

Guía de atención al Ictus

DIRECCIÓN GENERAL DE PROGRAMAS ASISTENCIALES



DIRECTORA GENERAL DE PROGRAMAS ASISTENCIALES

Antonia M^a Pérez Pérez.

COORDINACIÓN

Teresa Flórez-Estrada Fernández.

Jefa de Servicio de Atención Especializada.

Rita Tristancho Ajamil.

Jefa de Servicio de Atención Primaria

M^a Dolores Amador Demetrio.

Técnica. D.G. de Programas Asistenciales.

Francisco José Hernández Díaz.

Técnico. D.G. de Programas Asistenciales

M^a Dolores Turrado Martínez de la Peña.

Técnica. D.G. de Programas Asistenciales.

GRUPO DE TRABAJO

Emilio Alonso Lasheras.

Servicio de Urgencias. Hospital Universitario de Canarias.

Juan Sebastián Baldi Borelli.

Neurorradiología. Hospital Universitario de Canarias.

Enrique Buceta Cacabelos.

Radiología Vascul. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil.

Antonio Cabrera González.

Atención Primaria. Gran Canaria.

Juan Carlos Espino Arencibia.

Servicio de Urgencias Canario (SUC) Gran Canaria.

Videlia García Jorge.

Servicio de Rehabilitación. Hospital Universitario Ntra. Sra. de Candelaria.

José J. García Luján.

Atención Primaria Gran Canaria (SNU).

Jesús Gobierno Hernández.

Atención Primaria. Tenerife.

Arturo Gómez de Paso.

Servicio de Rehabilitación. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín.

Miriam Hernández Kauffman.

Servicio de Rehabilitación. Hospital Universitario Ntra. Sra. de Candelaria.

Benjamín Hurtado Ruiz.

Servicio de Urgencias. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín.

Francisco Javier de León García.

Servicio de Rehabilitación. Hospital Universitario Ntra. Sra. de Candelaria.

Juan Carlos López Fernández.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín.

Florián Medina Estévez.

Servicio de Rehabilitación. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil.

Antonio Medina Rodríguez.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ntra. Sra. de Candelaria.

Shahim Mirdavood.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil.

Antonio Noval de la Torre.

Servicio de Urgencias. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil.

Jesús Pérez Labajos.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Canarias.

Martina Dácil Pérez León.

Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Ntra. Sra. de Candelaria.

Faustino Redondo Revilla.

Servicio de Urgencias Canario (SUC) Tenerife.

José Miguel Rodríguez Suárez.

Atención Primaria. Tenerife.

Magdalena Sabaté Bel.

Servicio de Rehabilitación. Hospital Universitario de Canarias.

DISEÑO Y MAQUETACIÓN

Daute Diseño S.L.

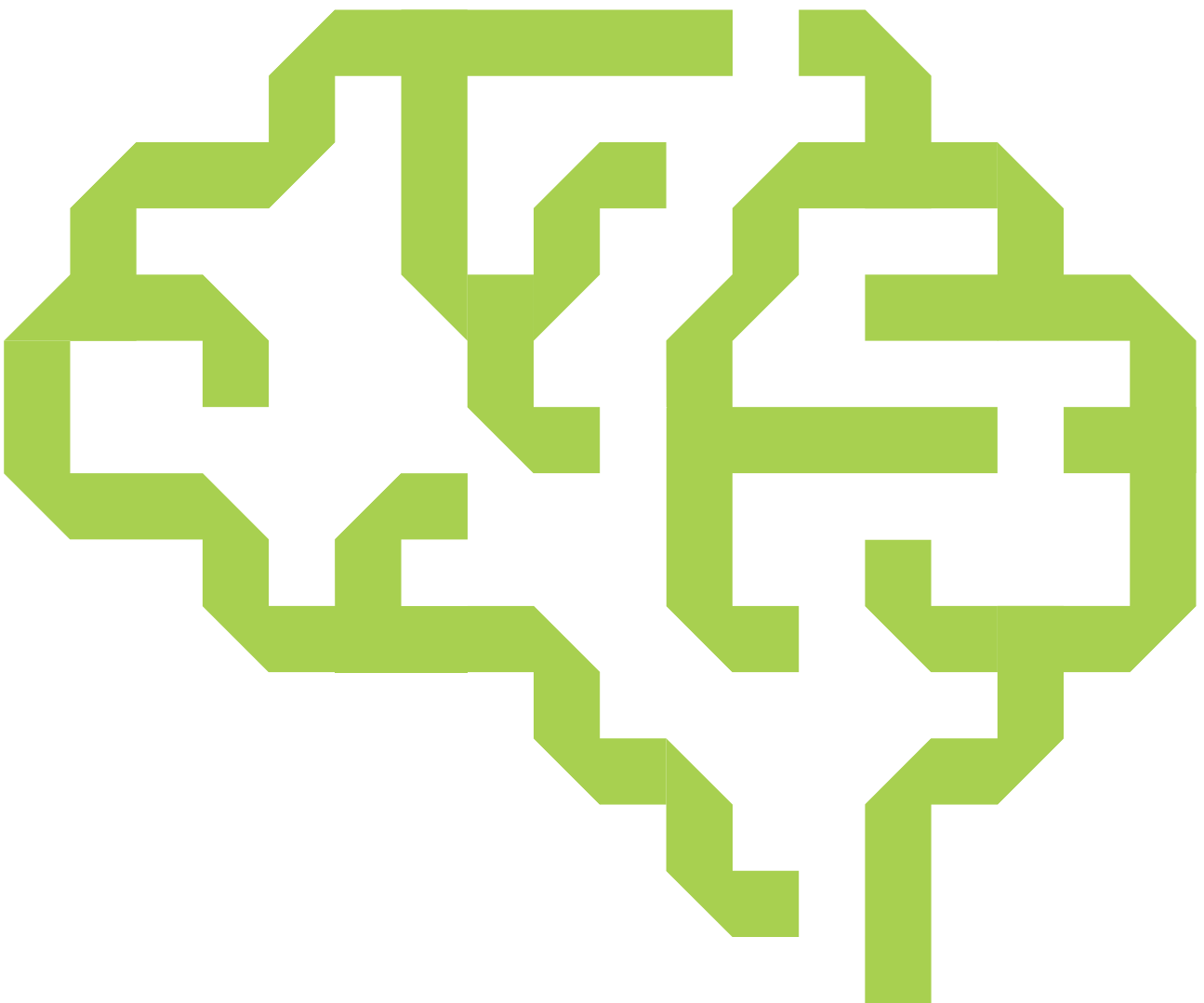
ÍNDICE

1. Introducción	5
2. Conceptos y definiciones	9
3. Epidemiología del Ictus	13
3.1 Mortalidad por Ictus.	15
3.2 Morbilidad por Ictus. Repercusiones sociales y costes.	15
3.3 Conclusión.	17
4. Prevención primaria y secundaria	19
4.1 Factores de riesgo no modificables.	21
4.2 Factores de riesgo modificables.	21
4.3 Otros factores de riesgo con asociación débil.	24
4.4 Antiagregación y anticoagulación en Prevención del Ictus.	24
5. Atención a la fase aguda del Ictus en Atención Primaria	27
5.1 Actuación a nivel poblacional.	28
5.2 Activación del Código Ictus.	28
5.3 Actuación en Atención Primaria y/o SNU	28
Aproximación diagnóstica.	28
Actuación ante sintomatología subaguda.	29
Código Ictus: Criterios inclusión/exclusión.	29
Actuación inicial en Atención Primaria.	30
6. Gestión de la atención al Ictus por el Servicio de Urgencias Canario (SUC)	33
6.1 Activación del Código Ictus. Criterios de inclusión/exclusión.	34
6.2 Traslado de los pacientes con Ictus.	35
7. Atención en los Servicios de Urgencias Hospitalarias	37
7.1 Sospechar / confirmar el Ictus.	38
7.2 Asignar nivel de prioridad.	38
7.3 Evaluación general del paciente.	39
7.4 Evaluación del déficit neurológico.	39
7.5 Medidas generales de control y tratamiento.	40
7.6 Cuadros clínicos y abordaje diferencial.	42
7.7 Recomendaciones generales de asignación de ingreso.	43
8. Fibrinólisis y revascularización	45
8.1 Introducción.	46
8.2 Criterios de aplicación del tratamiento fibrinolítico.	46
8.3 Pauta de administración del tratamiento fibrinolítico.	46
8.4 Manejo del paciente durante el tratamiento fibrinolítico.	46
8.5 Control de la TA durante y después del tratamiento fibrinolítico.	48
8.6 Tratamiento de la hemorragia tras trombolisis.	48
8.7 Radiología intervencionista en isquemia cerebral.	48
8.8 Infarto Cerebral Masivo de la Arteria Cerebral Media.	49

9. Atención Hospitalaria del Ictus agudo. Unidades de Ictus (UI)	51
9.1 Definición de Unidad de Ictus.	52
9.2 Recursos humanos y materiales UI.	52
9.3 Organización y funcionamiento de la UI.	53
9.4 Tratamiento específico del Ictus isquémico en fase aguda.	54
9.5 Cuidados generales del paciente con Ictus.	54
9.6 Tratamiento Hospitalario fuera de la UI.	58
10. Rehabilitación del Ictus	59
10.1 Objetivo general de la Rehabilitación.	60
10.2 Secuencia temporal de la intervención rehabilitadora y ámbitos de asistencia.	60
10.3 Perfil de los pacientes con Ictus en función de la intensidad del tratamiento rehabilitador y del ámbito de atención.	61
10.4 Reinserción en la Comunidad y programas de apoyo al cuidador.	61
10.5 Intervenciones específicas.	63
10.6 Secuelas del Ictus y otras complicaciones.	64
11. Registro de las actuaciones en la fase aguda del Ictus	65
12. Niveles de evidencia de las recomendaciones. Indicadores de evaluación	69
Anexos	73
Anexo 1 Propuesta actividad formativa a la población desde el centro de salud	74
Anexo 2 Tabla de Predicción del RCV	75
Anexo 3 Escala de Rankin	76
Anexo 4 Escala de Cincinnati	76
Anexo 5 Escala NIH	77
Anexo 6 Escala Neurológica Canadiense	78
Anexo 7 Escala de coma de Glasgow	79
Anexo 8 Patrones clínicos según topografía cerebral afectada	79
Anexo 9 Clasificación TOAST	80
Anexo 10 ABCD ₂ SCORE	80
Anexo 11 Índice de Barthel	81
Anexo 12 Cronograma de los cuidados médicos y de enfermería en la Unidad de Ictus	82
Anexo 13 Manejo de algunas complicaciones menos frecuentes	82
Anexo 14 Principales escalas de valoración del déficit utilizadas en rehabilitación	84
Anexo 15 Niveles de evidencia científica (NICE)	88
Anexo 16 Protocolo de Hemorragia Subaracnoidea. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín	88
Bibliografía	101

1

Introducción



Esta guía tiene como **MISIÓN** proporcionar a los profesionales y gestores del Servicio Canario de la Salud una herramienta que permita sistematizar la atención sanitaria al ictus en los aspectos de prevención, actuación en la fase aguda, rehabilitación y reinserción. No se ha pretendido un análisis exhaustivo del tema, sino más bien conseguir un consenso entre los profesionales implicados para unificar las actuaciones en todos los centros dependientes del Sistema Canario de la Salud.

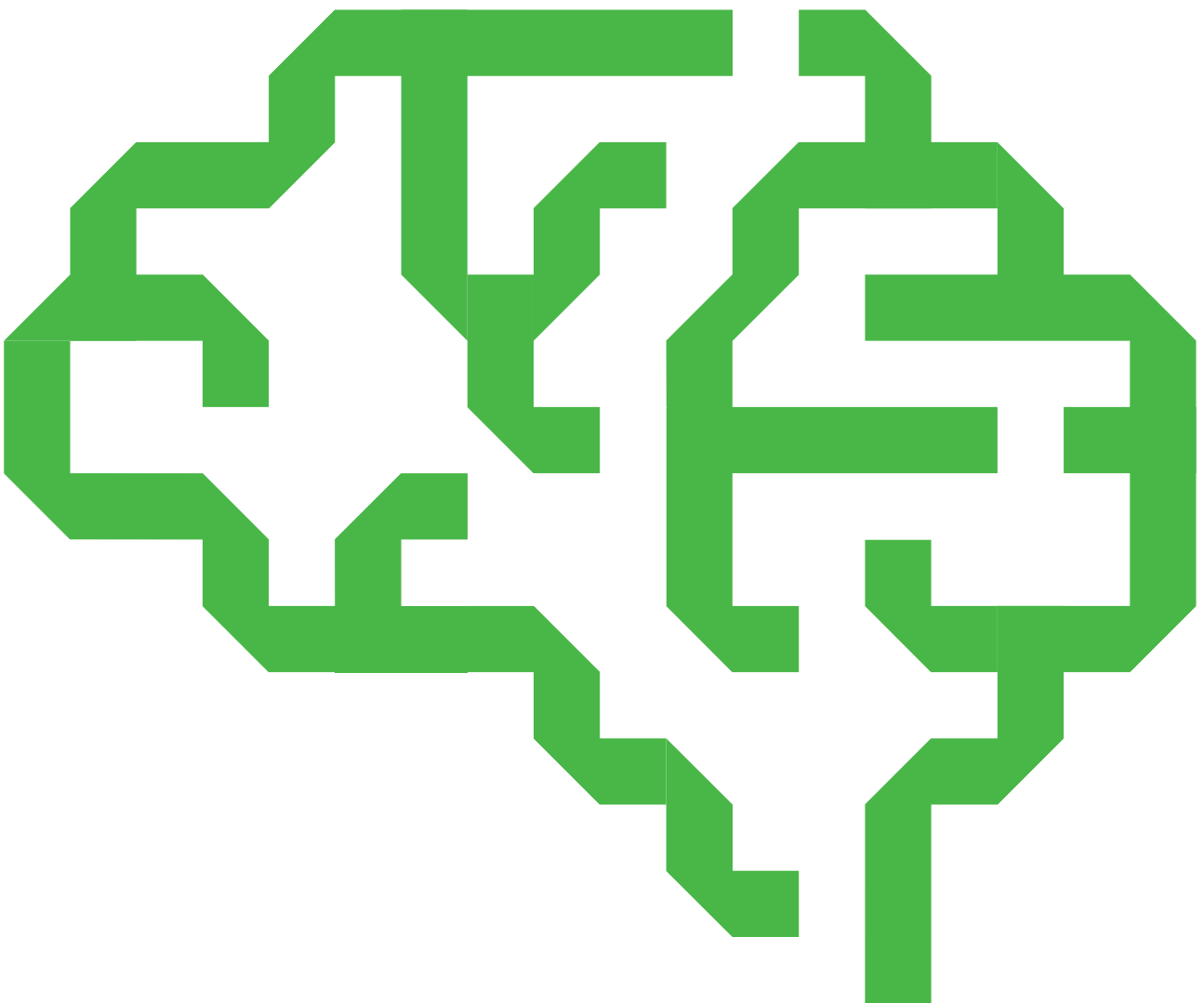
Se establece como **VISIÓN** la de ofrecer para el año 2014 una guía de atención integral a las personas con ictus, para cuya consecución debe jugar un papel importante la participación de los diferentes profesionales sanitarios que intervienen en su atención. Debe por lo tanto ser un protocolo equitativo, centrado en las personas, basado en el conocimiento, en estrategias de seguridad del paciente y orientado a resultados. Este trabajo debe además facilitar la implementación en la Comunidad Canaria de la Estrategia en Ictus del Sistema Nacional de Salud.

Para alcanzar esta visión se han planteado los siguientes **OBJETIVOS**:

- **Mejorar** las medidas de prevención y **Reducir** la incidencia de ictus.
- **Minimizar** la demora en la asistencia urgente a la fase aguda del ictus.
- **Potenciar** la activación del código ictus y **Facilitar** el tratamiento precoz del ictus.
- **Garantizar** que el tratamiento de las personas con ictus en la fase aguda de la enfermedad cumple con los mejores criterios y estándares de calidad asistencial.
- **Reducir** el desarrollo de las complicaciones de los ictus y disminuir la morbi mortalidad derivada de las mismas.
- **Optimizar** la implantación de la rehabilitación en las personas con ictus.
- **Mejorar** la calidad de vida relacionada con la salud de las personas con ictus.

2

Conceptos y definiciones



En este apartado se pretende aclarar conceptos que se utilizarán ampliamente en el resto de este documento. Las definiciones se han extraído de la Estrategia en Ictus del Sistema Nacional de Salud¹.

¿Qué es un Ictus?

Se denomina ictus al trastorno brusco del flujo sanguíneo cerebral que altera de forma transitoria o permanente la función de una determinada región del encéfalo. Como términos sinónimos se han venido utilizando de forma indistinta «ataque cerebral» o «accidente cerebrovascular (ACV)», pero estas expresiones cada vez se usan menos.

Tipos de Ictus: Isquémico, Hemorrágico

En líneas generales, los Ictus pueden dividirse en dos grandes grupos según su mecanismo de producción: la isquemia cerebral y la hemorragia intracraneal. Los ictus isquémicos representan entre el 80 y el 85%, mientras que el 15-20% restante obedecen a una hemorragia. A su vez, dentro de la isquemia cerebral se puede distinguir entre la isquemia cerebral focal, que afecta a una sola zona del encéfalo, y la isquemia cerebral global, que afecta al encéfalo de forma difusa. Por otra parte, dentro de los ictus hemorrágicos se diferencian los hematomas intraparenquimatosos de la hemorragia subaracnoidea.

¿Qué es un AIT?

Según la duración del proceso isquémico, clásicamente se consideran dos tipos de isquemia cerebral focal: el ataque isquémico transitorio (AIT) y el infarto cerebral. El AIT se define como un episodio de isquemia cerebral focal de duración inferior a 24 horas, mientras que el infarto cerebral produce un déficit neurológico que persiste más de 24 horas, indicando la presencia de necrosis tisular. Se han planteado varias objeciones a la definición de AIT en estos términos. La duración de 24 horas es arbitraria y, de hecho, la mayoría de AIT duran menos de una hora (típicamente menos de 10 minutos). Además una proporción importante de estos episodios transitorios se asocian a lesiones cerebrales establecidas en los estudios de neuroimagen. Por otra parte, el diagnóstico de AIT puede dar una falsa impresión de benignidad, cuando en realidad los pacientes que han sufrido un

AIT tienen un alto riesgo de ictus y de otros eventos vasculares, sobretodo en las primeras 48 horas, lo que obliga a adoptar precozmente medidas de prevención secundaria.

¿Qué es un Código Ictus?

En la cadena asistencial del ictus es fundamental establecer sistemas que favorezcan una interconexión precisa y rápida entre los servicios de emergencia extrahospitalarios e intrahospitalarios. El Código Ictus (CI) es un sistema de alerta que permite la rápida identificación, notificación y traslado de los pacientes con ictus a los servicios de urgencias, se basa en la consideración del ictus como una "EMERGENCIA". La activación del CI es útil en la fase aguda del ictus, reduciendo los tiempos de latencia hasta la mitad para la valoración especializada precoz tanto pre como intrahospitalarios, permitiendo así el aumento de los tratamientos de reperusión con fibrinólisis a un mayor porcentaje de pacientes de forma más precoz, lo que se traduce en una mejor evolución clínica del paciente.

Al activar el código Ictus, se pone en marcha el proceso intrahospitalario de diagnóstico y cuidados mientras se traslada al paciente con ictus hasta el Servicio de Urgencias.

—Código Ictus extrahospitalario:

El código Ictus está implantado en Canarias a través del teléfono de emergencias 112. Este sistema, basado en la coordinación de estructuras administrativas y asistenciales, tienen por objetivo jerarquizar las demandas de atención sanitaria urgente, dándole la respuesta adecuada a su grado de prioridad. El código ictus puede ser activado tras comunicarse con el 112, y tanto por personal sanitario como no sanitario, estableciendo el traslado del paciente con la urgencia adecuada, así como la comunicación al centro sanitario receptor de que un ictus va en camino.

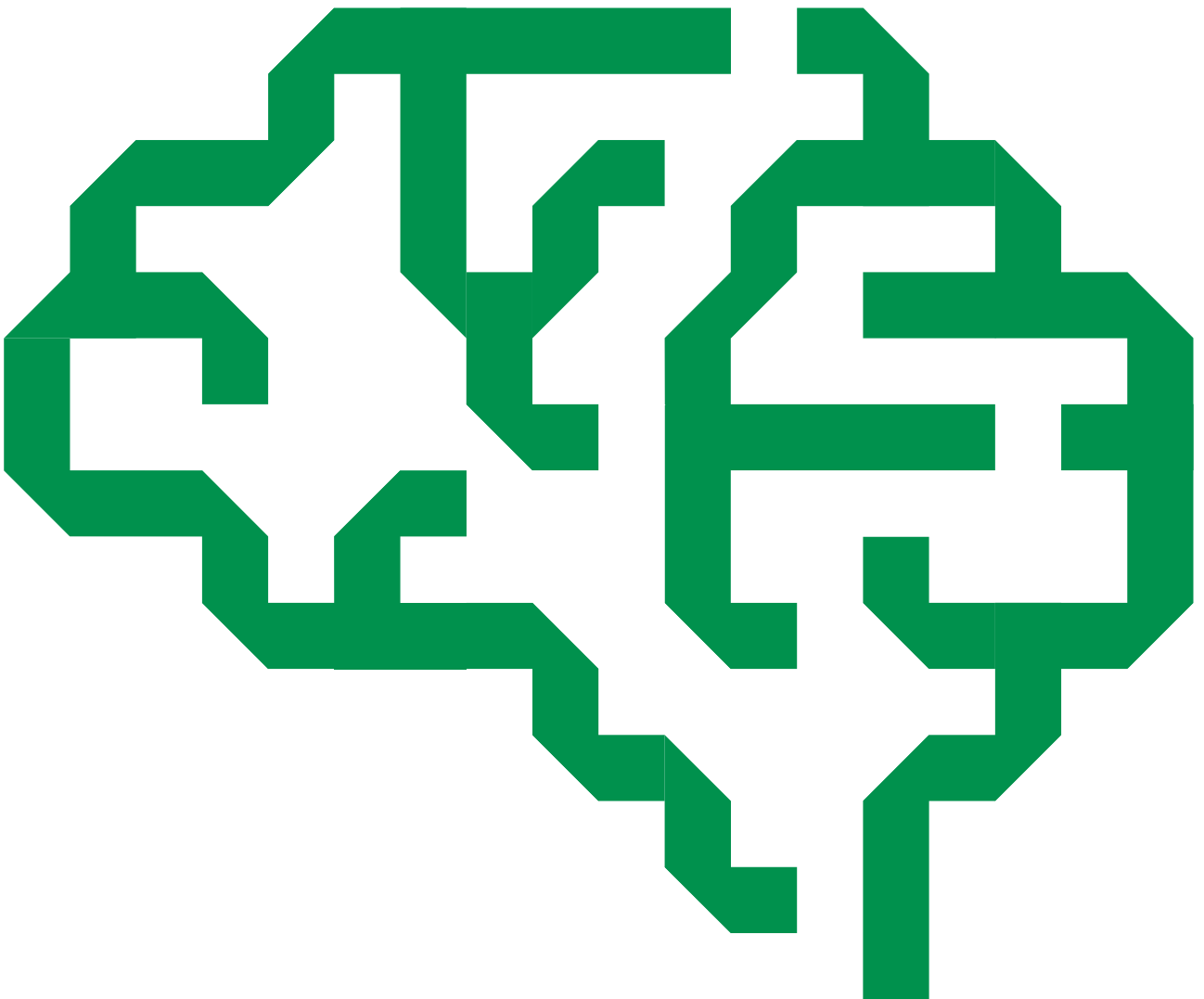
—Código Ictus Intrahospitalario:

La aplicación del Código Ictus pone en funcionamiento un equipo de facultativos específico, prioriza al paciente con ictus y supone la puesta en marcha de actuaciones y procedimientos prefijados en el hospital, se produce como consecuencia de la aplicación del código extrahospitalario o a la llegada de un ictus a la puerta de urgencia del hospital.

¹ Se puede consultar en: <http://www.msc.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/docs/EstrategiaIctusSNS.pdf>

3

Epidemiología del Ictus



Los datos que se exponen en este apartado provienen del Instituto Nacional de Estadística (INE), el Centro Nacional de Epidemiología dependiente del Instituto de Salud Carlos III, y el Instituto Canario de Estadística (ISTAC).

3.1. MORTALIDAD POR ICTUS:

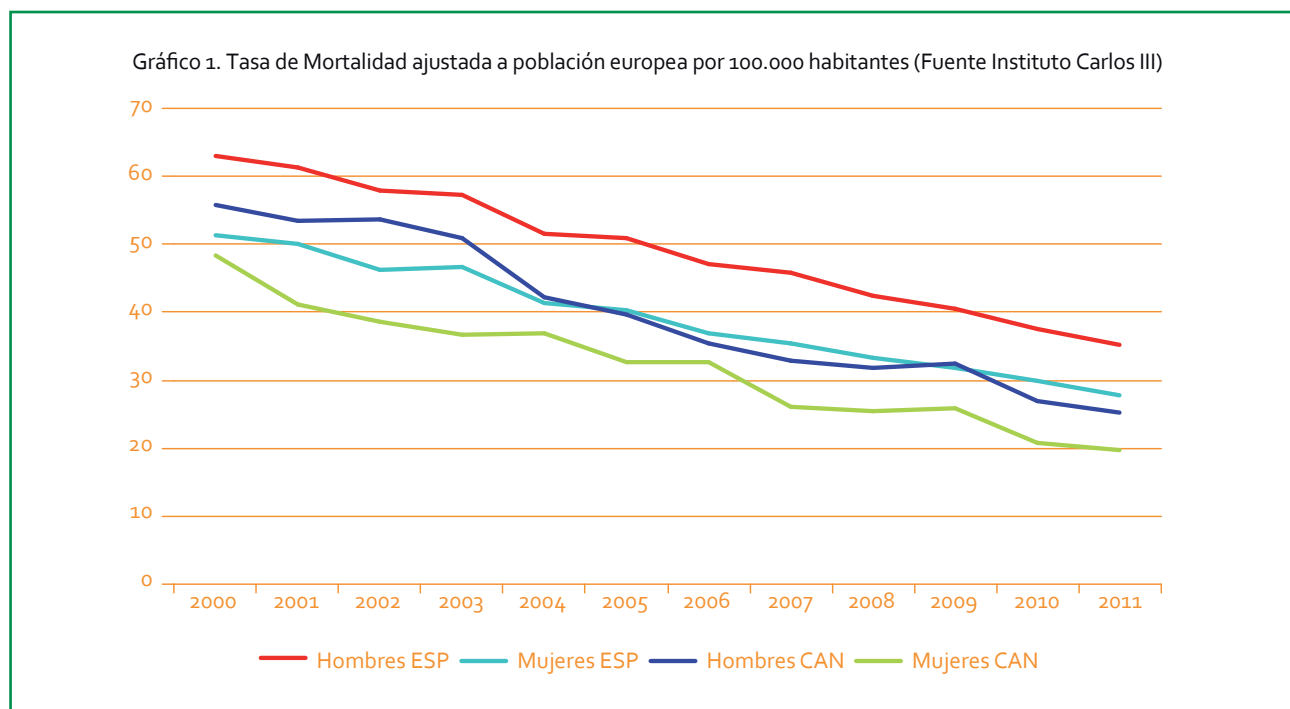
El Ictus constituye una patología de gran impacto en el conjunto de España, tanto por su mortalidad como por las secuelas que produce en aquellas personas que no mueren.

Tanto el INE como el ISTAC recogen los datos de ictus dentro del apartado de "enfermedad cerebrovascular". Las enfermedades cerebrovasculares constituyen la primera causa de muerte en España entre las mujeres, y la tercera (tras cardiopatía isquémica y cáncer de bronquios y pulmón) en el hombre (INE 2011). Aunque resultan cifras impor-

tantes, en los últimos años se ha producido un descenso de la mortalidad por esta causa (Gráfico 1).

Canarias constituye la segunda comunidad autónoma de toda España, por detrás de Madrid, con menor tasa ajustada de muertes cerebrovasculares (25,33 por 100.00 hombres, y 19,66 por 100.000 mujeres), para una tasa nacional de 35,1 en hombres y 27,74 en mujeres por 100.000, según los últimos datos publicados correspondientes al año 2011.

Aunque la mortalidad ajustada por edad es mayor en los hombres, el número absoluto de muertes es mayor en mujeres a causa de que la frecuencia de ictus aumenta con la edad, y las mujeres son más longevas que los hombres. Tres cuartas partes de los ictus ocurren a pacientes mayores de 65 años, siendo la edad del primer ictus mayor en la mujer que en el hombre.



3.2. MORBILIDAD POR ICTUS. REPERCUSIONES SOCIALES Y COSTES:

En lo que respecta a la prevalencia de ictus, los estudios publicados en España la estiman en un 2 % de la población mayor de 20 años, llegando a un 6,4% en los mayores de 70 años (Fuente: Estrategia en Ictus del Sistema Nacional de Salud).

En este apartado cabe señalar la existencia de dos tipos de datos, los primeros provienen de aquellos extraídos a partir de ingresos hospitalarios, los cuales son relativamente fáciles de ponderar. Los segundos, que han de cuantificar las secuelas que en la vida diaria tiene para los pacientes el sobrevivir a un ictus suponen aún un reto para los investigadores, y sólo podemos conocerlo parcialmente.

El número de altas hospitalarias que se producen con el diagnóstico principal de enfermedad cerebrovascular están en torno a 200 por 100.000 habitantes (204 en 2012 según datos del ISTAC), con una estancia media de 12,27 días (12,07 en hombres y 12,51 en mujeres), sumando un total de 52.420 días de estancia en los hospitales canarios en 2012. Según datos del CMBD (registro de datos de altas), el 7,3% de los pacientes ingresados en los hospitales terciarios del SCS por ictus isquémicos en el bienio 2010-2011 recibieron tratamiento fibrinolítico.

El ictus constituye la causa más importante de invalidez o discapacidad a largo plazo en el adulto, y representa la segunda causa de demencia según datos del INE. Se estima que a los 6 meses del ictus, el 26,1% de los pacientes han fallecido, el 41,5% están independientes y el 32,4% son dependientes, estimándose de forma global que entre los supervivientes del ictus el 44% quedan con una dependencia funcional.

Se estima que el gasto sanitario por ictus equivale al 3-4% del gasto sanitario global de países desarrollados. Estudios en España estiman que el gasto en el primer año de un ictus oscila entre 5.000 y 9.000 € aproximadamente, achacable principalmente a gastos hospitalarios, mientras que en el segundo y

tercer año puede situarse entre los 2.000 y 3.000€ principalmente por gastos en rehabilitación, medicamentos y pruebas complementarias.

Los costes indirectos engloban la pérdida de producción de bienes y servicios, los cuales están poco estudiados y son muy variables dependiendo de la profesión y la edad del enfermo. En cuanto a los costes informales (asistencia social y familiar y otros gastos añadidos), se cree que se encuentran en torno a ocho o nueve mil euros anuales por enfermo según el estudio de Navarrete-Navarro², pudiendo llegar a 21.500 € de media anual en el estudio de Adolfo Hervás realizado en Navarra³. Todo ello sumado a la carga que supone para los familiares el cuidado de los pacientes dependientes tras un ictus. Un 46% de los cuidadores dedican más de 60 horas semanales a este menester, al que se añade otro 10% que lo hacen más de 40 horas a la semana.

Una reciente publicación⁴ ha estudiado en Canarias el conjunto de estos costes en pacientes con ictus.

2 Navarrete-Navarro P, Hart WM, Lopez-Bastida J, Christensen MC. The societal costs of intracerebral haemorrhage in Spain. *Eur J Neurology*. 2007;14:556-62

3 Hervás-Angulo A, Cabasés-Hita JM, Forcén-Alonso T. Costes del ictus desde la perspectiva social. Enfoque de incidencia retrospectiva con seguimiento a tres años. *Rev Neurol* 2006; 43: 518-25

4 Lopez-Bastida et al. *BMC Health Services Research* 2012 12:315 doi:10.1186/1472-6963-12-315

Coste Medio Anual (Desv. Est. entre paréntesis)	1º año (n=94)	2º año (n=205)	3º año (n=149)
Costes sanitarios directos (en €)			
Hospitalización aguda	2,827 (879)	63 (660)	14 (171)
Rehabilitación	462 (903)	472 (935)	274 (748)
Medicamentos	752 (660)	635 (649)	773 (813)
Pruebas complementarias	283 (535)	510 (1 576)	332 (540)
Atención servicio de urgencias	91 (261)	90 (187)	93 (380)
Consultas de seguimiento	149 (301)	99 (179)	152 (230)
Atención domiciliaria	17 (67)	18 (65)	13 (45)
Ortopedia	105 (179)	99 (178)	77 (156)
Traslados	321 (816)	185 (478)	164 (453)
Subtotal	5007 (2 238)	2173 (2 430)	1894 (1 652)
Costes directos no sanitarios (€)			
Coste del tiempo de los cuidadores (cuidado informal)	10 523 (10 440)	11 158 (10 495)	9828 (11 050)
Servicios Sociales	161 (612)	127 (677)	228 (853)
Subtotal	10 684 (10 575)	11 285 (10 572)	10 057 (11 336)
Total costes directos	15 691 (11 464)	13 457 (11 374)	11 951 (11 879)
Pérdida de productividad laboral (en €)	1926 (4616)	995 (3396)	973 (3522)
Total costes	17 618 (12 633)	14 453 (11 914)	12 924 (12 314)

Adaptado de López-Bastida et al⁴

3.3. CONCLUSIÓN:

Atendiendo a los datos presentados, con elevada incidencia, gran morbilidad e importantes repercusiones económicas y sociales, el Ictus justifica ser una de las prioridades estratégicas del Sistema Nacional de Salud, e indica la necesidad de elaboración de programas para su prevención y abordaje de la forma más eficiente posible.

4

Prevención primaria y secundaria del Ictus



El Ictus constituye una de las manifestaciones de la “Enfermedad vascular aterosclerótica”, y dentro de este conjunto ha de entenderse su prevención. Así, la prevención cardiovascular requiere de una valoración conjunta de los factores de riesgo y de los hábitos y estilos de vida de cada persona, y de una estimación del riesgo de un futuro evento cardiovascular. La estimación de dicho riesgo permitirá realizar una intervención individualizada encaminada a controlar sus componentes y facilitar las medidas de educación sanitaria necesarias en cada caso.

La estimación del riesgo cardiovascular en prevención primaria utiliza herramientas de ayuda en forma de tablas, provenientes de amplios estudios poblacionales. Aunque se han realizado intentos de creación de tablas sencillas de cálculo del riesgo de ictus de forma individual, no existe un modelo aceptado de forma generalizada. Es más, de forma coherente, resulta más útil considerar en su conjunto el “riesgo cardiovascular” más que sólo tener en cuenta por separado cardiopatía isquémica o ictus.

Las tablas de cálculo más extendidas son las del estudio de Framingham y las SCORE. Esta guía recomienda, de forma coherente con el Programa de Prevención y Control de la Enfermedad Vascular Aterosclerótica (PPCEVA) (anteriormente denominado de la Enfermedad Cardiovascular) del Servicio Canario de la Salud, las tablas del estudio Framingham. Es más, el mayor estudio de cohorte en Canarias (el CDC de Canarias) ha encontrado una mejor relación de estas tablas en población

de Canarias frente a otras de aparición posterior, como las tablas SCORE.

La “Prevención” de cualquier patología puede dividirse en “Primaria” o “Secundaria”. La Prevención Primaria del Ictus será considerada en aquellas personas que presentando algún factor de riesgo cardiovascular no hayan tenido ningún accidente cerebrovascular. La prevención primaria es especialmente importante dado que un 77% de los eventos vasculares son un primer episodio. En sentido amplio podríamos extender este concepto a aquellos individuos sin antecedentes de enfermedad cardiovascular, puesto que aunque ésta pudiera haber sido cardíaca o vascular periférica, denotaría un grado de deterioro del árbol vascular que sin duda también estaría presente en el área cerebral. Siguiendo este razonamiento, la Prevención Secundaria será considerada aquí en toda persona que haya pasado un evento cardiovascular.

