgo de ictus un 11-18%. La realización de actividad física de intensidad moderada, al menos 150 minutos a la semana, reduce un 22% el riesgo de sufrir un ictus. El consumo de sal recomendado en pacientes sin hipertensión arterial es inferior a 6 gramos diarios. En pacientes obesos que no responden a las modificaciones recomendadas del estilo de vida podría administrarse tratamiento farmacológico con orlistat durante periodos limitados y controlados, ya que su uso exclusivo sin otras medidas no ha demostrado disminución del riesgo.

3.2. Hipertensión arterial

La hipertensión arterial constituye un factor de riesgo modificable fundamental, tanto para el ictus isquémico como para el hemorrágico. Se estima que el 70% de los pacientes que han sufrido un ictus tenían cifras de PA elevadas. La HTA multiplica por 5 el riesgo de ictus y con un control exhaustivo de las cifras de PA podría conseguirse una reducción de mortalidad de un 40% anual. Existe una relación lineal y predictiva entre PA e ictus que comienza en cifras de 110/75 mmHg. Por cada 10 mmHg de reducción de las cifras el riesgo de ictus desciende un 10%. Las cifras óptimas de control deben ser inferiores a 140/90 mmHg, con mediciones regulares y auto-medición domiciliaria (Clase Ia). En el trata-

miento inicial están recomendados los diuréticos tiazídicos, IECA, ARA II y antagonistas del calcio, según las características de cada paciente. En jóvenes se puede considerar el tratamiento inicial con beta bloqueantes.

En pacientes diabéticos o con insuficiencia renal crónica se recomienda el tratamiento con IECA para mantener cifras por debajo de 130/80 mmHg. Si las cifras se encuentran por encima de 160/100 mmHg o en diabéticos, se debe considerar el tratamiento combinado. Es conveniente disminuir los alimentos ricos en sodio e incrementar los que contienen potasio (Clase Ia). El consumo de sal recomendado debe estar por debajo de 1,5 gramos diarios o la sustitución por sal potásica. También se recomienda la dieta mediterránea complementada con aceite de oliva virgen y frutos secos no elaborados (Clase Ib).

3.3. Dislipemia

Las cifras elevadas de colesterol constituyen otro de los principales factores de riesgo de sufrir un ictus. Si los niveles de LDL son > 240 mg/dl se recomienda tratar con estatinas a todos los adultos con riesgo CV elevado aunque no hayan presentado ninguna enfermedad CV previa. Las estatinas reducen los niveles de colesterol y participan en el incremento de la circulación cerebral por su efecto antitrombótico y antiinflamatorio de estabilización de la placa de ateroma. Además presentan cierta capacidad neuroprotectora al mejorar la función endotelial. Su uso adecuado produce una reducción de la mortalidad hasta del 30%. Se recomienda su uso en prevención primaria de acuerdo al riesgo CV a 10 años (Clase Ia). Siempre debe acompañarse de la recomendación de cambios en los estilos de vida.

Con respecto a los triglicéridos, su papel en el ictus no está claro, así como el uso de fibratos en pacientes con hipertrigliceridemia (Clase IIb-Nivel C).

Parece que, al contrario de lo que sucede con la enfermedad coronaria, no existe una relación clara entre las cifras de triglicéridos y la incidencia de ictus. Sin embargo, pacientes con aterosclerosis y tratamientos combinados de estatinas y modifica-

ciones del estilo de vida consiguieron reducciones superiores al 20% del riesgo de ictus.

3.4. Fibrilación auricular

Es la arritmia cardiaca crónica más frecuente en la población general (1-2%) y su incidencia se incrementa con la edad, de forma que a los 75 años está presente en el 10% de las personas. Es la causa fundamental de la enfermedad cardio-embólica cerebral. El riesgo de ictus secundario a tromboembolismo por fibrilación auricular es aproximadamente del 3-5% anual. Es fundamental valorar los factores que aumentan el riesgo de sufrir una embolia en estos pacientes, como son la HTA, la insuficiencia cardiaca con fracción de eyección disminuida, la diabetes y los antecedentes de embolismos previos. El uso de forma preventiva de anticoagulantes orales manteniendo un INR entre 2 y 3 reduce el riesgo de ictus y la mortalidad, pero se debe tener en cuenta la necesidad de controles continuos y ajustes de dosis, así como las interacciones con otros fármacos. Antes de iniciar un tratamiento anticoagulante hay que valorar el riesgo de hemorragia y las posibilidades de continuar con el control del tratamiento de forma adecuada.

3.5. Tabaquismo

Incrementa el riesgo de ictus de 2-4 veces y el de enfermedad carotídea en 5. El abandono del tabaco es fundamental la inclusión de estos pacientes en programas y unidades de deshabituación tabáquica (Clase Ia) y la utilización de fármacos sustitutos de nicotina, como el bupropión y la vareniclina. Con el abandono del tabaco el riesgo disminuye en 3-5 años.

3.6. Diabetes mellitus

Los diabéticos presentan un alto riesgo de padecer aterosclerosis y, suelen presentar otros FR aterogénicos, en concreto HTA, dislipemia y obesidad. En ellos se recomienda el cribado anual mediante la valoración de la glucemia basal en ayunas. En la población general la recomendación es incluir el cribado dentro de un programa estructurado de prevención CV.

3.7. Otros

Drogas

Su consumo incrementa el riesgo de ictus 6 veces, por lo que en la historia clínica hay que reflejar este aspecto. Es importante ante un ictus isquémico preguntar sobre el consumo de cocaína.

Alcohol

Un consumo > 5 unidades de bebida estándar multiplica por 2 el riesgo de sufrir un ictus, especialmente de tipo hemorrágico. Se recomienda no superar 2 unidades al día.

Anticonceptivos hormonales orales

Presentan un riesgo relacionado con la dosis de estrógenos y la asociación con el tabaco. No se recomienda su uso en mujeres fumadoras o con antecedentes de episodios tromboembólicos. Las terapias hormonales sustitutivas incrementan el riesgo de ictus en un 30% especialmente en relación con las dosis y el tiempo de tratamiento.

Estenosis carotídea asintomática

Es la causa de aproximadamente el 30% de los ictus isquémicos. Cuando afecta a más del 70% de la luz arterial y siempre que el riesgo quirúrgico sea bajo puede plantarse la intervención mediante endarterectomía carotídea, pero no se ha establecido que ofrezca mejores resultados en términos de prevención primaria que el tratamiento con aspirina, estatinas y aquellos destinados a controlar al resto de factores de riesgo presentes (Clase IIa-Nivel A).

4. ASPIRINA EN LA PREVENCIÓN PRIMARIA DEL ICTUS

Multitud de estudios han demostrado el efecto beneficioso de la aspirina en la prevención de enfermedades CV, con una clara relación entre su administración y la reducción de enfermedad coronaria. Aunque su papel en la PP del ictus no ha quedado claramente demostrado ni en términos de reducción de aparición de la enfermedad ni de la mortalidad, si que ofrecería cierta protección en las mujeres frente a los hombres. En la población general no está recomendado utilizar antiagregantes para la PP del ictus. Su utilización debe ser valorada en cada paciente de forma individual justificando posibles beneficios frente a riesgos. En caso de decidirse por su uso, la dosis recomendada es de 75-150 mg/día. Los pacientes con riesgo tromboembólico bajo o aquellos con contraindicaciones para la anticoagulación oral son los principales destinatarios para la PP del ictus. De cualquier manera deben tenerse muy en cuenta los efectos secundarios hemorrágicos de la aspirina, mucho más frecuentes en los pacientes de edad avanzada donde jugaría un papel más importante.