Los “Factores de Riesgo” de ictus suponen una serie de entidades cuya presencia conllevan un aumento del riesgo de padecer un evento vascular a cualquier nivel cerebrovascular. Estos factores pueden estar presentes en las personas y deben ser considerados tanto a la hora de la prevención primaria como de la secundaria. Las actuaciones clínicas para ambas serán similares, intensificándose en aquellas con mayor riesgo. Este riesgo se valorará según las tablas correspondientes, salvo en sujetos en prevención secundaria, en los que el riesgo de recurrencia tras un evento vascular es tan elevado que siempre han de ser considerados de muy alto riesgo cardiovascular.

Tabla 1: Factores de riesgo de Ictus Isquémico

No modificables	Asociación fuerte	Asociación débil
Edad	Hipertensión arterial	Síndrome metabólico
Sexo	Tabaquismo	Consumo de drogas
Raza o etnia	Diabetes mellitus	Anticonceptivos orales
Bajo peso al nacer	Fibrilación auricular	Migraña
Factores hereditarios	Hipercolesterolemia	Hiperhomocisteinemia
	Estenosis carotídeas	Elevación lipoproteína A
	Anemia falciforme	Inflamación e infección
	Terapia hormonal	Obesidad
	Alcoholismo	Sedentarismo
	Hipertrofia ventricular izq.	Factores dietéticos
	Hipercoagulabilidad	Cardiopatías embolígenas
	Ictus previo	Sdr. Apnea obstructiva del sueño

Tomado de la GPC sobre Prevención Primaria y Secundaria del Ictus. Ministerio de Sanidad y Consumo

El abordaje práctico de estos factores de riesgo puede consultarse en el PPCEVA del SCS. Esta guía sólo se ceñirá a dar breves pinceladas sobre los factores de riesgo más destacados, su detección y la actuación ante ellos.

4. 1. FACTORES DE RIESGO NO MODIFICABLES:

La edad es el factor de riesgo no modificable más importante para el Ictus. La incidencia de ictus se duplica aproximadamente cada 10 años a partir de los 55 años. A partir de los 75 años, la tasa específica de mortalidad vascular por grupo de edad (década) se sitúa en la primera causa de muerte.

La mortalidad por EVA en nuestro país es mayor en mujeres que en hombres, aunque la tasa ajustada por edad y tipo de enfermedad vascular es superior en los hombres. Esto se debe a que el ictus es más frecuente a mayor edad, y las mujeres son más longevas. Así, la enfermedad cerebrovascular ocupa el 2º lugar en mortalidad por ECV (28%), siendo este porcentaje mayor en las mujeres (30%) que en los hombres (25%). En los varones la morbilidad por enfermedad isquémica del corazón es casi el doble que la de Ictus mientras que en las mujeres la morbilidad por Ictus es ligeramente superior a la de la cardiopatía isquémica.

Estudios observacionales llevados a cabo en Estados Unidos presentan mayor incidencia de ictus en afroamericanos e hispanoamericanos. Asimismo se ha observado un mayor riesgo ante la presencia de antecedentes familiares de Ictus. Esto podría deberse a la transmisión hereditaria de los factores de riesgo clásicos, de una mayor susceptibilidad a esos factores de riesgo o al hecho de compartir determinados factores ambientales o estilos de vida, hechos no diferenciables en estudios observacionales.

La incidencia de ictus en edad adulta presenta también una asociación epidemiológica con el bajo peso al nacer, aunque este último parece deberse más a factores asociados con la pobreza del entorno que al propio peso per se³.

4. 2. FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES:

4.2.1. Hipertensión Arterial:

El factor de riesgo más importante, después de la edad, que conduce a la aparición de un Ictus (isquémicos o hemorrágicos) es la hipertensión arterial. El riesgo de ictus es entre tres y cinco veces superior en las personas hipertensas.

La modificación de los estilos de vida reducen las cifras de presión arterial y de otros factores de riesgo vascular. Por otro lado, el tratamiento con fármacos reduce la morbi mortalidad de causa vascular, y del ictus y es consistente en jóvenes y ancianos, en hombres y mujeres, así como en el tratamiento de la presión arterial sistólica aislada. En prevención secundaria, dos estudios han demostrado importantes reducciones de nuevos ictus con tratamiento antihipertensivo tipo IECAs (perindopril, estudio PROGRESS) o ARA-II (eprosartan, estudio MOSES).

En general, en prevención primaria, se recomienda que las cifras de presión arterial se mantengan en valores inferiores a 140/90 mmHg, (en diabéticos estas cifras deben oscilar entre los 130/139 mmHg de PAS y 80/85 mmHg para la PAD).

En publicaciones recientes se ha discutido si las cifras tensionales que se establecen como objetivo están suficientemente basadas en estudios; son escasos los estudios que consiguen cifras de tensión sistólica inferiores a 130 mmHg., y la disminución de eventos en estos pacientes es controvertido. Por todo ello, parece prudente que, en consonancia con la mayoría de las guías, en prevención secundaria de ictus los objetivos de tensión arterial se sitúen en el rango 130-139/80-85, considerándose lo más próximo posible al límite inferior de este segmento.

4.2.2. Alcohol:

El consumo excesivo de alcohol incrementa el riesgo de enfermedad vascular en general y de ictus en particular, además de tener otros efectos perjudiciales para la salud.

El consumo leve o moderado de alcohol (menos de una o dos UBE /día) no parece incrementar el riesgo de Ictus, estando bien establecido el beneficio de la ingesta de dosis bajas de vino, mientras que dosis altas aumentan el riesgo. Se recomienda no promover el consumo de alcohol entre las perso-

nas no bebedoras y de reducir la cantidad de alcohol entre las bebedoras a menos de 2 UBE / día.

La intervención breve es el método más eficaz para disminuir el consumo de alcohol en bebedores de riesgo, y sus beneficios se incrementan con intervenciones posteriores de seguimiento.

4.2.3. Obesidad:

Tanto la obesidad en general (medida por el IMC), como la obesidad abdominal, se asocian a un aumento del riesgo de ictus, así como con la presencia de otros FRCV como la HTA, la diabetes y la dislipemia.

En las personas con sobrepeso u obesidad las intervenciones dietéticas se han mostrado beneficiosas para reducir el peso y controlar otros factores. La práctica de ejercicio físico se ha mostrado así mismo beneficiosa, especialmente si se asocia a intervenciones para modificar la dieta.

4.2.4. Sedentarismo:

La práctica regular de ejercicio físico aeróbico se asocia a un menor riesgo de episodios vasculares, entre ellos el ictus, tanto en hombres como en mujeres.

Una Revisión sistemática (incluyendo 27 estudios de cohortes y 7 estudios casos-control) mostró que la actividad física redujo el riesgo de ictus frente al sedentarismo. Se redujeron tanto los ictus isquémicos como hemorrágicos entre las personas que practicaron ejercicio físico en su tiempo libre. Una actividad física moderada fue suficiente para reducir la incidencia de Ictus.

Se debe recomendar realizar ejercicio físico regular al menos durante 30 minutos al día.

Con el objetivo de alcanzar el grado máximo de recuperación funcional tras un ictus, se recomienda que estos pacientes reciban tratamiento rehabilitador lo antes posible.

4.2.5. Tabaco:

El tabaquismo se asocia a un incremento del riesgo de EVA, incluyendo el ictus, su abandono reduce dicho riesgo siendo proporcional a la duración del cese. Las personas fumadoras pasivas también tienen un

riesgo aumentado de enfermedades vasculares entre ellas el ictus. El aumento del riesgo ocurre aún con consumos bajos o en fumadores pasivos.

Se debe recomendar el abandono del hábito tabáquico y el evitar la exposición pasiva al mismo. Los procedimientos que han demostrado su efectividad en el abordaje del tabaquismo son: el consejo breve ofrecido por profesionales de la salud, el ofrecimiento de material de autoayuda, y los programas de terapia conductual grupal. También presenta resultados la combinación de consejo intensivo de los profesionales de la salud y la terapia con productos sustitutivos de la nicotina, antidepresivos (bupropion) o agonistas parciales de receptores de nicotina (vareniclina). En los fumadores que no están dispuestos a hacer un intento para dejar de fumar se deben utilizar técnicas de motivación para conseguir un cambio en su actitud.

4.2.6. Alimentación:

La dieta debe ser variada y la ingesta calórica adecuada para mantener el peso ideal. El consumo de pescado más de una vez por semana y de tres o más piezas de fruta al día reduce el riesgo de ictus. El modelo de dieta mediterránea ha demostrado efectos beneficiosos cardiovasculares.

Se recomienda reducir la sal de la dieta en las personas con cifras de Presión Arterial elevada a una cantidad de menos de 6 gramos al día. Para aproximarse a dicho consumo se recomienda evitar los alimentos precocinados y/o preelaborados, eliminar el salero de la mesa y cocinar con muy poca sal.

Se debe recomendar la reducción de las grasas totales en la dieta, especialmente las grasas saturadas. Una disminución mantenida de la contribución de las grasas en el total calórico de la dieta disminuye los episodios vasculares.

Las estrategias conductistas y motivacionales se deben realizar por los profesionales de atención primaria para conseguir y mantener el patrón de alimentación mediterránea.

4.2.7. Diabetes:

La diabetes además de aumentar la susceptibilidad a padecer aterosclerosis, en los hombres con diabetes

el riesgo de ictus aumenta entre 2,5 y 4,1 veces y, en las mujeres, entre 3,6 y 5,8 veces. También existe un aumento estadístico de incidencia de ictus en personas con glucemia basal alterada o tolerancia alterada a la glucosa. En estas personas las intervenciones de fomento de la actividad y una dieta adecuada disminuyen el riesgo de desarrollar diabetes.

4.2.8. Dislipemia:

En estudios de seguimientos de cohortes, existe una clara relación entre niveles elevados de colesterol plasmático y mortalidad cardiovascular global, pero en cuanto al aumento del ictus la asociación no es tan clara. Respecto al efecto del aumento de triglicéridos se han encontrado datos contradictorios. Sin embargo, estudios de intervención que utilizan fármacos inhibidores de la HMG-CoA reductasa (estatinas) para reducir los niveles de colesterol sí han demostrado una disminución en la aparición de ictus, tanto en prevención primaria como secundaria. El número necesario a tratar (NNT) para evitar un episodio de ictus se sitúa en torno a 125 pacientes en prevención secundaria, y 268 en primaria. Hasta el momento la evidencia de reducción del número de ictus con otros tratamientos hipolipemiantes es limitada. El objetivo terapéutico en prevención secundaria es conseguir un cLDL < 100 mg/dl.

En pacientes con diabetes o recurrencia de eventos cardiovasculares se puede considerar como objetivo cLDL <70-80 mg/dl, tras valorar de forma individualizada los beneficios y riesgos.

4.2.9. Fibrilación auricular:

La fibrilación auricular (FA) constituye una patología frecuente, cuya prevalencia aumenta con la edad, y que puede generar coágulos en las cavidades cardíacas, que posteriormente son embolizados a la circulación sistémica. Constituye la causa

más frecuente de ictus de origen cardioembólico y se asocia a un aumento de 4 ó 5 veces el riesgo de ictus isquémico. La FA se diagnostica con frecuencia antes de que el paciente sufra un ictus, por lo que supone una importante oportunidad para aplicar medidas preventivas.

La presencia de FA conlleva que el paciente deba seguir un tratamiento preventivo, en forma de antiagregación o de anticoagulación en función de su riesgo. Para decidirlo, se han intentado utilizar múltiples ecuaciones de riesgo. Una de las más utilizadas es la CHADS2:

En caso de FA no de origen valvular, si la puntuación es 0 en la escala CHADS2 se considera un riesgo bajo (probabilidad de ictus 0.5-1.7%); en estos casos el paciente debe seguir tratamiento antiagregante con aspirina (50-325 mg/día) u otros antiagregantes en caso de intolerancia o efectos secundarios importantes de esta.

Si la suma de puntos es igual o mayor de 2 (riesgo 1.9-7.6% por año), el paciente debe ser anticoagulado, manteniendo un INR de 2 a 3.

Si la suma de la puntuación del CHADS2 es 1, el riesgo es bajo a moderado (1.2-2.2% por año), y puede usarse tanto antiagregación como anticoagulación. El uso de la anticoagulación vendrá influido por el riesgo de sangrado individual, las preferencias del paciente y la accesibilidad a la monitorización periódica de la coagulación. Dado que las mayores dudas para los profesionales aparecen cuando la puntuación del CHADS2 es de un punto (antiagregar o anticoagular), y en consonancia con el Programa de Prevención y Control de la enfermedad vascular del SCS, se recomienda que en estos pacientes (con puntuación 1) se les pase la escala CHA2DS2-VASC (en página siguiente). Con esta escala, puntuación de 2 o más puntos se consideraría indicación de anticoagulación.

Tabla CHADS2: Factores	Puntos
C (Congestive) Insuf. Cardíaca Congestiva reciente	1
H (Hypertension) – Hipertensión arterial	1
A (Age) – Edad > 75 años	1
D – Diabetes Mellitus	1
S2 (Stroke) – Antecedentes personales de Ictus o TIA	2

Tabla CHADS2-VASc: Factores	Puntos
C (Congestie) Insuf. Cardíaca Congestiva reciente	1
H (Hypertension) – Hipertensión arterial	1
A (Age) – Edad > 75 años	2
D – Diabetes Mellitus	1
S2 (Stroke) – Antecedentes personales de Ictus o AIT	2
V – (Vascular) – Enfermedad vascular, IAM, arteriopatía periférica.	1
A – (Age) – Edad 65-74 años	1
SC – (Sexual Category) – Sexo femenino	1

Una vez valorada la indicación de anticoagulación mediante las tablas anteriores, su prescripción debe ser individualizada y consensuada con el paciente tras balancear beneficio-riesgo. A tal efecto

puede ser de utilidad valorar el riesgo de sangrado según la escala HAS-BLED, para la que una puntuación mayor de 3 implica un riesgo aumentado.

Letra	Escala HAS-BLED: Característica clínica	Puntos
H	Hipertensión (PAS \geq 160 mmHg)	1
A	Alteración grave función renal o hepática (un punto a cada una)	1 ó 2
S	Ictus	1
B	Sangrado previo	1
L	INR lábil	1
E	Edad avanzada (> 65 años)	1
D	Fármacos (Antiagr. AINEs) o abuso de alcohol (un punto a c/u)	1 ó 2

Los nuevos anticoagulantes orales pueden ser una alternativa a los anticoagulantes antivitaminas K cuando haya un mal control del INR, este no sea accesible o en caso de interacciones farmacológicas.

El uso simultáneo en fibrilación auricular de antiagregación y anticoagulación no ha demostrado claramente una mayor efectividad, pero sí más probabilidad de hemorragias. Asimismo, la cardioversión o el control farmacológico del ritmo en la FA no han demostrado una reducción del riesgo de ictus. Además, la cardioversión, la oclusión percutánea de la orejuela o el control farmacológico del ritmo en la FA no han demostrado una reducción del riesgo de ictus.

La decisión de anticoagular debe ser individualizada y consensuada con el paciente y la familia tras informar y hacer un balance beneficio-riesgo.

4.2.10. Estenosis carotídea:

La estenosis carotídea es un factor de riesgo de ictus. En todos los pacientes sin antecedentes de

ictus que la presentan se recomienda la antiagregación. No se han demostrado beneficiosos los programas de cribado poblacional de este factor.

4.3. OTROS FACTORES DE RIESGO CON ASOCIACIÓN DÉBIL:

Existen una serie de patologías y factores de riesgo, cuya asociación con el ictus resulta más débil que los citados anteriormente. Citaremos aquí algunos de ellos acompañados de los comentarios de los mismos que hacen las últimas guías americanas. Ver tabla de la página continua.

4.4. ANTIAGREGACIÓN Y ANTIACOAGULACIÓN EN PREVENCIÓN DEL ICTUS:

Desde hace años se ha planteado la posibilidad de la prevención de ictus mediante la antiagregación (aquí no se consideran los pacientes con Fibrilación Auricular, considerados en un apartado anterior). Existe controversia en lo que respecta a la antiagregación en **prevención primaria**. Se han realizado metanálisis

ENFERM./FACTOR RIESGO	RELACIÓN CON ICTUS
Terapia hormonal postmenopáusica	- Existe un riesgo aumentado de ictus con terapia hormonal sustitutiva, y con tibolona. - El raloxifeno o tamoxifeno no suponen una protección frente al ictus.
Anticonceptivos hormonales	- El riesgo asociado es mayor en mujeres con otros factores de riesgo. Sin estos factores, el riesgo, si existe, es bajo.
Migraña	- La migraña con aura en mujeres <55 años parece asociarse a ictus. - No se ha demostrado que este riesgo se reduzca mediante la profilaxis de la migraña.
Síndrome metabólico	- El aumento de riesgo de ictus por el síndrome metabólico no se ha demostrado mayor que el correspondiente a sus componentes de forma individual. - Su tratamiento no ha demostrado una reducción de ictus más allá de la propia correspondiente a sus componentes por separado.
Otras drogas	- Drogas como la cocaína, las anfetaminas y la heroína se asocian a un mayor riesgo de ictus. - No hay ensayos clínicos que demuestren que la abstinencia disminuye este riesgo.
Hiper-homocisteinemia	- El aumento de homocisteína en sangre se asocia a ictus. No se ha conseguido demostrar que su reducción farmacológica disminuya este riesgo.
Anemia falciforme	- La anemia falciforme, especialmente su forma homocigota, se asocia a ictus en la infancia. El doppler transcraneal puede detectar aquellos pacientes con mayor riesgo.

que han valorado diferencias en cuanto a patología vascular prevenida y en cuanto a sexo. Sucintamente, en estos estudios se encuentra una disminución de los ictus entre las mujeres que tomaban aspirina, y una reducción de los eventos cardiacos entre los hombres, pero no se encontraba una reducción de la mortalidad cardiovascular global o de la mortalidad por todas las causas. Por otro lado, estudios recientes de antiagregación en personas diabéticas no demostraron beneficio cardiovascular.

A pesar de todo ello, sí se reconocía que el beneficio obtenido con la antiagregación es mayor en los grupos de mayor riesgo. De hecho, la US Preventive Services Task Force recomienda 75 mg de aspirina en personas con riesgo cardiovascular elevado, y la American Heart Association asume esta recomendación para los individuos con un riesgo mayor o igual de un 10% a 10 años. El beneficio en cuanto al ictus parece ser mayor entre las mujeres con alto riesgo cardiovascular que entre los hombres.

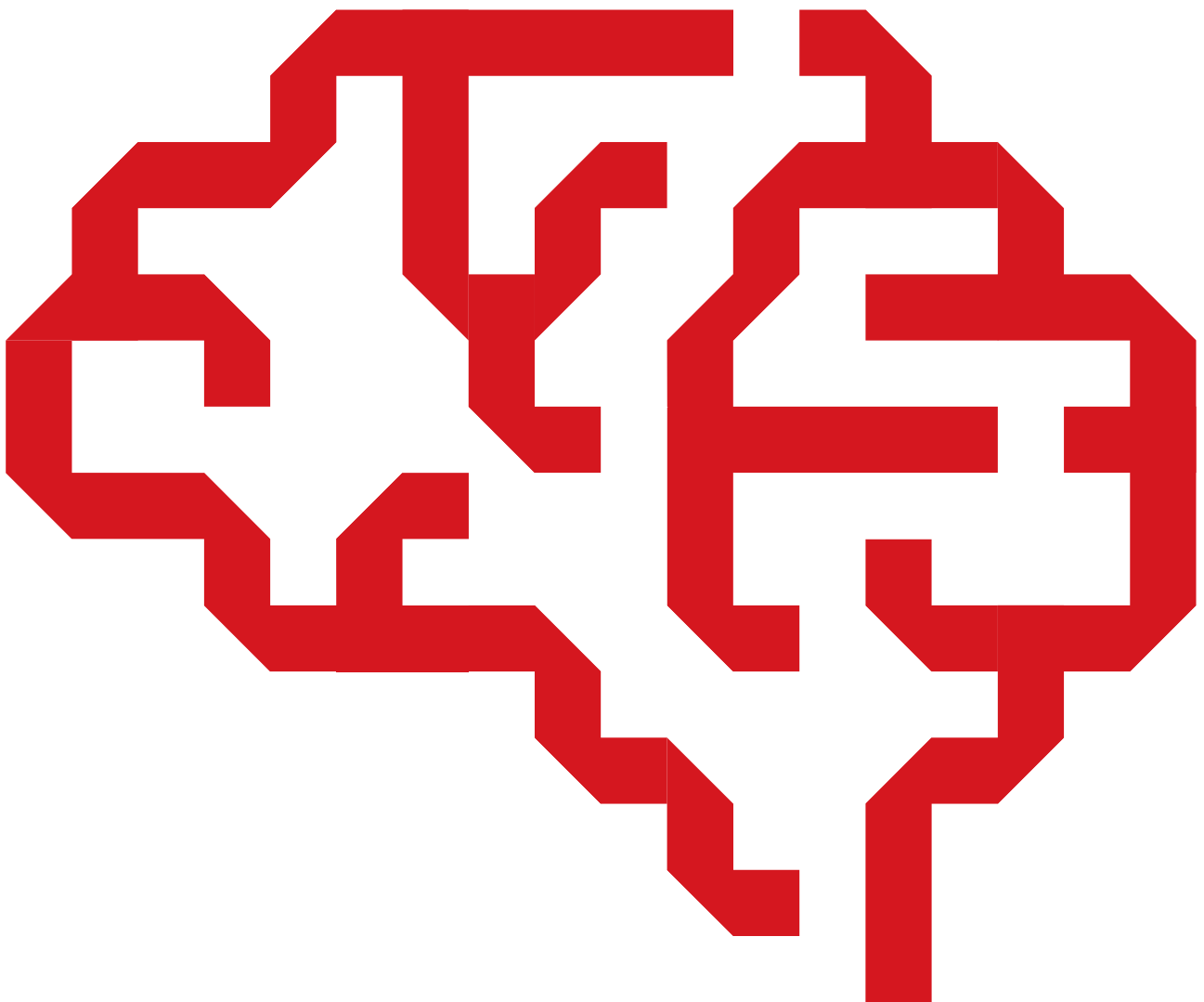
Por tanto, y siguiendo recomendaciones del PAPPs español, no se puede recomendar una prevención primaria con aspirina a la globalidad de la población general, sino que deberá valorarse individualmente el beneficio a conseguir en función del riesgo cardiovascular de cada persona.

Las pruebas parecen más claras con respecto a la **prevención secundaria**. Todo paciente que haya sufrido un ictus isquémico no cardioembólico o un AIT deberá recibir, salvo contraindicación, tratamiento antiagregante con aspirina (50-325mg/día). El efecto de la anticoagulación, frente a la antiagregación, no parece superior en la prevención de nuevos ictus, siendo más complejo su control y más frecuentes sus efectos adversos.

El uso de clopidogrel estaría indicado ante alergias a la aspirina; el uso conjunto de ambos fármacos aumenta el riesgo de hemorragia por lo que no se recomienda. Tampoco se ha mostrado beneficio el incremento de dosis de aspirina cuando se produce un ictus en un individuo que ya la estaba tomando previamente. El uso de la aspirina como antiagregación se recomienda empezarlo en las primeras 48 horas tras el ictus, siempre que se haya descartado un ictus de tipo hemorrágico.

5

Atención a la
fase aguda del
Ictus en atención
primaria



El presente capítulo se estructura en la actuación a dos niveles: uno primero a nivel poblacional para la detección precoz de la sospecha de ictus en la comunidad por personas sin conocimientos sanitarios; y un segundo nivel en la atención al ictus por los profesionales sanitarios de la atención primaria, tanto en un centro de salud como en un servicio normal de urgencias.

5. 1. ACTUACIÓN A NIVEL POBLACIONAL

El desconocimiento generalizado de las manifestaciones iniciales del ictus y su potencial gravedad, así como la trascendencia de instaurar un tratamiento precoz desde el primer momento conducen a un retraso en el acceso a los recursos sanitarios.

Para disminuir la mortalidad y las secuelas del ictus es imprescindible una identificación precoz de los síntomas, una rápida demanda de asistencia y la canalización hacia el lugar adecuado de atención. Por ello es necesario diseñar campañas de información, tanto para la población general como para grupos con riesgo elevado, que consigan una actuación rápida y eficaz a través de la activación del Código Ictus (2+). El personal sanitario puede jugar un papel decisivo en la formación de la población de riesgo y su entorno sociofamiliar elaborando programas para este fin y de forma coordinada con los departamentos de Salud Pública.

Un esbozo que pueda resultar orientativo en esta actuación se ha desarrollado en el Anexo I.

5. 2. ACTIVACIÓN DEL CÓDIGO ICTUS

La atención al ictus comienza reconociendo que se trata de una emergencia médica, aunque los síntomas sean ligeros o transitorios, en la que está en juego no sólo la vida del paciente sino su funcionalidad futura. El tiempo es oro y con una adecuada actuación en las primeras horas se puede minimizar el daño cerebral.

Es necesario que los primeros intervinientes, sanitarios o no, sean conscientes de su responsabilidad y pongan en conocimiento de los sistemas de emergencia y/o agentes de salud la situación, colaborando en la medida de sus posibilidades con

estos y facilitando la información necesaria, para posibilitar una asistencia sanitaria eficiente que permita identificar y valorar clínicamente de forma rápida a los pacientes con un ictus potencial.

Existen herramientas de valoración prehospitalaria que han probado su efectividad en la identificación de pacientes con ictus². De entre las más validadas proponemos la **escala de Cincinnati** (Anexo 4) por su sencillez, alta sensibilidad, especificidad y valor predictivo. Su aplicación orientada a personal no médico justificaría su utilización en el primer contacto entre personas no sanitarias y el personal de los servicios de emergencia.

Definimos el **Código Ictus** como el sistema de alerta que permite la rápida identificación, notificación y traslado de los pacientes con ictus a los servicios de urgencias, se basa en la consideración del ictus como una "EMERGENCIA". En nuestra comunidad autónoma esto se realiza mediante llamada al 112.

Dadas las características geográficas de nuestra Comunidad Autónoma merece especial consideración la activación del código ictus, puesto que pueden ser necesarios medios aéreos para traslados desde zonas remotas.

5. 3. ACTUACIÓN EN ATENCIÓN PRIMARIA Y/O SERVICIO NORMAL DE URGENCIAS (SNU)

a) Aproximación diagnóstica.

El ictus es una emergencia neurológica. Es una prioridad absoluta su rápida identificación, la activación de los sistemas de urgencias/emergencias extrahospitalarias, así como el transporte coordinado a aquellos hospitales preparados para instaurar precozmente las medidas revascularizadoras (C), preferentemente a los hospitales que dispongan de unidades de ictus (A), evitando cuando no sea necesario el paso por el Centro de Salud.

El objetivo terapéutico debe ser reducir al máximo la lesión cerebral y preservar la integridad de las células de la periferia del núcleo del infarto (territorio en penumbra). Para ello el tiempo es crítico: una adecuada atención en las primeras horas es fundamental para salvar tejido cerebral.

Para hacer una intervención rápida es necesario hacer una valoración diagnóstica adecuada descartando procesos simuladores de ictus como las migrañas, las crisis epilépticas, la hipoglucemia, las crisis conversivas o la encefalopatía hipertensiva. En caso de duda no excluir la posibilidad de que realmente sea un Ictus.

Sospecharemos un Ictus en aquellos pacientes con déficits neurológicos focales, con instauración abrupta de los síntomas, especialmente si el paciente presenta paresia facial aguda, alteración del lenguaje o caída o pérdida brusca de fuerza en el brazo, y no refiere antecedentes de traumatismo craneal previo.

No debe considerarse el Ictus como primer diagnóstico cuando aparezcan los siguientes síntomas de manera aislada: confusión, vértigo, mareos, amnesia, disfagia, disartria, escotoma centelleante, incontinencia urinaria o anal, pérdida de visión más alteración de conciencia, síntomas focales asociados a migraña, pérdida de conciencia incluyendo síncope, actividad tónica y/o clónica, progresión paulatina de síntomas (particularmente sensoriales) afectando a varias partes del cuerpo (D). No obstante, en caso de que existan dudas razonables, se debe activar el código ictus.

Se deben tener en cuenta la presencia de factores de riesgo vascular en el diagnóstico de sospecha del ictus, sobre todo ictus u otra enfermedad vascular previa, tabaquismo, HTA y DM.

b) Actuación ante sintomatología subaguda

Las personas con sospecha de haber presentado un Ictus transitorio que no tienen síntomas neurológicos en el momento de la valoración y que ha ocurrido hace 7 días o menos, deben ser remitidos para valoración por neurología a un hospital de forma urgente en menos de 24 horas, sobre todo si ha ocurrido hace menos de 48 h.

Los pacientes con sospecha de Ictus transitorio o Ictus estable de al menos 48 horas de evolución que se presentan tras los 7 días posteriores al inicio de los síntomas, deben ser evaluados por un neurólogo en menos de una semana.

En el abordaje de los signos y/o síntomas establecidos compatibles con ictus y seis horas o más de evolución no está reconocido el beneficio de las medidas de revascularización, por lo que no está justificada la activación del código ictus, aunque igualmente precise atención urgente por el especialista en el hospital y pueda ser beneficioso su ingreso en una Unidad de Ictus si se dispone de ella (en Canarias en los hospitales de tercer nivel).

c) Código ictus: criterios de inclusión/exclusión

La activación del código ictus a través del 112 permite establecer la ruta de evacuación del paciente con ictus, de tal forma que sea posible realizar la fibrinólisis de procesos tromboticos dentro de los estrechos márgenes de tiempo que la hacen viable. Es por ello que la activación precoz ante cualquier sospecha de ictus resulta fundamental.

Criterios de inclusión de un Código Ictus extrahospitalario:

- Paciente que cumple criterios clínicos de ictus agudo
- Situación basal del paciente: índice de Rankin ≤ 2 (paciente funcionalmente independiente o con alguna limitación leve en la vida cotidiana) (Anexo 3).
- Posibilidad de garantizar un intervalo desde la aparición de síntomas a la instauración de tratamiento revascularizante de menos de 4,5 horas (o 6 h en caso de disponer de tratamiento intervencionista neurovascular y terapia de rescate en el centro).
- Ictus del despertar cuando se solicita asistencia nada más descubrir el déficit neurológico.

Criterios de exclusión de un Código Ictus extrahospitalario:

- No cumple criterios de inclusión de Código Ictus extrahospitalario.
- Enfermedad terminal o demencia avanzada.
- Los pacientes anticoagulados o que han recibido heparina 48 h. antes, deben ser remitidos para medir tiempos de coagulación. Un INR $< 1,7$ no contraindica la trombolisis.

d) Actuación inicial en AP

Está indicada la activación del código ictus cuando podamos garantizar la posibilidad de administrar tratamiento trombolítico (rt-PA) intravenoso en la fase aguda del ictus isquémico dentro de las primeras cuatro horas y media tras el inicio de los síntomas (estos márgenes horarios pueden ser más amplios si se dispone de tratamiento intervencionista neurovascular y terapia de rescate en el centro de referencia). Debe hacerse hincapié de que a mayor precocidad en el traslado se obtienen mejores resultados.

La activación de un código ictus extrahospitalario disminuye el tiempo de latencia hasta el inicio del tratamiento, incrementa el porcentaje de pacientes tratados con terapia de reperfusión y mejora los resultados neurológicos de los pacientes a las 48 horas.

La valoración clínica no debe retrasar la activación del CI. A todos los pacientes con sospecha de un ictus se les debe realizar una anamnesis adecuada en la que se determine el tiempo de inicio de los síntomas, las manifestaciones clínicas y las circunstancias en las que se presentaron los síntomas neurológicos, comorbilidad asociada, eventos recientes (ictus, infartos, traumas, cirugía o sangrado) y medicación utilizada.

El examen físico debe ser rápido y completo, además de la exploración física general es imprescindible la exploración neurológica, con el objeto de tomar las medidas necesarias para mantener la estabilidad cardiorrespiratoria del paciente y, en segunda instancia, priorizar el transporte al hospital adecuado, con el medio necesario, notificando a éste la llegada del paciente con sospecha de ictus para garantizar la continuidad de los cuidados.

Testigo de la continuidad del proceso asistencial, como si de una carrera de relevos se tratara, se aconseja establecer en los centros de urgencias y emergencias sistemas de notificación escrita para el hospital (Hoja de recogida de datos), donde registrar los datos de testigos o familiares, la hora de inicio, la situación clínica del paciente y su grado de autonomía previo (puede usarse de referencia la Escala Rankin (anexo 3), los signos vitales (frecuencia cardíaca, presión arterial, respiración, temperatura, glucemia y saturación de oxígeno),

el estado neurológico utilizando escalas de valoración neurológica, las medidas tomadas para su estabilización y las condiciones del traslado. Se evitará que esto demore en exceso el traslado

Para la valoración del estado neurológico se aconseja utilizar escalas de valoración. Las más utilizadas son la escala del coma de Glasgow (GSC) (anexo 7), la escala de valoración neurológica canadiense (anexo 6) y la escala de ictus de la NIH (NIHSS) (anexo 5). Su uso ayuda a cuantificar el grado de déficit neurológico y facilita la comunicación entre los profesionales.

>> MEDIDAS GENERALES A APLICAR DURANTE LA ATENCIÓN INICIAL A LA FASE AGUDA DEL ICTUS EN ATENCIÓN PRIMARIA

- Ante un paciente con sospecha de ictus agudo inicialmente se deben asegurar las funciones cardiorrespiratorias:
- Tomar medidas para evitar broncoaspiraciones, manteniendo la cabeza elevada en ángulo de 30 grados o aislando la vía aérea cuando esté alterado el nivel de conciencia (GSC \leq 8).
- Canalizar una vía periférica en el brazo no parético si es necesario.
- No se administrarán alimentos o líquidos por vía oral excepto en el caso de que sea necesario administrar fármacos por esta vía.
- Evaluar la posible existencia de cardiopatía concomitante. Monitorizar la función cardíaca para valorar la presencia de arritmias o isquemia cardíaca. Hacer EKG de 12 derivaciones.

>> MANEJO DE LA PRESIÓN ARTERIAL

- Los pacientes con ictus agudo y cifras tanto altas como bajas de PA presentan un peor pronóstico (2+).
- No se recomienda el tratamiento de la presión arterial elevada salvo que sea sistólica >220 mmHg ó diastólica > 120 mmHg y en determinadas situaciones urgentes (encefalopatía hipertensiva, síndrome coronario agudo, disección aórtica, edema agudo de pulmón, pre-eclampsia/eclampsia) o en el caso de que sea imposible el traslado del paciente a un hospital.

- En el caso de que se decida tratar, se evitarán descensos bruscos e intensos de la PA (más del 20 % en < de 24 horas) (B), se evitarán los fármacos sublinguales de acción rápida (B). Se utilizará preferentemente la vía intravenosa (Labetalol) y si no es posible, la vía oral (IECA) en ausencia de disfagia.
- La hipotensión asociada al ictus agudo es menos frecuente y en el caso de que aparezca debe hacernos pensar en otras patologías concomitantes graves como isquemia cardíaca, arritmias, fallo cardíaco o sepsis. Se tratará según la etiología (D). Para incrementar la PA pueden utilizarse sueros salinos.

>> MANEJO DE LA GLUCEMIA

- La hiperglucemia en el contexto de un ictus agudo, tanto isquémico como hemorrágico, es un factor independiente de mal pronóstico.
- El manejo de la hiperglucemia no debe considerarse un tema prioritario durante un ictus si conlleva no actuar en otros aspectos con beneficio constatado y fundamental. No existe evidencia que sustente un estrecho control de la glucosa en sangre mediante la administración de insulina IV en aquellos pacientes con ictus agudo y elevación moderada de la glucemia.
- Los pacientes con Diabetes Mellitus y sospecha de ictus agudo que presentan hiperglucemia deben ser tratados de acuerdo con protocolos de manejo de pacientes diabéticos (D), cuando se detecten cifras superiores a 150 mg/dl.
- Todas las guías concluyen por consenso tratar la hiperglucemia, especialmente en pacientes diabéticos, aunque existe controversia en la cifra a partir de la cual tratar. En general las distintas guías aceptan como objetivos cifras de glucemia entre 70 y 150.
- La hipoglucemia puede causar síntomas similares a los producidos por un ictus, por lo que se debe descartar su presencia y corregir el nivel de glucemia si ésta estuviera presente (D) mediante Dextrosa i.v o infusión de glucosa al 10-20%.