BIBLIOGRAFÍA

1. Grupo de trabajo de la GPC sobre la prevención primaria y secundaria del ictus. Guía práctica clínica sobre la prevención primaria y secundaria del ictus. Ministerio de Sanidad y Consumo. 2009.
2. Rigau Comas D, Álvarez-Sabin J, Gil Núñez A, Abilleira Castells S, Borrás Pérez F, Armario García P, et al. Guía de práctica clínica sobre la prevención primaria y secundaria del ictus. Med. Clin (Barc). 2009; 133(19): 754-62.
3. Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ, Appel LJ, Brass LM, Bushnell CD, et al. Primary prevention of ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council: cosponsored by the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Interdisciplinary Working Group; Cardiovascular Nursing Council; Clinical Cardiology Council; Nutrition, Physical Activity, and Metabolism Council; and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. Circulation 2006;113:e873.
4. Chiuve SE, Rexrode KM, Spiegelman D, Logroscino G, Manson JE, Rimm EB. Primary prevention of stroke by healthy lifestyle. Circulation 2008;118:947-954.
5. O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, Zhang H, Chin SL, Rao-Melacini P, et al. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. Lancet 2010;376:112-123.

15

Tema 15 PAPEL DEL URGENCIÓLOGO EN LA PREVENCIÓN SECUNDARIA DEL ICTUS

Susana Gómez Parra
Manuel Ramón Ramos Sánchez

1. INTRODUCCIÓN

Los pacientes con ictus presentan un elevado riesgo de sufrir nuevas recurrencias o aparición de otros episodios cardiovasculares, hasta un 10% en el primer año y un 5% en los siguientes años. El tratamiento preventivo del ictus se basa en la actuación sobre los FRV (Tablas 14-1 y 14-2), así como en medidas terapéuticas específicas según el subtipo etiológico de ictus. Es especialmente importante implantar medidas de prevención, porque se ha observado que los ictus recurrentes tienen peor pronóstico, con una mayor mortalidad hospitalaria y una menor frecuencia de ausencia de limitación al alta. Se estima que un porcentaje elevado de ictus puede ser prevenido mediante medidas preventivas: modificación del estilo de vida (dieta y ejercicio), reducción PA, antiagregantes plaquetarios, estatinas y reducción del consumo de alcohol. Sin embargo, estudios realizados en nuestro país han mostrado un grado de control de los principales factores de riesgo menor del 10% en pacientes que han sufrido un ictus. En los pacientes que presentan un ictus hay que establecer objetivos de prevención secundaria en base a recomendaciones cuya eficacia se haya comprobado.

Objetivos

- Modificar el estilo de vida: tabaquismo, dieta y ejercicio.
- Identificar y definir parámetros clínicos de control.
- Corregir FRCV
- Realizar un correcto tratamiento farmacológico.

2. ACTUACIONES DESDE URGENCIAS

2.1. Estimación de riesgo

A la hora de establecer estrategias de prevención de FRCV en urgencias, hay que tener en cuenta que el grupo de pacientes que más se beneficia de las estrategias preventivas a nivel de reducción absoluta de riesgo es el de riesgo más alto, si bien la mayoría de los eventos cardiovasculares se producen en el grupo de pacientes con riesgo CV intermedio, a ser este mucho más numeroso, por lo que se prestará atención a ambos grupos de pacientes.

La escala más recomendada y usada para estimar el riesgo es el SCORE (modificada para la población española), otras usadas pueden ser REGICOR, Framingham,.... Los factores modificadores de riesgo a valorar son: antecedentes familiares de enfermedad CV prematura, presencia de obesidad general o central y factores psicosociales como la posición socioeconómica, el aislamiento social y la falta de apoyo social, así como ciertas condiciones clínicas.

2.1. Estrategias de intervención

Las intervenciones serán personalizadas, proporcionales al riesgo cardiovascular y adaptadas a al entorno de los servicios de urgencias (consultas masificadas, tiempos de reacción rápidos, déficit de recursos en picos asistenciales,...). Para la identificación rápida de pacientes de alto riesgo CV se dispone de herramientas facilitadoras:

- Historia clínica digital: tras la revisión de los

antecedentes se pueden detectar los FRCV.

- Tablas online y aplicaciones móviles de calculadoras de riesgo cardiovascular.
- Acceso a guías de práctica clínica de forma rápida en la consulta con acceso a la red.

Tras la identificación de los pacientes con alto riesgo CV se realiza la captación de los mismos y se indaga su grado de motivación para llevar a cabo las recomendaciones. A la hora de captar pacientes son importantes los síntomas de oportunidad, síntomas que presenta el paciente y que le genera importante preocupación o angustia, lo que conduce a micro-momentos o ventanas de oportunidad, donde el paciente presentará mayor susceptibilidad y sensibilidad a los mensajes de salud que se le transmitan.

Metodología de intervención

Los métodos de intervención cognitivo-conductual son eficaces para motivar el cambio e inducir a la adopción de un estilo de vida saludable, si bien en los servicios de urgencias son poco factibles debido a las limitaciones de tiempo y a la idiosincrasia propia de dichos entornos, las intervenciones deben ir dirigidas a recomendar y aconsejar, con mensajes clínicos entendibles, claros, concisos y personalizados, además de ofertar material infográfico de apoyo. Actuaciones:

- Intervenciones dirigidas a la modificación del estilo de vida y la adquisición de hábitos saludables.
- Medidas farmacológicas en los casos indicados, siempre en función de la intensidad del factor de riesgo, así como del riesgo CV global.
- Valorar vs mejorar la adherencia al tratamiento del paciente y detectar sus causas.
- Simplificar el régimen de tratamiento al nivel más bajo aceptable.
- Se recomienda el uso de la poli-píldora y terapia de combinación para aumentar la adherencia a la terapia farmacológica, en España actualmente se comercializa el fármaco Trinomia®, combina en un mismo comprimido AAS 100 mg, ramipril (2.5, 5 o 10 mg) y atorvastatina (20 mg (indicado en pacientes que no toleren dosis altas de atorvastatina) o 40mg. Especialmente indicado en ancianos, polimedcados y estables, con el fin de mejorar la adherencia al tratamiento.

3. FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Los factores de riesgo CV se pueden clasificar en función de si se pueden actuar sobre ellos, en factores de riesgo no modificables (Tabla 14-1) y modificables (Tabla 14-2).

3.1. Hipertensión

Es el FRCV modificable más importante tras sufrir un ictus tanto isquémico como hemorrágico. La reducción del riesgo de ictus es proporcional a la magnitud de la reducción de la PA. Tras los primeros días de un ictus o AIT está indicada la reinstauración del tratamiento antihipertensivo previo

(Clase I - Nivel A). Se recomiendan cifras < 140/80 mmHg (Clase IIa - Nivel B). Actuaciones:

- Modificaciones en el estilo de vida: (Clase IIa - Nivel C): reducción de la ingesta de sal, pérdida de peso, dieta rica en frutas y verduras, baja en productos lácteos, actividad física aeróbica de forma regular y reducción del consumo de alcohol.
- Tratamiento en monoterapia: IECA, ARaII o amlodipino.
- Tratamiento combinado: IECA + diuréticos (Indapamida, hidroclorotiazida).

La elección del esquema terapéutico y del objetivo debe ser individualizado con base a las propiedades farmacológicas, mecanismos de acción y características del paciente (insuficiencia cardiaca, diabetes mellitus,...).

3.2. Dislipemias

Al igual que para otros factores de riesgo se debe hacer hincapié en la dieta y el ejercicio.

En prevención secundaria tras un ictus de origen aterotrombótico se recomienda un objetivo de LDLc < 55 mg/dl, mientras que en ictus isquémicos de origen no aterotrombótico, dado que su relación con dislipidemias es incierta, se establecerán los objetivos en función del grupo de riesgo vascular de cada paciente. La mayor parte de pacientes con ictus isquémico o AIT serán considerados de alto o muy alto riesgo, si bien al definir los objetivos de LDLc debe tenerse en cuenta la etiología del ictus o AIT (aterotrombótico o no), la coexistencia de otras enfermedades aterotrombóticas, así como el riesgo particular de ictus hemorrágico.

En prevención secundaria en pacientes con ictus isquémico o AIT se debe iniciar el tratamiento con estatinas de alta intensidad, valorándose en mayores de 75 años con riesgo de interacciones farmacológicas o si existe ictus hemorrágico previo iniciar las estatinas a dosis más bajas. Si no se alcanzan los objetivos de LDLc, asociar ezetimiba y si aun así no es suficiente, asociar inhibidores de PCSK9 (fig. 1).

Recomendaciones

- Se recomienda iniciar el tratamiento con estatinas de alta intensidad, sobre todo en pacientes con ictus isquémicos o AIT de origen aterotrombótico, o en ictus de otras causas si se asocian a otras enfermedades aterotrombóticas. Recomendación clase I-Nivel de evidencia A.
- En mayores de 75 años, sobre todo si existe riesgo de interacciones farmacológicas o con ictus hemorrágico previo, es razonable iniciar el tratamiento con estatinas a dosis más bajas. Recomendación clase IIa-Nivel de evidencia C.
- Si los objetivos de LDLc no se alcanzan con estatinas a dosis máximas toleradas, es razonable asociar ezetimiba. Recomendación clase IIa-Nivel de evidencia B.

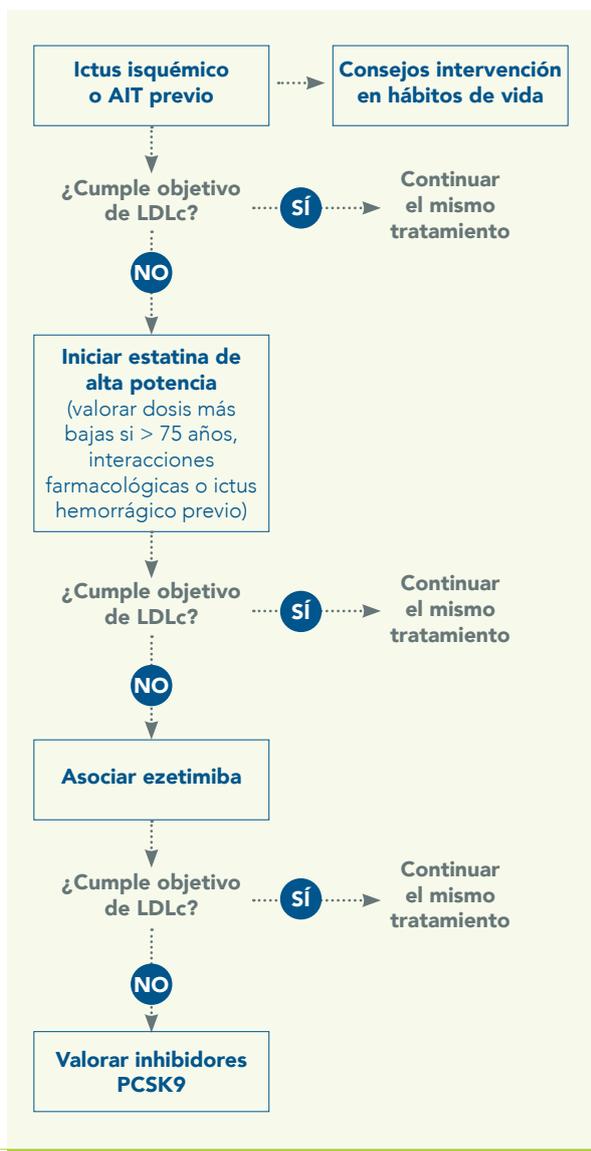


FIGURA 1
Algoritmo terapéutico del manejo de la hipercolesterolemia en prevención de ictus recurrentes.

- Si los objetivos de LDLc no se alcanzan con estatinas a dosis máximas toleradas más ezetimiba, es razonable asociar inhibidores de PCSK9. Recomendación clase IIa-Nivel de evidencia B.

3.3. Diabetes mellitus

Cada 4 pacientes con ictus 1 presenta diabetes mellitus no previamente conocida, por lo que se recomienda evaluar la HbA1c. En los pacientes con diabetes mellitus se debe realizar un estrecho control de los niveles de glucemia, con el objetivo de mantener la HbA1c < 7%.

3.4. Tabaquismo

Los fumadores tienen el doble de riesgo de padecer un ictus, sobre todo de origen isquémico y en personas jóvenes. El tabaquismo pasivo también aumenta el riesgo. No se recomienda el uso de productos de tabaco sin humo. Para su abandono, la combinación de terapia farmacológica y conductual proporciona mejores resultados que el tratamiento de sustitución con nicotina.

3.5. Obesidad

La obesidad se asocia a mayor riesgo de ictus al presentar mayor riesgo de HTA, hipercolesterolemia y diabetes. Se aconseja mantener el índice de masa corporal < 25%.

3.6. Sedentarismo

Se relaciona con otros FRCV. La actividad física aumenta los niveles de HDL, reduce los de LDL, mejora la PA, disminuye el riesgo de diabetes mellitus tipo 2 y ayuda a perder peso. A nivel general, se recomienda la realización de ejercicio físico suave-moderado (andar, nadar,...) aproximadamente 30 minutos al día, de forma gradual y adaptado al paciente.

3.7. Alcohol

Se recomienda un consumo de alcohol no superior a dos unidades al día. En pacientes que han sufrido un ictus hemorrágico debe evitarse cualquier consumo de alcohol.

3.8. Terapia hormonal

El uso estrógenos o progestágenos puede aumentar el riesgo de ictus. Se pueden emplear en mujeres sin FRCV salvo que presenten alteraciones de la coagulación, tabaquismo, cuadros migrañosos frecuentes, diabetes mellitus o HTA, ya que aumenta exponencialmente el riesgo de padecer un ictus.

4. SEGÚN SUBTIPOS ETIOLÓGICOS DE ICTUS

4.1. Ictus isquémico por arterioesclerosis de gran vaso

Antiagregantes plaquetarios

- Monoterapia con AAS 300 mg/día, clopidogrel 75 mg/día o trifusal 600 mg/día. En pacientes con AIT de alto riesgo o ictus leve, algunos estudios sugieren un posible beneficio de una pauta corta de 90 días con doble antiagregación de AAS 75 mg y clopidogrel 300mg el primer día, seguidos de 75 mg. No obstante, hay que esperar los resultados de ensayos clínicos en marcha.
- Iniciar tratamiento con atorvastatina 80 mg.
- En el caso de ictus isquémico de las grandes arterias cervicales (arterias carótidas), el tratamiento médico puede no ser suficiente para prevención de recurrencias y se recomienda además tratamiento de revascularización. Indicado en estenosis > 70% o > 50% si coexisten muchos FRCV.

El beneficio aumenta a mayor grado de estenosis carotídea y cuanto más precoz se realice. Se recomienda en las dos primeras semanas tras el ictus. Si se realiza después de los 6 meses posteriores al ictus desaparece el efecto beneficioso. Existen 2 técnicas comparables en cuanto a eficacia y seguridad. Técnicas:

- Endarterectomía carotídea: acceso cervical, extracción de la placa y reconstrucción de la pared arterial.
- Tratamiento endovascular: dilatación con balón sobre la placa y colocación de stent.