>> TERAPIA CON OXÍGENO SUPLEMENTARIO

- La hipoxemia durante la fase aguda del ictus parece estar asociada con un incremento del

riesgo de fallecimiento, por lo que se recomienda la administración de oxígeno suplementario a los pacientes hipóxicos. Es una práctica recomendada basada en la experiencia clínica y en el consenso, al no existir evidencia al respecto.

- No existe evidencia de que el oxígeno suplementario mejore la mortalidad o discapacidad en pacientes no hipóxicos con ictus e incluso podría incrementar la mortalidad.
- De manera rutinaria, no se recomienda administrar oxígeno suplementario a aquellos pacientes con sospecha de ictus agudo (B).
- Las personas con sospecha de ictus agudo deben recibir oxígeno suplementario si presentan signos clínicos de hipoxia o para mantener una saturación de oxígeno del 94-98 %, excepto aquellas con riesgo de fallo respiratorio hipercápnico, en las que se mantendrá una saturación entre 88-92 % (D).

>> ADMINISTRACIÓN DE ANTIAGREGANTES

- No se recomienda iniciar tratamiento con antiagregantes en el ámbito extrahospitalario en aquellos pacientes en los que se sospeche ictus, antes de realizar una TC o RM.

>> ADMINISTRACION DE FLUIDOS INTRAVENOSOS

- Existe escasa evidencia acerca del uso de fluidos intravenosos en el ictus agudo. Los datos extrapolados de pacientes con hiperglucemia apoyan la recomendación de evitar el uso de sueros con glucosa en las fases iniciales de ictus agudos no hipoglucémicos (C).
- Se recomienda utilizar suero salino isotónico, evitando la sobrecarga de volumen, en el caso de que sea necesario administrar fluidos.

>> MANEJO DE LA HIPERTERMIA

- Se acepta la utilización de antitérmicos (Paracetamol o Metamizol) y medidas físicas en ictus agudos cuando la temperatura esté por encima de 37,5 °. La fiebre por sí misma puede simular o exacerbar la clínica del ictus, sobre todo en pacientes de edad avanzada y con comorbilidad; además empeora los resultados de morbimortalidad.

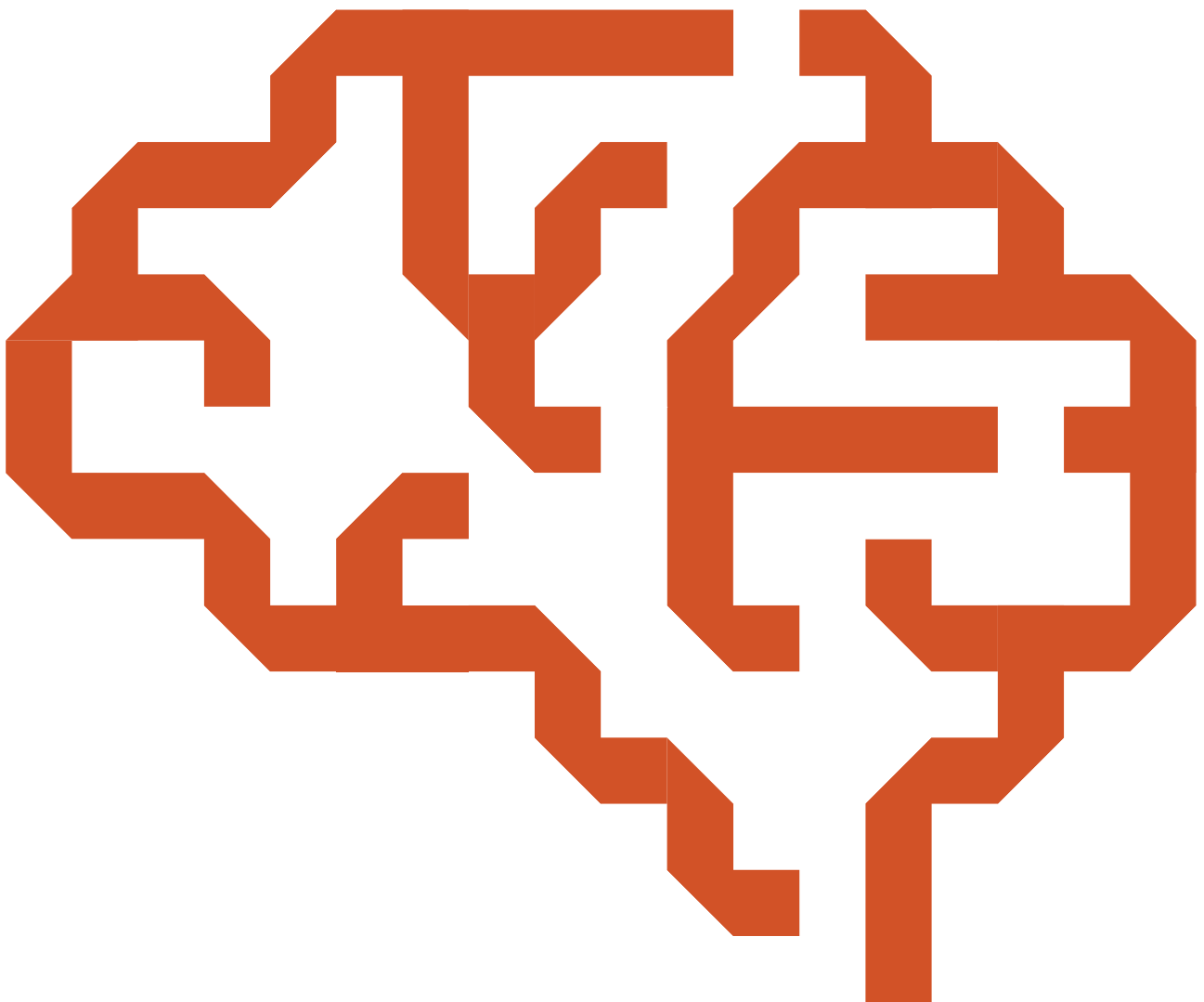
Todas estas actuaciones no deben suponer, en ningún caso, un excesivo retraso en el traslado del paciente al hospital de destino ya que la ventana terapéutica que disponemos para tratamiento trombolítico es de 4,5 horas o 6 horas en caso de disponer de tratamiento intervencionista neurovascular y terapia de rescate en el hospital de referencia.

A continuación se incluye un cuadro resumen con las situaciones clínicas descritas, los objetivos terapéuticos y las actuaciones recomendadas.

Trastorno	Objetivo	Tratamiento
Sospecha Ictus	Sospechar Ictus y valorar si cumple criterios inclusión código ictus	Activación CODIGO ICTUS
Hipoxemia	Sat.O ₂ . 94-98% Pacientes con riesgo de fallo respiratorio hipercápnico 88-92%	Administrar O ₂ al 35-50 %
Hiperglucemia	Glucemia < 200 mg/dl	Insulina rápida 10 U. sc.
Hipertensión	PAS < 220 mm Hg (<180 mmHg en hemorragia cerebral) PAD < 120 mm Hg	Captoprilo 25-50 mg VO ó Labetalol 10-20 mg IV en bolo (dosis máxima 300 mg), pudiendo repetir cada 5-30 minutos si no hay respuesta, o Urapidilo en bolos de 25 mg. (en caso de ICI, Asma o alteración de la conducción cardíaca).
Hipotensión	PAS >110 mm. Hg	Soluciones cristaloides (suero salino o Ringer Lactato)
Alteración nivel de conciencia	Detección precoz de coma si GSC ≤ 8	Intubación oro-traqueal (asegurando una correcta función respiratoria)
Hipertermia	T ^a < 37,5°C	Antitérmicos (paracetamol o metamizol)
Hipoglucemia	Glucemia > 72 mg/dl	Dextrosa i.v o infusión de glucosa al 10-20%

6

Gestión de la
atención al Ictus
por el servicio de
urgencias canario
(S.U.C.)



6.1. ACTIVACIÓN DEL CODIGO ICTUS

6.1.1. ¿Qué es un "Código Ictus"?

Es un sistema de alerta que permite la rápida identificación, notificación y traslado de los pacientes con ictus a los servicios de urgencias, se basa en la consideración del ictus como una "EMERGENCIA". De esta forma se ordena y estructura las diferentes acciones sanitarias para permitir que aquellos pacientes que sufren un Ictus Agudo puedan ser atendidos en un centro capacitado para ello, en el menor tiempo posible, desde el inicio de los síntomas. El traslado del paciente ha de ser a un Centro Sanitario que disponga de procedimientos diagnósticos de imagen y capacidad para la fibrinólisis. (Hospitales de 3º nivel)

Para la implementación del "Código Ictus" es necesaria además la educación a la población sobre los síntomas de ictus y su urgencia, la coordinación entre distintos niveles asistenciales, la formación adecuada de los profesionales y un adecuado control de calidad.

6.1.2. Objetivos.

- Implementar el procedimiento en las salas de coordinación y en los recursos sanitarios que permitan el reconocimiento precoz de un posible Ictus con el fin de conseguir su ingreso en un hospital con capacidad de tratamiento en el menor tiempo posible.
- Disminuir el tiempo entre el inicio del Ictus y el acceso a un diagnóstico y tratamiento rápido.
- Incrementar el número de pacientes tratados con Fibrinólisis.
- Incrementar el número de pacientes que acceden a cuidados intermedios en una Unidad de Ictus.
- Reducir la mortalidad y las secuelas del Ictus.

6.1.3. Características.

Como primer eslabón en la asistencia de todo cuadro compatible con un Ictus, el "Código Ictus" ha de cumplir una serie de características:

- Consideración de Ictus como emergencia médica.

- Reconocimiento precoz.
- Cuidados específicos.
- Priorización en el traslado.
- Coordinación con el resto de los eslabones de la cadena asistencial.

6.1.4. Criterios de inclusión.

- Paciente que cumple criterios de Ictus Agudo (1 ó más de la Escala Cincinnati) (**Anexo 4**).
- Situación basal del paciente: índice de Rankin ≤ 2 (paciente funcionalmente independiente o con alguna limitación leve en la vida cotidiana) (**Anexo 3**).
- Posibilidad de garantizar un intervalo desde la aparición de síntomas a la instauración de tratamiento revascularizante de 4,5 horas (o 8 h en caso de disponer de tratamiento intervencionista neurovascular y terapia de rescate en el centro).
- Ictus del despertar cuando se solicita asistencia nada más descubrir el déficit neurológico.

6.1.5. Criterios de exclusión.

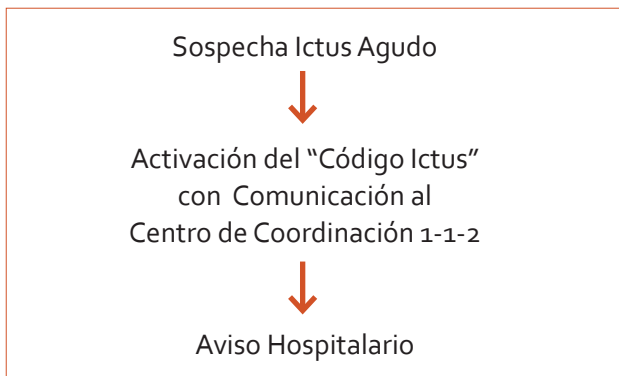
- No cumple criterios de inclusión.
- Enfermedad terminal o demencia avanzada.

Los pacientes anticoagulados o que han recibido heparina 48 h. antes, deben ser remitidos para medir tiempos de coagulación. Un INR $< 1,7$ no contraindica la trombolisis. Los pacientes que tomen nuevos anticoagulantes orales no son subsidiarios de trombolisis si han pasado menos de 24 horas desde la última toma, aunque se valorará la recanalización intra-arterial en centros que dispongan de la misma.

6.1.6. La activación del "Código Ictus" implica.

- Determinación exacta del inicio.
- Familiar acompañante o testigo presencial.
- Identificar signos de Ictus Agudo.
- Asistencia y Transporte en emergencia
- Registro de datos imprescindibles.

La secuencia sería:



6.2. TRASLADO DE LOS PACIENTES CON ICTUS

6.2.1. Condiciones generales del traslado:

- Mantener la vía aérea permeable y administrar O₂ según necesidad.
- Elevar la cabecera de la camilla a 30°.
- Canalización vía venosa periférica (VVP) en miembro no parético.
- Siempre que sea posible se extraerá muestra sanguínea para la realización de hemograma, bioquímica y tiempos de coagulación.
- Fluidoterapia SF 0,9% ó Ringer Lactato (si es necesario).
- Notificar la hora de inicio de los síntomas, y familiar ó testigo presencial.

6.2.2. Actuaciones a evitar en general (salvo otras indicaciones clínicas):

- La sedación del paciente.
- Administrar soluciones glucosadas (salvo hipoglucemia <70 mg/dl).
- Perfundir grandes cantidades de fluidos.
- Tratar la tensión arterial, salvo valores extremos tanto por hipertensión (TAS>220 mmHg) como por hipotensión (TAS <90 mmHg.).
- Sondaje vesical, salvo criterio clínico que lo considere imprescindible por retención urinaria ó insuficiencia cardíaca congestiva.
- Sonda nasogástrica, salvo deterioro de conciencia ó vómitos (idem anterior).
- Los antiagregantes y anticoagulantes antes de la TAC ó RMN craneal.

6.2.3. Controles durante traslado:

- Glucemia capilar: Si >200 mg/dl, administrar 10 UI/SC de Insulina rápida. Si <70 mg/dl administrar soluciones glucosadas (Dextrosa i.v. o infusión de Glucosa al 10-20%).
- TAS/TAD: Si >220/120, administrar Captoprilo 25-50 mg VO ó Labetalol 20-80 mg IV en bolo (dosis máxima 300 mg), pudiendo repetir cada 10 minutos si no hay respuesta, o Urapidilo en bolos de 25 mg. (en caso de ICI, Asma o alteración de la conducción cardíaca).
- Saturación capilar de Oxígeno: Los pacientes con sospecha de Ictus Agudo si presentan signos de hipoxia deben recibir oxígeno suplementario mediante mascarilla oro-nasal de alto flujo (OAF) para mantener una saturación periférica de oxígeno (SpO₂) del 94-98%. En esto se exceptúan aquellos pacientes con riesgo de fallo respiratorio hipercápnico, en los que se mantendrá una SpO₂ del 88-92%.
- Temperatura corporal: Si T^a > 37,5° C administrar Paracetamol 0,5 – 1 g VO/IV. ó Metamizol magnésico 0,5-1 g VO/VI (>1g aumenta el riesgo de hipotensión si se administra por vía IV).
- Escala de Glasgow: Si GCS ≤8 proceder a Intubación Oro-Traqueal (asegurando una correcta función respiratoria) (Escala en los anexos).

6.2.4. Otras acciones:

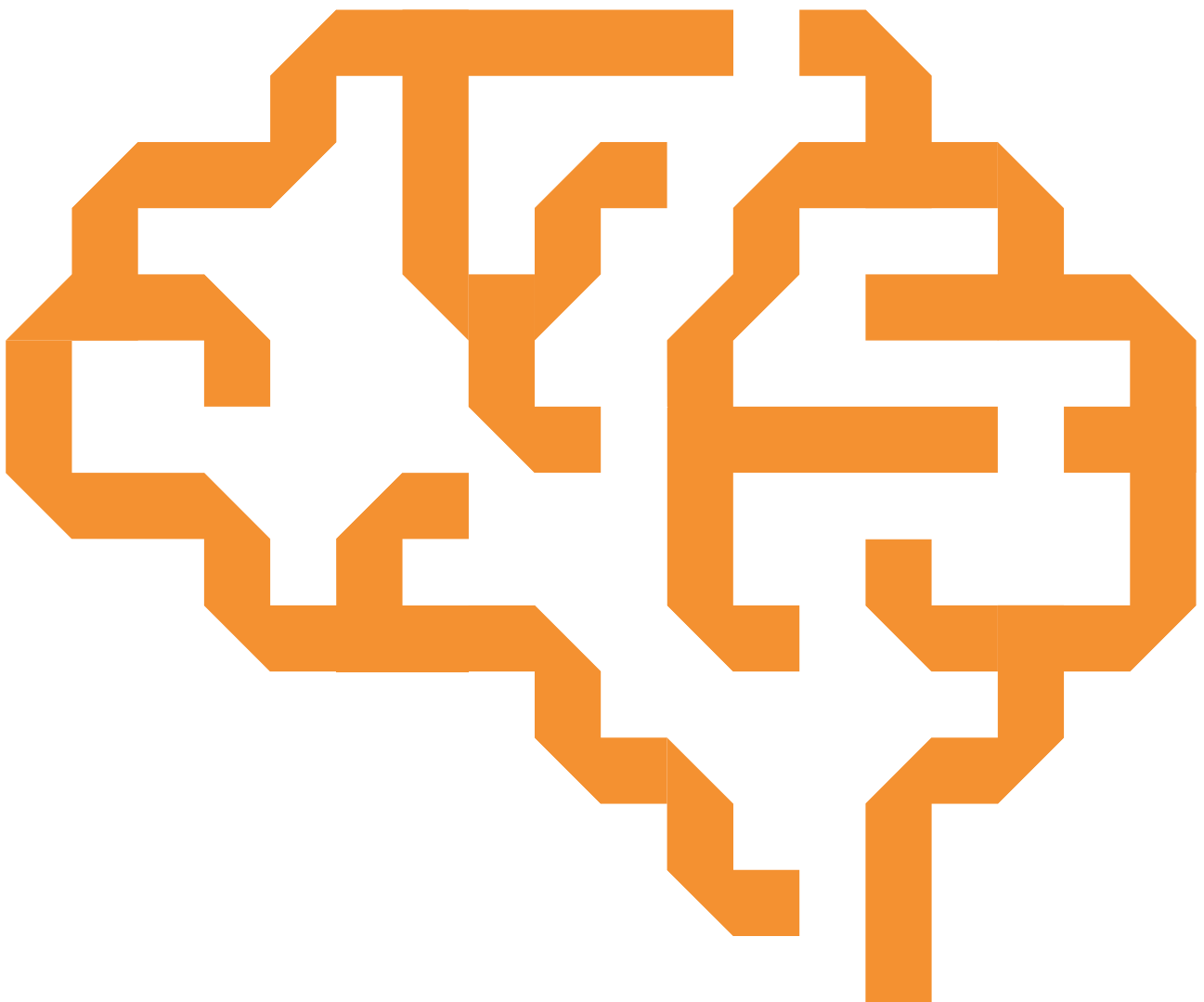
- Asignar el recurso sanitario disponible con mejor tiempo de respuesta de soporte vital básico (SVB) ó avanzado (SVA) en situación de emergencia.
- Avisar al Servicio de Urgencias Hospitalario receptor.
- Trasladar directamente a centro hospitalario de referencia, si es posible de nivel terciario, los cuales cuentan con "Unidad de Ictus".

6.2.5. Registros:

El estado general del paciente y las circunstancias de su traslado se anotarán en la hoja propuesta en el Capítulo 11.

7

Actuación en
los servicios
de urgencias
hospitalarias



Este capítulo se centrará en la atención al ictus en los Servicios de Urgencias Hospitalarias de tercer nivel, pudiendo sus recomendaciones adaptarse a otros centros.

A continuación se detallan los pasos a seguir.

7.1. SOSPECHAR / CONFIRMAR EL ICTUS

Cuando se ha activado el código ictus extrahospitalario, los servicios de urgencia deben tener organizada una recepción activa del paciente.

El ictus se debe sospechar ante cualquier déficit neurológico de presentación brusca. Su sintomatología puede estructurarse siguiendo escalas, siendo la más utilizada la NIH (anexo 5).

Los síntomas del ictus pueden ser simulados por otros cuadros, los cuales deben tenerse presentes para un diagnóstico diferencial.

Diagnóstico Diferencial Ictus
Crisis convulsiva, estado postcrítico
Tumor, traumatismo craneo-encefálico
Hipoglucemia
Meningitis, encefalitis
Migraña
Parálisis de Bell, parálisis radial periférica
Encefalopatía hipertensiva, tóxica, metabólica
Crisis conversiva
Síncope
Hipotensión ortoestática
Vértigo
Tóxicos
Enfermedades desmielinizantes

El ictus puede clasificarse según su patrón temporal, según su topografía o según su causa. Según el déficit neurológico presente en un ictus se puede sospechar la zona afectada. Los patrones clínicos más frecuentes se describen en los anexos. Los ictus también pueden clasificarse según su causa en hemorrágicos o isquémicos, y encuadrar estos últimos, desde el punto de vista etiológico, mediante la clasificación TOAST (Anexo 9).

7.2. ASIGNAR NIVEL DE PRIORIDAD

Es necesario graduar la urgencia y actuar en consecuencia, según la prioridad que cada circunstancia requiera. Para estratificar la urgencia necesitamos saber:

- Hora de inicio de los síntomas de ictus y su evolución desde entonces.
- Situación vital funcional previa del paciente al inicio de los síntomas. Para ello puede ser orientativa la escala de Rankin modificada (ver en Anexos).
- Grado de consciencia del paciente mediante la escala de Glasgow (GCS).

Una vez evaluado funcionalmente y obtenida la anamnesis, le asignaremos un nivel de prioridad, 1, 2, y 3, considerando las siguientes características:

» **Nivel de PRIORIDAD 1:** asignado a aquellos pacientes que cumplan al menos alguna de estas condiciones:

- Pacientes candidatos a reperusión, que pueden recibir tratamiento específico antes de las 4,5 horas desde el inicio de los síntomas (hasta 6 horas en Centros donde se puedan realizar técnicas de revascularización intraarterial), que estén conscientes, con una situación vital previa independiente (Escala de Rankin modificada ≤ 2) (anexo 3), y cuyos síntomas neurológicos persistan. No se excluirán los "ictus del despertar" si se comprueba penumbra isquémica por las técnicas de imagen.
- Pacientes con Inestabilidad hemodinámica.
- Ictus con disminución del nivel de consciencia.

Estos pacientes irán al AREA DE PACIENTES CRÍTICOS, ya que se considera urgencia máxima. Deberá cumplirse el protocolo en menos de 30 minutos.

» **Nivel de PRIORIDAD 2:** asignado a aquellos pacientes que cumplan una o ambas de estas condiciones:

- Ictus con un tiempo de evolución de 6 a 24 horas, siempre que su situación vital previa fuese independiente.
- Ictus transitorios.

Estos pacientes irán al AREA de OBSERVACIÓN, con o sin monitorización dependiendo de su situación clínica, y valorando su ingreso en la Unidad de Ictus. El protocolo deberá cumplirse en menos de 3h.

» **Nivel de PRIORIDAD 3:** asignado a aquellos pacientes que cumplan una o ambas de estas condiciones.

- Ictus de >24 horas de evolución con situación vital previa independiente.
- Todos los pacientes con situación vital previa dependiente o con elevada comorbilidad, independientemente del tiempo de evolución.

Estos pacientes irán al AREA DE OBSERVACIÓN, con o sin monitorización dependiendo de su situación clínica.

7.3. EVALUACIÓN GENERAL DEL PACIENTE.

7.3.1. ANTECEDENTES PERSONALES

- Historia de cardiopatía isquémica o potencialmente embolígena, ictus, enfermedad arterial periférica o factores de riesgo vascular:
 - Hipertensión arterial
 - Diabetes mellitus
 - Hipercolesterolemia
- Fármacos (anticonceptivos, ergotamínicos, anabolizantes, descongestionantes nasales, otros). Tratamiento previo con antiagregantes, anticoagulantes y otros tratamientos habituales.
- Tóxicos: alcohol, tabaquismo, anfetaminas, heroína, cocaína, LSD, drogas de diseño.
- Otras antecedentes personales y enfermedades de riesgo vascular o sangrado: hemopatías, neoplasias, infecciosas crónicas, síndrome de apnea del sueño, migraña, obesidad, cirugía reciente, o patología ginecológica.
- Alergias.

7.3.2. ANTECEDENTES FAMILIARES DE ENFERMEDAD VASCULAR

Debe valorarse si existen antecedentes familiares de Enfermedad Vasculat Aterosclerótica prematura (familiares consanguíneos de primer grado que hayan sufrido un evento cardiovascular antes de los 55 años de edad en los varones o de los 65 años en las mujeres).

7.3.3. DATOS SOBRE EL ICTUS ACTUAL:

Fecha del ictus
 Hora de inicio de la sintomatología
 Hora de llegada al Hospital
 Forma de instauración
 Evolución
 Circunstancias acompañantes (coincidencia con ejercicio, traumatismo previo, fiebre...).

7.3.4. EXPLORACIÓN FÍSICA:

- Constantes vitales: Tensión arterial, Frecuencia cardiaca, Temperatura, Frecuencia respiratoria y glucemia capilar.
- Exploración general: Estado general, Cardiológica, Respiratoria, Vascular carotidea, temporal y periférica, etc.
- Exploración neurológica:
 - Nivel de alerta
 - Funciones superiores
 - Pares craneales
 - Lenguaje
 - Función motora
 - Función sensitiva
 - Marcha y coordinación
 - Reflejos y otros signos neurológicos
 - Signos meníngeos.

7.3.5. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

En el área de urgencias han de solicitarse las siguientes pruebas ante la sospecha de ictus:

- Hemograma.
- Coagulación.
- Bioquímica: Glucemia y función renal por la asociación con déficits focales o encefalopatía, Na, K, CK.
- Hemocultivos si fiebre >38°C.
- Punción lumbar-LCR: si sospecha de HSA, con TAC normal o sospecha de proceso infeccioso o infiltrativo meníngeo.
- TAC: En el ictus siempre ha de indicarse un TAC. Está indicado repetir un segundo TAC en urgencias si el deterioro de la sintomatología neurológica es progresivo.
- EKG, Rx tórax.
- Otras pruebas: Ecocardiograma si sospecha de endocarditis.
- Eco-doppler transcraneal y/o de carótidas: puede ser de utilidad cuando se va a realizar fibrinólisis. Además, permite localizar el vaso ocluido, monitorizar la respuesta al tratamiento y favorece la recanalización arterial (sonotrombólisis)

7.4. EVALUACIÓN DEL DÉFICIT NEUROLÓGICO

Como ya se ha comentado anteriormente, la evaluación del déficit neurológico debe hacerse mediante escalas. Estas nos permiten hacer un repaso a múltiples aspectos de la exploración neurológica de forma sistematizada y simplifican

el resultado en forma de suma de puntos. Estos puntos resultan de utilidad para comprobar la evolución temporal del deterioro. La escala más utilizada internacionalmente para este aspecto es la NIH (Anexo 5).

7.5. MEDIDAS GENERALES DE CONTROL Y TRATAMIENTO

>> ASEGURAR LA PERMEABILIDAD DE LA VÍA AEREA

- Aspirado de secreciones
- Oxigenoterapia en caso de hipoxia
- Tratamiento broncodilatador en caso de broncoespasmo o hiperventilación
- En pacientes con disminución del nivel de consciencia o ictus del territorio vertebrobasilar que comprometan la función respiratoria debe valorarse la intubación y ventilación mecánica

>> VÍA VENOSA PERIFÉRICA EN MIEMBRO NO PARÉTICO; SUEROTERAPIA (en caso necesario)

- No usar soluciones glucosadas en la fase aguda salvo hipoglucemia.
- Corregir alteraciones electrolíticas.
- Como pauta general 1000 ml de suero salino (10-15 mEq ClK en cada 500 de suero) cada 24 horas.

>> COLOCACIÓN DE SONDA NASOGÁSTRICA

- Pacientes con trastorno del nivel de consciencia
- Trastorno de la deglución (disfagia moderada-grave)
- Otras situaciones como hipo, vómitos o alteraciones intestinales (íleo paralítico)

>> CABECERA DE LA CAMA A 30°

- Ayuda a evitar aspiraciones
- Disminuye la presión intracraneal
- Reposo en cama en caso de hematoma o HSA

>> COLECTOR URINARIO, SONDA VESICAL PERMANENTE O INTERMITENTE

- Pacientes con alteración del nivel de consciencia
- Incontinencia/ retención aguda
- Control estricto de diuresis

>> **MEDIDAS DE PROTECCIÓN GÁSTRICA:** Ranitidina u Omeprazol.

>> **PROFILAXIS DE TVPY TEP,** siempre en caso de no llevar a cabo trombolisis y una vez descartado se trate de un ictus hemorrágico. En caso de haber realizado trombolisis, se espera al TAC de control a las 24 horas.

- En pacientes inmovilizados o con déficit neurológico moderado-severo que impide la deambulación debe realizarse profilaxis de TVP mediante Heparinas de Bajo Peso Molecular (HBPM). Las opciones terapéuticas incluyen la nadroparina cálcica, enoxaparina y la fraxiparina.
- Si está contraindicada la HBPM, utilizar medias elásticas en MMII o bombas de compresión plantar.

>> **TRATAMIENTOS PREVIOS:** No deben suspenderse tratamientos con estatinas si el paciente los venía tomando.

OTRAS ACTUACIONES TERAPÉUTICAS:

CONTROL DE LA TENSIÓN ARTERIAL:

Durante la fase aguda de un ictus aparece una hipertensión arterial refleja, la cual suele normalizarse en 3 o 4 días. El clínico ha de tener presente que forzar descensos de esta tensión arterial puede provocar daños cerebrales al disminuir la presión de perfusión. Por tanto, el objetivo terapéutico será una reducción de TA sin descensos marcados (evitar descensos rápidos mayores de 40 mmHg de TAS o 20 mmHg de TAD). La actuación en el servicio de urgencias será:

- **Control de la TA cada 4 horas,** las primeras 24h. Luego cada 8h, tras haber conseguido dos tomas de TA dentro de los límites normales.
- Avisar si **TAS > 220 o < 100** y si **TAD > 120 o < 50**
- **El Objetivo** será mantener una TA por debajo de 220/110 en pacientes que no se hayan recibido fibrinólisis, y 185/110 en caso de sí haberla recibido. En casos de hemorragia intracerebral se tratarán tensiones sistólicas mayores de 190 mmHg para bajar lentamente sus cifras a 170 mmHg en las primeras 6 horas.
- Control de la TA:

- Si TAS >220 y/o TAD 120-140: LABETALOL IV: 20 mg, en 2 minutos, repitiendo la dosis cada 10-20 minutos hasta controlar la TA o alcanzar la dosis máxima de 200-300 mg. Después seguir con 100 mg/6-8 h. En caso de ICI, asma o alteración de la conducción cardiaca se debe usar en lugar del labetalol, urapidil (en bolos de 25mg en un minuto) o nitroprusiato; debe evitarse la nitroglicerina salvo coronariopatía. Es recomendable la monitorización cardiaca cuando se utilicen estos fármacos.
- Si TAS: 220-180 o TAD: 105-120: captopril 25-50mg/8h vo.
- Si TAS <180 y/o TAD <105: No está indicado el tratamiento hipotensor.
- Si HIPOTENSION, lo cual es poco frecuente, se debe descartar IAM, TEP, disección aórtica, hemorragia digestiva alta o sepsis. El tratamiento para remontar la hipotensión serán soluciones

cristaloides, y si no se corrige deben emplearse drogas vasoactivas (Dopamina: 2-10 µgr/kg/min, en perfusión continua).

CONTROL DE LA FRECUENCIA CARDIACA:

- Al igual que la TA, debe controlarse periódicamente la Frecuencia Cardiaca, avisando al responsable del paciente si FC >120 o <50, y haciendo un EKG.
- Si hay Fibrilación Auricular o se sospecha ictus de causa embolígena (IAM, cardiopatía reumática, prótesis valvular, tumor cardiaco, endocarditis, miocardiopatía, enfermedad del seno, prolapso mitral, foramen oval permeable o aneurisma septal auricular) se debe valorar la anticoagulación con HEPARINA SÓDICA si no existe otra contraindicación, dependiendo el riesgo individual de hemorragia (ver tabla a continuación).

Bajo riesgo de sangrado sobre el ictus isquémico	Diferir anticoagulación 1 semana
Pequeños No visualizados en el TAC Déficit neurológico moderado Sin alteración nivel conciencia	Cuando el ictus excede > 50% del volumen de la ACM Signos Radiológicos precoces HTA no controlada Conversión hemorrágica

CONTROL DE LA TEMPERATURA:

- Debe determinarse al menos cada 8 horas (si mal estado general, ictus extenso, febrícula o fiebre, determinar cada 4 horas, las primeras 48 h).
- Si >38°C: debe avisarse al responsable del paciente y tomar muestras para hemocultivos y urocultivo. Debe, a su vez, investigarse el origen de la fiebre, valorándose nuevas pruebas complementarias, pautar antitérmicos y decidir si se necesita administrar antibióticos.
- Los medicamentos indicados si hay hipertermia son Paracetamol 1gr iv o Metamizol.

CONTROL DE LA GLUCEMIA:

- Debe determinarse la glucemia capilar al menos cada 8 horas (cada 6 horas en diabéticos).
- En caso de pacientes diabéticos o detectar glucemias de más de 120mg/dl se deberán utilizar las pautas habituales en los servicios de urgencias de administración de insulina rápida.
- El objetivo es mantener la glucemia entre 80 y 150 mg/dl.

CONTROL DEL ESTADO NEUROLÓGICO:

- Debe evaluarse la focalidad neurológica mediante la escala NIH (Anexo 5) y la escala de Glasgow (Anexo 7) (esta última cada 4 horas) el primer día, y luego a diario.
- Realizar la Escala BARTHEL (Anexo 11) y RANKIN (Anexo 3) el día del alta.
- Si hay COMA o signos de enclavamiento se debe utilizar MANITOL 20% (125 ml en 30 min--> 125 ml/ 6h, durante 2-3 d--> mantener Osm 325-335 mosm/l). Los corticoides están contraindicados en el edema por ictus.
- Si hay agitación: Deben evitarse los fármacos depresores del SNC, siendo de elección el uso de neurolepticos (Haloperidol 5-10mg).
- Si convulsiones: Para yugular la crisis debe usarse DIACEPAM IV: 2-3 mg. Si la crisis es aislada puede iniciarse tratamiento antiepiléptico oral. En caso de Status epiléptico, debe utilizarse Fenitoina (Dosis inicial: 15-18 mg/kg, en 20 minutos, seguida de Dosis de Mantenimiento: 3-5 mg/kg/día, en 3 dosis) o Valproato IV (Dosis inicial: 15 mg/Kg, seguido de perfusión a 1mg/kg/hora, hasta un máximo de 25 mg/kg/día) o Levetiracetam VO (1 gr /12 horas).

- **Si Deterioro Neurológico:** Realizar nuevo TAC urgente, valorando transformación hemorrágica o isquémica extensa (Síndrome Cerebral Media Maligna) y avisar a neurocirugía.

ANTIAGREGACIÓN – ANTICOAGULACIÓN:

- La antiagregación con AAS ha resultado eficaz en la fase aguda del ictus según los estudios CAST e IST, a dosis de 100-300 mg/24h. El Clopidogrel 75 mg/24h es una alternativa, con inicio de acción antiagregante a los 2 días y efecto máximo antiagregante en 5-7 días.
- La anticoagulación está indicada en Ictus cardioembólicos (IAM, cardiopatía reumática, prótesis valvular, tumor cardiaco, miocardiopatía dilatada, enfermedad del seno, prolapso mitral, trombos intracavitarios), trombosis de arteria basilar, trombosis venosa cerebral, o disección de arterias cervicales.
- El fármaco de elección en la anticoagulación es la HEPARINA SÓDICA, sin bolo inicial, y a dosis de 300-400 UI/K/día, manteniendo el APTT entre 1,5 y 2. El primer control debe hacerse a las 6 horas. Si está en rango correcto a las 48h iniciamos Sintrom: 2-3 mg / 24h, VO. No obstante lo dicho, también se puede iniciar directamente el Sintrom sin hacer terapia puente. La siguiente tabla orienta al ajuste de dosis de heparina según el APTT.

APTT	Suspender infusión	Ajustar dosis	Nuevo control
< 1.5	No	▲ 100 U/h	6h
> 2.5	No	▼ 100 U/h	12h
> 4	30 min	▼ 150 U/h	6h
> 5	60 min	▼ 200 U/h	6h

7.6. CUADROS CLÍNICOS Y ABORDAJE DIFERENCIAL:

7.6.1. ATAQUE ISQUÉMICO TRANSITORIO (AIT):

En caso de AIT de repetición y con un TAC normal que excluya otra patología, se debe antiagregar al paciente con AAS a dosis de 100-300 mg/24h. Si tomaba ya AAS, deberemos cambiar a Clopidogrel (75 mg/24h). La anticoagulación oral sería la primera opción terapéutica en caso de cardiopatía o arritmia embolígena.