4.2. Ictus isquémico por enfermedad de pequeño vaso

- Monoterapia con AAS 300 mg/día, clopidogrel 75 mg/día o trifusal 600 mg/día.
- Iniciar tratamiento con atorvastatina 80 mg o simvastatina 40 mg

4.3. Ictus isquémico de origen cardio-embólico

La indicación de un tratamiento anticoagulante conlleva analizar un balance entre el riesgo de recurrencias y el riesgo hemorrágico. El tamaño del infarto favorece su transformación hemorrágica, así en grandes infartos se retrasa el inicio de la anticoagulación oral al menos una semana y el riesgo de esta complicación disminuye con un control estricto de la PA y del nivel de anticoagulación con el ajuste de dosis y la valoración de posibles interacciones medicamentosas. Tipos de ACO:

- Los antagonistas de la vitamina K: la intensidad óptima de la anticoagulación para la prevención del ictus cardio-embólico se sitúa en un INR 2.0 - 3.0. Este tratamiento precisa análisis periódicos del grado de anticoagulación y su consecuente ajuste de dosis, además tiene muchas interacciones medicamentosas y con alimentos.
- Anticoagulantes directos: dabigatrán, rivaroxabán, apixabán y edoxabán. Estos fármacos actúan inhibiendo directamente los factores de coagulación II o X, con un efecto más predecible y estable y menos interacciones medicamentosas. No requieren ajuste de dosis ni monitorización. Se asocian a menos riesgo de hemorragia cerebral que los AVK. En prevención primaria y secundaria de ictus cardio-embólico por fibrilación auricular han demostrado ser tan eficaces como los AVK y con menor riesgo hemorrágico. El dabigatrán está contraindicado si el aclaramiento de creatinina < 30 ml/min y en el resto si < 15 ml/min.
- Indicaciones en ictus cardio-embólico:
 - Anticoagulantes directos: en caso de fibrilación auricular.
 - Antagonistas de la vitamina K: en prótesis valvulares mecánicas con un INR 2,5 - 3,5 y en valvulopatía mitral reumática con un INR 2,0 - 3,0.

En pacientes con IAM de menos de 4 semanas se inicia el tratamiento con HBPM y posteriormente con inicio de tratamiento anticoagulante (IAM anterior con trombo detectado en pruebas de imagen).

4.4. Ictus de origen inhabitual

Disección arterial

AAS durante tres meses, tiene menos complicaciones que los ACO y la misma eficacia.

Estados protrombóticos

- Trombofilia hereditaria: se evalúa la posibilidad de TVP, con indicación de ACO a corto/largo plazo. En ausencia de TVP se puede pautar ACO o tratamiento antiagregante.
- Anticuerpos antifosfolípidos positivos y un primer ictus isquémico se considera AAS o tratamiento anticoagulante de baja intensidad (INR 2,0-3,0).
- Ateromatosis del arco aórtico: antiagregantes plaquetarios y estatinas.
- Trombosis vena central y senos duros: ACO durante 3 meses si el factor protrombótico es transitorio, 6 meses en caso de bajo riesgo (déficit de proteína C o S, heterocigosis para factor V de Leyden o la mutación G20210A de la protrombina) y de forma indefinida (en casos de déficit de antitrombina, homocigosis para el factor V de Leyden o coexistencia de al menos 2 factores protrombóticos o episodios de trombosis venosas).

4.5. Ictus isquémico de origen indeterminado

En la prevención secundaria del ictus criptogénico se indica tratamiento antiagregante plaquetario además de insistir en la búsqueda de una etiología tratable como la fibrilación auricular (monitorización del ritmo cardiaco durante 6 meses tras el ictus) o un foramen oval permeable.

4.6. Ictus Hemorrágico

No se recomienda introducir el tratamiento anticoagulante o antiagregante tras una hemorragia cerebral. Se considera el tratamiento anticoagulante después de 7-10 días de una hemorragia cerebral solo en pacientes con un riesgo muy elevado (> 6,5% al año) de presentar un ictus isquémico. Se puede valorar el tratamiento con HBPM tras 2 días de una hemorragia cerebral para reducir el riesgo de TEP o TVP. En los pacientes que tras una hemorragia cerebral presentan indicación de un tratamiento antitrombótico y no se consideran los ACO, el tratamiento con antiagregantes puede ser una alternativa.

5. CONCLUSIONES

Los servicios de urgencias están en disposición de detectar aquellos pacientes con mayor riesgo cardiovascular, así como de emitir recomendaciones e indicar tratamientos preventivos. Las intervenciones o consejos sanitarios desde los servicios de urgencias son breves, efectivos y no aumenta la carga asistencial.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fuentes B, Gállego J, Gil-Núñez A, Morales A, Purroy F, Roquer J, et al. Guía para el tratamiento preventivo del ictus isquémico y AIT (II). Recomendaciones según subtipo etiológico. *Neurología*. 2014;29:168-83
2. Fuentes B, Gállego J, Gil-Núñez A, et al. Guidelines for the preventive treatment of ischaemic stroke and TIA (I). Update on risk factors and life style. *Neurología*. 2012;27(9):560-574. doi:10.1016/j.nrl.2011.06.002
3. Armario P, Pinto X, Soler C, Cardona P. Prevención secundaria del ictus isquémico no cardioembólico. *Clinica e investigación en arterioesclerosis*. 2015;27(6):287-300
4. B. Fuentes, P. Martínez-Sánchez y G. Ruiz Ares. Protocolo de prevención secundaria del ictus. *Medicine*. 2015;11(71):4292-5
5. Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR, Bravata DM, Chimowitz MI, Ezekowicz MD, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack. A guideline for Healthcare Professionals from the American Heart Association/ American Stroke association. *Stroke*. 2014;45:2160-236
6. Felstein CA. Lowering blood pressure to prevent stroke recurrence: A systematic review of long-term randomized trials. *J am Soc Hypertense*. 2014;8:503-13.
7. Tamayo-Ojeda C, Parellada-Esquius N, Salvador-González B, et al. Seguimiento de las recomendaciones en prevención secundaria cerebrovascular en atención primaria [Compliance with recommendations in secondary prevention of stroke in primary care]. *Aten Primaria*. 2017;49(6):351-358. doi:10.1016/j.aprim.2016.07.004

A1

Anexo 1 FÁRMACOS

MANEJO GENERAL FARMACOLÓGICO DE NEUROPROTECCIÓN Y DE COMPLICACIONES DEL ICTUS EN FASE AGUDA

Hipoxemia

Objetivo

- SatO₂ ≥ 95% (pacientes tipo EPOC)
- Pacientes tipo EPOC se pueden aceptar valores alrededor de 90%

- 1) Oxígeno suplementario administrado en "gafas nasales" o mascarilla venturi.
- 2) Aislamiento de la vía aérea con soporte ventilatorio en pacientes con GCS < 8 y en caso de traslado aéreo, considerar a partir de GCS < 11.

Hiperglucemia

Objetivo

- Glucemia 110-140 mg/dl.
- Evitar el uso de sueros glucosados salvo en situación de hipoglucemia.

- 1) Insulina rápida por vía subcutánea, en paciente estable y glucemia < 350 mg/dl, o endovenosa en paciente inestable o con glucemia ≥ 350 mg/dl.
- 2) Dosis correctoras

GLUCEMIA (mg/dl)	PAUTA – A <40 UI/día o <60 kg	PAUTA – B 40-80 UI/día o 60-90 kg	PAUTA – C >80 UI/día o >90 kg
150 – 199	2 UI	2 UI	3 UI
200 – 249	3 UI	4 UI	5 UI
250 – 299	4 UI	6 UI	8 UI
300 – 349	5 UI	8 UI	10 UI
≥ 350	6 UI	10 UI	12 UI

- 3) En hospitalización tras fase aguda y paciente estable, aplicar pauta de insulina según protocolo de cada hospital.

Fiebre

Objetivo, Temperatura 35.5 – 37° C (no descartar la posibilidad de una infección asociada).

- 1) Medidas físicas
- 2) Paracetamol 1 gr o metamizol 2 gr, ambos por vía endovenosa.