Los AIT deberán ingresarse en caso de:

- Precisar anticoagulación.
- Precisar tratamiento quirúrgico o endovascular.
- No poder hacerse estudio ambulatorio en menos de 1 semana.
- Recurrencias.
- Lejanía del domicilio del paciente al hospital de referencia.
- Circunstancias personales o sociales que lo aconsejen.
- Otras circunstancias clínicas que apoyen el ingreso: Amaurosis, afasia, déficit motor, mayor de 65 años, soplo carotideo, AIT con duración >10 minutos. En caso de finalmente decidir el alta para estudio ambulatorio deberá previamente hacerse TAC en cualquiera de los supuestos mencionados.
- El ABCD₂ SCORE permite orientar al clínico sobre el riesgo de presentar un ictus tras un AIT (ver ANEXO 10)

7.6.2. ICTUS HEMORRÁGICO INTRAPARENQUIMATOSO

Deberá hacerse una valoración por neurocirugía en todos aquellos ictus que se caractericen por:

- Afectación lobar
- Ictus Cerebeloso
- Datos radiológicos de expansividad
- Hidrocefalia Obstructiva

7.6.3. HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA (HSA)

En los pacientes que presenten una HSA en el TAC, deberá actuarse de la siguiente manera:

- Administrar analgesia con CODEINA (60 mg/4-6h, VO o SNG).
- Laxantes: Lactulosa (Duphalac®): 10-20 ml/8h, VO o por SNG
- Sedación (Fenobarbital: 30-50 mg/ 12h, VO o IV, o Cloracepato Dipotasico: 15mg/12 h, VO)
- Prevención del espasmo vascular: NIMODIPINO, vía oral, y si no es posible, en perfusión continua de 10mg en 50 ml SF, a un ritmo de 2 mg/h (10 ml/h).
- Control de la TA: (mantener la TAS < 150 mmHg): Labetalol IV
- Estudio Angiográfico precoz: (Embolización intraarterial, Radiocirugía).
- Monitorización del vasoespasmo mediante doppler transcraneal.
- En caso de Cirugía, el procedimiento terapéutico se hará preferentemente en las 72 primeras horas; de

forma electiva se realizará tratamiento percutáneo y si no fuese tributario del mismo se hará cirugía. En el Anexo 16 se incluye un protocolo de HSA realizado por profesionales del Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín, y que puede resultar orientativo para aquellas personas que quieran ampliar conocimientos en este tema.

7.6.4. ENFERMEDADES DE LOS SENOS VENOSOS

La trombosis de senos venosos cerebrales es una entidad que afecta generalmente a mujeres, y está relacionada con dos mecanismos fisiopatológicos: infartos venosos e hipertensión intracraneal. A su vez, puede estar provocada por factores protrombóticos, adquiridos (Enfermedad de Behçet, síndrome nefrótico, anticuerpos antifosfolípidos, hiperhomocisteinemia, gestación y puerperio) o genéticos (déficits proteína C y S o ATIII, mutaciones del factor V de Layden, del G20210, de la protrombina o de la homocisteína).

La clínica puede ser aguda, subaguda o crónica. Generalmente hay cefalea grave, otras manifestaciones son vómitos, pérdidas de agudeza visual, crisis, trastornos del nivel de conciencia, déficits focales.

El diagnóstico se realiza con RM cerebral o angio TC, pudiendo establecerse la sospecha en la TAC, en ocasiones según la clínica se planteará la exclusión de causas infecciosas (punción lumbar, si no contraindicaciones y valorar presión de apertura aumentada).

El tratamiento consiste en la anticoagulación (no contraindicada en el seno de los infartos hemorrágicos), y si precisa medidas de control de la hipertensión intracraneal (manitol) y de las crisis.

7.7. RECOMENDACIONES GENERALES DE ASIGNACIÓN DE INGRESO

La decisión en caso de ictus de ingresar o no, y dónde debe ingresarse, será variable según el hospital donde se encuentre y las características del paciente. Como orientación se describen aquí unos criterios generales.

POSIBLE INGRESO EN UNIDAD DE ICTUS:

- Ictus isquémico o hemorrágico de menos de 24 horas de evolución.
- Ictus de más de 24 h de evolución si es fluctuante o inestable.

- Ataques isquémicos transitorios de repetición o con alto riesgo de recurrencia (estenosis carotídea o cardioembolismo) dependiendo de la disponibilidad de camas.
- Los criterios de inclusión y exclusión de los pacientes para ser ingresados en Unidades de Ictus se detallan en el capítulo correspondiente a las mismas (capítulo 9).

POSIBLE INGRESO EN PLANTA DE NEUROLOGIA:

- Ictus isquémico o hemorrágico de más de 24 horas de evolución, estable.
- AIT de repetición o AIT no estudiado.

POSIBLE INGRESO EN NEUROCIRUGIA:

- Ictus hemorrágico susceptible de tratamiento quirúrgico
- HSA

POSIBLE INGRESO EN UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS:

- Ictus isquémico o hemorrágico con sospecha de hipertensión intracraneal grave
- Ictus isquémico o hemorrágico que precisen ventilación asistida.
- Agitación intensa que requiera sedación.
- Crisis epilépticas repetidas.
- Inestabilidad hemodinámica severa que requiera monitorización continua.
- Otras complicaciones sistémicas que compliquen la evolución del ictus (TEP, insuficiencia renal aguda, crisis endocrina, sepsis,...)

POSIBLE TRASLADO E INGRESO EN HOSPITAL DE CUIDADOS MEDIOS:

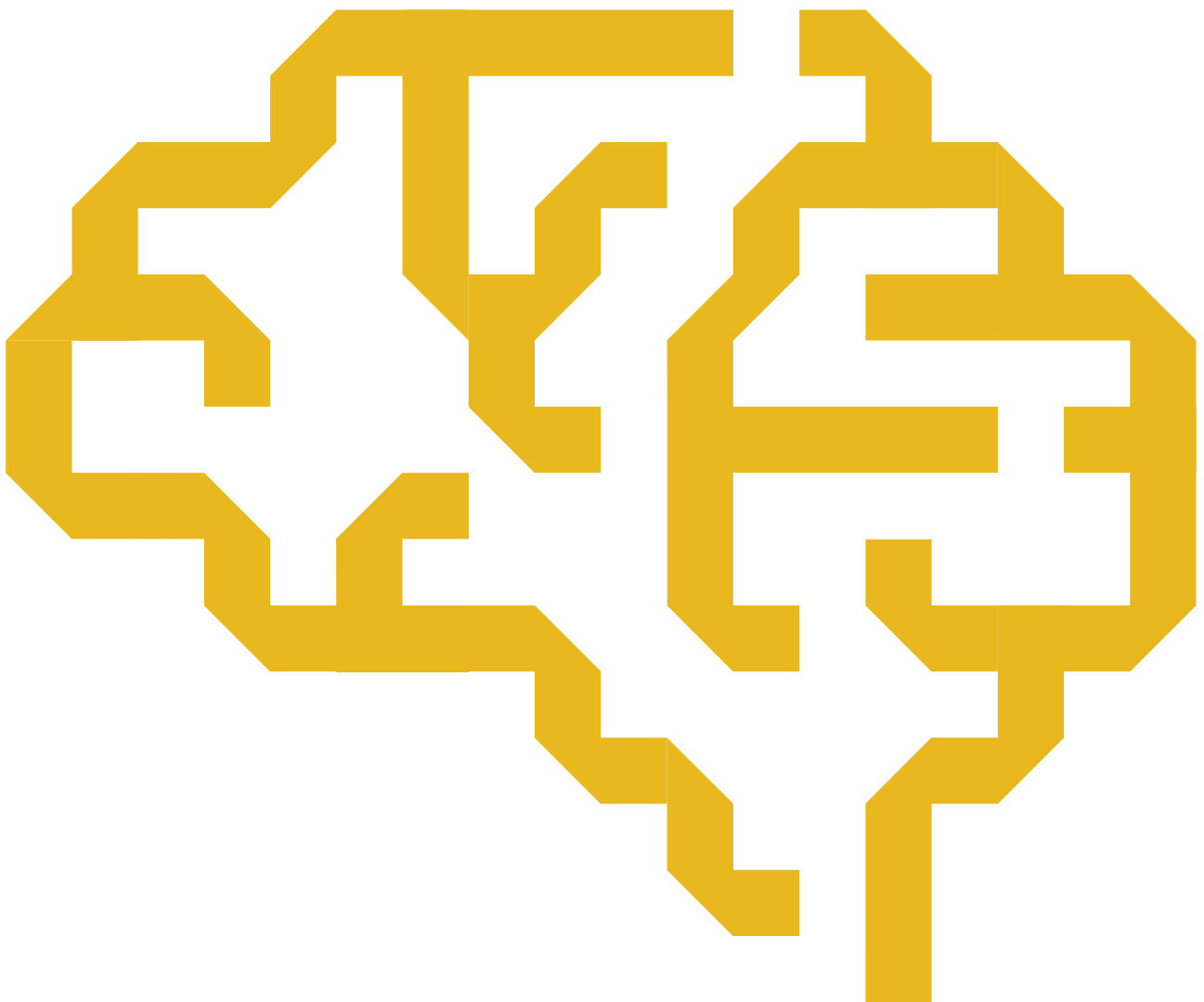
Ictus isquémico o hemorrágico de más de 24 horas de evolución estable.
Ictus estable en paciente previamente dependiente o con elevada comorbilidad.

POSIBLE NO INGRESO HOSPITALARIO:

- Pacientes ingresados en instituciones con un déficit previo irreversible importante (demencia avanzada, enfermedad sistémica grave, neoplasia...).
- Deseo expreso del paciente o de la familia responsable de su cuidado.
- Pacientes con Ataque Isquémico Transitorio o un déficit neurológico leve (S Lacunar), en los que pueda finalizarse el estudio y tratamiento adecuados, de forma ambulatoria, en pocos días y sea factible su control médico diario.

8

Fibrinólisis y revascularización



8.1. INTRODUCCIÓN:

Tras la publicación del estudio del National Institute for Neurological Disorders (NINDS) sobre el uso del Activador tisular del plasminógeno recombinante (rt-PA) este fue aprobado por la Food and Drug Administration para su uso en el ictus isquémico en la ventana de 3 horas a la dosis de 0,9 mg/kg con una dosis máxima de 90 mg (Nivel de evidencia 1a. Recomendación de Grado A).

Otros estudios y diversos meta-análisis también apoyan su uso. Además, el estudio Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke-Monitoring Study (SITS-MOST) estableció la eficacia y seguridad del mismo en la implantación en la práctica habitual y permitió su aprobación por la Agencia Europea del Medicamento. Con posterioridad, el estudio ECASS 3 aportó la evidencia del beneficio y seguridad del tratamiento en la ventana hasta 4,5 horas. No obstante, a pesar de disponer de tiempo de ventana, el tratamiento se ha de administrar a la mayor brevedad posible. También se puede plantear una ventana superior si se utilizan técnicas de neuroimagen que permitan evaluar la posible existencia de tejido en penumbra isquémica (estudios de difusión/perfusión mediante resonancia o TC multimodal).

El tratamiento permite mejorar el pronóstico respecto a la evolución natural de la enfermedad, de forma que un 55% de pacientes son independientes a los tres meses, ello con una mortalidad del 11,3% (mortalidad del 16-18% en el grupo no fibrinolizado) y una incidencia de hemorragias sintomáticas del 1,7% a las 24 horas de administrar el tratamiento.

Con la experiencia se han cuestionado ciertos criterios de exclusión para el tratamiento como podían ser la edad mayor de 80 años, una historia previa de diabetes e ictus, o la existencia de crisis epilépticas al inicio del ictus. En la actualidad hay evidencias como para no considerar a ninguna de las anteriores como una contraindicación absoluta.

Para mejorar la tasa de recanalización se ha demostrado la utilidad de la aplicación de ultrasonidos sobre la arteria ocluida de forma simultánea a la administración de rtPA. También se ha demostrado la utilidad de la administración simultánea

de ecopotenciadores, no obstante existen dudas acerca de su seguridad.

El beneficio del tratamiento depende de observar de forma adecuada el protocolo de inclusión y exclusión de pacientes, además manejar de forma adecuada la situación general y las posibles complicaciones.

8.2. CRITERIOS DE APLICACIÓN DEL TRATAMIENTO FIBRINOLÍTICO:

Una primera aproximación al paciente susceptible de recibir tratamiento fibrinolítico ha de ser la valoración del estado del paciente previo al ictus. Con ello podremos aproximarnos a como quedaría el paciente si la fibrinólisis fuese totalmente efectiva. Podemos, según la calidad de vida previa al ictus, encuadrar al paciente en uno de los siguientes grupos:

- **PACIENTE DEPENDIENTE:** Pacientes con demencia grave, secuelas severas de ictus previos o enfermedad terminal. Las posibilidades de mejora en la vida del paciente con la fibrinólisis son escasas, y por ello no es pertinente este tratamiento.
- **PACIENTES INDEPENDIENTES O AUTONOMOS:** En ellos se valorará si se cumplen los criterios de inclusión para fibrinólisis.

8.3. PAUTA DE ADMINISTRACIÓN DEL TRATAMIENTO FIBRINOLÍTICO:

El fármaco utilizado para la fibrinólisis es el activador tisular del plasminógeno recombinante (rt-PA) endovenoso. La pauta de su administración se realiza con una dosis de 0.9 mg/kg, con un máximo 90 mg. Inicialmente se administra un 10% de la dosis total en bolo a lo largo de un minuto. Se debe infundir el 90% restante a lo largo de 60 minutos mediante una bomba de infusión continua.

8.4. MANEJO DEL PACIENTE DURANTE EL TRATAMIENTO FIBRINOLÍTICO

Durante la administración del rt-PA ha de tenerse en cuenta los siguientes aspectos:

CRITERIOS DE INCLUSIÓN TRATAMIENTO FIBRINOLÍTICO

1. Diagnóstico clínico de ictus con existencia de un déficit neurológico objetivo.
2. Con posibilidad de fibrinólisis antes de las 4,5 h (si se dispone de Neuroimagen avanzada e intervencionismo arterial, los plazos llegarían a 6 h en ictus de la ACM o 24h. para ictus de arterias vertebrobasilares).
3. Con aceptación por escrito del consentimiento informado por parte del paciente, o de un familiar directo en caso de imposibilidad del primero para realizarlo.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN TRATAMIENTO FIBRINOLÍTICO

1. Evolución de los síntomas > 4.5 horas o desconocimiento de la hora de inicio *.
2. Síntomas menores o en mejoría franca antes del inicio de la infusión, aunque se valorará de forma individualizada.
3. Ictus en los tres meses previos, aunque se valorará de forma individualizada.
4. Crisis epiléptica al inicio del ictus (no lo excluye si se demuestra su causa en un ictus isquémico por RMN o TAC de perfusión).
5. Glucemia < 50 mg/dl o > 400 mg/dl que no se corrigen.
6. Recuento plaquetario < 100.000.
7. Presión arterial sistólica > 185 mmHg, o presión arterial diastólica > 110 mmHg no controlables.
8. Hemorragia intracraneal en TC.
9. Síntomas sugestivos de hemorragia subaracnoidea aunque la TC sea normal.
10. Diátesis hemorrágica conocida.
11. Tratamiento con heparina en las 48h previas y TTPa elevado.
12. Tratamiento con anticoagulantes orales, aunque se puede plantear si $INR \leq 1.7$ *.
13. Historia de hemorragia intracraneal.
14. Antecedentes de HSA por rotura aneurismática.
15. Historia de lesión del sistema nervioso central (aneurismas, neoplasias, cirugía intracraneal o espinal).
16. Retinopatía hemorrágica (ej. retinopatía diabética).
17. Antecedentes de masaje cardiaco, parto o punción en vaso sanguíneo no accesible en los 10 días previos *.
18. Endocarditis bacteriana, pericarditis.
19. Pancreatitis aguda.
20. Enfermedad ulcerativa gastrointestinal documentada en los 3 meses previos. Varices esofágicas. Malformaciones vasculares intestinales conocidas.
21. Neoplasia con aumento del riesgo de sangrado.
22. Enfermedad hepática severa (insuficiencia hepática, cirrosis, hipertensión portal, hepatitis activa).
23. Cirugía mayor o trauma significativo en los 3 meses previos *.

* = Estos criterios deben ser valorado de forma flexible en aquellos centros que dispongan de intervención intra-arterial, TAC de perfusión o RMN con secuencia de difusión.

1. El paciente debe ser monitorizado, preferiblemente en una unidad de ictus.
2. Se realizará una exploración neurológica empleando la escala NIHSS (anexo 5) cada 15 min durante la infusión, a las dos horas y a las 24h o en cualquier momento siempre que haya un deterioro.
3. La infusión debe ser interrumpida si hay sospecha clínica de sangrado (cefalea intensa, vómitos, disminución del nivel de conciencia, empeoramiento del déficit) y se realizará TC craneal urgente.
4. Se monitorizará la tensión arterial cada 15 minutos durante la infusión y la primera hora tras la misma, cada 30 minutos durante las siguientes 6 horas y cada hora hasta completar 24 horas. La frecuencia de los controles debe ser mayor si $TA > 180/105$. El manguito de presión se situará en el brazo contralateral al que se realiza la infusión de rt-PA.
5. Si está disponible, se puede monitorizar la arteria cerebral media afectada mediante doppler transcraneal durante el periodo de infusión.
6. Evitar en lo posible o retrasar al máximo la colocación de sondas urinarias o nasogástricas y punciones arteriales.
7. No se administrará heparina fraccionada o no fraccionada, o anticoagulantes orales en las siguientes 24 h porque pueden aumentar el riesgo de hemorragia cerebral.
8. En el caso de sobredosificación suele producirse consumo de fibrinógeno y otros factores de coagulación. Generalmente es suficiente con esperar la regeneración fisiológica de estos factores. Si se produce hemorragia seguir las recomendaciones para este caso.
9. Si se produce una reacción anafiláctica suspender la infusión e iniciar las medidas oportunas

8.5. CONTROL DE LA TENSIÓN ARTERIAL DURANTE Y DESPUÉS DE LA FIBRINOLISIS

- La Tensión Arterial será menor de 185/110 antes de iniciar la infusión.
- La TA se controlará cada 15 minutos en las primeras dos horas tras la infusión del rt-PA, cada 30 minutos las siguientes seis horas, cada hora hasta las primeras 24 horas, y cada 4 horas hasta las 72 horas.
- Si la TA fuera mayor de 185/110 en dos determinaciones separadas 5-10 min se tratará con bolos de 20 mg de labetalol, usándose 2 o 3 bolos separados por 10-15 minutos si fuera necesario. Si con estas medidas no bajara la TA, no debe administrarse trombólisis, o se debería interrumpir la infusión si esta ya se hubiera iniciado.
- En aquellos casos con contraindicación para el labetalol, se puede usar urapidilo en bolos o en perfusión. En casos refractarios y excepcionales se puede usar nitroglicerina o nitroprusiato en perfusión continua.

8.6. TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA TRASTROMBOLISIS

Debe sospecharse hemorragia cerebral cuando aparece un deterioro neurológico, cefalea intensa, vómitos o elevación aguda de la TA. Las hemorragias pueden ser sistémicas y visibles, u ocultas que se sospecharán por alteración hemodinámica.

- Detener la infusión de rt-PA
- Realizar TC craneal urgente (para la hemorragia cerebral).
- Determinar tiempos de coagulación, fibrinógeno, recuento plaquetario y realizar pruebas cruzadas.
- Reponer fibrinógeno.
- Los crioprecipitados rico en Factor VIII y plaquetas, plasma fresco o sangre fresca no se recomiendan dado es fibrinógeno lo que se consume. Asimismo, los antifibrinolíticos (ácido tranexámico: Amchafibrin) pueden producir fenómenos trombóticos.

8.7. RADIOLOGÍA INTERVENCIONISTA EN ISQUEMIA CEREBRAL.

La Radiología Intervencionista permite la realización de tratamiento trombolítico por vía intraarterial, habiendo demostrado una tasa de recanalización del 50 al 85%.

8.7.1. SELECCIÓN DE PACIENTES:

La selección de pacientes se realizará preferentemente mediante criterios de **RM multiparamétrica**. Los principales criterios de RM son:

- Presencia de "mismatch" (desacoplamiento) mayor del 20% entre los volúmenes de los defectos de perfusión y difusión.
- Ausencia de lesiones agudas en la secuencia FLAIR.
- En caso de existir lesión extensa en DWI ("Imagen Ponderada de Difusión") mayor del 50% de la arteria cerebral media se considerara que el paciente no es tributario de terapia trombolítica.

En los centros que dispongan de técnicas de **TC perfusión y angioTC**, y no de RM multiparamétrica, se utilizarán estas técnicas para determinar la presencia de tejido salvable e indicar la terapia trombolítica.

Si no se dispone de las técnicas anteriores, los pacientes pueden ser seleccionados mediante **TC simple** (ASPECTS > 7) y presencia de oclusión arterial en la exploración de Angio TC o DTD/DxTC (Doppler / Duplex transcraneal).

Con el objetivo de mejorar la variabilidad en la interpretación de los estudios de TC se ha propuesto la utilización de la **escala ASPECTS** (Alberta Stroke Program Early CT Score). Esta escala divide el territorio irrigado por la ACM (Arteria Cerebral Media) en 10 regiones que se identifican en dos cortes transversales obtenidos sobre los ganglios basales y los ventrículos laterales. Todo el territorio silviano tiene un valor máximo de 10 puntos (uno por cada área), del que se van restando puntos con relación a la identificación de hipodensidad en alguna de estas 10 áreas. Utilizando esta escala parece mejorarse el grado de variabilidad inter-observador; además se ha observado que, cuando esta escala es igual o inferior a 7 en un ictus isquémico, existe un importante incremento

en el porcentaje de pacientes con dependencia o muerte tras el episodio. Por tanto la selección de pacientes para trombolisis, si no se dispone de RM o TC perfusión, se podrá realizar sobre los hallazgos en la TC simple.

8.7.2. INDICACIONES DE LAS DIFERENTES MODALIDADES DE TRATAMIENTO

- Trombolisis intra-arterial primaria.

Podrá realizarse en las primeras seis horas desde el inicio de los síntomas en caso de circulación anterior y hasta doce horas en circulación vertebrobasilar, en los siguientes casos.

- Oclusiones de la arteria basilar y de la carótida interna intracraneal.
- Contraindicación para la vía sistémica.
- Postcirugía previa (excepto craneotomías)
- Post-revascularización carotídea o coronaria.
- Enfermedad con alto riesgo de hemorragia.
- Anticoagulación con INR >1,7.

- Trombólisis intraarterial de rescate.

Ausencia de recanalización arterial al finalizar el tratamiento intravenoso en oclusiones de carótida interna intracraneal, primer segmento de la arteria cerebral media, y arteria basilar, si las pruebas de neuroimagen descartan lesión isquémica extensa y muestran tejido cerebral salvable (RMN multimodal, TAC cerebral con perfusión, o TAC cerebral con ASPECT>7)

- Trombólisis mecánica primaria.

Se indica en las primeras ocho horas desde el inicio de los síntomas en la circulación anterior y primeras 24 horas en caso de oclusión basilar. Se realiza cuando hay oclusión de la arteria basilar, carótida interna intracraneal o arteria cerebral media proximal y existe simultáneamente contraindicación para trombolisis sistémica e intraarterial (Plaquetas <100.000; INR > 1,9; o Hemorragia sistémica activa.).

8.8. INFARTO CEREBRAL MASIVO DE LA ARTERIA CEREBRAL MEDIA

El infarto cerebral masivo de la Arteria Cerebral Media (Infarto Maligno) es una forma relativamente infrecuente de Ictus isquémico, descrita en estudios de autopsia en aproximadamente en un

7 % de los pacientes con infartos supratentoriales. No obstante cuando se presenta esta entidad tiene una mortalidad del 80%.

Los estudios DECIMAL (decompressive craniectomy in malignant middle cerebral artery infarcts), DESTINY (decompressive surgery for the treatment of malignant infarction of the middle cerebral artery) y HAMLET (hemi-craniectomy after middle cerebral artery infarction with life-threatening edema trial) mostraron cifras de mortalidad y morbilidad muy inferiores para el grupo de pacientes a los cuales se les realiza la craneotomía descompresiva como tratamiento del Infarto maligno de ACM. La decisión quirúrgica va a depender de la detección precoz del deterioro neurológico cuando no existen datos clínicos de herniación, la edad del paciente, los hallazgos de TAC y el volumen del infarto, entre otros factores. No obstante existen factores que limitan el éxito de esta terapéutica y que ensombrecen el pronóstico, como son la edad avanzada, la coexistencia de otras patologías, trastornos de la coagulación, transformación hemorrágica, deterioro neurológico severo y la significativa discapacidad residual.

Se ha planteado la necesidad de medidas agresivas ante los siguientes factores predictivos de mala evolución: historia de HTA o insuficiencia cardíaca, leucocitosis, signos radiológicos ecográficos de oclusión carotídea o de M1. Se seguirá especialmente a los pacientes con puntuaciones NIH mayores de 20 en el hemisferio dominante y de 15 en el hemisferio no dominante. Desde el punto de vista radiológico predicen mala evolución el desplazamiento pineal > 2mm, desplazamiento anteroseptal > 5mm, la hidrocefalia, afectación arterial que excede el territorio correspondiente a la ACM, infarto completo lóbulo temporal.

8.8.1 CIRUGÍA DESCOMPRESIVA EN EL INFARTO MALIGNO DE LA ARTERIA CEREBRAL MEDIA (ACM)

Criterios de inclusión:

- Edad ≤ 65 años.
- Inicio de los síntomas ≤ 48h.
- Signos clínicos, radiológicos y neurosonológicos de infarto extenso de ACM o de infarto carotídeo (TACI) (uno o varios de los siguientes):
 - NIHSS >15 al ingreso en hemisferio no do-

minante y 20 en el dominante

- Deterioro de la situación neurológica al ingreso (≥ 4 p en la NIHSS) y/o del nivel de conciencia (≥ 1 p en el ítem 1a de la NIHSS), habiendo descartado otras causas no neurológicas.
 - Volumen de infarto $\geq 14,5$ cm³ en RM de difusión o bien:
 - Signos en TC de afectación de $\geq 50\%$ del territorio de ACM, especialmente si existe efecto de masa.
 - Incremento del efecto de masa respecto a TC basal.
 - Datos neurosonológicos o angiográficos de oclusión carotídea o del segmento M₁ de la ACM.
- Situación hemodinámica estable.
 - Firma del consentimiento informado por parte del familiar o del representante.

con sustitutos de dura disponibles en el centro hospitalario. Se colocará durante la cirugía un sensor para medición de PIC

- El paciente seguirá su post-operatorio inmediato en una Unidad de Cuidados Intensivos.
- La realización de la plastia del defecto craneal, con recolocación del hueso extraído o con sustitutos óseos se deja a la discreción del neurocirujano, una vez que esté suficientemente recuperado el paciente de su enfermedad para tolerar el proceder quirúrgico.

Criterios de exclusión:

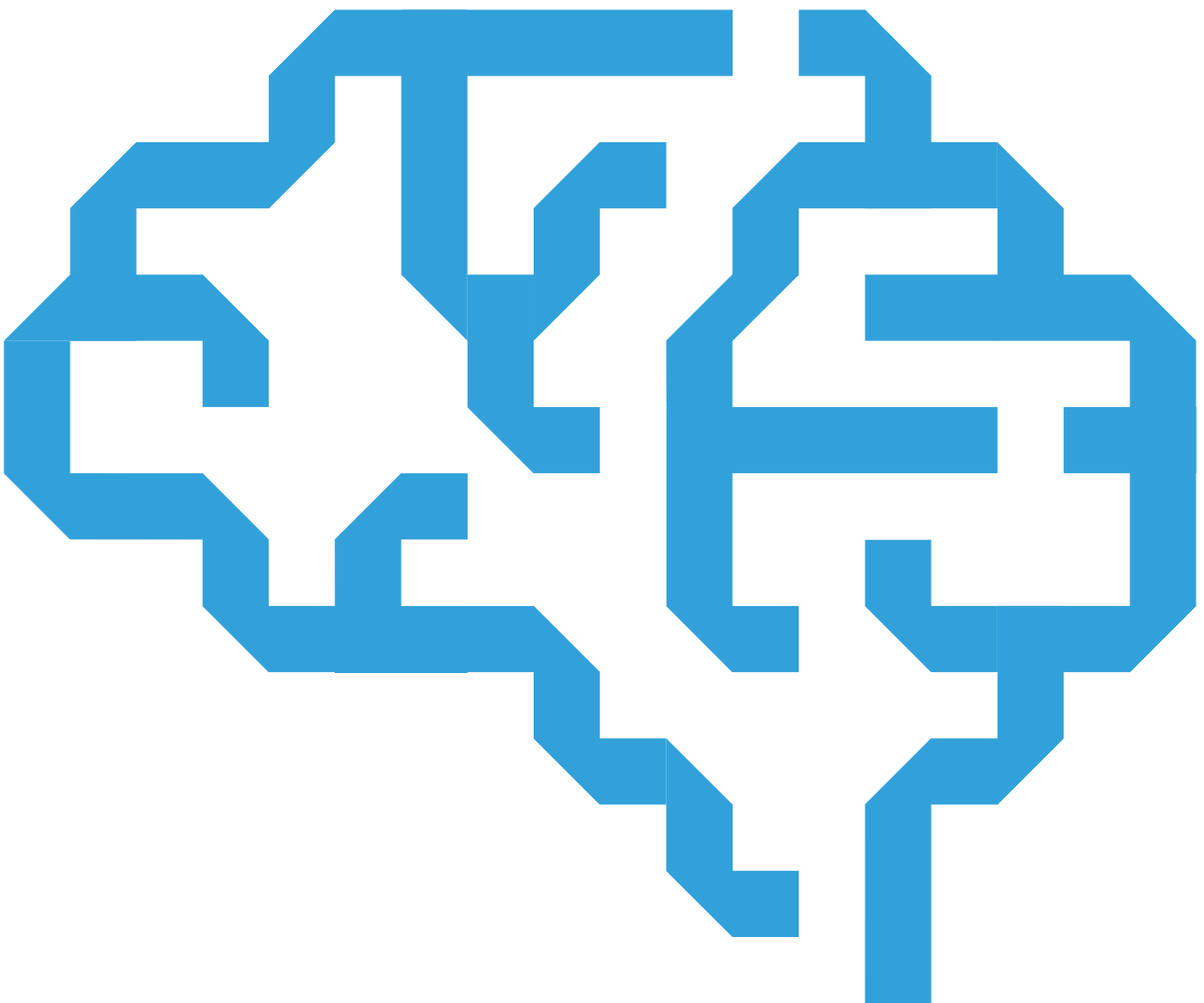
- Edad > 65 años.
- GCS <6 ó >11
- Mala situación basal previa con puntuación en la escala de Rankin >2.
- Deterioro neurológico atribuible a otras causas tratables.
- Enfermedades concomitantes graves y/o con mal pronóstico vital.
- Coagulopatías o riesgo elevado de sangrado.
- Contraindicación para anestesia.
- Datos clínicos o radiológicos de herniación cerebral o muerte encefálica.
- Negativa del familiar o representante a otorgar el consentimiento informado.
- Deseo expreso del paciente en manifestaciones previas o testamento vital a no recibir cuidados que le permitan sobrevivir en situación de dependencia.

Procedimiento:

- Realizar una craniectomía amplia (dimensiones mayores de 12 por 10 cm), hemisférica, ipsilateral al infarto cerebral, recogiendo el flap óseo para su conservación dentro del protocolo de banco de huesos de ser posible, o colocándose subcutáneo en el abdomen.
- Se completará con la apertura dural en forma estrellada y la realización de una duraplastia

9

Atención
hospitalaria del
Ictus agudo.
Unidades de
Ictus



9.1. DEFINICION

Las Unidades de Ictus (UI) son el recurso más eficiente para el tratamiento de la fase aguda del ictus. La UI es una estructura geográficamente definida en el hospital (se recomienda que esté ubicada en la planta de neurología, próxima al control de enfermería), recomendándose por la SEN 1 cama por cada 100.000 habitantes. Estará integrada por un equipo multidisciplinar coordinado, especializado y entrenado en el cuidado de los pacientes con Ictus. Deben disponer de protocolos de actuación basados en las mejores evidencias científicas y el acceso a los servicios diagnósticos las 24 horas del día. La unidad y toda la asistencia al ictus se recomienda que esté coordinada por el Servicio de Neurología, como eje del equipo multidisciplinar.

9.2. RECURSOS HUMANOS Y MATERIALES

Las recomendaciones de los expertos estiman que las UI deben contar con unos recursos imprescindibles en lo referente a recursos humanos (Tabla 9.1), infraestructuras, protocolos y técnicas (Tabla 9.2). Es imprescindible contar TC las 24 horas (sería deseable contar con TC perfusión y/o RM, 24 h/7 días). Además se consideran indispensables: la coordinación con todos los profesionales implicados, incluyendo los de neurocirugía vascular por la posibilidad de tener que realizar craniectomías o monitorización de la presión intra-craneal; cirugía vascular para realizar endarterectomías carotídeas (o en su defecto con radiología vascular para stent carotídeo); rehabilitación, foniatría y terapia ocupacional; tecnología de telemedicina en los casos en los que la geografía así lo obligue; programas de formación o educación sanitaria; y el uso de registro informático de pacientes en bancos de datos.

Tabla 9.1 Componentes recomendados como imprescindibles para una Unidad de Ictus. Recursos de Personal.

<p>En la Unidad de Ictus:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Neurólogo coordinador (con experiencia en patología cerebrovascular) • Neurólogo de guardia de presencia física • Enfermería (Ratio 1 enfermera/4 camas) 	<p>En el Hospital:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Neurorradiólogos (diagnóstico/tratamiento) • Cirujano vascular • Neurocirujanos • Intensivistas • Rehabilitadores • Fisioterapeutas/foniatras • Asistentes/trabajadores sociales
---	--

Tabla 9.2 Infraestructura, protocolos y técnicas.

<p>Infraestructuras:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Servicio de Urgencias • Existencia de camas específicas para ictus • UCI • Monitorización multiparámetro no invasiva (ECG, Oximetría, Tensión Arterial) • Monitorización neurológica 	<p>Protocolos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Programa de trabajo coordinado con otros especialistas • Protocolos diagnóstico-terapéuticos • Protocolos de enfermería • Protocolos de acceso rápido y preferente a los hospitales de alta tecnología para la aplicación de técnicas diagnósticas y/o terapéuticas muy específicas
<p>Técnicas Terapéuticas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Trombolisis intravenosa 24 h/7 d • Drenaje ventricular 24 h/7 d • Cirugía de la hipertensión intracraneal 24 h/7 d • Fisioterapia 	<p>Técnicas diagnósticas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • TC cerebral disponible 24 h/7 d A ser posible con perfusión, RMN DW/PW • Ultrasonografía 24 h/7 d • Servicio de laboratorio de urgencias 24 h/7 d • Ecocardiografía

Los **Equipos de Ictus** representan el nivel básico de atención al ictus y son la alternativa a considerar en los centros que no pueden ser dotados de una Unidad de Ictus propiamente dicha. Consisten en un grupo de especialistas multidisciplinarios coordinados por un neurólogo experto en ictus y que

aunque no disponen de un área o zona geográficamente definida colaboran en la atención al Ictus en base a protocolos clínicos sistematizados y protocolos de derivación entre hospitales. Disponen de TC cerebral y servicios de rehabilitación.

9.3. ORGANIZACIÓN Y FUNCIONAMIENTO DE LA UI:

El ingreso de pacientes en la UI se hará directamente desde Urgencias bajo la supervisión del neurólogo de guardia y siempre que se cumpla con los criterios de ingreso en la misma:

1. Ictus isquémico o hemorrágico (independientemente de la edad) de:
 - < 24h de evolución
 - > 24h si fluctuante, deterioro neurológico o complicaciones médicas graves.
2. AIT de repetición, o alto riesgo de recurrencia (causa cardioembólica o alta sospecha de estenosis carotídea).

Se consideran criterios de exclusión:

- Enfermedad concomitante grave
- Esperanza de vida inferior a 3 meses.
- Demencia grave/severa.
- Dependencia o secuelas de un episodio anterior con Rankin >2 (Anexo 3).

Guía de funcionamiento

1. Estabilización clínica y prevención de las complicaciones. Durante las primeras 48 horas es el período en el que se producen la mayoría de las complicaciones. Es imprescindible el mantenimiento de la vía respiratoria, el control de las complicaciones cardíacas, de la tensión arterial, de los trastornos metabólicos y del edema cerebral.
2. Monitorización de las constantes vitales y de la situación neurológica de manera sistematizada con la aplicación de escalas, se valorarán con la periodicidad del cronograma general y el del anexo de tratamiento trombolítico.
3. Cuidados de enfermería (Ver anexo 12), se deberá incluir un informe de cuidados de enfermería anexo al informe médico.
4. La atención médica en la UI se realizará por parte del neurólogo responsable. Se monitorizará la evolución del daño neurológico mediante la escala NIH (Anexo 5).
5. Estancias cortas (2-3 días a lo sumo)

6. Planificación del estudio completo desde el ingreso al alta de la UI.
 - a) Analítica de protocolo, radiografía de tórax, estudio doppler/dúplex transcraneal y dúplex de troncos supra-aórticos (en base a los cuales se decidirá si es preciso ampliar el estudio).
 - b) Protocolos específicos según la sospecha etiológica
7. Programación del plan de alta (a domicilio o centros concertados), de acuerdo con el capítulo de rehabilitación de este protocolo.
8. Protocolo de información a pacientes y familiares.

Criterios de alta

El alta a la planta general se hará en 2-4 días, siendo a lo sumo la estancia de 7 días, aunque estará condicionada por el objetivo de la estabilización clínica.

Cuidados de enfermería en la UI

- Encamamiento con indicación de reposo absoluto, si no existe prescripción médica diferente. La cabecera se elevará unos 30°
- Control y cuidados de una vía venosa periférica con una llave de tres pasos
- Monitorizar la presión arterial, frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca, temperatura y saturación de oxígeno por pulsioximetría, registro de electrocardiograma.
- Evaluar la Escala Canadiense del ictus (Anexo 6)
- Mantener permeable la vía respiratoria
- Determinar la glucemia capilar
- Realizar electrocardiograma
- Se administrarán 1.500 ml de solución salina isotónica en 24 horas, excepto si existe una orden médica diferente. No se administrarán soluciones glucosadas, excepto en pacientes diabéticos sometidos a tratamiento con insulina
- La detección de cambios de la TA, FC, Tª fuera de límites, o cambios en la Escala Canadiense superiores a 1 punto, implican avisar al neurólogo de guardia.

9.4. TRATAMIENTO ESPECÍFICO DEL ICTUS ISQUÉMICO EN FASE AGUDA

La interrupción del aporte sanguíneo cerebral desencadena la cascada isquémica, que conducirá a la muerte neuronal. Por otra parte, existe un área de cerebro en riesgo (penumbra isquémica) que es potencialmente recuperable, durante el período de ventana terapéutica con terapias de reperfusión o que se puede minimizar con estrategias de neuroprotección, tanto farmacológicas como no farmacológicas con la aplicación de medidas de cuidados generales.

1. Tratamiento trombolítico: Ya se ha explicado extensamente en el Capítulo 8
2. Tratamiento antitrombótico
 - Se recomienda iniciar el tratamiento con ácido acetilsalicílico (75-325 mg/d.) en las primeras 48h. (niveles de evidencia I y II, grado de recomendación A).
 - Si estuviese contraindicada se puede iniciar con clopidogrel en dosis de carga de 300 mg, para continuar con 75mg/d. Este punto no ha sido suficientemente demostrado mediante ensayos clínicos, recomendándose aquí por consenso de los redactores.
 - El inicio de este tratamiento y de heparina (tanto fraccionada como no fraccionada) se retrasará 24h. si el paciente puede ser tratado con trombólisis.
 - Las heparinas de bajo peso molecular no han demostrado beneficio en el ictus isquémico y solo se recomiendan para la profilaxis de trombosis venosa profunda (niveles de evidencia I y II, grado de recomendación A).
 - El uso de heparina sódica se recomienda en la prevención secundaria del ictus isquémico de origen cardioembólico (niveles de evidencia IV y V, grado de recomendación C), aunque sujeto a la ausencia de contraindicaciones y que se seguirá del uso de anticoagulación oral.
 - Se acepta el uso de heparina sódica en los ictus isquémicos progresivos o en los AIT de repetición (niveles de evidencia IV y V, grado de recomendación C).

3. Neuroprotección
 - El objetivo de la neuroprotección es minimizar las consecuencias de los fenómenos inflamatorios de la cascada isquémica.
 - El elemento primordial es el control de las medidas generales respecto a la temperatura, tensión arterial, glucemia y oxigenación, además de la adecuada prevención de las complicaciones sistémicas y neurológicas.
 - El uso de fármacos neuroprotectores no ha ofrecido beneficios o se ha tenido que detener por efectos adversos de los distintos fármacos utilizados. La citicolina es el único fármaco neurprotector que ha demostrado su seguridad. Además la citicolina en el "Estudio acumulado de datos" y en la revisión Cochrane mostró un resultado favorable en un 30% de los pacientes tratados a los 3 meses, cuando se empleó a la dosis de 2.000 mg/día, repartido en dos dosis, durante 6 semanas.

9.5. CUIDADOS GENERALES DEL PACIENTE CON ICTUS

9.5.1. TENSIÓN ARTERIAL

El **objetivo** del control de la presión arterial en el ictus agudo es mantener cifras ligeramente elevadas, con **sistólicas entre 160-180 mmHg y diastólicas entre 90-100 mmHg**, para asegurar una adecuada perfusión cerebral. En todo caso, deberá evitarse la disminución brusca de la tensión arterial.

- Programar monitor de control de TA cada hora las primeras 24, luego cada 4 excepto pacientes tratados con trombólisis (protocolo específico).
- ISQUEMIA: Si TAS > 220 y/o TAD > 120 (en dos medidas separadas 15 minutos). Si persiste sobrepasando los límites tratar (siempre con monitorización, evitar hipotensión). Más estricto en:
 - Trombólisis (185/105)
 - Condiciones especiales: Disección aorta, IAM, IC o renal y encefalopatía hipertensiva.

Tratamiento:

1. Captopril 25 mg., vo
2. Labetalol 10-20 mg., iv en bolo lento (1-2 minutos). Repetir cada 10-20 minutos, hasta respuesta.
3. Infusión: empezar 2mg/min., máximo 10mg/min.
4. Urapidil: 10-25 mg en bolo lento seguido de perfusión de 9-30 mg/h
5. Nitroprusiato: Empezar 0,15-0,3 mg/min., aumentar hasta 10mg/min.

HEMORRAGIA: Si TAS > 185 y/ o TAD > 105 (repetir en 15 min.) Si continúa sobrepasando los límites tratar con mismo esquema que la isquemia

HIPOTENSIÓN: Descartar IAM, TEP, Disección aorta, Hemorragia digestiva, Sepsis. Tratar con expansores del plasma, Excepcionalmente podrá infundirse dopamina (4 ampollas de 200 mg en 500 ml. de suero fisiológico) a dosis de 10-20 µg/min.

9.5.2. FIEBRE

En caso de temperatura > 37'5°C se debe:

- Realizar bioquímica, hemocultivo, hemograma, sedimento de orina y urocultivo.
- Rx tórax según clínica.
- Tratamiento: Paracetamol: 0,5-1g o/iv o Metamizol 2g en 100 ml de Suero Fisiológico en 15 min. Se pueden emplear medios físicos

9.5.3 GLUCEMIA CAPILAR

Monitorizar c/ 6 h. durante las primeras 24 horas y siempre que haya bajo nivel de conciencia. Tras las primeras 24 horas, se seguirán los controles siguiendo la siguiente pauta:

- Si > 120 mg/dl. mantener control de glucemia cada 8 horas
- Si < 120 mg/dl. no hacer más controles
- Si glucemia > 150 mg/dl. Seguir el protocolo de tratamiento de la tabla siguiente.

PAUTA MÓVIL orientativa de control de glucemia		
Glucemia	Tto (vo/sc) c/6horas	Tto (iv)
< 80	Zumo azucarado	100cc SG 10% + 2U de Insulina en el suero.
80-150	Nada	Nada
151-200	2U insulina rápida sc	+2U de insulina en cada suero.
201-250	4U i. r. sc	+4U de insulina
251-300	6U i. r. sc	+6U de insulina
301-350	8U i. r. sc	+8U de insulina
351-400	10U i. r. sc	+10U de insulina
> 400: Avisar al Médico de guardia		

9.5.4. PROFILAXIS TROMBOSIS VENOSAS PROFUNDAS (TVP)

1. Heparinas bajo peso molecular
 - Enoxaparina sódica: Clexane 20-60 mg/d (según peso).

- Daltreparina sódica (Fragmin 2500U/d) o Nadroparina cálcica (Fraxiparina 0,3ml/d).

2. Heparina sódica: Iniciar 400 U/K/d perfusión con bomba, hacer APTT a las 6h

Ratio APTT	Pauta	Repetir APTT
< 0,1	↑4U/K/h(perfusión)	6h
1,2-1,7	↑2U/K/h(perfusión)	6h
1,8-3,2	Sin cambios	12h
3,3-4,4	↓2U/K/h(perfusión)	6h
> 4,4	Parar y a la hora reiniciar ↓2U/K/h(perfusión)	6h

9.5.5. TEST DE DEGLUCIÓN

La disfagia representa uno de los problemas más importantes en el ictus, predispone a la broncoas-

piración y a la neumonía. La función deglutoria debe ser evaluada al ingreso primero con 10 ml de agua en una jeringa y posteriormente con 50 ml en un vaso de agua.

Función deglutoria	Normal / Disfagia leve	Disfagia moderada / grave
Goteo bucal de agua	No / mínimo	Completo
Movimiento laríngeo	Sí	No
Tos al deglutir	No / una vez	Dos o más veces
Estridor al deglutir	No	Sí

- En pacientes con deglución normal se prescribirá una dieta pobre en hidratos de carbono (dieta para diabéticos) proporcionando al menos 30 kcal/kg de peso corporal.
- En pacientes con disfagia leve se prescribirá dieta triturada que se administrará siempre de forma vigilada y de acuerdo con las siguientes indicaciones:
 - Posición sentada durante la alimentación
 - Flexionar el cuello hacia delante
 - Obtener una textura de la comida semisólida
 - Restringir el tamaño de cada bocado al de una cucharilla de café
 - Evitar la administración de líquidos
- En pacientes con disfagia grave no administrar nutrición oral ni enteral en las primeras 24 horas. Si el paciente presenta vómitos o disminución del nivel de conciencia, colocar una sonda nasogástrica con aspiración. Si a las 24 horas persiste una disfagia moderada o grave, se deberá colocar una sonda nasogástrica (con control radiográfico) y se iniciará alimentación de acuerdo con el Servicio de Nutrición. Si el paciente está sondado, en cada turno de enfermería se comprobará la adecuada colocación de la sonda nasogástrica, de acuerdo con el protocolo de enfermería. Si el paciente recupera la función deglutoria, se hará un cambio gradual de la alimentación de acuerdo con el Servicio de Endocrinología y/o Nutrición. En caso de no recuperación de la deglución podrá plantearse la posibilidad de realizar una gastrostomía.

9.5.6. HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL EN EL ICTUS AGUDO

La hipertensión intracraneal debe vigilarse especialmente en los pacientes con ictus isquémico

que presenten signos precoces de infarto extenso en el territorio de la arteria cerebral media (> 33% de territorio afectado). En estos casos, hay que instaurar tratamiento precozmente si existe disminución del nivel de conciencia. Habitualmente el edema cerebral suele hacerse evidente entre el 3º y 5º día tras el inicio del ictus.

Siempre debe descartarse la presencia de hicrocefalia, ya que esta puede ser tributaria de drenaje ventricular.

- Sospecha de hipertensión intracraneal:
 - Disminución del nivel de conciencia.
 - Vómitos.
 - Midriasis pupilar uni o bilateral con pérdida de respuestas a la luz.
 - Ausencia de reflejo corneal.
 - Manejo terapéutico de la hipertensión intracraneal en la Unidad de Ictus:
 - Mantener elevada la parte superior del cuerpo (30º).
 - Evitar la rotación del cuello.
 - Evitar la hipertermia.
 - Evitar la hipo e hipertensión arterial.
 - Si el paciente está agitado se debe valorar la sedación del paciente con haloperidol iv (5 mg/hora sin pasar de 40 mg/día).
 - Realizar TC cerebral urgente.
 - Administrar agentes osmóticos:
 - Manitol iv en solución al 20% (100 g de manitol en 500 ml de suero glucosado al 5%): 125 ml cada 6 horas a pasar en 30 minutos (primer día; cada 8 horas el segundo día; cada 12 horas el tercer día y cada 24 horas el cuarto día).
- La osmolaridad de la sangre ha de mantenerse entre 300 y 320 mOsm/l. Deberá controlarse la función renal.

- Se puede asociar furosemida, 10 mg iV cada 6 h. Vigilar el equilibrio hidroelectrolítico.
- La confirmación diagnóstica de hipertensión intracraneal (más de 20 mm Hg durante más de 5 minutos) y cuando las medidas anteriores no obtengan respuesta, se debe valorar la instauración de medidas terapéuticas más específicas (hiperventilación, barbitúricos, etc) en el servicio de UVI.
- Hemiraniectomía es un procedimiento que ha demostrado su eficacia en el Síndrome de la cerebral media maligna.
- Los corticoides (dexametasona) están contraindicados.

9.5.7. CRISIS EPILÉPTICAS EN EL ICTUS AGUDO

- Actitud de enfermería ante una crisis epiléptica:
 - Retirar (si se da el caso) prótesis dentales
 - Colocar Tubo de Mayo, aspirar secreciones y colocar un VM 30% (6 litros)
 - Determinar TA, Tª, Sa O₂ y glucemia capilar
 - Vía venosa y extracción de sangre para: Hemograma, Bioquímica, coagulación
 - Si el paciente está con antiepilépticos, extraer un tubo para determinar niveles
 - Hacer un ECG
 - Colocar al enfermo en decúbito lateral sobre el brazo que no lleve el acceso venoso
 - Avisar urgentemente al neurólogo o, en su defecto, al médico de guardia
- Actitud del médico ante una crisis epiléptica única autolimitada:
 - No se precisa tratamiento parenteral
 - Descartar metabopatías responsables (hipoglucemia, hiperglucemia, hipocalcemia, hiponatremia)
 - Suspender fármacos con potencial epileptogénicos (tricíclicos, imipenem, antibióticos del grupo de las quinolonas, teofilinas, antipsicóticos, antihistamínicos, betabloqueantes, metronidazol, cicloserina, simpático-miméticos, isoniacida, penicilina, verapamil).
 - Valorar los resultados de las pruebas del laboratorio y tratar los procesos responsables.
 - Si existe fiebre de origen no determinado, valorar punción lumbar
 - Valorar la realización de EEG según criterio clínico
 - Iniciar tratamiento antiepiléptico por vía oral: Fenitoína, valproato sódico, etc. Si presenta

crisis parciales utilizar lamotrigina u oxcarbacepina.

- Actitud del médico ante crisis recurrentes o ante un status epiléptico:
 - Administrar diazepam 10 mg (1 ampolla) disueltos en 10 ml de suero fisiológico, i.v. en un bolo a administrar en 2 minutos.
 - Si a los 10 minutos no ceden las crisis, repetir la dosis de diazepam.
 - Iniciar tratamiento intravenosos con fenitoína o valproato.

Si persiste el status epiléptico es preciso el traslado del paciente a la Unidad de Cuidados Intensivos.

9.5.8. COMPLICACIONES CARDIACAS EN EL ICTUS AGUDO

- Las complicaciones cardiacas que pueden aparecer más frecuentemente en los pacientes con ictus agudo son la insuficiencia cardiaca, el infarto agudo de miocardio y las arritmias cardíacas.
- La monitorización de las constantes vitales, del ECG (especialmente en los ictus con afectación de la corteza de la ínsula del lóbulo temporal) y de la CPK (en los que se detecte alguna alteración cardiológica), permitirán la identificación precoz de las complicaciones cardíacas durante la fase aguda del ictus.
- La fibrilación auricular es la arritmia más comúnmente encontrada en la fase aguda del ictus. Si no hay compromiso hemodinámico no precisa tratamiento y, en todo caso, debe considerarse que la cardioversión puede favorecer la aparición de fenómenos embólicos.
- En presencia de otras arritmias puede ser necesario tratamiento antiarrítmico específico.
- La detección de complicaciones cardiológicas en la fase aguda del ictus obliga a la interconsulta con cardiología.

9.5.9. COMPLICACIONES RESPIRATORIAS EN EL ICTUS AGUDO

- Infecciones respiratorias:

Ante la sospecha de infección respiratoria, solicitar:

 - Hemograma y bioquímica.
 - Radiografía de tórax.
 - Esputo (o aspirado traqueal): gram y cultivo.
 - Hemocultivos.
 - Tratamiento: El tratamiento antibiótico a se-

guir dependerá de los esquemas de cada hospital y del resultado de los cultivos

- **Hipoventilación/broncoespasmo:**
Actitud terapéutica:
 - Aspirar secreciones bronquiales cada 4 horas.
 - Incorporar la cabecera de la cama a 30-45°.
 - Oxigenoterapia con mascarilla Venturi al 31% a 6 l/m (si presenta pCO₂ > 45 mm Hg o patología respiratoria crónica se colocará al 24%).
 - Si existe broncoespasmo: Salbutamol nebulizado cada 6 h seguido a los 10 minutos por bromuro de ipatropio nebulizado. En caso de broncoespasmo severo añadir metilprednisolona 20-40 mg/6-8 i.v.
 - En caso necesario valorar BIPAP o ventilación asistida, siendo preferible el traslado del paciente a Cuidados Intensivos.
- **Tromboembolismo pulmonar:**
 - Actitud terapéutica:
 - Oxigenoterapia para una saturación >92%.
 - Anticoagulación: según protocolos para esta patología, y dependiendo si el ictus ha sido isquémico o hemorrágico.

9.5.10. MANEJO DE LAS INFECCIONES URINARIAS

Ante la sospecha de infección urinaria se deberá solicitar Sedimento y cultivo de orina y Hemocultivo. En caso de sospechar pielonefritis se solicitará ecografía abdominal.

En cuanto a la actitud terapéutica, el tratamiento será empírico hasta tener resultados del urocultivo:

- Si tiene sonda vesical, cambiarla.
- La bacteriuria asintomática no precisa tratamiento antibiótico.

En pacientes con sonda vesical cabe recordar que debe valorarse regularmente si persiste la necesidad de estar sondado, y en caso de no ser así, retirarla.

9.5.11. DOLOR EN EL ICTUS AGUDO

Antes de iniciar el tratamiento sintomático, debe intentarse el diagnóstico etiológico del mismo. La analgesia debe realizarse a las dosis e intervalos adecuados. La pauta "si dolor" sólo aumenta las necesidades farmacológicas y la ansiedad del paciente.

Las pautas orientativas son las siguientes:

- Dolor leve: paracetamol 1000 mg cada 6 h v.o. ó 2 g iv cada 8 h.
- Dolor moderado: tramadol 50 mg cada 8 h v.o. + metamizol 500 mg cada 8h v.o. (alternando).
- Dolor intenso: tramadol 100 mg i.v. y metamizol 2 gr i.v. alternando ambos medicamentos cada 4 h. Se puede asociar como tratamiento coadyuvante, amitriptilina 10 mg v.o. en la noche.
- Dolor insoportable: morfina 4 mg i.v. en bolo, seguido de 1 mg/h hasta controlar el dolor y continuar con perfusión de morfina a 2 mg/h iv.
- Dolor central (talámico) post-ictus: Amitriptilina 25-75 mg por la noche. Si no cede, Oxcarbacepina, si no eficaz valorar topiramato, Lamotrigina, gabapentina o pregabalina.
- En caso de usar opiáceos, es recomendable asociar antieméticos.

9.6. TRATAMIENTO HOSPITALARIO FUERA DE LA UI

Una vez estabilizado el paciente tras la fase aguda se dará el alta de la UI a la sala general donde se:

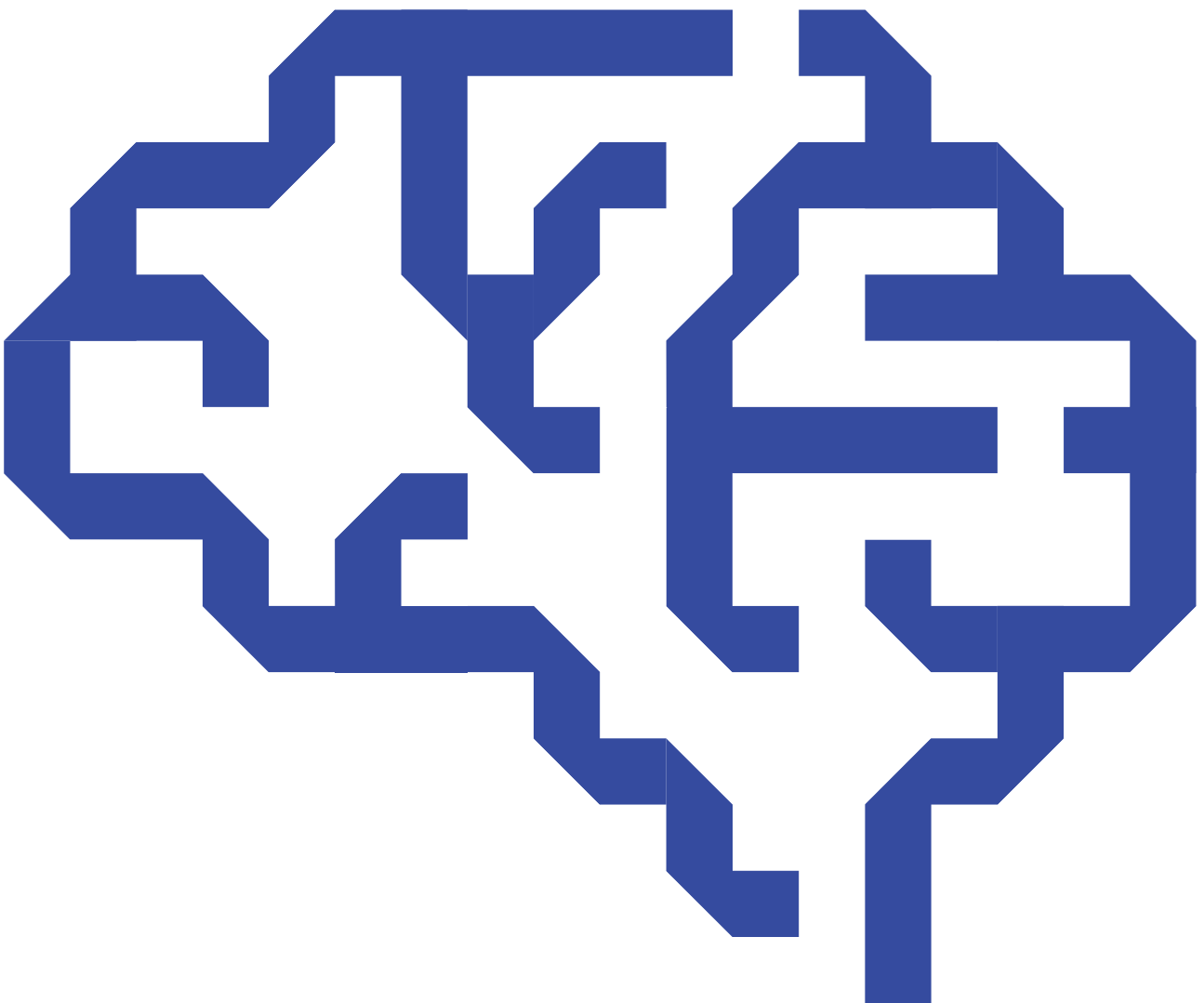
1. Completará estudio diagnóstico
2. Continuará tratamiento rehabilitador, en la planta de neurología o en la de rehabilitación.
3. Ofertará un programa de formación al paciente y familiares
4. Planificará el alta hospitalaria, con coordinación entre neurología y rehabilitación, con destino del paciente a:
 - Domicilio, en cuyo caso se planificará la rehabilitación ambulatoria, coordinación de la continuidad de cuidados con AP.
 - Centro de larga estancia, buscando que el mismo cuente con servicio de rehabilitación con objeto de continuar dicho tratamiento.

ANEXOS A ESTE TEMA:

En la sección de anexos al final de este documento puede encontrarse un cronograma de los cuidados médicos y de enfermería en la Unidad de Ictus (Anexo 12), y sugerencias para el manejo de complicaciones menos frecuentes (Anexo 13).

10

Rehabilitación del Ictus



10.1. OBJETIVO GENERAL DE LA REHABILITACIÓN:

La rehabilitación (RHB) del paciente con ictus es un proceso complejo, multidisciplinar, limitado en el tiempo y orientado por objetivos y cuya finalidad fundamental es tratar y/o compensar los déficits y la discapacidad (motoras, sensoriales y/o neuropsicológicas) para conseguir la máxima capacidad funcional posible en cada caso, facilitando la independencia y la reintegración al entorno familiar, social y laboral.

Las recomendaciones de la buena práctica clínica establecen que el equipo de rehabilitación necesario para atender pacientes con ictus ha de estar formado por un médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación (MFR) que coordina un grupo multidisciplinario de profesionales (fisioterapia, enfermería, terapia ocupacional, neuropsicología, trabajo social, logopedia y ortoprotésica)".

10.2. SECUENCIA TEMPORAL DE LA INTERVENCIÓN REHABILITADORA Y ÁMBITOS DE ASISTENCIA:

Fase aguda

Valoración e inicio precoz. Las necesidades de RHB de los pacientes deben evaluarse tras la estabilización clínica, a través de una interconsulta y preferentemente en las primeras 24 - 48 horas.

El médico rehabilitador valorará los déficits susceptibles de tratamiento rehabilitador estableciendo un pronóstico funcional e identificando los objetivos terapéuticos; determinará las intervenciones de los distintos profesionales (fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales, logopedas o neuropsicólogos); prescribirá las ortesis y ayudas técnicas necesarias para facilitar el manejo del paciente de cara al alta hospitalaria; y se tomarán medidas para la prevención, valoración y tratamiento de complicaciones que pueden comprometer la recuperación y la calidad de vida de los pacientes tras el ictus. (Por ejemplo: hombro doloroso, espasticidad, incontinencia, disfagia, caídas, depresión, etc.).

Se **proporcionará información y consejo al paciente y familiares** sobre el impacto de la enfer-

medad en su vida, cuales son las expectativas, los plazos en los que es esperable la mejoría y qué se va a hacer en cada etapa. Se **facilitará la participación activa en el proceso de RHB tanto al paciente** como a su cuidador (folletos explicativos sobre tratamiento postural más conveniente, transferencias...). El médico especialista en MFR ha de evaluar en la fase aguda las necesidades de RHB de forma individualizada. Si bien la **intensidad del tratamiento rehabilitador** debería ser la máxima que el paciente pueda tolerar y asumir (en general, 2 horas de fisioterapia y 1 de terapia ocupacional), esto habrá de adaptarse a las circunstancias del paciente y del servicio de rehabilitación implicado.

Se evaluará según la evolución en la fase aguda el **ámbito de atención más adecuado** (tratamiento ambulatorio hospitalario, centros concertados, domiciliario...) para todos los pacientes que han presentado un ictus antes de programar el alta hospitalaria, haciéndolo constar en el informe de alta, para poder garantizar la continuidad del tratamiento sin interrupciones temporales. Aunque la decisión debe ser individualizada y ha de implicar al paciente y a sus familiares, hay perfiles clínicos y socio-familiares de pacientes más adecuados a cada ámbito de atención que optimizan los resultados del programa rehabilitador. Los criterios de selección deben basarse en el tipo de paciente, la intensidad necesaria del programa de RHB (número de horas al día), la tolerancia o capacidad de resistencia del paciente al tratamiento, la definición de las terapias rehabilitadoras necesarias, la necesidad de atención médica y de enfermería y el soporte familiar y social que tenga el paciente. Aunque la ubicación del paciente puede ir cambiando a lo largo del proceso de RHB, no se debe perder la coordinación ni la continuidad.

Fase subaguda

El paciente ingresado por un ictus será valorado antes al alta para planificar el tratamiento rehabilitador según su evolución y situación funcional. El proceso de recuperación ha de ser reevaluado periódicamente y si es preciso reajustado a nuevas situaciones. La duración del tratamiento rehabilitador no tiene una duración fija, pudiendo llegar a seis o doce meses, si bien se terminará cuando no se identifiquen nuevos objetivos terapéuticos a alcanzar o el paciente no quiera continuar.

Fase crónica o de secuelas estabilizadas

En la fase crónica, cuando las secuelas se han estabilizado, los pacientes deben tener acceso a los servicios de RHB para evaluar las **necesidades a largo plazo**. El objetivo de esta fase se centra en la valoración y tratamiento de complicaciones, de nuevas pérdidas funcionales por desuso, adaptación de ortesis y de nuevas estrategias de tratamiento. En esta fase se debe realizar tratamiento rehabilitador de mantenimiento, pudiendo hacerse en series de varias sesiones repetidas de forma periódica para mantener las habilidades funcionales conseguidas. En caso de aparición de nuevas secuelas será preciso replantear nuevas metas, y mantener o reiniciar nuevo tratamiento rehabilitador.

10.3. PERFIL DE LOS PACIENTES CON ICTUS EN FUNCIÓN DE LA INTENSIDAD DEL TRATAMIENTO REHABILITADOR Y DEL ÁMBITO DE ATENCIÓN

Rehabilitación hospitalaria

Candidatos para rehabilitación intensiva: ictus agudo, independencia en las AVD previa, discapacidad moderada o grave en dos o más áreas funcionales, que precisan cuidados de enfermería, y que tienen unas condiciones médicas y cognitivas que les permiten participar en terapias de alta intensidad con el objetivo de superar la discapacidad y retornar a su medio habitual.

Candidatos para rehabilitación hospitalaria de baja intensidad: ictus agudo, necesidad de hospitalización, discapacidad moderada o grave en 2 o más áreas funcionales (movilidad, AVD, deglución, comunicación) y condiciones médicas y cognitivas que no les permitan participar en terapias de alta intensidad.

Rehabilitación ambulatoria

Pacientes sin déficit cognitivos importantes, con discapacidades leves / moderadas en una o dos áreas funcionales, en fase no estabilizada (durante primer año), con adecuado apoyo sociofamiliar y posibilidad de desplazamiento al servicio de rehabilitación.

Atención domiciliaria

Indicada en personas con discapacidad moderada / grave en fase no estabilizada, o cuando hay deterioro puntual después del primer año, y apoyo sociofamiliar suficiente para poder estar en casa, con dificultades de desplazamiento al servicio de rehabilitación.

Centro o Residencia de larga estancia

Individuos en situación de discapacidad en actividades básicas, incapaces de tolerar tratamientos intensos y sin apoyo sociofamiliar suficiente como para prever el regreso al domicilio a medio plazo. La ubicación del paciente puede ir cambiando a lo largo de su proceso de rehabilitación, sin perder la coordinación ni la continuidad.

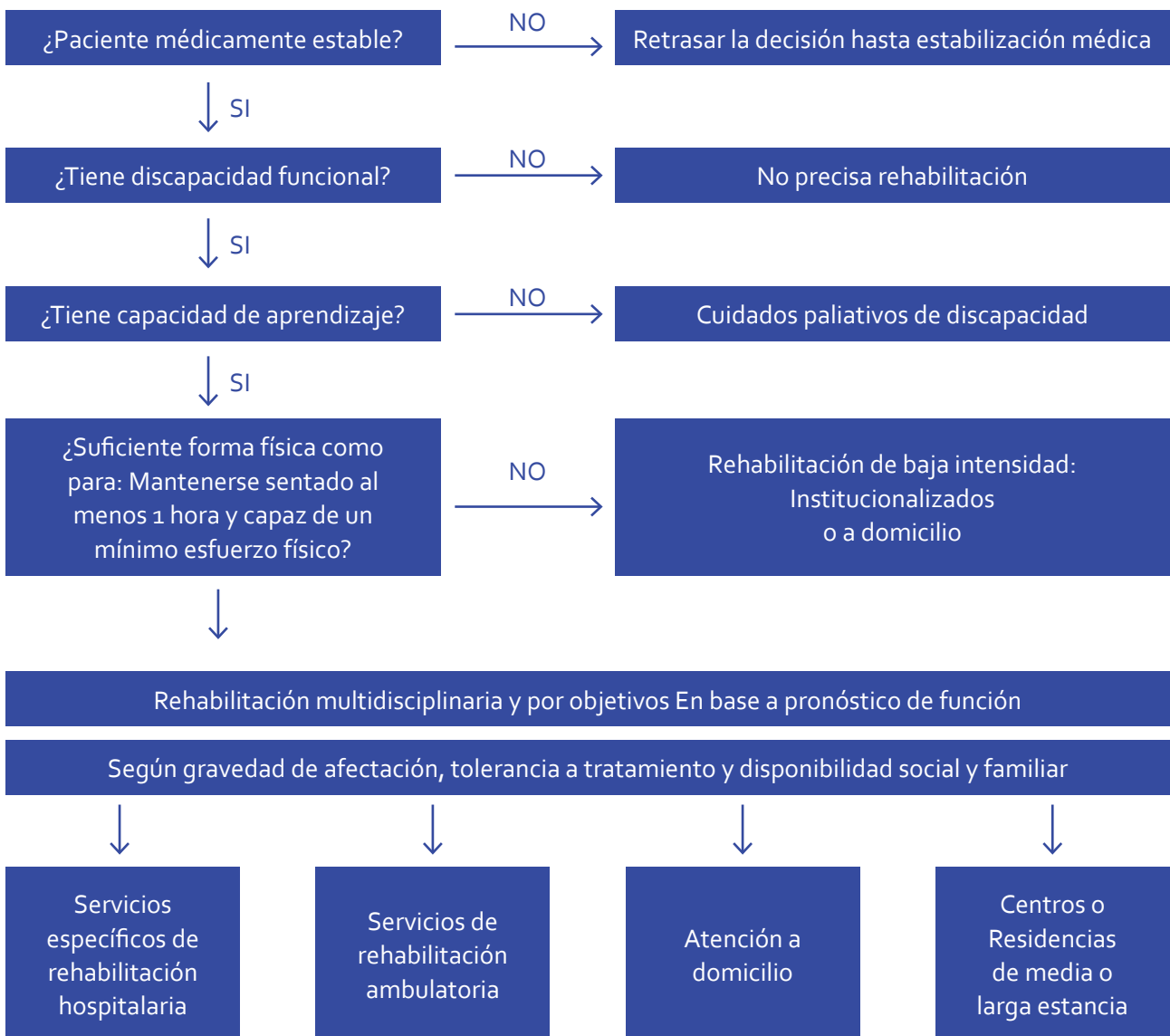
Ver resumen orientativo en el cuadro 10.1.

10.4. REINSERCIÓN EN LA COMUNIDAD Y PROGRAMAS DE APOYO AL CUIDADOR

La planificación del alta hospitalaria debe abordarse desde las fases iniciales del ingreso y en ella deben participar los profesionales, el propio paciente y sus familiares o cuidadores. Se deben tener en cuenta las circunstancias familiares, las barreras arquitectónicas, así como los recursos de atención médica, RHB y sociales necesarios al alta. El alta precoz, cuando el paciente es capaz de hacer las transferencias cama silla, solo se puede plantear si hay una atención comunitaria coordinada y provista por un equipo multidisciplinar de RHB. Antes del alta hospitalaria, todos los pacientes deben ser evaluados para **determinar los equipamientos o adaptaciones** que pueden aumentar la seguridad y la independencia funcional.

Cualquier tratamiento de continuidad que la persona requiera tiene que ofrecerse sin demora por un servicio especializado en la comunidad (domiciliario, ambulatorio, hospital de día). Se trata de plantear los posibles problemas y necesidades con la debida antelación para facilitar la reinserción a la comunidad. Se considera útil que el Terapeuta Ocupacional, antes del alta hospitalaria, realice una visita al domicilio del paciente para evaluar las adaptaciones personales y del entorno necesarias en cada caso.

Cuadro 10.1: Tratamiento rehabilitador según perfil del paciente



Soporte social

Se debe informar sobre aspectos como la reinserción laboral, la posibilidad de volver a conducir vehículos o el acceso a sistemas de transporte adaptado que posibilitarán un mayor nivel de actividad ocupacional, social y de ocio. La estructura de red organizada de servicios sociales debe contemplarse en el marco de la Ley 39/2006 de Promoción de la Autonomía Personal y Atención a personas en situación de dependencia. Las asociaciones de pacientes y los grupos de ayuda mutua ofrecen un soporte inestimable a largo plazo que facilita la participación social tras sufrir un ictus.