Hipertensión arterial

Objetivo

- Ictus hemorrágicos: se recomienda una reducción rápida y segura de las cifras de PAS por debajo de 140 mmHg (Clase I - Nivel B). Las guías actuales de ESO para el manejo de la HIC espontánea recomiendan una reducción por debajo de 140 mmHg en pacientes con HIC aguda dentro de las 6 h de inicio. De manera similar, las Guías AHA/ASA 2015 para el manejo de la HIC espontánea subrayan el hecho de que la disminución aguda de la PAS a 140 mmHg es segura y puede ser efectiva para mejorar el resultado funcional. Además, la actualización de las recomendaciones sobre mejores prácticas de accidente cerebrovascular de Canadá, publicada en

2015, respalda un PAS objetivo de menos de 140 mmHg. Las pautas canadienses sugieren el uso de labetalol, mientras que las pautas europeas y estadounidenses no recomiendan un agente específico para el control de la PA.

- Ictus isquémicos que van a recibir fibrinolíticos: <180/105 mmHg.
- Ictus isquémicos que no van a recibir fibrinolíticos: <220/110 mmHg.
- Activación de código ictus pero aún no se conoce la etiología: <180/105 mmHg.
- No disminuir la PA de manera brusca ni más del 20% de las cifras iniciales.
- En caso de hipotensión, tratar con fluidoterapia y descartar complicaciones asociadas (TEP, IAM, disección aorta,...).

Fármacos antihipertensivos

- 1) **Captopril** comprimidos de 25 y 50 mg
Administrar 12.5-25 mg por vía oral, con precaución para no provocar aspiraciones ni atragantamientos.
- 2) **Labetalol** ampollas 100 mg/20 ml
Bolo de 5 a 20 mg diluido en SSF, a pasar en 2-5 minutos. Se puede repetir a los 10 minutos.
Contraindicado en asma bronquial, bradicardia, bloqueo AV, IC, angioplastia <24 horas.
- 3) **Urapidilo** ampollas 50 mg/10 ml
Bolo de 10 a 25 mg. Se puede repetir a los 5 minutos.
Contraindicado en Valvulopatía Aórtica, sobre todo estenosis aórtica.
Ajustar dosis en insuficiencia hepática grave

Crisis comicial

- No se usan de manera profiláctica.
- 1) **Midazolam** ampollas 15 mg/3 ml y 5 mg/5 ml
Sedación por vía endovenosa 0.03-0.06 mg/kg, por vía intranasal 0.2-0.3 mg/kg y por vía intramuscular 0.1-0.3 mg/kg.
Anticonvulsivante 0.03-0.1 mg/kg.
Perfusión 0.1-0.3 mg/kg/h.
En ancianos reducir un 25% la dosis.
 - 2) **Diazepam** ampollas 10 mg/2 ml
Sedación 0.03-0.1 mg/kg
Anticonvulsivante 0.05-0.2 mg/kg.
Perfusión 2-10 mg/h.
 - 3) **Levetiracetam** ampollas 500 mg/5 ml
500 mg diluido en 100 ml de SSF a pasar en 15 minutos.

Hipertensión intracraneal

- 1) **Manitol** 20% viales 50 mg/250 ml
100-300 ml por vía endovenosa en 30-60 minutos (0.25-2 gr/kg de peso corporal).

Neuroprotector

- 1) **Citicolina** ampollas 500 mg/4 ml y 1 gr/4 ml
1-2 gr diluidos en 100 ml de suero fisiológico por vía endovenosa en 5 minutos.
Discreto efecto beneficioso que disminuye en pacientes candidatos a fibrinólisis o trombectomía.

Fibrinólisis

- 1) **Alteplasa (rt-PA)** viales 20 mg/20 ml y 50 mg/50 ml
Forma recombinante del activador tisular del plasminógeno
Dosis total 0.9 mg/kg (máx 90 mg): el 10% de la dosis total se administra en bolo durante 1 minuto y el resto de la dosis en perfusión durante 1 hora, tras 3-5 minutos del bolo.

Transformación hemorrágica secundaria a la fibrinólisis o hemorragia con riesgo vital

- Suspender perfusión de alteplasa
- Administrar 10-20 UI de crioprecipitados, posteriormente analizar niveles de fibrinógeno para ajustar dosis siguientes. 1 UI de crioprecipitados eleva el fibrinógeno entre 5 y 10 mg/dl. Si se usa plasma fresco congelado, una bolsa es el equivalente a 1 UI de crioprecipitado.
- En caso de hipovolemia administrar fluidoterapia con suero fisiológico.

Angioedema orofaríngeo o reacción anafiláctica

- Suspender la perfusión de alteplasa en caso de obstrucción completa de la vía aérea.
- Adrenalina ampollas 1mg/1 ml: nebulizada 1 ml o subcutánea 0.3 ml. Se puede repetir dosis.
- Metilprednisolona 100 mg por vía endovenosa.
- Dexclorfeniramina 5 mg por vía endovenosa.
- Pantoprazol 40 mg por vía endovenosa.
- Manejo y control de la vía aérea superior.

Otros

- 1) **Ondansetrón** 2-8 mg o metoclopramida 10 mg, por vía endovenosa en caso de vómitos.
- 2) **Pantoprazol** 40 mg por vía endovenosa como protección gástrica.
- 3) **Antibioterapia precoz** en caso de complicaciones infecciosas. No con carácter preventivo.

A2

Anexo 2 ESCALAS

ESCALA DE GLASGOW

	Clasificación	Puntuación
Apertura de ojos	Espontáneo	4
	Estímulo verbal	3
	Estímulo doloroso	2
	No abre los ojos	1
	Cerrados por factor local	No valorable
Respuesta verbal	Orientado	5
	Confuso pero coherente	4
	Palabras inteligibles	3
	Sonidos, quejidos,...	2
	Ninguna	1
	Factor que interfiere la comunicación	No valorable
Respuesta motora	Obedece	6
	Localiza el dolor	5
	Retirada normal al dolor	4
	Flexión al dolor	3
	Extensión al dolor	2
	Ninguna respuesta	1

Ejemplos de estímulos

Verbal: en voz alta emitir una orden.

Físico/dolor: presión en la punta del dedo, en el trapecio o el arco supraorbitario.

ESCALA ICH

	Actividad	Puntuación
Escala de Glasgow	3 - 4	2
	5 - 12	1
	13 - 15	0
Volumen HIC (cm ³)	>3	1
	<3	0
Hemorragia intraventricular	SI	1
	NO	0
Origen infratentorial	SI	1
	NO	0
Edad	>80	1
	<80	0
Puntuación de riesgo		
SCORE	MORTALIDAD % (30 días)	
0	0	
1	13	
2	26	
3	72	
4	97	
5	100	

ESCALA CLÍNICA PARA LA CLASIFICACIÓN DE LA GRAVEDAD DE LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Grado I	Ausencia de síntomas, cefalea leve o rigidez de nuca leve.
Grado II	Cefalea moderada-grave, rigidez de nuca, paresia de pares craneales.
Grado III	Obnubilación, confusión, leve déficit motor.
Grado IV	Estupor, hemiparesia moderada o grave, rigidez de descerebración temprana o trastornos neurovegetativos.
Grado V	Coma y rigidez de descerebración.

ESCALA DE VALORACIÓN GRAVEDAD HSA DE LA FEDERACIÓN INTERNACIONAL DE NEUROCIRUJANOS

Grado I	Glasgow 15	Sin déficit motor.
Grado II	Glasgow 13-14	Sin déficit motor.
Grado III	Glasgow 13-14	Con déficit motor.
Grado IV	Glasgow 7-12	Con / sin déficit motor.
Grado V	Glasgow 3-6	Con / sin déficit motor.

ESCALA HAS-BLED DE RIESGO DE SANGRADO

	Factor	Puntos
H	Hipertensión arterial > 160 mmHg	1
A	Función Renal o hepática alterada	1 o 2
S	Ictus (Stroke)	1
B	Sangrado importante	1
L	Labilidad de INR	1
E	Edad >65 años	1
D	Fármacos (Drugs): antiagregantes, AINEs, alcohol	1 o 2

ESCALA RACE

	Puntuación
1 Paresia facial	
La mueca al enseñar los dientes es simétrica	0
La mueca al enseñar los dientes es ligeramente asimétrica	1
La mueca al enseñar los dientes es totalmente asimétrica	2
2 Paresia braquial	
Mantiene el brazo contra gravedad > 10 segundos.	0
Mantiene el brazo contra gravedad < 10 segundos.	1
No mantiene el brazo contra gravedad.	2
3 Paresia crural	
Mantiene la pierna contra gravedad > 5 segundos	0
Mantiene la pierna contra gravedad < 5 segundos	1
No mantiene la pierna contra gravedad	2
4 Desviación óculo-cefálica	
Ausente	0
Presente	1
5a Agnosia/Negligencia (si hemiparesia izquierda)	
No tiene asomatognosia ni anosognosia	0
Asomatognosia o anosognosia	1
Asomatognosia y anosognosia	2
5b Afasia/Lenguaje (si hemiparesia derecha)	
Obedece ambas órdenes	0
Obedece una orden	1
No obedece ninguna orden	2

ESCALA DE CINCINNATI

Asimetría Facial (haga que el paciente muestre todos los dientes o sonría):	
Normal:	Ambos lados de la cara se mueven de forma simétrica.
Anormal:	Un lado de la cara no se mueve tan bien como el otro.
Fuerza en los brazos (el paciente cierra los ojos y mantiene ambos brazos extendidos, con las palmas de las manos hacia abajo, durante 10 segundos):	
Normal:	Ambos brazos se mueven igual, o no se mueven.
Anormal:	Un brazo no se mueve o cae respecto al otro.
Lenguaje (pedir al paciente que repita una frase):	
Normal:	El paciente utiliza las palabras correctas, sin farfullar.
Anormal:	El paciente arrastra las palabras, utiliza palabras incorrectas o no puede hablar.

ESCALA ABCD

Característica clínica		ABCD2	ABCD3	ABCD3-i
A (age)	Edad \geq 60 años	1	1	1
B (blood presión)	TA \geq 140/90 mmHg	1	1	1
C (clinical features)	Trastorno lenguaje sin déficit motor	1	1	1
	Déficit motor unilateral	2	2	2
D (duration)	10 – 60 min	1	1	1
	\geq 60 min	2	2	2
D (diabetes)	Diabetes	1	1	1
Repetición	2 episodios dentro de los 7 días previos		2	2
Neuroimagen	Isquemia en TC - RM			2
EDTSA	Estenosis \geq 50% extra o intracraneal			2
Puntuación de riesgo				
Riesgo bajo		0-3	0-3	0-3
Riesgo moderado		4-5	4-5	4-7
Riesgo alto		6-7	6-9	8-13

ESCALA MEND

Estado mental	Marcar si es anómalo	
Nivel de consciencia (AVDN)	<input type="checkbox"/>	
Habla: Repetir: "Más sabe el viejo por viejo que por diablo" Anómalo = palabras erróneas, dicción arrastrada, sin habla	<input type="checkbox"/>	
Preguntas (edad, mes)	<input type="checkbox"/>	
Órdenes (cerrar y abrir ojos)	<input type="checkbox"/>	
Pares craneales	Derecho	Izquierdo
Caída de la cara (mostrar los dientes o sonreír) Anómalo = un lado se mueve distinto que el otro	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Campos visuales (cuatro cuadrantes)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Mirada horizontal (de lado a lado)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Extremidades	Derecho	Izquierdo
Motricidad: desviación del brazo con los ojos cerrados, mantener ambos brazos estirados Anómalo = el brazo no se puede mover o se desvía hacia abajo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Motricidad: desviación de las piernas con los ojos abiertos, levantar cada pierna por separado	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Coordinación brazo y pierna (dedo a nariz y talón a la espinilla)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

** En caso de amputación de miembro no se dará como anómalo.

** En caso de problemas de cadera habrá que tenerlo en cuenta a la hora de exploración MMI y Ataxia.

** Una puntuación de 6 o mayor de 6 se considera posible.

ESCALA MADRID DIRECT

Síntomas neurológicos observados (suman puntos)		Puntuación (max=4)
¿Desvía la mirada conjugada a un lado?		SI = +1
¿Vence gravedad con los brazos?		NO = +1
¿Vence gravedad con las piernas?		NO = +1
¿Obedece órdenes? O bien, ¿Reconoce su déficit y su mano débil?		Alguno de las dos preguntas NO = +1
Constantes y edad (restan puntos)		Puntuación (min=0)
Tensión Arterial Sistólica	>180	-1
	>190	-2
	>200	-3
	>210	-4
Edad (a considerar si hay comorbilidad)	86	-1
	87	-2
	88	-3
	>88	-4

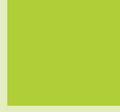
ESCALA NIHSS

1. NIVEL DE CONSCIENCIA	
1a. Alerta	
Alerta con respuestas normales.	0
Somnoliento, respuesta a pequeños estímulos.	1
Estuporoso, respuesta al dolor.	2
Coma, respuesta refleja.	3
1b. Preguntas orales. Preguntar el mes actual y la edad. Puntuar sólo la primera respuesta.	
Ambas respuestas son correctas.	0
Una correcta, IOT, disartria o barrera idioma.	1
Ninguna es correcta.	2
1c. Órdenes motoras. Cerrar - abrir los ojos y la mano no parética.	
Ambas respuestas son correctas.	0
Sólo una respuesta es correcta.	1
Ninguna es correcta.	2
2. MIRADA CONJUGADA. En comatosos explorar el reflejo óculo-cefálico.	
Normal.	0
Parálisis parcial de la mirada: desviación conjugada en reposo pero puede movilizar o parálisis aislada de III, IV o VI par craneal.	1
Parálisis completa o desviación óculo-cefálica	2
3. CAMPOS VISUALES. Tapar el ojo que no va a ser explorado. Explorar los 4 cuadrantes.	
Visión no alterada.	0
Hemianopsia parcial.	1
Hemianopsia completa.	2
Ceguera total.	3
4. PARESIA FACIAL	
Enseñar los dientes o estímulo doloroso.	
Movimiento normal (simetría).	0
Aspecto normal con sonrisa asimétrica.	1
Parálisis parcial.	2
Parálisis completa.	3
5. PARESIA DEL BRAZO. Extender brazo 90°. Si el paciente está en decúbito extender el brazo 45°.	
5a. Brazo derecho	
Mantiene la posición durante 10 segundos, amputación o inmovilización.	0
Claudica en < 10 sg sin tocar la cama o signo de los pronadores (ojos cerrados).	1
Claudica en < 10 segundos y toca la cama.	2
No alcanza la posición o cae inmediatamente.	3
Parálisis de la extremidad.	4
5b. Brazo izquierdo	
Mantiene la posición durante 10 segundos, amputación o inmovilización.	0
Claudica en < 10 sg sin tocar la cama o signo de los pronadores (ojos cerrados).	1
Claudica en < 10 segundos y toca la cama.	2
No alcanza la posición o cae inmediatamente.	3
Parálisis de la extremidad.	4