Programas de apoyo al cuidador

Los servicios sociales y sanitarios tienen que velar porque los pacientes y familiares reciban información sobre las organizaciones locales de apoyo en el supuesto de que haya en su entorno.

- **Folleto de información** concisa y básica a los **cuidadores** para gestionar los problemas y situaciones más comunes y previsibles durante su recuperación y que estos sean capaces de afrontar eventualidades desde su domicilio.
- **Folleto de información** sobre las **asociaciones** de pacientes y familiares, promoviendo la colaboración entre los diferentes agentes sanitarios.

- Información sobre servicios, recursos, materiales para el cuidado y facilitar y agilizar los trámites burocráticos.

En algunos medios se ha planteado la posibilidad de crear programas de consultas telefónicas para la solución rápida de dudas sobre el cuidado del paciente con ictus. Esto permitiría una precoz detección de complicaciones y un apoyo al cuidador.

10.5. INTERVENCIONES ESPECÍFICAS

Alteraciones de la comunicación:

- Afasias: todos los pacientes con afasia deben ser valorados por un especialista en patología del lenguaje (foniatra) utilizando métodos válidos y fiables. El especialista debe informar a la familia y al personal que lo tratan de las técnicas de comunicación apropiadas y de cómo facilitar la comunicación. El tratamiento de logopedia intensivo mejora los resultados; los estudios sugieren 2-8 horas/semana (nivel de evidencia B).
- Disartrias: deben ser evaluadas y tratadas, evaluando la necesidad de sistemas alternativos y aumentativos de comunicación.

Alteraciones neuropsicológicas:

Los déficit cognitivos y las alteraciones conductuales constituyen una causa importante de discapacidad en el ictus e interfieren en la implicación del paciente en la Rehabilitación, en la socialización, en las actividades de la vida diaria (AVD) y en la calidad de vida del paciente y de su familia. Todo paciente que lo requiera debe tener acceso a una evaluación neuropsicológica realizada por un profesional experto en neuropsicología.

Deben tenerse en cuenta para ser tratadas las alteraciones en las áreas cognitivas (conciencia, atención, percepción, lenguaje, praxias, gnosias, memoria, razonamiento, funciones frontales, trastornos emocionales y de conducta). La depresión y ansiedad también deben ser tenidas en cuenta. La depresión afecta a un 20-30% de los pacientes con ictus y tiene un efecto negativo en el progreso de la rehabilitación. La persistencia de

depresión más allá de seis semanas tras el ictus puede mejorar con antidepresivos, manteniéndose el tratamiento farmacológico durante seis meses si ha existido una buena respuesta al mismo. La labilidad emocional grave y persistente tras el ictus también ha de tratarse con antidepresivos, pudiendo valorarse su eficacia mediante la frecuencia del llanto.

Alteraciones de la función motora:

Los paciente con déficit motores deben ser tratados por fisioterapeutas expertos en ictus, y la fisioterapia tiene que individualizarse para cada paciente según sus déficits (nivel evidencia D). Las técnicas empleadas las podemos clasificar en tres modalidades, técnicas de compensación, técnicas facilitadoras y técnicas de re-aprendizaje motor orientado a tareas. No hay ningún estudio de calidad que demuestre la superioridad de una técnica de fisioterapia sobre las otras en la mejora de capacidad funcional, siendo una posibilidad los programas combinados de ejercicios de potenciación muscular y acondicionamiento físico (ejercicio aeróbico).

La reeducación de la marcha será considerada en pacientes con alteración en la deambulación, pudiendo emplearse ayudas técnicas. El adiestramiento de la marcha con carga parcial en cinta, puede considerarse un método coadyuvante. Las ortesis en MMII mejoran los parámetros de marcha sin ningún efecto sobre la actividad muscular (Leung et al, 2003), debiendo su uso ser valorado de forma individualizada.

Limitación de las AVD:

Todos los pacientes con dificultades en las AVD tienen que tratarse por un equipo multidisciplinar que incluya un terapeuta ocupacional. Las ayudas técnicas deben valorarse de manera individualizada, en el momento del alta hospitalaria, así como valorar cambios, equipamiento y adaptaciones del entorno necesarias para garantizar la independencia y seguridad del paciente, y realizarse evaluaciones periódicas.

La terapia ocupacional constituye un pilar esencial para la adaptación del paciente a su ambiente habitual tras sufrir un ictus.

Espasticidad:

En general se recomienda tratar la espasticidad primero con terapias físicas y posteriormente considerar la indicación de medicación oral antiespástica (Baclofeno o Tizanidina) e infiltraciones con toxina botulínica (en espasticidad focal); su tratamiento estará indicado cuando provoque síntomas significativos o interfiera en la rehabilitación.

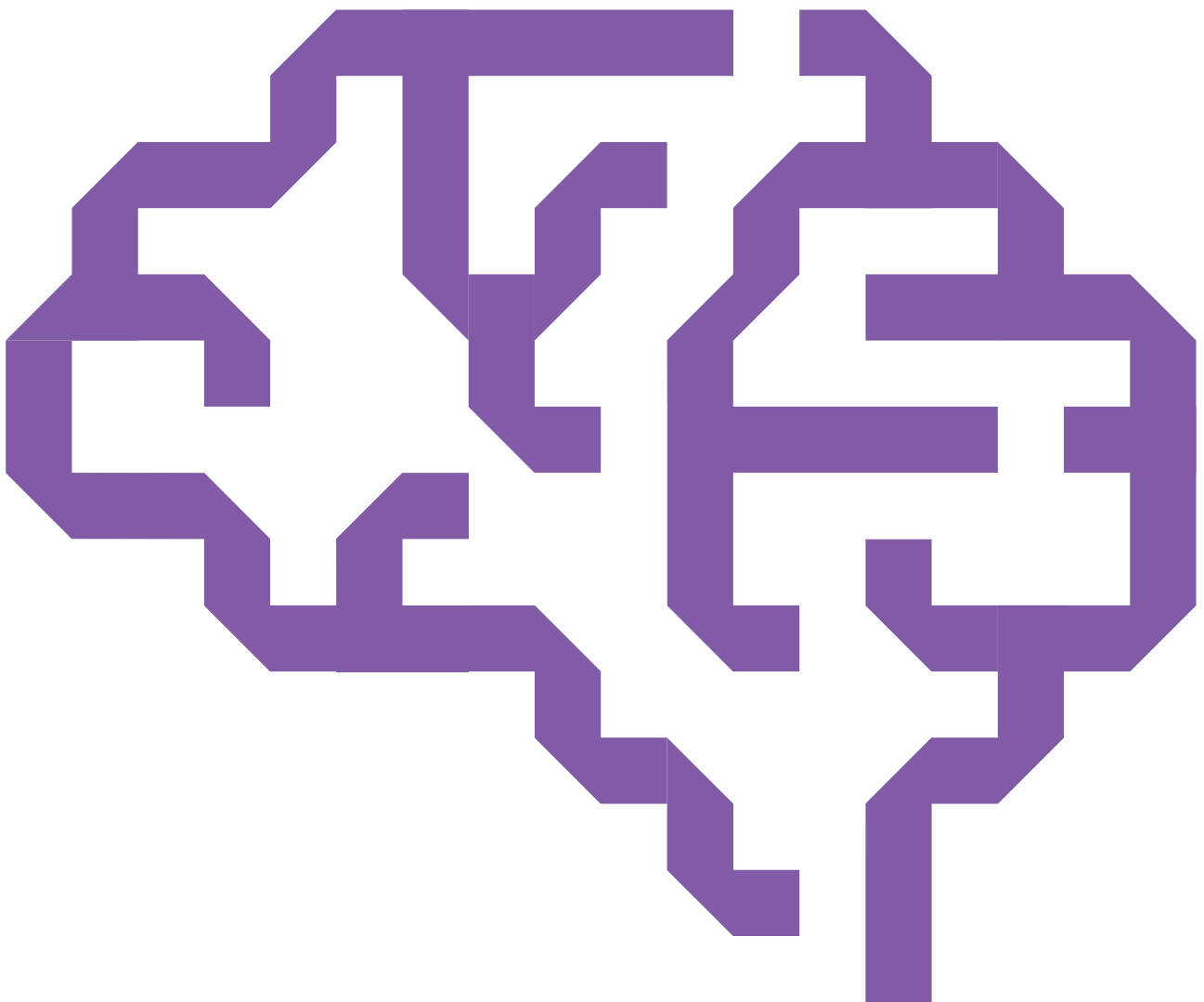
10.6. SECUELAS DEL ICTUS Y OTRAS COMPLICACIONES:

- **Rehabilitación de mantenimiento:** En ciertos casos puede ser de utilidad el mantener de forma indefinida, permanentemente o de forma periódica, sesiones de rehabilitación que eviten un deterioro del paciente secundario a las secuelas dejadas por el ictus.
- **Dolor central:** Los pacientes con ictus son más propensos a desarrollar una forma de dolor central superficial, quemante o lacerante que empeora al tacto, con el agua o los movimientos. Se recomienda valorar la causa etiológica más probable (dolor neuropático o musculoesquelético), así como la localización, duración, intensidad y circunstancias en las que se agrava o alivia. La amitriptilina debe considerarse inicialmente en el tratamiento del dolor central post-ictus. Los anticonvulsivantes (Carbamacepina, oxcarbacepina, gabapentina) también se han considerado como otra opción en el tratamiento del dolor neuropático.
- **Hombro doloroso:** Afecta al 30% de los pacientes. Se asocia con estancias más largas y peores resultados (Turner –strokes et al , 2002). La correcta colocación del hombro y la educación del equipo médico y de los cuidadores en el manejo correcto del brazo afectado son las medidas preventivas más útiles del hombro doloroso (nivel evidencia C). La estimulación eléctrica funcional ha mostrado eficacia en el tratamiento preventivo de la aparición de la subluxación de hombro y de hombro doloroso cuando se aplica en fases precoces (Ada et al , 2002) (**nivel evidencia A**).
- **Caídas:** Representan una complicación frecuente y a menudo devastadora para los pacientes con ictus. La valoración y acondicionamiento físico son eficaces en la reducción del riesgo de caídas (**nivel evidencia A**), Chang et al, 2004. Intervenciones múltiples en la que se combine ejercicios, educación, seguridad en el hogar y dispositivos de ayuda para la movilidad personal pueden resultar de utilidad.
- **Osteoporosis:** Existe una mayor pérdida de densidad mineral ósea en los pacientes tras un ictus, sobre todo en el lado parético. Este aspecto debe ser tenido en cuenta para su valoración y posible tratamiento.
- **Disfunción sexual:** Es muy común que los pacientes que han padecido un ictus presenten dificultades en su vida sexual. Desde el punto de vista médico, los pacientes pueden volver a mantener relaciones sexuales tan pronto como se consideren preparados para ello. En el caso de que exista una limitación de la actividad sexual se debe comprobar si existen causas tratables.
- **Disfagia:** Cuando se detecten dificultades en la deglución, estos pacientes deberán ser evaluados por el especialista correspondiente, y se comprobará también si existen problemas nutricionales asociados (ver manejo del paciente en fase aguda).

En el anexo 14 se incluyen las tablas más frecuentemente utilizadas en el proceso rehabilitador de estos pacientes.

11

Registro de las actuaciones en la fase aguda del Ictus



Aunque no implica una atención diferencial, se ha considerado la utilidad de seguir una hoja de traslado para las primeras horas de un ictus. En esta hoja se registrarían los síntomas, su hora de inicio, los profesionales sanitarios y sus actuaciones. Esto permitiría comprobar los plazos en la realización de medidas de recuperación del flujo sanguíneo, e implementar medidas que puedan mejorarlo.

Se ha propuesto un modelo a seguir por todos los niveles asistenciales (primaria, SUC y hospitalario):

CÓDIGO ICTUS. HOJA DE REGISTRO DE ASISTENCIA.

FILIACIÓN		Nombre y Apellidos		Teléfono	Domicilio
Paciente	Hombre <input type="checkbox"/> Mujer <input type="checkbox"/>	edad			
Familiar/Contacto					

Primer contacto

Lugar		Fecha:...../...../201...		Motivo de sospecha de Ictus			Independiente funcionalmente Rankin ≤ 2	
Domicilio		Hora inicio síntomas :	Déficit motor asimétrico en	Cara	<input type="checkbox"/>	SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>	
Calle		Hora demanda asistencia :		Brazo	<input type="checkbox"/>		
C. Salud		Síntomas al despertar	SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>		Pierna	<input type="checkbox"/>		
Hospital			Hora	Alteración del lenguaje			Mediación 112	
				Confusión			SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>	
				Cefalea sospechosa			Hora	

Antecedentes Personales de interés

Hipertensión arterial	Diabetes	Enfermedad pulmonar crónica	Alcohol	Otros:
Enfermedades cardíacas	ICTUS/AIT previos	Dislipemias	Drogas	
Anticoagulado	Gran dependencia AVD	Obesidad	Tabaco	

Medicación habitual

--	--	--	--

Registro secuencial de atención sanitaria

Lugar	1 Domicilio <input type="checkbox"/> Ambulancia <input type="checkbox"/> Centro de Salud <input type="checkbox"/> Urgencias Hospital <input type="checkbox"/>	2 Domicilio <input type="checkbox"/> Ambulancia <input type="checkbox"/> Centro de Salud <input type="checkbox"/> Urgencias Hospital <input type="checkbox"/>	3 Domicilio <input type="checkbox"/> Ambulancia <input type="checkbox"/> Centro de Salud <input type="checkbox"/> Urgencias Hospital <input type="checkbox"/>	4 Domicilio <input type="checkbox"/> Ambulancia <input type="checkbox"/> Centro de Salud <input type="checkbox"/> Urgencias Hospital <input type="checkbox"/>
Hora de llegada				
Hora de valoración				
Profesional	Técnico <input type="checkbox"/> Enfermero <input type="checkbox"/> Médico <input type="checkbox"/>	Técnico <input type="checkbox"/> Enfermero <input type="checkbox"/> Médico <input type="checkbox"/>	Técnico <input type="checkbox"/> Enfermero <input type="checkbox"/> Médico <input type="checkbox"/>	Técnico <input type="checkbox"/> Enfermero <input type="checkbox"/> Médico <input type="checkbox"/>

CONSTANTES

TA/ FC				
Glucemia				
Tª				
Sat O2				

DÉFICIT NEUROLÓGICO

Asimetría facial	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Debilidad brazo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Debilidad pierna	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Alteración del habla	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Otros				

ALTERACIÓN DE CONCIENCIA

NO	ESCALA CANADIENSE												
SI	ESCALA GLASGOW	Ocular	Verbal	Motor	Ocular	Verbal	Motor	Ocular	Verbal	Motor	Ocular	Verbal	Motor

INTERVENCIÓN TÉCNICAS TRATAMIENTO

--	--	--	--	--

TRASLADO

Hora de activación				
Destino				
Ambulancia	SVB <input type="checkbox"/> Sanitarizada <input type="checkbox"/> SVA <input type="checkbox"/>	SVB <input type="checkbox"/> Sanitarizada <input type="checkbox"/> SVA <input type="checkbox"/>	SVB <input type="checkbox"/> Sanitarizada <input type="checkbox"/> SVA <input type="checkbox"/>	SVB <input type="checkbox"/> Sanitarizada <input type="checkbox"/> SVA <input type="checkbox"/>

HOSPITAL QUE RECIBE AL PACIENTE: _____ . HORA DE TAC/RMN: _____

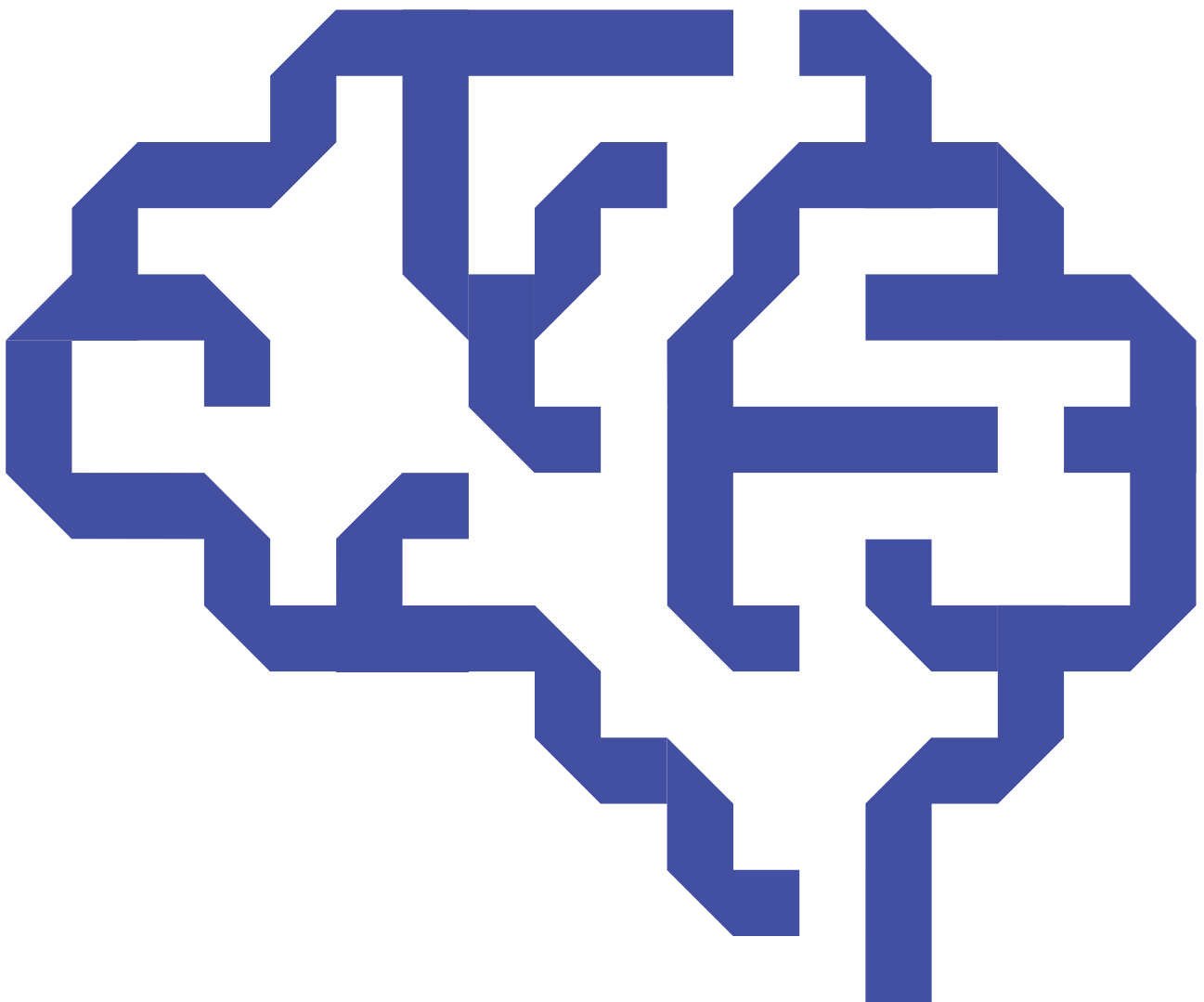
DIAGNÓSTICO DEFINITIVO: _____

TECNICA DE REVASCULARIZACIÓN / FÁRMACO: _____ . HORA: _____

EVOLUCIÓN CUADRO NEUROLÓGICO TRAS REVASCULARIZACIÓN:

12

Nivel de
evidencia de las
recomendaciones.
Indicadores de
evaluación



12.1. NIVELES DE EVIDENCIA DE LAS RECOMENDACIONES:

En los últimos años se ha extendido el convencimiento de que toda actuación recomendada en guías y protocolos debe estar basada en evidencias sólidas. Esta filosofía permite hacer las cosas con la máxima eficiencia y los mejores resultados clínicos.

No obstante, en algunas intervenciones se encuentran una gran base de evidencia, mientras que en otras, por falta de estudios o por sus características intrínsecas, sólo llegan a existir nivel de evidencia de "consenso de expertos". Ello no implica que se descarten totalmente, pero sí que el profesional clínico debe guardar cierta prudencia y revisar periódicamente estas actuaciones.

La revisión profunda de la literatura para todas y cada una de las intervenciones que se proponen va más allá de los objetivos de esta "Guía de atención al ictus". Sin embargo, en este capítulo se pretende aportar una rápida mirada sobre la evidencia que figura en la literatura internacional para las actuaciones más relevantes. Las fuentes consultadas han sido las siguientes guías: Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN); American Heart Association / American Stroke Association (AHA); European Stroke Organization (ESO); Canadian best practice recommendations for stroke care (CAN); y The National Stroke Foundation de Australia (AUS). Estas guías siguen unas escalas de evidencia diferentes para cada una, por lo que se ha realizado una aproximación para interpretar una escala común.

La Escala de Evidencia que se ha utilizado en este capítulo es la recomendada por NICE, y usada asimismo en los documentos del Ministerio de Sanidad español (Anexo 15). Para nuestra guía, se considerará suficiente evidencia entre 1++ y 2+. Menores grados se admitirán sólo para intervenciones que por su propia naturaleza han sido imposible estudios con diseño de calidad.

12.1.1. Evidencias sobre la prevención del ictus:

Este apartado está extensamente desarrollado dentro del Programa de Prevención y Control de la Enfermedad Vasculat Aterosclerótica (PPCEVA) del SCS, al cual se remite al lector.

12.1.2. Evidencias en la detección y abordaje extrahospitalario del ictus:

- Los programas educativos para la población general para reconocer los síntomas de ictus han demostrado su utilidad (SIGN, AHA, ESO): 2++ (AUS: 2-).
- La activación del 112 de manera precoz por la población permite un tratamiento del ictus más precoz (AHA, ESO): 2++ (CAN: 3)
- El uso de Escalas de detección precoz de síntomas (Cincinnati) consiguen mejorar la atención (AHA, CAN): 2+
- El transporte de un paciente con ictus ha de ser lo más rápido posible hasta los centros de referencia (AHA, ESO, CAN, AUS): 2++.

12.1.3. Evidencias sobre la valoración urgente del ictus:

- Ante un paciente con ictus en urgencias hospitalarias debe completarse un protocolo en menos de 60 minutos (AHA): 2++. La valoración incluye el uso de escalas como la NIH, pruebas de hematología, coagulación y bioquímica sanguínea, y ECG (AHA): 2++ (ESO: 1+; CAN: 4).
- El empleo de escalas de estratificación resulta de utilidad en el proceso de triage (CAN, AUS): 2
- La escala ABCD₂ de riesgo de ictus en pacientes con fibrilación auricular presenta un buen valor pronóstico (SIGN): 2+
- El TAC inmediato de urgencias ha demostrado es la mejor estrategia coste-efectiva (SIGN, AHA, ESO, AUS): 1++ (CAN: 2+)
- En ciertas condiciones, la RMN puede ser superior al TAC (SIGN): 2++ (AHA): 1+.

12.1.4. Tratamiento fibrinolítico

- El tratamiento fibrinolítico no debe retrasarse para realizar pruebas de imagen multimodales (AHA): 4.
- La fibrinólisis del ictus isquémico con rtPA en la ventana terapéutica de 4,5 horas (AHA, ESO: 3 horas) ha demostrado disminuir la mortalidad y las secuelas del ictus. (SIGN, AHA, ESO, CAN, AUS): 1++

- Los beneficios de la fibrinólisis están fuertemente asociados a la mayor precocidad del tratamiento (SIGN, AUS): 1++
- La trombolisis intraarterial puede considerarse en aquellos pacientes con oclusiones proximales de la arteria cerebral media o de la arteria basilar, que se presenten más allá de la ventana terapéutica de 4,5 horas (AHA, ESO, AUS <6 horas) (SIGN, AHA, ESO, AUS): 2++.

12.1.5. Otros tratamientos:

- Deben evitarse los sueros glucosados en las fases iniciales del ictus (SIGN): 1+
- No existe evidencia sobre los beneficios que suponen elevar o descender la tensión arterial en pacientes con ictus (SIGN, AHA): 2-. ESO: 3.
- Los pacientes que vayan a recibir tratamiento fibrinolítico han de tener unos niveles de tensión arterial $\leq 185/110$ mmHg (AHA): 2+ (ESO: 3).
- La investigación de trombofilias hereditarias, anticuerpos antifosfolípidos o la medición de homocisteína, no han demostrado ser de utilidad para predecir recurrencias de ictus o para cambiar su abordaje (SIGN): 3.
- No existe evidencia que sugiera adecuado el tratamiento hipoglucemiante ante hiperglucemias leves o moderadas (SIGN, AUS): 1+.
- La hipoglucemia ha de ser tratada en los pacientes con ictus agudo (AHA): 2++. ESO: 3.
- No hay evidencia para el tratamiento rutinario con oxígeno en caso de ictus (SIGN): 1++ (AUS: 3). A pesar de ello, los pacientes con hipoxia deben recibir suplemento de oxígeno (AHA): 4.
- La Aspirina administrada en las primeras 48 horas y continuada posteriormente reduce la mortalidad, las secuelas y las recurrencias (SIGN, AHA): 1++
- La administración de anticoagulantes en las primeras 24 horas tras fibrinólisis está contraindicada (SIGN): 4
- Se recomienda la administración de fármacos antiépilépticos para evitar crisis recurrentes tras el ictus (ESO): 1+.

12.1.6. Unidades de Ictus:

- El ingreso en Unidades de Ictus mejora los resultados en cuanto a supervivencia y recuperación, en comparación con ingreso en una planta de hospitalización normal (SIGN, ESO, AUS): 1+ / 1++.
- El ingreso en Unidades de Ictus que incluyan rehabilitación mejora los resultados (AHA): 1++
- La monitorización continua en las primeras 72 horas multiplica por 2,5 las probabilidades de mejores resultados al alta (SIGN, AHA 24 horas): 2+.

12.1.7. Rehabilitación:

- La movilización precoz en los primeros tres días tras un ictus mejora la situación de los pacientes a largo plazo (SIGN): 1++ (AUS:2+; AHA, CAN: 4).
- Se recomienda una valoración por especialistas en rehabilitación tan pronto como sea posible tras el ingreso (CAN: 1+), y el inicio precoz del tratamiento rehabilitador (ESO, AUS): 2.
- Los pacientes deben recibir un plan de rehabilitación con una intensidad y duración adaptadas a sus necesidades y tolerancia (CAN): 1+.
- Es posible dar de alta precozmente de la unidad de ictus a pacientes médicamente estables con discapacidad leve o moderada si se les ofrece una rehabilitación ambulatoria por parte de un equipo multidisciplinar con experiencia en ictus (ESO): 1+.
- Se recomienda continuar la rehabilitación tras el alta durante el primer año después del ictus (ESO): 2++.
- La fisioterapia está recomendada, pero el método óptimo de realizarla no está claro (ESO): 1+.
- La terapia ocupacional está recomendada, pero no se conoce el método óptimo de realizarla (ESO): 1+.
- Se recomienda la rehabilitación en todos los pacientes con ictus, pero las evidencias para guiar el tratamiento más adecuado en los casos con mayor discapacidad son limitadas (ESO): 2+.

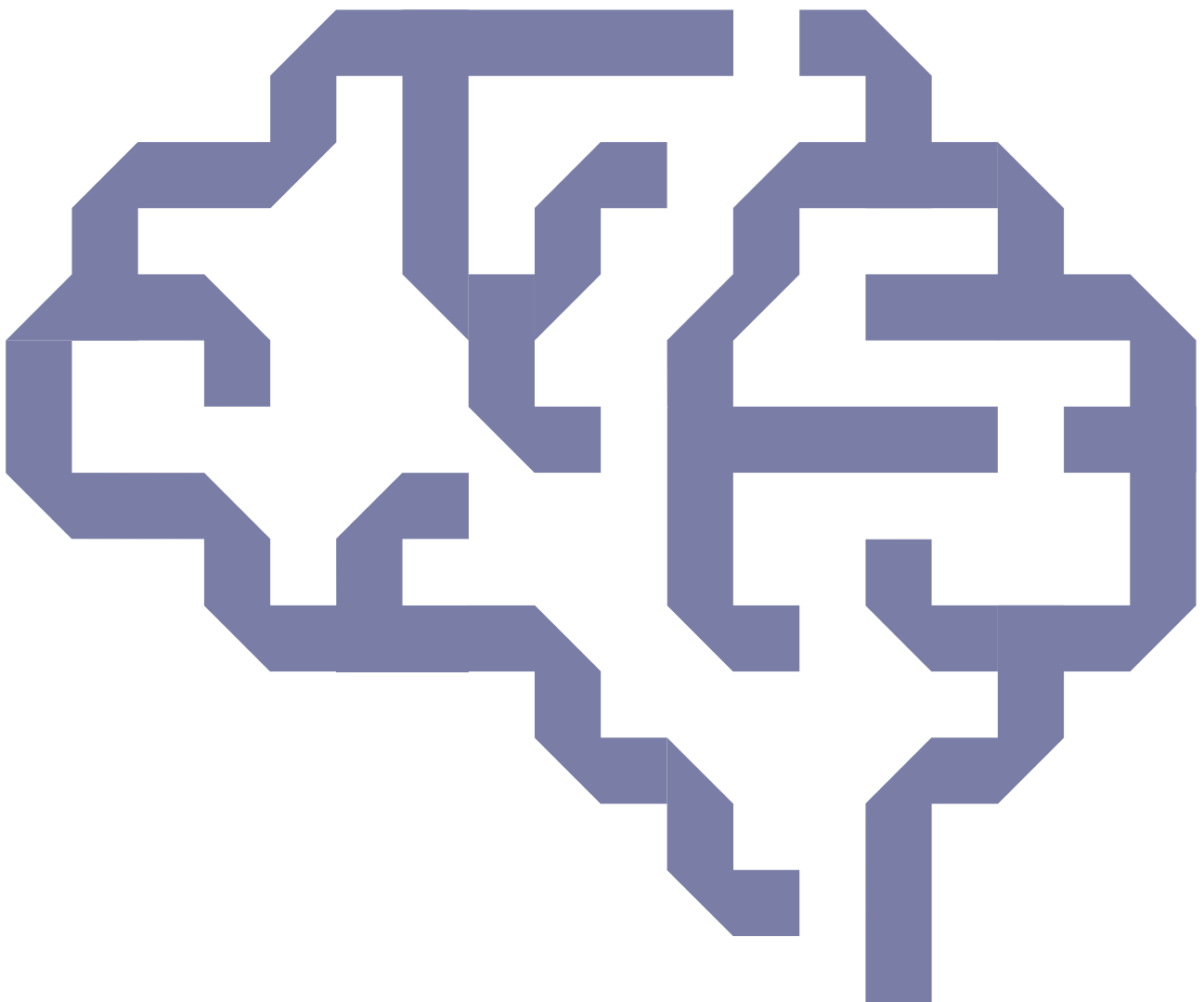
12.1.8. Otros aspectos:

- La administración de fármacos neuroprotectores no se recomienda fuera de ensayos clínicos (SIGN, AHA, ESO, AUS): 1.

INDICADORES DE EVALUACIÓN:

- Se proponen, por su utilidad y fácil acceso, los siguientes indicadores de evaluación:
- Actividades preventivas: Número de actividades formativas dirigidas a la población, y número de participantes en ellas, por Zonas Básicas de Salud y Gerencias.
- Proporción de pacientes con factores de riesgo cardiovascular mayores que se encuentran dentro de rango de buen control.
- Proporción de pacientes con ictus que llegan a su hospital de referencia antes de 3 horas de inicio de los síntomas. Tanto este criterio como los dos siguientes podrán extraerse de los registros del 112, de los hospitales (CMBD) o de las propias hojas de derivación si se utilizan de forma habitual.
- Proporción de pacientes con ictus que se fibrinlizan.
- Proporción de pacientes con ictus que son sometidos a tratamiento endoarterial.
- Proporción de pacientes que ingresan en Unidad de Ictus.
- Proporción de pacientes que han sufrido ictus y siguen tratamiento rehabilitador al mes, tres meses y seis meses de haber sufrido el episodio.

ANEXOS



ANEXO 1: Propuesta actividad formativa a la población desde el Centro de Salud

A.1. OBJETIVOS DE LA INFORMACIÓN A LA CIUDADANÍA

- Aumentar el conocimiento de la población en lo que se refiere a los síntomas de alarma y las pautas de actuación.
- Reducir tiempos en el acceso al sistema sanitario.

A.2. CONTENIDOS DE LA INFORMACIÓN

1. ¿Que es un ictus?

Proceso de instauración súbita secundario a un grave compromiso en el aporte de sangre a alguna parte del cerebro, con el consiguiente riesgo de muerte o sufrir secuelas funcionales irreparables.

2. ¿Como reconocer un ictus?

La manifestación inicial del ictus puede ser muy variable, pero hay una serie de signos y síntomas cuya aparición súbita nos orientan de forma muy fiable hacia su sospecha:

- Pérdida de fuerza, entorpecimiento con disminución de su capacidad de movimiento o de su sensibilidad de una o más extremidades, sobre todo si son las dos del mismo lado.
- Dificultad para hablar normalmente, confusión o incoherencia.
- Asimetría facial por déficit en media cara.

3. ¿Qué hacer ante un probable ictus?

Activar los Sistemas de Emergencia Sanitarios llamando al 1-1-2

4. ¿Por qué debo actuar rápidamente?

El ictus es la tercera causa de muerte en nuestro país. Y los que sobreviven a un ictus tienen un 40 % de probabilidades de sufrir en mayor o menor medida cierto grado de disfunción permanente con la consiguiente limitación para incorporarse a sus actividades socio-laborales habituales.

Una atención médica inmediata puede evitar la progresión del ictus, la consolidación del déficit neurológico y la muerte.

5. ¿Quiénes tienen más riesgo de padecer ictus?

Cualquier persona; en los adultos aumenta la frecuencia a partir de los 65 años, sobre todo si tienen factores de riesgo para padecer enfermedades vasculares. Estos factores son el colesterol alto, excesivo consumo de alcohol, tabaco, sedentarismo, diabetes, obesidad, hipertensión, enfermedades circulatorias con riesgo de tromboembolismo, antecedentes de haber sufrido ya un ictus previo, etc.

La suma de factores de riesgo tiene un efecto multiplicativo sobre la probabilidad de padecer enfermedades circulatorias tanto a nivel cardiaco como cerebral.

A.3. POBLACIÓN DIANA

El destino principal de este mensaje será la población general, haciendo un especial esfuerzo en aquél sector con mayor riesgo de sufrir un ictus y su entorno socio-familiar (programas de formación), identificados fundamentalmente a través de la red asistencial en atención primaria.

A.4. ESTRATEGIAS DIVULGATIVAS

Se debe utilizar un lenguaje claro, adaptado a la población general y evitando los términos más científicos y técnicos.

Las campañas mixtas, en las que se utilizan más de una vía de acceso a la población (televisión, radio, prensa, boletines informativos a población seleccionada y organizaciones de pacientes) han demostrado tener mayor trascendencia en la actitud del ciudadano.

A.5. PROCEDIMIENTOS DE EVALUACIÓN

Encuestas de valoración centradas en la modificación de los conocimientos en una población diana, el análisis de los registros de ictus identificando las modificaciones en los tiempos de demora de la solicitud de asistencia sanitaria y su trascendencia en lo que a variaciones en la morbimortalidad se refiere, validarían el esfuerzo divulgativo propuesto en esta guía de abordaje del ictus.

ANEXO 2: Tabla de predicción del RCV de Framingham (Anderson, 1991)

Mujeres (edad)	Puntos	Varones (edad)	Puntos	cHDL (mg/dl)	Puntos	Colesterol (mg/dl)	Puntos	PAS	Puntos	Otros Factores	Puntos
30	-12	30	-2	25-26	7	139-151	-3	98-104	-2	Tabaquismo	4
31	-11	31	-1	27-29	6	152-166	-2	105-112	-1	Diabetes:	
32	-9	32-33	0	30-32	5	167-182	-1	113-120	0	Varones	3
33	-8	34	1	33-35	4	183-199	0	121-129	1	Mujeres	6
34	-6	35-36	2	36-38	3	200-219	1	130-139	2	HVI	9
35	-5	37-38	3	39-42	2	220-239	2	140-149	3		
36	-4	39	4	43-46	1	240-262	3	150-160	4		
37	-3	40-41	5	47-50	0	263-288	4	161-172	5		
38	-2	42-43	6	51-55	-1	289-315	5	173-185	6		
39	-1	44-45	7	56-60	-2	316-330	6				
40	0	46-47	8	61-66	-3						
41	1	48-49	9	67-73	-4						
42-43	2	50-51	10	74-80	-5						
44	3	52-54	11	81-87	-6						
45-46	4	55-56	12	88-96	-7						
47-48	5	57-59	13								
49-50	6	60-61	14								
51-52	7	62-64	15								
53-55	8	65-67	16								
56-60	9	68-70	17								
61-67	10	71-73	18								
68-74	11	74	19								

Puntos	Riesgos	Puntos	Riesgos	Puntos	Riesgos	Puntos	Riesgos
< 1	< 2	9	5	17	13	25	27
2	2	10	6	18	14	26	29
3	2	11	6	19	16	27	31
4	2	12	7	20	18	28	33
5	3	13	8	21	19	29	36
6	3	14	9	22	21	30	38
7	4	15	10	23	23	31	40
8	4	16	12	24	25	32	42

ANEXO 3: Escala de Rankin Modificada*

Escalas de valoración funcional

0	Sin síntomas	
1	Sin incapacidad importante	Capaz de realizar sus actividades y obligaciones habituales.
2	Incapacidad leve	Incapaz de realizar algunas de sus actividades previas, pero capaz de velar por sus intereses y asuntos sin ayuda.
3	Incapacidad moderada	Síntomas que restringen significativamente su estilo de vida o impiden su subsistencia totalmente autónoma (p. ej. necesitando alguna ayuda).
4	Incapacidad moderadamente severa	Síntomas que impiden claramente su subsistencia independiente aunque sin necesidad de atención continua (p. ej. incapaz para atender sus necesidades personales sin asistencia).
5	Incapacidad severa	Totalmente dependiente, necesitando asistencia constante día y noche.
6	Muerte	

* Fuente:
 Van Swieten JC, Koudstaal PJ, Visser MC, Schouten HJ, van Gijn J. Interobserver agreement for the assessment of handicap in stroke patients. *Stroke*. 1988; 19:604-7.
 Bonita R, Beaglehole R. Modification of Rankin Scale: Recovery of motor function after stroke. *Stroke*. 1988; 19:1497-500.

ANEXO 4: Escala de Cincinnati*

Escalas prehospitalarias de ayuda diagnóstica

<p>Asimetría facial (haga que el paciente sonría o muestre los dientes)</p> <ul style="list-style-type: none"> • 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 <p>Fuerza en los brazos (haga que el paciente cierre los ojos y mantenga ambos brazos extendidos durante 10 segundos)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Normal: ambos brazos se mueven igual o no se mueven • Anormal: Un brazo no se mueve o cae respecto al otro <p>Lenguaje (pedir al paciente que repita una frase)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Normal: el paciente utiliza palabras correctas, sin farfullar • Anormal: el paciente arrastra las palabras, utiliza palabras incorrectas o no puede hablar
--

Criterios para identificar ictus
Presencia de cualquiera de los elementos anormales en la exploración física

* Fuente:
 Kothari RU, Pancioli A, Liu T, Brott T, Broderick J. Cincinnati Prehospital Stroke Scale: reproducibility and validity. *Ann Emerg Med*. 1999; 33:378-8.

Interpretación:

La probabilidad de Ictus es si:

- Uno de estos tres signos es anormal, del 72 %
- Los tres signos son anormales, del 85 %

ANEXO 5: Escala NIH

ESCALA N.I.H			Puntos
1a	Estado de conciencia	Alerta	0
		Somnoliento	1
		Estuporoso	2
		Coma (con o sin decorticación o descerebración)	3
1b	Orientación	Bien orientado en las 3 esferas	0
		Orientado parcialmente	1
		Totalmente desorientado o no responde Desviación conjugada de la mirada a la dcha	2
1c	Obediencia a órdenes sencillas	Abre y cierra los ojos al ordenarsele	0
		Obedece parcialmente	1
		No obedece órdenes	2
2	Mirada conjugada	Normal	0
		Paresia o parálisis parcial de la mirada conjugada	1
		Desviación forzada de la mirada conjugada	2
3	Campos visuales	Normal	0
		Hemianopsia parcial	1
		Hemianopsia completa	2
		Hemianopsia bilateral completa (ceguera cortical)	3
4	Paresia facial	Ausente	0
		Paresia leve	1
		Paresia severa o parálisis total	2
5a	Fuerza MSD	Contar hasta 10 y ver claudicación	0 1 2 3 4 9
		Normal (5/5)	
		Paresia leve (4/5)	
		Paresia moderada (3/5)	
		Paresia severa (2/5)	
		Paresia muy severa (1/5)	
Parálisis (0/5) o no evaluable (amputación, sinartrosis)			
5b	Fuerza MSI	Contar hasta 5 y ver claudicación	0 1 2 3 4 9
		Normal (5/5)	
		Paresia leve (4/5)	
		Paresia moderada (3/5)	
		Paresia severa (2/5)	
		Paresia muy severa (1/5)	
Parálisis (0/5) o no evaluable (amputación, sinartrosis)			
6a	Fuerza MID	Se procederá de manera análoga a 5a	
6b	Fuerza MII	Se procederá de manera análoga a 5b	
7	Ataxia	Sin ataxia	0
		Presente en un miembro	1
		Presente en dos miembros	2
8	Sensibilidad	Normal	0
		Hipoestesia leve a moderada	1
		Hipoestesia severa o anestesia	2
9	Lenguaje	Normal	0
		Afasia leve o moderada	1
		Afasia grave, habla incomprensible	2
		Afasia global o mutismo	3
10	Disartria	Articulación normal	0
		Disartria leve a moderada	1
		Disartria severa, habla incomprensible	2
		Intubado o no evaluable	9
11	Extinción	Normal	0
		Inatención a uno o dos estímulos simultáneos	1
		Hemi-inatención severa	2

ANEXO 6 : Escala neurológica canadiense

ESCALA CANADIENSE				
ESTADO MENTAL	Nivel de conciencia		Alerta	3
			Obnubilado	1,5
	Orientación		Orientado	1
		Desorientado	0	
Lenguaje		Normal	1	
		Déficit de expresión	0,5	
		Déficit de comprensión	0	
FUNCIÓN MOTORA (debilidad)	Compresión conservada		Compresión deficitaria	
Cara	Ninguna	0,5	Simétrica	0,5
	Presente	0	Asimétrica	0
Miembro superior	PROXIMAL: 1. Ninguna (Fuerza 5/5) 1,5 2. Leve (F. 3-4/5) 1 3. moderada-grave (F. 2/5) 0,5 Total (F. 1-0/5) 0		Igual Desigual	1,5 0
	DISTAL: Ninguna 1,5 Leve 1 Significativa 0,5 Total 0			
Miembro inferior	Ninguna	1,5	Igual	1,5
	Leve	1	Desigual	0
	Significativa	0,5		
	Total	0		

ANEXO 7: Escala de coma de Glasgow

Puntuación verbal	
Paciente orientado que conversa	5
Desorientado que conversa	4
Palabras inteligibles, pero sujeto que no conversa	3
Sonidos ininteligibles, quejidos	2
No habla incluso con aplicación de estímulos dolorosos	1
Puntuaciones de apertura palpebral	
Abertura palpebral espontánea	4
El sujeto abre los ojos sólo con estímulos verbales	3
Abre los ojos sólo con estímulos dolorosos	2
No hay apertura palpebral	1
Puntuaciones motoras	
Cumple órdenes	6
En respuesta a un estímulo doloroso:	
Localiza e intenta retirar la zona corporal, del estímulo	5
Retira la zona corporal, del estímulo	4
Postura de flexión	3
Postura de extensión	2
Ningún movimiento de las extremidades	1

Máxima puntuación: 15 puntos.

Teasdale G, Jennett B.. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. Lancet. 1974 Jul 13;2(7872):81-4

ANEXO 8: Patrones clínicos según topografía cerebral afectada

PATRONES CLINICOS MAS FRECUENTES	
HEMISFERIO IZQUIERDO (Dominante)	Afasia, disartria. Hemiparesia dcha. Hemihipoestesia dcha. Defecto campimétrico. Dificultades en la lectura/ escritura/ cálculo. Desviación de la mirada a la izquierda.
HEMISFERIO DERECHO	Negligencia del espacio visual derecho. Hemiparesia izquierda. Hemihipoestesia izquierda. Defecto campimétrico izquierdo. Extinción sensorial izquierda. Disartria. Desorientación espacial. Desviación conjugada de la mirada a la derecha.
VERTEBRO-BASILAR	Defecto sensitivo o motor en los cuatro miembros. Signos cruzados. Ataxia. Disartria. Trastornos oculomotores. Amnesia. Defecto campimétrico.
INFARTO SUBCORTICAL PEQUEÑO (lacunar), HEMISFÉRICO o de TRONCO	Déficit motor puro (cápsula interna, base del puente). Déficit sensitivo puro (tálamo). Hemiparesia-ataxia (corona radiada-puente), disartria- mano torpe (puente).

ANEXO 9: Clasificación TOAST

CLASIFICACION TOAST DEL ICTUS ISQUÉMICO	
ATEROTROMBÓTICO (Enf. de Gran vaso)	Déficit neurológico focal, de comienzo súbito o con progresión en varios pasos (puede fluctuar) en el territorio de una gran arteria extracerebral con una lesión ateromatosa concordante (>50%), excluido cardioembólico.
LACUNAR (Enf. de Pequeño vaso)	Déficit neurológico focal en el territorio de una arteria penetrante surgiendo de la parte distal de la arteria vertebral, basilar, origen de la cerebral media o arterias del Polígono de Willis. Originan Síndromes definidos.
CARDIOEMBÓLICO	Déficit neurológico focal (de comienzo súbito, pero a menudo puede fluctuar y progresar) en el territorio de una arteria extracerebral, sin evidencia de patología intrínseca en la arteria correspondiente.
DE OTRA CAUSA DETERMINADA	Disección, Arteritis, Hipercoagulabilidad, Sdr. Antifosfo-lípido...
DE CAUSA INDETERMINADA	Cuando puede haber más de una causa o ésta no se ha podido establecer.

ANEXO 10: ABCD₂ SCORE

La Escala ABCD₂ es una herramienta de valoración del riesgo a corto plazo de ictus durante las primeras 48 horas tras un AIT.

Factor de riesgo	Puntos
Edad ≥ 60 años	1
Presión arterial sistólica ≥ 140mmHg o diastólica ≥ 90mmHg	1
Clínica durante el AIT (elegir uno): - Debilidad unilateral con o sin alteración del habla - Alteración del habla sin debilidad unilateral	2 1
Duración de los síntomas: - ≥ 60 minutos. - Entre 10 y 59 minutos.	2 1
Diabetes	1
Puntuación total (entre 0 y 7 puntos)	

Puntuación ABCD ₂	Riesgo ictus en 48 hrs.	Actitud
0-3	1%	La observación en Hospital puede no ser necesaria si no existen otras circunstancias (por ejemplo, nueva fibrilación auricular)
4-5	4,1%	La observación en hospital está justificada en la mayoría de los casos.
6-7	8,1%	Vale la pena ingresar al paciente.

T. J. Quinn, A. C. Cameron, J. Dawson, K. R. Lees, and M. R. Walters, "ABCD₂ scores and prediction of noncerebrovascular diagnoses in an outpatient population: a case-control study," *Stroke*, vol. 40, no. 3, pp. 749-753, 2009

ANEXO 11: Índice de Barthel*

Actividades básicas de la vida diaria		
Parámetro	Situación del paciente	Puntuación
Total:		
Alimentación	- Totalmente independiente	10
	- Necesita ayuda para cortar carne, el pan, etc.	5
	- Dependiente	0
Baño	- Independiente: entra y sale solo del baño	5
	- Dependiente	0
Vestirse	- Independiente: capaz de ponerse y de quitarse la ropa, abotonarse, atarse los zapatos	10
	- Necesita ayuda	5
	- Dependiente	0
Parámetro	Situación del paciente	Puntuación
Aseo personal	- Independiente para lavarse la cara, las manos, peinarse, afeitarse, maquillarse, etc.	5
	- Dependiente	0
Control anal (Valórese la semana previa)	- Continencia normal	10
	- Ocasionalmente algún episodio de incontinencia, o necesita ayuda para administrarse supositorios o lavativas	5
	- Incontinencia	0
Control vesical (Valórese la semana previa)	- Continencia normal, o es capaz de cuidar de la sonda si tiene una puesta	10
	- Un episodio diario como máximo de incontinencia, o necesita ayuda para cuidar de la sonda	5
	- Incontinencia	0
Manejo en el inodoro	- Independiente para ir al cuarto de aseo, quitarse y ponerse la ropa...	10
	- Necesita ayuda para ir al retrete, pero se limpia solo	5
	- Dependiente	0
Desplazamiento silla/cama	- Independiente para ir del sillón a la cama	15
	- Mínima ayuda física o supervisión para hacerlo	10
	- Necesita gran ayuda, pero es capaz de mantenerse sentado solo	5
	- Dependiente	0
Deambular	- Independiente, camina solo 50 metros	15
	- Necesita ayuda física o supervisión para caminar 50 metros	10
	- Independiente en silla de ruedas sin ayuda	5
	- Dependiente	0
Subir escaleras	- Independiente para bajar y subir escaleras	10
	- Necesita ayuda física o supervisión para hacerlo	5
	- Dependiente	0
Máxima puntuación: 100 puntos (90 si va en silla de ruedas)		
Resultado	Grado de dependencia	
< 20	Total	
20-35	Grave	
40-55	Moderado	
≥ 60	Leve	
100	Independiente	

* Fuente:
Mahoney FI, Barthel DW. Functional evaluation: the Barthel index. Md State Med J. 1965; 14:61-5.

ANEXO 12.: Cronograma de los cuidados médicos y de enfermería en la UI

	Ingreso	Día 1	Día 2	Día 3	Alta/traslado
Reposo absoluto	Si	Si	Según orden	Según orden	Según orden
Evaluación deglución	Si	C/turno	C/turno	C/turno	C/turno
Nutrición	Si	Continuo	Continuo	Continuo	Continuo
Prevención escaras	Si	Continuo	Continuo	Continuo	Continuo
Movilización pasiva precoz	Si	C/4h si en reposo	C/4h si en reposo	C/4h si en reposo	C/4h si en reposo
TA	Si	C/1h	C/4h	C/4h	C/8h
Tª	Si	C/4h	C/4h	C/4h	C/8h
Monitorización Cardíaca	Si	Continuo	Continuo	No	No
SaO ₂	Si	Continuo	Continuo	No	No
F. respiratoria	Si	Continuo	Continuo	No	No
EKG	Si	C/12h	C/12h	No	No
Canadiense	Si	C/4h	C/4h	C/8h	C/24h
NIH	Si	C/24h	C/24h	C/24h	C/24h
Glucemia capilar	Si	C/6h	No*	No*	No*
Análítica	Si	Según orden	Según orden	Según orden	Según orden

* Según glucemias previas (ver texto)

ANEXO 13: Manejo de algunas complicaciones menos frecuentes:

CETOACIDOSIS:

Se sospechará en pacientes diabéticos tratados con insulina que desarrollen somnolencia, hiperventilación o dolor abdominal.

La cetoacidosis en pacientes con ictus se pueden desencadenar por infecciones o por un infarto agudo de miocardio.

>> Criterios diagnósticos:

- Glucemia > 250 mg/dl.
- Cetonuria > ++.
- Acidosis metabólica con pH < 7,30 y bicarbonato < 15 mEq.

>> Tratamiento:

1. Líquidos:

- Tres litros de suero fisiológico al 0,9% en 2 h, seguidos de 300-500 l/hora durante 4-6 horas.
- Cuando la glucemia sea < 250 mg/dl añadir en "Y" 150-200 ml/hora de suero glucosado al 5%.

2. Electrolitos:

- K: 20-40 mEq por cada litro de suero administrado
- CO₃H⁻: 500 ml de Bicarbonato 1/6 molar en una hora solo si el pH < 7

3. Insulina:

- Insulina rápida i.v. 0,2 U/kg, seguida de 0,1 U/kg/h hasta que el pH > 7,3. Después seguir con Insulina rápida s.c.

HIPEROSMOLARIDAD:

Se sospechará en adultos o ancianos no insulino-dependientes con disminución del nivel de conciencia.

>> Criterios diagnósticos:

- Hiperglucemia > 600 mg/dl.
- Osmolaridad > 330 mOsm/l.
- Urea y creatinina elevadas.
- Ausencia de cetonuria.

Cálculo de la osmolaridad

- $(Na + K) \times 2 + (Glucemia/18)$

>> Tratamiento:

1. Líquidos:

- Suero salino fisiológico, 2 l en 2 horas

- Después, salino hipotónico, 3 l en 6 horas
- Después salino hipotónico, 3 l en 12 horas
- Después salino hipotónico, 5 l en 24 horas
- Vigilar signos de insuficiencia cardíaca; si es necesario controlar presión venosa central

2. Electrolitos: como en la cetoacidosis

3. Insulina: como en la cetoacidosis

HEMORRAGIA EN PACIENTE TRATADO CON HEPARINA:

- Si la clínica hemorrágica es poco importante, suspender la heparina y observación.
- Si la clínica hemorrágica es importante, con repercusión hemodinámica:
Sulfato de protamina (disolver 50 mg de protamina (1 ml) en 100 ml de suero fisiológico)
- Infundir 1 mg de protamina por cada 100 UI de heparina sódica administrada en exceso, a ritmo lento (200 mg en 2 horas), si se administra inmediatamente después de la heparina
- Si han pasado más de 30 minutos desde la administración de heparina, se disminuye la dosis de protamina a la mitad.

HEMORRAGIA EN PACIENTE TRATADO CON ACENOCUMAROL:

- Si la clínica hemorrágica es poco importante, suspender el acenocumarol durante 48 horas y reiniciarlo cuando el INR esté entre 2-3.
- Si la clínica hemorrágica es importante, con repercusión hemodinámica, suspender el acenocumarol.
Administrar vitamina K 2 ampollas en 10 ml de suero fisiológico a pasar en 30 minutos +85 UI/kg/12 h de nadroparina cálcica + complejo protrombínico con factores II, VII, IX y X, 2000 U iv lentas.

HEMORRAGIA EN PACIENTE TRATADO CON LOS NUEVOS ANTICOAGULANTES ORALES:

Dabigatrán, Rivaroxabán y Apixaban NO disponen por el momento de un antídoto eficaz. La principal

y casi única forma de revertir el efecto del Dabigatrán es a través de su eliminación natural vía renal. Se debe preguntar por la hora de la última dosis (a las 12 horas de una toma de Dabigatrán queda en plasma el 40%).

- Si la clínica hemorrágica es poco importante se aplicaran medidas de hemostasia locales. Si el fármaco se ingirió hace menos de 2 horas, el lavado de estómago con administración de carbón activado puede absorber parcialmente el anticoagulante.
- Si el sangrado es grave y/o conlleva compromiso vital deberán tomarse las encaminadas a mantener la estabilidad del paciente, así como la transfusión de hemoderivados si se requieren. No hay ningún estudio con la suficiente entidad para hacer ninguna recomendación basada en la evidencia. Es fundamental mantener al paciente estable hemodinámicamente con fluidos y/o transfusiones. En casos extremos puede realizarse una hemodiálisis o hemofiltración con carbón activado o la administración de concentrados de factores PCC.

TRATAMIENTO ESPECÍFICO DE LAS COMPLICACIONES HEMORRÁGICAS DEL TRATAMIENTO TROMBOLÍTICO

- Interrumpir la perfusión en caso de sospecha
- Trasfusión de plasma fresco y plaquetas o antifibrinolíticos como el ácido epsilon-amino-caproico o el tranhexámico (Nivel de evidencia 5, grado de recomendación C).

ANEXO 14. Principales escalas de valoración del déficit utilizadas en rehabilitación.

ESCALA DE BRUNNSTROM

CLASIFICACIÓN DE BRUNNSTROM	
MIEMBRO SUPERIOR:	
Fase 1	- Flacidez sin movimientos voluntarios
Fase 2	- Inicio de sinergias y espasticidad
Fase 3	- Movimientos activos dentro de las sinergias. Espasticidad franca
Fase 4	- Colocar la mano detrás del cuerpo. - Antepulsión del hombro a 90° codo extendido - Pronosupinación con codos a 90° de flexión
Fase 5	- Abducción a 90° - Pronosupinación con codos extendidos - Antepulsión por encima de la cabeza
Fase 6	- Movimientos articulares individuales.

MANO:	
Fase 1	- Flacidez sin movimientos voluntarios
Fase 2	- Muy poca o ninguna flexión activa dedos
Fase 3	- Cierre del puño - No hay extensión voluntaria dedos, sí refleja
Fase 4	- Prensión lateral - Liberación por movimiento del pulgar - Extensión semivoluntaria dedos
Fase 5	- Prensión palmar - Prensión esférica y cilíndrica débiles - Extensión voluntaria dedos
Fase 6	- Todos los tipos de prensión - Extensión completa y voluntaria dedos - Movimientos individuales dedos

MIEMBRO INFERIOR:	
Fase 1	- Flacidez sin movimientos voluntarios
Fase 2	- Inicio de sinergias y espasticidad
Fase 3	- Movimientos activos dentro de las sinergias. Espasticidad franca
Fase 4	- Flexión rodilla > 90° - Dorsiflexión tobillo
Fase 5	- Flexión rodilla sin soporte de peso aislado (cadera extendida o casi extendida) - De pie dorsiflexión tobillo
Fase 6	- De pie , abducción cadera - Sentado, rotación combinada con inversión y eversión del tobillo

VALORACION DE ESPASTICIDAD:
ESCALA DE ASHWORTH MODIFICADA

ESCALA DE ASHWORTH MODIFICADA	
0	- Tono muscular normal
1	- Resistencia mínima al final del arco de movimiento
1+	- Resistencia mínima < 1/2 del arco de movimiento
2	- Mayor aumento del tono muscular a lo largo de la mayor parte del arco de movimiento
3	- Aumento considerable del tono muscular con dificultad para el movimiento pasivo
4	- Rigidez en flexión o extensión (del segmento del miembro)

CATEGORÍAS DE EQUILIBRIO
POSTURAL DE BRUNN

EQUILIBRIO POSTURAL DE BRUNN	
EN BIPEDESTACIÓN	
0	- Ninguna posibilidad de mantener un control postural en bipedestación
1	- La bipedestación es posible pero con muy insuficiente transferencia de apoyo sobre la extremidad hemipléjica (Precisa sujeción)
2	- Bipedestación posible con transferencia de apoyo sobre extremidad hemipléjica aún incompleta
3	- Transferencias de apoyo correctas en bipedestación
4	- Equilibrio postural ante movimientos de cabeza, tronco y extremidades superiores
5	- Apoyo unipodal

VALORACIÓN DE LA MARCHA: CLASIFICACIÓN
DE AMBULACIÓN FUNCIONAL (CAF)

CLASIFICACIÓN DE AMBULACIÓN FUNCIONAL	
Fase 0	Incapacidad para la deambulación o requiere la ayuda de > 1 persona
Fase 1	Dependencia de asistencia física nivel 2
Fase 2	Dependiente de asistencia física nivel 1
Fase 3	Dependiente de supervisión
Fase 4	Independiente sobre llano
Fase 5	Independiente

MEDIDA DE INDEPENDENCIA
FUNCIONAL (FIM)

CATEGORIAS	DOMINIO	FIM TOTAL
Autocuidado 1. Alimentación 2. Arreglo personal 3. Baño 4. Vestido hemicuerpo superior 5. Vestido hemicuerpo inferior 6. Aseo perineal	Motor <i>91 puntos</i>	<i>126 puntos</i>
Control de esfínteres 7. Control de la vejiga 8. Control del intestino		
Movilidad 9. Traslado de la cama a silla o silla de ruedas 10. Traslado en baño 11. Traslado en bañera o ducha		
Ambulación 12. Caminar/desplazarse en silla de ruedas 13. Subir y bajar escaleras		
Comunicación 14. Comprensión 15. Expresión	Cognitivo <i>35 puntos</i>	
Conocimiento social 16. Interacción social 17. Solución de problemas 18. Memoria		

Cada ítem es puntuado de 1 a 7 de la siguiente manera:

Grado de dependencia	Nivel de funcionalidad
Sin ayuda	7 Independencia completa 6 Independencia modificada
Dependencia modificada	5 Supervisión 4 Asistencia mínima (mayor del 75% de independencia) 3 Asistencia moderada (mayor del 50% de independencia)
Dependencia completa	2 Asistencia máxima (mayor del 25% de independencia) 1 Asistencia total (menor del 25% de independencia)

ANEXO 15: Niveles de evidencia científica (NICE)

Niveles de evidencia

1++	Metanálisis de alta calidad, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos o ensayos clínicos de alta calidad con muy poco riesgo de sesgo.
1+	Metanálisis bien realizados, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos o ensayos clínicos bien realizados con poco riesgo de sesgo.
1-	Metanálisis, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos o ensayos clínicos con alto riesgo de sesgo.
2++	Revisiones sistemáticas de alta calidad de estudios de cohortes o de casos y controles. Estudios de cohortes o de casos y controles con riesgo muy bajo de sesgo y con alta probabilidad de establecer una relación causal.
2+	Estudios de cohortes o de casos y controles bien realizados con bajo riesgo de sesgo y una moderada probabilidad de establecer una relación causal.
2-	Estudios de cohortes o de casos y controles con alto riesgo de sesgo y riesgo significativo de que la relación no sea causal.
3	Estudios no analíticos, como informes de casos, series de casos o estudios descriptivos.
4	Opinión de expertos.

ANEXO 16: Protocolo Hemorragia Subaracnoidea Hospital Dr. Negrín

PROTOCOLO DE LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ESPONTÁNEA

Autores

Miriam Cabrera Santana
F.E.A. Medicina Intensiva
Vicente Peña Morant
F.E.A. Medicina Intensiva
Jesús Morera Molina
Jefe Servicio Neurocirugía
Elías Gorriz Gómez
F.E.A. U. NeuroRX Vascular

Validado en Comisión de Dirección 28.11.11
Hospital de Gran Canaria Dr. Negrín.

INTRODUCCIÓN

La hemorragia subaracnoidea (HSA) no traumática o espontánea es una emergencia neurológica con elevadas tasas de mortalidad y complicaciones, caracterizada por la extravasación de sangre en los espacios que cubren el sistema nervioso central y que están normalmente ocupados por líquido cefalorraquídeo (LCR). La causa más frecuente (80% de los casos, 84% en nuestra serie) es la ruptura de un aneurisma intracraneal localizado normalmente a nivel del polígono de Willis, aunque también puede ser secundaria a otra gran variedad de causas.

La incidencia es de 6-7 casos por 100.000 personas y año en la mayoría de las poblaciones. Aumenta con la edad, pero la mitad de los pacientes son menores de 55 años cuando presentan el evento. El riesgo es

mayor en las mujeres (1.6 veces más) y la raza negra (2.1 veces más).

Sólo uno de cada veinte ictus está provocado por una HSA aneurismática, pero dado que afecta a gente más joven y es a menudo fatal, la pérdida de años productivos de vida es similar a la de la hemorragia intracraneal o el infarto cerebral (aproximadamente el 5% de las muertes por ictus pero el 27% de todos los años potenciales de vida perdidos por ictus antes de los 65 años).

La mortalidad, históricamente situada en el 50%, en las últimas series ha disminuido hasta el 30%, llegando en algunas hasta el 20% (en nuestra experiencia la mortalidad es del 24%, teniendo en cuenta que el 50% de éstos no llegaron a tratarse). Normalmente las muertes ocurren en las dos primeras semanas del ictus, el 10-15% antes de llegar al hospital y un 25% en las primeras 24 horas del sangrado. Aproximadamente un tercio de los pacientes que sobreviven necesitan cuidados a largo plazo y la mitad mantiene un deterioro cognitivo que afecta a su estado funcional y a su calidad de vida. Los principales factores asociados al pronóstico son el nivel de conciencia al ingreso, la edad avanzada y la cantidad de sangre en la tomografía computerizada craneal (TAC) inicial.

Los aneurismas intracraneales se desarrollan en el curso de la vida, estimándose una prevalencia del 2% para adultos sin factores de riesgo específicos. El riesgo de rotura depende directamente del tamaño y la localización del aneurisma; para un mismo tamaño se rompen más los localizados en la circulación posterior. Los mayores factores de riesgo modificables de HSA son la hipertensión arterial (HTA), el tabaquismo, la ingesta excesiva de alcohol y el consumo de cocaína; todos ellos casi duplican el riesgo de ruptura. Existen factores de riesgo no modificables como la historia familiar de parientes de primer grado con HSA, trastornos hereditarios del tejido conectivo (enfermedad de riñón poliquístico, síndrome de Ehlers-Danlos) y factores genéticos.

DIAGNÓSTICO

CLINICA. En un 20% de los casos, la HSA va precedida de algún tipo de esfuerzo que implica un aumento de la presión arterial que precipita la ruptura del aneurisma. La sintomatología inicial se debe al paso de sangre al espacio subaracnoideo a una presión, la arterial media, muy superior a la intracraneal (PIC). Debe sospecharse siempre en pacientes que presentan una cefalea de inicio súbito, frecuentemente descrita como la peor de su vida; de hecho es el único síntoma en casi un tercio de los pacientes. La presentación típica puede incluir además náuseas, vómitos, dolor cervical, fotofobia, disminución o pérdida, a veces transitoria, del nivel de conciencia (secundaria al incremento de la PIC por paso de sangre al compartimiento cefalorraquídeo y disminución consiguiente de la presión de perfusión cerebral) y ocasionalmente crisis comiciales. La exploración física puede revelar hemorragia retiniana, meningismo y focalidad neurológica. Esta última se puede manifestar como parálisis del III par (aneurisma comunicante posterior), parálisis del VI par (aumento de presión intracraneal), debilidad de ambos miembros inferiores o abulia (aneurisma arteria comunicante anterior), o la combinación de hemiparesia y afasia-negligencia visuoespacial (aneurisma arteria cerebral media).

En la fase aguda de la HSA se pueden encontrar alteraciones sistémicas como HTA, hipoxemia, alteraciones electrocardiográficas, arritmias y en alrededor un 3% de los pacientes la enfermedad puede debutar con parada cardíaca.

Las dos escalas clínicas más usadas para evaluar la gravedad inicial de la HSA son la de Hunt-Hess (Tabla 1) y la más utilizada en la actualidad la de la World Federation of Neurological Surgeons (WFNS) (Tabla 2). Cuanto mayor es la puntuación peor es el pronóstico. Generalmente se considera buena situación clínica inicial a los grados I-III y mala a los grados IV-V.

(Tabla 1) Escala de Hunt y Hess. Actualmente menos utilizada.

GRADO	SITUACIÓN NEUROLÓGICA
I	Asintomático o cefalea y rigidez de nuca leves
II	Cefalea y rigidez de nuca moderada o grave Afectación de un par craneal
III	Confusión o letargia. Leve déficit focal
IV	Estupor. Hemiparesia moderada o severa
V	Coma profundo, descerebración, "apariencia moribunda"

(Tabla 2) Escala de la WFNS

GRADO	GCS	DEFICIT MOTOR
I	15	Ausente
II	13-14	Ausente
III	13-14	Presente
IV	7-12	Presente o ausente
V	3-6	Presente o ausente

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS. Cualquier primer episodio de cefalea, especialmente si es muy intensa, debería sugerir la posibilidad de una HSA y la TAC craneal debería ser la primera prueba diagnóstica a realizar. Una TAC craneal de buena calidad revelará HSA en >95% de los casos en las primeras 12 horas del inicio de los síntomas, en >93% en las primeras 24 horas, 75% a los 3 días, disminuyendo

la sensibilidad hasta menos del 60% a la semana. La TAC también puede demostrar hematoma intraparenquimatoso, hematoma subdural o hemorragia intraventricular, y puede ayudar a predecir la localización del aneurisma responsable, la probabilidad de vasoespasmio, y el pronóstico, utilizándose para ello la escala de grupos de Fisher (Tabla 3) que describe los hallazgos de la TAC.

(Tabla 3) Escala de Fisher

GRUPO	DESCRIPCION HALLAZGOS TOMOGRÁFICOS
I	Sin sangre
II	Sangre difusa o en capas verticales de < 1mm de espesor
III	Coágulo localizado o capas verticales > 1mm de espesor
IV	Hematoma intracerebral y/o intraventricular en ausencia de cantidades significativas de HSA supratentorial.

Pasados los días iniciales, cuando la hiperdensidad en la TAC disminuye, la RMN es mejor para detectar sangre.

Debería realizarse una Punción Lumbar (PL) en cualquier paciente con fuerte sospecha de HSA y TAC con resultados negativos o dudosos. Se debe esperar al menos 6 y, preferiblemente 12 horas desde el inicio de la cefalea, para recoger el LCR en 4 tubos consecutivos determinando el recuento de hematíes en los mismos. Los hallazgos incluyen una elevada presión de apertura, alto recuento de hematíes que no disminuye desde el tubo 1 al 4 (a diferencia de una PL traumática) y xantocromía, aunque formalmente la presencia de bilirrubina debe establecerse por espectrofotometría.

En ausencia de síntomas y signos clásicos, la HSA puede no diagnosticarse correctamente. No realizar una TAC craneal o una PL cuando estaba indicado o malinterpretar sus resultados explica la mayoría de errores diagnósticos. Los pacientes mal diagnosticados tienden a estar menos enfermos y a tener una exploración neurológica normal. Sin embargo, en tales casos las complicaciones neurológicas ocurren posteriormente hasta en el 50% de

los pacientes y tienen asociado un mayor riesgo de muerte y discapacidad.

Los estudios angiográficos sirven para identificar la etiología de la HSA cuando esta es debida a un aneurisma, MAV, disección de arteria intracraneal o trombosis venosa intracraneal (más del 85% de las causas). En presencia de aneurismas, este estudio permite conocer la morfología, el tamaño, la ratio saco/cuello y la relación del aneurisma con otras arterias, permitiendo una selección óptima del tratamiento (clipaje quirúrgico o embolización endovascular). Por todo ello debería realizarse lo antes posible tras la hemorragia.

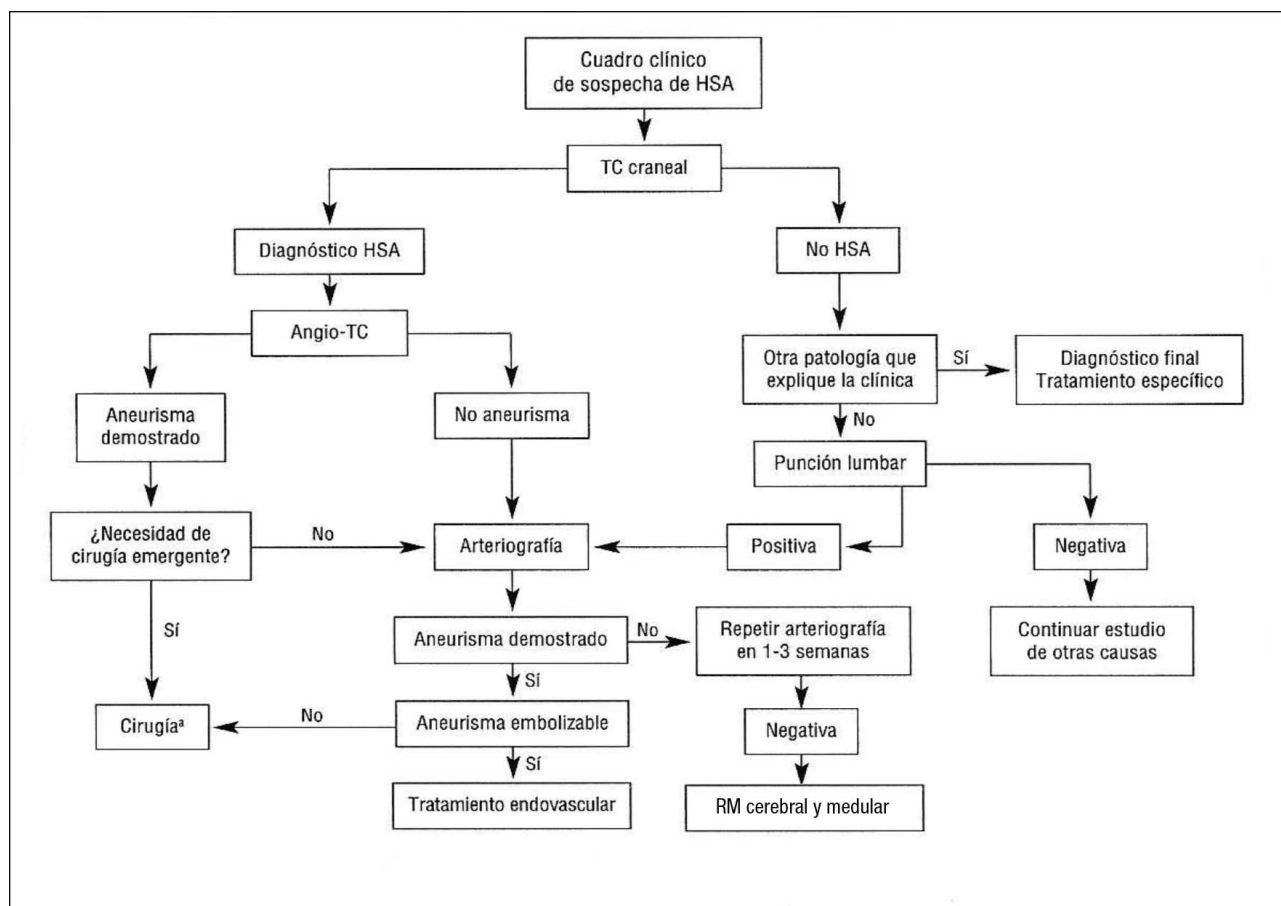
La angiografía por sustracción digital es el patrón oro para la detección de aneurismas cerebrales pero la angiografía por TC (angio-TC) ha ganado popularidad y se usa frecuentemente por no ser invasiva y tener una sensibilidad y especificidad elevadas. Una gran ventaja de la angio-TC sobre la angiografía por RM o la angiografía selectiva es la rapidez con la que se puede realizar, inmediatamente después del TAC craneal con el que se ha hecho el diagnóstico de HSA, y antes de salir de la sala de scanner.