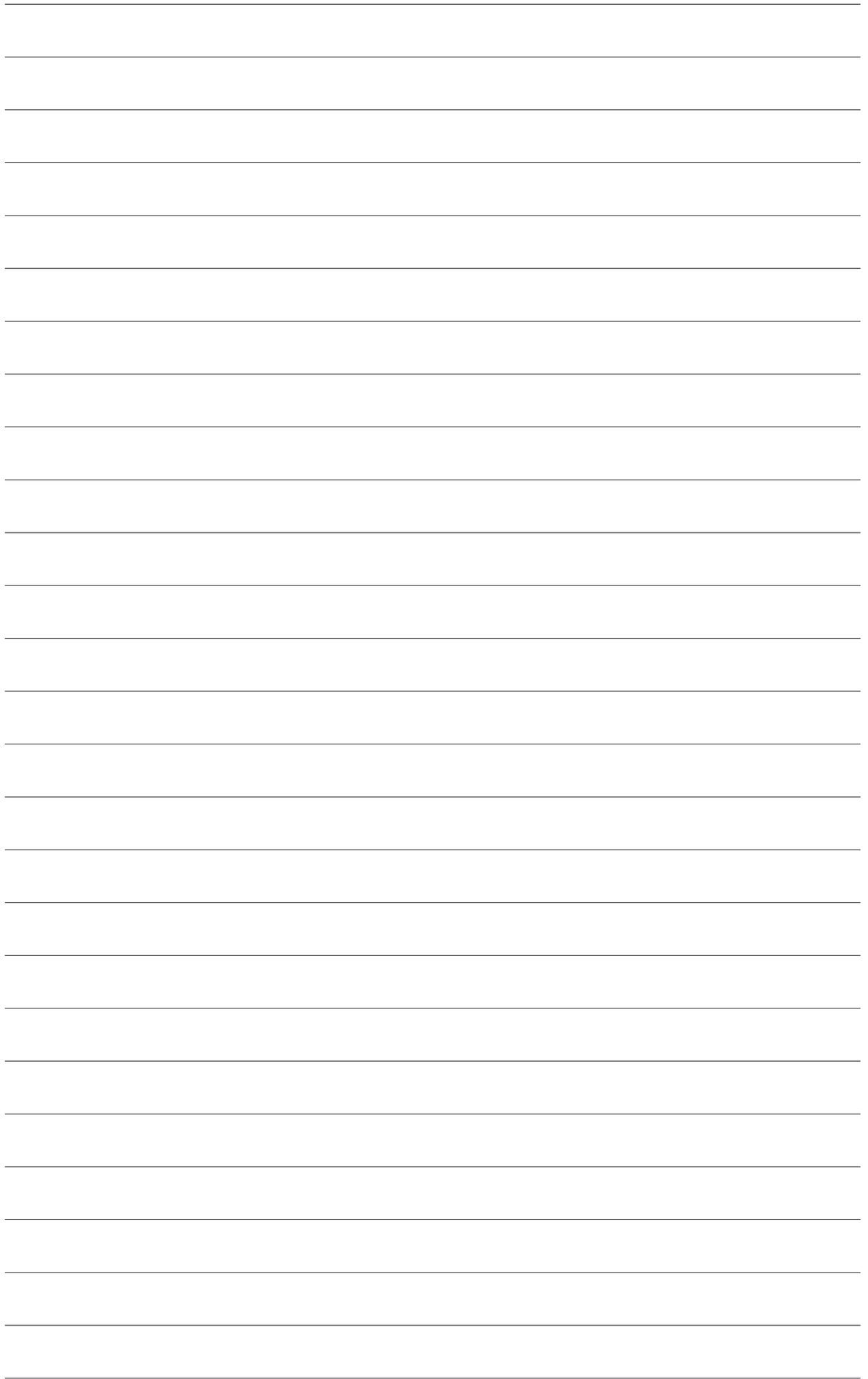
6. PARESIA PIERNA. Extender la pierna 30°	
6a. Pierna derecha	
Mantiene la posición durante 5 segundos, amputación o inmovilización.	0
Claudica en < 5 segundos sin tocar la cama.	1
Claudica en < 5 segundos y toca la cama.	2
No alcanza la posición o cae inmediatamente	3
Parálisis de la extremidad.	4
6a. Pierna izquierda	
Mantiene la posición durante 5 segundos, amputación o inmovilización.	0
Claudica en < 5 segundos sin tocar la cama.	1
Claudica en < 5 segundos y toca la cama.	2
No alcanza la posición o cae inmediatamente.	3
Parálisis de la extremidad.	4
7. DISMETRÍA. (Ataxia =descoordinación en el movimiento). Con ojos abiertos/cerrados. Maniobra dedo-nariz y talón-rodilla.	
Normal, amputación o déficit mecánico.	0
Ataxia en una extremidad.	1
Ataxia en 2 extremidades.	2
8. SENSIBILIDAD	
Con aguja explorar la cara, los brazos, el tronco, el abdomen y las piernas (no manos ni pies). En paciente obnubilado evaluar la retirada al estímulo doloroso.	
Normal.	0
Leve hipoestesia (lo nota).	1
Anestesia o paciente en coma.	2
9. LENGUAJE. Describir un dibujo o leer una lista de palabras y frases. En paciente mudo o IOT explorar según su escritura.	
Normal.	0
Afasia leve, moderada (se puede entender).	1
Severa, Broca, Wernicke (incomprensible).	2
Mutismo, afasia global, coma.	3
10. DISARTRIA	
Valorar sólo la articulación.	
Normal o intubado.	0
Leve o moderada (se puede entender).	1
Grave o mudo (incomprensible).	2
11. EXTINCIÓN-INATENCIÓN	
Extinción: en caso de estímulos bilaterales simultáneos, el paciente no es capaz de percibir en el lado contralateral a la lesión.	
Inatención: el paciente ignora los estímulos en el lado contralateral a la lesión.	0
Sin alteraciones	1
Parcial, solo afecta 1 modalidad: visual o táctil	2
Completa, más de 1 modalidad	3

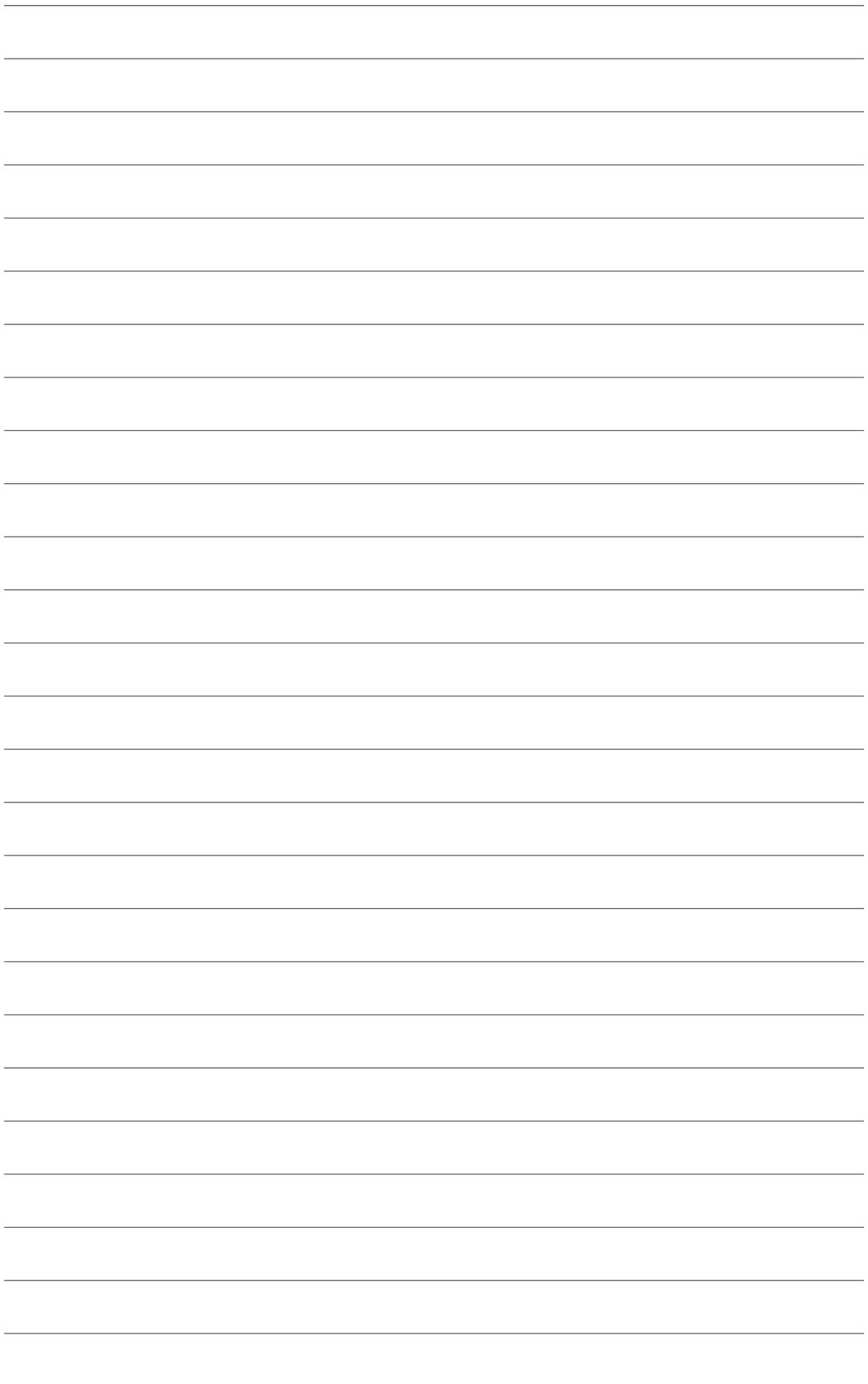
A3

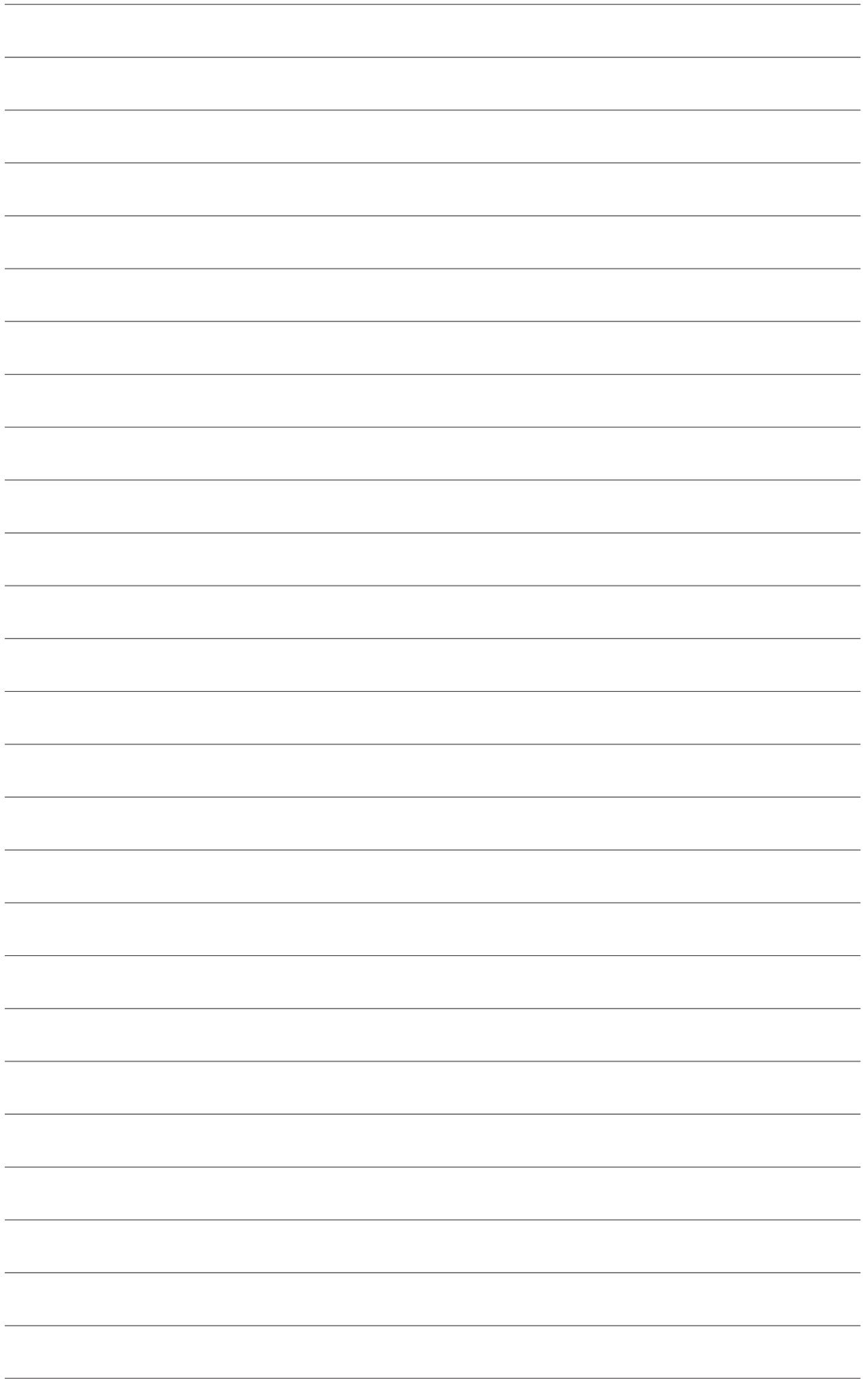
Anexo 3 ABREVIATURAS



AAS	Ácido acetil salicílico.
ACM	Arteria Cerebral Media.
ACV	Accidente Cerebro Vascular.
ACO	Anticoagulantes orales.
ACOD	Anticoagulantes orales de acción directa.
AI	Aurícula izquierda.
AIT	Accidente isquémico transitorio.
ARA II	Antagonistas del receptor de la angiotensina II.
ASPECT	Alberta Stroke Program Early CT Score.
AVK	Anti-vitamina K.
CCU	Centro Coordinador de Urgencias.
CV	Cardiovascular.
dl	Decilitro.
DTC	Doppler transcraneal.
ECG	Electrocardiográfico, Electrocardiograma.
EDTSA	Eco Doppler de Troncos Supra-Aórticos.
ESO	European Stroke Organization
FB	Fibrinólisis, Fibrinolítico.
FC	Frecuencia cardiaca.
FR	Frecuencia respiratoria.
FRCV	Factores de riesgo cardio vascular.
FRV	Factores de riesgo vascular.
GCS	Escala de Glasgow.
gr	Gramo.
HbA1c	Hemoglobina glicosilada.
HBPM	Heparina de Bajo Peso Molecular.
HIC	Hemorragia Intracraneal.
HSA	Hemorragia Subaracnoidea.
HTA	Hipertensión Arterial.
IAM	Infarto Agudo de Miocardio.
IECA	Inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina.
INR	Rango Internacional Normalizado.
mRS	Escala de Rankin modificada.
mTICI	Modified Thrombolysis in Cerebral Infarction Score.
NIHSS	National Institute of Health Stroke Scale.
NINDS	Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos y Accidentes Cerebrovasculares.
NOAC	Anticoagulante oral no antivitamina K.
PA	Presión Arterial.
PAS	Presión Arterial Sistólica.
PCO2	Presión arterial de CO2.
PIC	Presión Intracraneal.
RACE	Rapid Arterial Occlusion Evaluation.
RM	Resonancia Magnética.
SatO2	Saturación Arterial de Oxígeno.
SEM	Servicio Médico de Emergencias.
SSF	Suero Salino Fisiológico.
Tª	Temperatura.
TC	Tomografía Computarizada.
TC-M	TC Multimodal.
TCE	Traumatismo Cráneo-encefálico.
TE	Terapia Endovascular.
TEM	Trombectomía mecánica.
TIV	Trombolisis intravenosa.
vs.	'Frente a' o 'Contra'.
v.g.	Verbigracia.







Ictus

[una emergencia del pasado
con una mirada al futuro]

Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias
Grupo de Trabajo Neuro SEMES