La angiografía convencional diagnóstica en el contexto de HSA no es un procedimiento inocuo. La tasa de complicaciones neurológicas isquémicas (transitorias o permanentes) oscila entre series desde 1,8-3,2%, siendo permanentes según series entre 0,07%-0,2%, y resultando mortales en un 0,1% de los casos. Por otro lado, la tasa de re-ruptura del aneurisma durante el procedimiento es del 1-2%.

Se debería realizar una cuidadosa evaluación de todos los vasos cerebrales ya que alrededor del

15% de los pacientes tendrán aneurismas múltiples (18% en nuestra serie). En aproximadamente el 20% de los pacientes (15,4% en nuestra serie) el estudio angiográfico es negativo, siendo recomendable repetir el estudio entre el 7º y 14º día del sangrado. Si la segunda evaluación no revela aneurisma, se debería realizar una RMN para descartar una posible malformación vascular cerebral, del tronco cerebral o médula espinal.

Algoritmo general del diagnóstico del paciente con HSA espontánea



MANEJO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

Como en todo paciente crítico, las primeras medidas deben ir encaminadas a estabilizar los sistemas denominados como ABC, evaluándose posteriormente la función neurológica. Una vez estabilizado el paciente debe ser trasladado a un centro con experiencia que disponga de Neurocirugía, Neurorradiología intervencionista y Unidad de Medicina Intensiva con especial dedicación a pacientes neurocríticos.

Los objetivos principales serán la prevención y manejo de las complicaciones relacionadas con la HSA como resangrado y vasoespasmo, y el tratamiento de complicaciones médicas y neurológicas.

1. Ingresarán en la Unidad de Medicina Intensiva (preferentemente en la sección de Neurotrauma) todos aquellos enfermos con HSA, especialmente aquellos con deterioro del nivel de conciencia (WFNS II-IV), enfermedades graves asociadas, HTA de difícil control o alta probabilidad de sufrir complicaciones,

particularmente vasoespasmo (Fisher III-IV). Sólo algunos enfermos con WFNS I podrían ingresar en planta de hospitalización si su situación general lo permite. Intentar reducir ruidos y limitar las visitas hasta que el aneurisma se haya tratado. Reposo absoluto en cama hasta exclusión del aneurisma.

2. Realizar historia clínica y exploración física con especial atención al nivel de conciencia, GCS, pupilas, motilidad ocular extrínseca, otros pares craneales, balance muscular, sensibilidad, rigidez de nuca y reflejo cutáneo-plantar. Es de suma importancia para la toma de decisiones conocer el momento exacto del inicio de síntomas (hora o del sangrado). Clasificar según escala de GCS, WFNS y Fisher, y registrar en la historia clínica de forma desglosada. Preguntar específicamente por las cifras de tensión habituales y posibles alergias a AAS o contrastes. Consumo de antiagregantes o anticoagulantes, presencia de conectivopatías y si el enfermo es zurdo o diestro.

Canalizar acceso venoso central y catéter arterial si procede. Solicitar bioquímica (Bq) sanguínea, osmolaridad, iones (sodio -Na-, magnesio -Mg-) y enzimas cardíacas, coagulación, hemograma, gasometría arterial, electrocardiograma y Rx tórax. Pruebas cruzadas si se plantea cirugía. Al menos los primeros días es preciso mantener un control estricto de los parámetros de función renal, medio interno (especialmente osmolaridad y niveles plasmáticos de Na y Mg) valores de Hemoglobina y posibles trastornos de la coagulación. Recomendamos realizar Bq plasmática/8-12 h; hemograma, coagulación y gasometría arterial/24 h.

3. Monitorizar GCS, reactividad pupilar, frecuencia cardíaca, respiratoria, tensión arterial, temperatura, diuresis y glucemias. Obligadamente exploraremos GCS y pupilas normalmente cada hora las primeras 24-48 horas. La caída del GCS (≥ 2 puntos) y/o cambios pupilares son indicaciones de TAC craneal urgente. Realizar una exploración neurológica más detallada cada 4-8 horas y antes y después de la exclusión del aneurisma.

4. Monitorizar la PIC. La disminución del nivel de conciencia puede ser secundaria a la hipertensión intracraneal por paso de sangre al compartimiento céfalo-raquídeo y la consiguiente disminución de la presión de perfusión y flujo cerebral. Ante ello, tras

la realización del CT se planteará la monitorización (preferentemente catéter intraventricular) de la PIC en todos los enfermos con GCS ≤ 8 puntos.

5. Solicitar EEG para diagnóstico o despistaje de actividad irritativa especialmente en pacientes en que el nivel de conciencia no esté justificado por los hallazgos radiológicos, pacientes con HTIC de causa no aclarada o con actividad motora sugestiva para su seguimiento.

6. Valoración con Neurocirujano y Neurorradiólogo para decidir actitud y tipo de tratamiento del aneurisma. Normalmente se realizará en las primeras 24 horas del inicio de síntomas, salvo en situaciones en que características del enfermo o situación clínica (grado V WFNS y alteraciones pupilares) aconsejen desestimar o retrasar (no más de 72 horas habitualmente) las técnicas a continuación descritas.

7. Tratamiento General.

Vía aérea. Valorar intubación y ventilación mecánica si el paciente presenta bajo nivel de conciencia (GCS ≤ 8 puntos o GCS motor < 4) o deterioro respiratorio. Mantener PO₂ 80-120 mmHg y PCO₂ ~ 35 mmHg.

Líquidos e hidratación. Mantener euvolemia con adecuado aporte hídrico (25-30 ml/kg/d). Evitar sueros hipotónicos. Control estricto de la diuresis. Mantener Hb > 7 g/dL salvo situaciones en que se sospeche isquemia cerebral o cardíaca, vasoespasmo sintomático, HTIC o valores bajos de oxigenación cerebral o PPC, en que el umbral transfusional podría elevarse a Hb < 10 g/dL.

Analgesia y Sedación. Debe evitarse la cefalea comenzando con paracetamol, (1 g/ iv/ 6h), asociando metamizol (1-2g/ iv/ 6h) o emplear "cóctel" analgésico administrado en perfusión continua durante 24 horas (Tramadol 400 mgr + metoclopramida 40 mgr + metamizol 8 mgr "o" paracetamol 4 gr). Si es necesario, administrar opioides hasta el control del dolor. En casos de cefalea persistente, secundaria a síndrome meníngeo (nauseas y vómitos) puede administrarse dexametasona en bolos de 8 mg.

Sedación. Utilizar benzodiazepinas u otros ansiolíticos si el dolor se acompaña de ansiedad. Si el enfermo está agitado una opción es administrar

propofol (1-5 mgr/k/h) +/- remifentanilo (0,02-0,05 μ gr/k/mto) ya que permite reevaluaciones neurológicas frecuentes.

Presión arterial: Antes de la exclusión del aneurisma se debe mantener presión arterial sistólica (TAS) 90-140 (<160 para algunos grupos) mmHg o lo más parecida a la habitual del paciente, preferentemente con bloqueantes adrenérgicos vía intravenosa ya que vasodilatadores directos como nitroglicerina o nitropusiato pueden aumentar el calibre de los vasos cerebrales e incrementar la PIC. En jóvenes sanos emplearemos esmolol (bolo de 50-80 mg seguido de perfusión de 150 μ gr/kg/min y ajustar dosis cada 4 min según respuesta, utilizando bolos de 500 μ gr/kg si se sube la dosis; la dosis de mantenimiento suele situarse entre 50 y 300 μ gr/kg/min), aunque puede utilizarse también urapidilo (25 + 25 + 50 mg en bolos lentos con intervalos de 2 min seguidos de 2-30 μ gr/kg/min) o labetalol (bolos de 0,25-1 mg/kg/seguidos de 1-2 mg/min). Excluido el aneurisma, mantener TAS < 200 mmHg.

Si tratamos la hipotensión con vasopresores, la Noradrenalina es de elección.

Nutrición: Intentar ingesta oral tras mejoría sintomática y sólo con reflejos de tos y deglución normales. Administraremos nutrición artificial según el protocolo de la unidad. Frecuentemente es necesario administrar antieméticos ante la presencia de náuseas y vómitos. Evitar estreñimiento con adecuada ingesta de líquidos y empleo de laxantes suaves.

Profilaxis de la trombosis venosa profunda: Usar medias de compresión plantar las primeras 48 horas o hasta exclusión del aneurisma y posteriormente administrar HBPM a dosis profilácticas.

Profilaxis gastrointestinal: Administrar anti-H₂ o inhibidores de la bomba de protones al menos inicialmente ya que se utilizan frecuentemente anticoagulantes y en ocasiones antiagregantes. Posteriormente se mantendrán dependiendo de los factores de riesgo de cada paciente.

Antagonistas del calcio: Administrar durante 21 días nimodipino vía oral, o intra-venoso (preferentemente por acceso vascular central) en los enfermos en que la absorción gastrointestinal esté alte-

rada. Dada la limitada evidencia sobre los efectos beneficiosos de la administración intravenosa de nimodipino, no mantendremos dicha vía de administración en aquellos casos en que aparezca hipotensión o asociemos catecolaminas al tratamiento.

Temperatura corporal central: Mantener $\leq 37,2^{\circ}\text{C}$, administrando antitérmicos, medios físicos o dispositivos de enfriamiento.

8. Tratamiento Neurológico.

a) TRATAMIENTO ESPECÍFICO DEL ANEURISMA

En pacientes con HSA aneurismática se deben prevenir o tratar precozmente el resangrado, isquemia cerebral diferida e hidrocefalia. Algunas lesiones secundarias son potencialmente evitables si reconocemos rápidamente las posibles complicaciones neurológicas y sistémicas.

El grupo de enfermos con grado V de la WFNS especialmente si presentan alteraciones pupilares, serán valorados de manera individual con los servicios implicados en esta patología, pudiéndose descartar la realización de cualquier técnica diagnóstico-terapéutica descrita en este protocolo si se considera al paciente irreversible, o retrasarlas en espera de la evolución si se considera lo indicado.

a.1) Resangrado

En las primeras horas de la HSA, hasta el 15% de los pacientes presenta un deterioro brusco de su nivel de conciencia que sugiere resangrado. Éste es más común en los primeros días e implica un mal pronóstico ya que el 80% de éstos fallecen o presentan secuelas neurológicas severas.

Los cambios neurológicos bruscos con/sin cefalea deben seguirse de un TAC urgente que puede mostrar resangrado. El manejo es superponible al sangrado inicial. La frecuencia de esta complicación es máxima en las primeras 24 h y decrece progresivamente hasta el final de la segunda semana. Para reducir la frecuencia de resangrados debe controlarse la HTA y evitar caídas bruscas de la PIC al realizar una PL o colocar un drenaje externo. Pueden darse resangrados inesperados en aneurismas excluidos por clipajes defectuosos, rotura de aneurismas incidentales o no diagnosticados previamente.

Para evitar el resangrado habría dos opciones: exclusión del aneurisma de la circulación (embolización o cirugía) o tratamiento antifibrinolítico por un corto periodo de tiempo. La administración prolongada de agentes antifibrinolíticos reduce el resangrado pero se asocia con un aumento del riesgo de isquemia cerebral y complicaciones tromboticas sistémicas. En nuestra unidad administraremos estos fármacos, siempre durante el menor periodo de tiempo posible, sólo en aquellas situaciones en que no se confirma la presencia de aneurisma responsable del sangrado o se decide retrasar el tratamiento definitivo más de 24 horas, empleando ácido tranexámico a una dosis de 1 gr/iv/6 h, un máximo de 72 h.

La exclusión del aneurisma (quirúrgica o endovascular) debe realizarse en los primeros 3 días del sangrado (tratamiento precoz) e incluso dentro de las primeras 24 horas si fuera posible (tratamiento urgente).

La oclusión endovascular será la técnica de elección en los casos en que sea factible. Dicha técnica consiste en rellenar el aneurisma con coils de platino ocluyéndose la luz remanente por un proceso de trombosis reactiva. Esta técnica es de elección en pacientes mayores, con mala situación clínica y/o con aneurismas de circulación vertebro-basilar. Esta técnica está contraindicada en aneurismas de cuello ancho (diámetro cuello/longitud saco >0,5), asociados a grandes hematomas parenquimatosos y aquellos con ramas que surgen del saco aneurismático.

Manejo postexclusión del aneurisma:

Mantener TA en los valores basales o 10-15% mayores. En pacientes sin monitorización de presión intracraneal asumiremos PIC teórica de 10-15 mmHg, por lo que para objetivos de PPC de 60-65 mmHg, mantendremos cifras de TAM entre 70-80 mmHg. Para ello se recurrirá a la expansión o empleo de catecolaminas (noradrenalina).

Realizar Doppler Trans-Craneal (DTC) para diagnóstico de vasoespasmos, y si existe seguimiento cada 24-48 h. Es difícil indicar pautas sobre momento de realizar DTC ya que dependerá de las características y situación clínica de los enfermos.

- **Postembolización:** Pautar heparina sódica durante 24 horas, a 18/UI/iv/h (tras bolo administrado en

sala de RX) inicialmente y ajustar según protocolo de la unidad para un rAPTT 1,5-2.

Debemos considerar no anticoagular a los enfermos que presenten algún aneurisma no tratado aunque no sea considerado el responsable del sangrado. Contrariamente a lo realizado en nuestro centro hasta el momento, a la vista de los resultados publicados por Van der Bergh en Stroke (2009) no consideramos indicado administrar antiagregantes tras la embolización, al menos en los casos con grados de la WFNS I – III. En grados superiores y a la vista de los hallazgos endovasculares, valoraremos iniciar a las 24 h aspirina 200 mg/vo/24h; En pacientes alérgicos o con problemas de sangrado digestivo se empleará clopidogrel 75 mg/vo/24h. Continuar profilaxis TVP con HBPM.

Se controlarán y marcarán los pulsos femorales, pedios y tibiales posteriores. El introductor arterial será retirado por RxVI normalmente a las 24 horas, si no se ha retirado tras el procedimiento.

Se intentará realizar TAC de control a las 48 h de la embolización siempre que la situación general del paciente lo aconseje.

- **Postclipaje:** En los pacientes no monitorizados previamente, se valorará la posibilidad de canalizar un catéter de PIC (preferentemente intraventricular) durante el acto quirúrgico.

TAC craneal en las primeras 24-48 horas post-intervención. Realizar arteriografía de control precozmente, y siempre que la situación general del enfermo no desaconseje el traslado del enfermo. Retirar redones a las 48 horas y grapas a los 10 días de la intervención.

a.2) Isquemia cerebral diferida o vasoespasmos.

El vasoespasmos de la circulación cerebral ocurre en el 70% de los pacientes, sin que se conozcan completamente los mecanismos implicados en su aparición. Este fenómeno vascular, detectable mediante Doppler transcraneal o angiografía, es normalmente el paso previo a que se produzcan déficits isquémicos tardíos. El síndrome clínico sólo se da en un tercio de los casos de vasoespasmos angiográfico ya que la existencia de fenómenos de autorregulación, extracción de oxígeno o circulación colateral desacoplan los ha-

llazgos angiográficos y los clínicos (el estrechamiento arterial no es necesario ni condición suficiente). Recordar por tanto que el diagnóstico de isquemia cerebral es clínico, y suele instaurarse gradualmente manifestándose con déficit hemisférico focal y/o disminución del nivel de conciencia y se confirma con la presencia de lesiones isquémicas en CT. El pico de incidencia se sitúa entre los días 4-14 desde la HSA y su incidencia se relaciona con la cantidad de sangre subaracnoidea y la pérdida de conciencia inicial. Otros determinantes son la hipovolemia y la hipotensión.

Los estudios con Doppler Trascraneal (DTC) de los vasos cerebrales se emplean rutinariamente para el diagnóstico y manejo del VE; La monitorización de las velocidades de flujo permite predecirlo (aumento de las velocidades de flujo en más de 50 cm/s en 24 h), diagnosticarlo (velocidades medias superiores a 90 cm/s) y comprobar la respuesta al tratamiento instaurado. No en todos los vasos se tiene la misma fiabilidad, y son la arteria cerebral media (ACM) y la arteria basilar donde esta técnica es más precisa.

Se puede clasificar la intensidad del vasoespaso según el aumento de las velocidades medias por encima de 90 cm./seg. de la siguiente manera:

- Vasoespaso leve: 90-120 cm/seg.
- Vasoespaso moderado: 120-200 cm/seg.
- Vasoespaso severo: > 200 cm/seg.

Para la prevención del vasoespaso se han estudiado múltiples opciones terapéuticas con resultados desiguales. Los antagonistas del calcio (nimodipino) son el único grupo de fármacos utilizados de manera generalizada para este fin ya que mejoran los resultados en pacientes con HSA aneurismática. Su efecto presumiblemente está mediado por la disminución de la entrada de calcio a las neuronas isquémicas, o bien por mejorar el flujo microcolateral.

El uso de Nimodipino ha demostrado su eficacia en la reducción de la incidencia y gravedad del déficit isquémico tardío. Se administrará desde el inicio del episodio y durante 21 días a dosis de 60 mg vía oral cada 4 horas. Sólo en enfermos en que la absorción gastrointestinal pueda estar alterada lo emplearemos intravenoso, siempre por acceso vascular central a dosis de 1 mg/h, aumentando gradualmente hasta 2 mg/h (30 mcgr/kg/h) si se mantienen los niveles de PA deseados. Si durante la infusión intravenosa aparece hipotensión arterial (definida por algunos gru-

pos como PAS < 110 mmHg) o es preciso administrar catecolaminas, disminuirémos la dosis del fármaco o lo retiraremos.

La administración de magnesio podría ser útil ya que se detecta hipomagnesemia en > 50% de los pacientes con HSA y la misma se asocia a isquemia cerebral diferida y mal pronóstico. No se considera un tratamiento de eficacia demostrada, ni existe consenso sobre la dosis adecuada a administrar, por lo que no se recomienda su uso de manera generalizada. En nuestros pacientes lo indicaremos cuando la administración de nimodipino intravenoso u oral no pueda realizarse o esté contraindicada, con bolo intravenoso inicial de 3 g (12 mmol), seguido de perfusión continua de inicialmente 1,5 g/h (6 mmol/h), ajustada para niveles plasmáticos de 4,8-6 mg/dL (2-2,5 mmol/L), durante una media de 10 días. Si obtenemos niveles < 4,8 mg/dL incrementaremos la infusión a 1,8 g/h. Entre 6-7 mg/dL disminuirémos la infusión a 1,2 g/h. Si los valores son > 7 mg/dL detener la infusión durante 8 h y reiniciarla a la mitad de la dosis si los valores plasmáticos se encuentran entre 4,8-6 mg/dL.

Los agentes antiagregantes redujeron la tasa de isquemia cerebral diferida según una revisión sistemática, pero este hallazgo no ha podido confirmarse en ensayos posteriores. Tampoco existe evidencia de que los antiagregantes reduzcan la proporción de pacientes con secuelas severas.

La expansión del volumen circulatorio para prevenir la isquemia diferida no encuentra soporte firme en la literatura reciente.

La presencia de patrones de vasoespaso, al menos moderado, identificado mediante la realización de doppler transcaneal iniciará las medidas hemodinámicas de tratamiento. Una vez establecido clínicamente el diagnóstico de VE, se recomienda como tratamiento, junto al nimodipino la denominada triple H, considerándose como tal a la **Hipertensión arterial** (PVC >8 y PCP >12 mediante la infusión de coloides y cristaloides; si esto no es suficiente, induciremos hipertensión arterial sistémica- TA >20% de las basales o PA 160-220 mm Hg- con agonistas α -adrenérgicos (noradrenalina o dopamina) o dobutamina); **Hemodilución** manteniendo hematocrito < 35%. Algunos grupos, si no existe respuesta clínica, recomiendan la **Hiper-**

volemia transfundiendo concentrados de hemáties si la Hb es menor de 10 gr/dL y elevar el GC a valores superiores a 4 L7/min/m².

La triple H parece mejorar el flujo sanguíneo cerebral en regiones de isquemia por tres mecanismos: 1) aumento de la presión de perfusión cerebral (PPC), 2) aumento del gasto cardíaco, y 3) disminución de la viscosidad de la sangre. Lamentablemente faltan ensayos aleatorizados controlados que demuestren la eficacia de esta medida e incluso se duda del efecto individual de cada uno de sus componentes. Por ello, en ninguna de las guías recientes se establecen objetivos concretos de volemia, dilución o PA. A pesar de ello en nuestra unidad, basándonos en las recomendaciones publicadas por algunos grupos con enfermos de alto grado, ante la presencia de vasoespasmio clínico o ecográfico intentaremos llevar a cabo estas medidas, incidiendo especialmente en la hipertensión con catecolaminas ya que hemodilución e hipervolemia son difíciles de conseguir.

Los pacientes que no mejoran con tratamiento médico se pueden someter a angiografía cerebral y angioplastia transluminal o infusión de vasodilatadores cuando se detecta un estrechamiento focal de vasos y aún no se ha producido infarto cerebral, pero a pesar de la popularidad de estas medidas en algunos centros especializados, tampoco se dispone de ensayos aleatorizados.

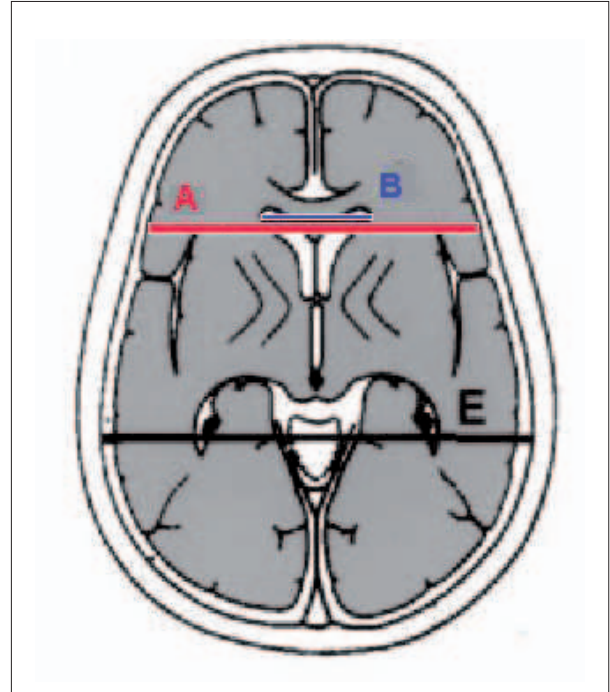
a.3) Hidrocefalia

En pacientes conscientes, la presentación típica de hidrocefalia aguda no presente en CT inicial es la disminución gradual del nivel de conciencia en pocas horas. Se necesita repetir el TAC craneal para diagnosticarla, utilizando para ello el índice de Evans > 0,3 (distancia entre cuernos frontales/diámetro biparietal máximo medidos en el mismo corte de TAC). También se puede usar el índice FH/ID > 50%, siendo FH la distancia entre cuernos frontales e ID la distancia entre tablas internas en la misma línea del FH.

Los pacientes con sangrado intraventricular o con una extensa hemorragia en las cisternas perimesencefálicas están más predispuestos a desarrollar la hidrocefalia aguda. Se justifica una actitud expectante en pacientes con ventrículos dilatados y

GCS \geq 13 estables, porque se puede esperar mejoría espontánea en aproximadamente la mitad de los casos.

Índice de Evans: B/E Índice FH/ID: B/A



El drenaje ventricular externo es el método usual de tratamiento, debiendo ser colocado en aquellos enfermos con GCS \leq 12 e índice de Evans > 0.3. Inicialmente se mantiene abierto a 20 mmHg, o superior especialmente si el aneurisma no ha sido excluido, a modificar según presión intracraneal y débito de LCR. Siempre que no exista HTIC, elevar nivel de drenaje progresivamente hasta cerrarlo en 72 horas, realizar TAC de control a las 48-72 horas del cierre y si no aparece hidrocefalia u otras complicaciones proceder a su retirada tras contactar con S. de Neurocirugía. A los 7-10 días de colocado el DVE sin perspectivas de retirada, se valorará la colocación de un nuevo drenaje o necesidad de derivación definitiva, recomendando realizar a partir del 8º día bioquímica y cultivos del LCR cada 48 h. La ventriculitis es una complicación común, especialmente si el drenaje se mantiene más de tres días aunque la tunelización y un estricto protocolo de manejo del mismo parecen reducir el riesgo de infección. Para minimizar el tiempo en el que es necesaria la cateterización ventricular se deberían aplicar precozmente pruebas de oclusión. La hidrocefalia sintomática puede requerir la colocación de una derivación ventricular permanente.

En aquellos casos con sangrado importante intraventricular puede administrarse directamente trombolisis, siempre que sea posible tras la exclusión del aneurisma. Aquellos pacientes con sangre intraventricular en que se indique trombolisis la pauta se realizará con 1 mg de rtPA cada 8 horas, manteniendo el drenaje cerrado durante una hora tras la administración del fármaco.

b) TRATAMIENTO DE OTRAS COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS.

Aparecen convulsiones hasta en 1/3 de los pacientes con HSA.

En el caso de certeza o sospecha de crisis comicial se administrará ácido valproico (15mg/Kg/en 30 minutos vía intravenosa seguido de perfusión continua 1 mg/kg/h) o fenitoína (15-20 mg/Kg/en 30 min seguido de 100 mg/iv/8h) ajustando dosis según niveles, o levetiracetam (500-1500 mg/iv/12h). Asimismo, valoraremos la administración de manera profiláctica de alguno de estos anticomiciales, preferentemente levetiracetam por los escasos efectos secundarios, en pacientes con mayor riesgo de sufrirlas (grados de WFNS III-V, con coágulos importantes, aneurisma ACM, HSA con hematoma subdural, infarto o historia previa de HTA severa) debido a los efectos potencialmente devastadores de las convulsiones, que pueden conducir al resangrado, al menos hasta después de haber excluido el aneurisma.

Realizaremos EEG para diagnóstico y seguimiento. Dado que la frecuencia de crisis no convulsivas llega hasta el 20%, los pacientes que están en coma deberían monitorizarse con EEG.

9. Complicaciones sistémicas.

Las complicaciones médicas no neurológicas siguen provocando aumentos en la morbilidad, mortalidad, estancias medias y costes. Las cardiorespiratorias (edema pulmonar, arritmias, etc.), fiebre, anemia, hiperglucemia y trastornos electrolíticos son las más frecuentes.

Especialmente importante es la hiponatremia, que ocurre en el 30-40% de los pacientes con HSA. Puede ser provocada por un síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH), por hipocortisolismo (asociado normalmente con hipotensión e hipoglucemia), o más frecuentemente ser secundaria a un síndrome pierde-sal (volumen intravascular bajo). El tratamiento pormenorizado de estos síndromes se escapa de los objetivos de este protocolo. Los enfermos con HSA deben mantenerse euvolémicos en todo momento, ya que la hipovolemia se asocia con isquemia cerebral y peores resultados.

10. Manejo de la hipertensión intracraneal

Su manejo es similar al que se realiza en los TCE.

Complicaciones de la hemorragia subaracnoidea aneurismática.

COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS
Resangrado
Vasoespasmos/ déficit neurológico isquémico diferido
Hidrocefalia
Otras: Convulsiones, Edema cerebral, Hematoma intraparenquimatoso, Hematoma subdural, Hemorragia intraventricular
COMPLICACIONES SISTÉMICAS
Respiratorias: Edema pulmonar/SDRA/LPA, Neumonía/atelectasia
Cardiológicas/ Hemodinámicas: Disfunción miocárdica, Insuficiencia cardíaca, Isquemia miocárdica, Arritmias, Hipotensión/hipertensión.
Trastornos electrolíticos: Hiponatremia, Hipernatremia, Hipocalcemia, Hipomagnesemia.
Otras: Fiebre, Anemia, Hiperglucemia, TVP/TEP, Infección urinaria u otras, Hemorragia digestiva.

SECUELAS A LARGO PLAZO

Más del 50% de los enfermos que sobreviven presentan problemas neuropsicológicos, de memoria o estado de ánimo. A pesar de ello, un tercio pue-

den incorporarse al trabajo un año después de la HSA. Para una mejor recuperación debe realizarse lo antes posible un examen físico, una evaluación y tratamiento neuropsicológico si fuera necesario.

Guías AHA/ASA para el Manejo de la hemorragia subaracnoidea aneurismática (Stroke.2009; 40:994-1025) NIVELES DE EVIDENCIA

a) Prevención HSA: Resumen y recomendaciones

1. La relación entre HTA y HSA aneurismática es incierta. Sin embargo, el tratamiento con antihipertensivos se recomienda para prevenir el infarto isquémico, hemorragia cerebral, y daño renal o cardiaco. (Clase I, nivel de evidencia A).
2. Dejar de fumar es razonable para disminuir el riesgo de HSA aunque la evidencia para esta asociación es indirecta. (Clase IIa, nivel de evidencia B).
3. El screening para aneurismas no rotos en determinadas poblaciones de riesgo es de valor incierto (Clase IIb, nivel de evidencia B); Avances en técnicas de imagen no invasivas podrían usarse para el screening, pero la arteriografía sigue siendo el gold standard cuando es necesario saber si existe un aneurisma.

b) Historia natural y pronóstico de HSA

1. La gravedad del sangrado inicial debe ser determinada rápidamente porque es el indicador más útil de pronóstico. (Clase I, nivel de evidencia B).
2. Revisiones y estudios prospectivos han mostrado que para los aneurismas rotos, no tratados, hay al menos un 3-4% de riesgo de sangrado en las primeras 24 horas, con un alto porcentaje que tiene lugar en las 2-12 horas iniciales. En el primer mes el riesgo es de 1-2% por día y un riesgo a largo plazo del 3% al año después de 3 meses. Por ello se recomienda evaluación urgente y tratamiento de pacientes con sospecha de HSA. (Clase I, nivel de evidencia B).
3. Los factores que deben considerarse para determinar el riesgo de resangrado incluyen la gravedad del sangrado inicial, tiempo transcurrido hasta el ingreso, presión arterial, género, características del aneurisma, hidrocefalia, arteriografía precoz y la presencia de drenaje ventricular. (Clase IIb, nivel de evidencia B).

c) Clínica y diagnóstico de HSA

1. HSA es una emergencia médica frecuentemente mal diagnosticada. Debe existir un alto nivel de sospecha para HSA en aquellos pacientes que presenten una cefalea intensa de instauración aguda. (Clase I, nivel de evidencia B).
2. Si hay sospecha de HSA debe realizarse un TAC craneal (Clase I, nivel de evidencia B), y se recomienda realizar PL para el análisis de LCR cuando el TAC es negativo. (Clase I, nivel de evidencia B).
3. Debe realizarse una arteriografía cerebral en pacientes con HSA para documentar la presencia y característica anatómicas del aneurisma. (Clase I, nivel de evidencia B).
4. RMN y TAC pueden considerarse cuando no puede realizarse la arteriografía (Clase IIb, nivel de evidencia B).

d) Evaluación y cuidados preoperatorios

1. El grado de deterioro neurológico empleando una escala aceptada de graduación de HSA puede ser útil para el pronóstico y el triaje. (Clase IIa, nivel de evidencia C).
2. No existe un protocolo estandarizado en urgencias para la evaluación de pacientes con cefalea y otros síntomas de potencial HSA, y debería ser desarrollado. (Clase IIa, nivel de evidencia C).

e) Medios médicos para prevenir el resangrado tras HSA

1. La presión arterial debe ser monitorizada y controlada para equilibrar el riesgo de infarto, resangrado relacionado con HTA y mantenimiento de la presión de perfusión cerebral. (Clase I, nivel de evidencia B).
2. El descanso sólo no es suficiente para prevenir el resangrado tras la HSA. (Clase IIb, nivel de evidencia B).
3. La evidencia reciente sugiere que el tratamiento precoz con un curso corto de antifibrinolíticos combinado con un programa de tratamiento temprano del aneurisma, seguido por el cese de los antifibrinolíticos, y profilaxis contra la hipovolemia y vasoespasma puede ser razonable (Clase IIb, nivel de evidencia B), pero se necesi-

tan mas estudios. Además, la terapia antifibrinolítica para prevenir el resangrado puede considerarse en ciertas situaciones clínicas, por ejemplo, en pacientes con bajo riesgo de vasoespasmo y/o un efecto beneficioso de retrasar la cirugía. (Clase IIb, nivel de evidencia B).

f) Método quirúrgico y endovascular para el tratamiento del aneurisma roto: Resumen y recomendaciones.

1. El clipaje quirúrgico o coiling endovascular debe realizarse para disminuir la tasa de resangrado después de la HSA aneurismática. (Clase I, nivel de evidencia B).
2. Los aneurismas que se tratan de manera incompleta, ya sea de forma endovascular o por clipaje, tienen un mayor riesgo de resangrado comparado con los que se excluyen completamente, y por tanto requieren seguimiento angiográfico. Se recomienda la obliteración completa del aneurisma cuando sea posible. (Clase I, nivel de evid.B).
3. Para pacientes con aneurismas rotos valorados por un equipo experimentado de cirujanos cerebrovasculares y radiólogos vasculares que son técnicamente susceptibles tanto de tratamiento quirúrgico como endovascular, éste último puede ser beneficioso (Clase I, nivel de evidencia B). Sin embargo, es razonable considerar las características individuales del paciente y del aneurisma para decidir el mejor método de reparación, así como el manejo de los pacientes en centros que ofrecen ambas técnicas. (Clase IIa, nivel de evidencia B).
4. Aunque estudios anteriores refieren lo contrario, la cirugía precoz después de la HSA reduce el riesgo de resangrado. El tratamiento precoz del aneurisma es razonable y está indicado en la mayoría de los casos. (Clase IIa, nivel de evidencia B).

g) Características del hospital y cuidados.

1. Es sensato remitir precozmente a centros que disponen tanto de neurocirujanos experimentados como especialistas endovasculares. (Clase IIa, nivel de evidencia B).

h) Manejo anestésico: Resumen y recomendaciones

1. Minimizar el grado y duración de hipotensión

intraoperatoria durante la cirugía del aneurisma está probablemente indicado. (Clase IIa, nivel de evidencia B)

2. No hay suficientes datos sobre estrategias farmacológicas e HTA inducida durante la oclusión temporal de los vasos para hacer recomendaciones específicas, pero existen casos donde su uso podría considerarse justificado. (Clase IIb, nivel de evidencia C)
3. La hipotermia inducida durante la cirugía aneurismática puede ser una opción razonable en algunos casos pero no es recomendada de rutina. (Clase III, nivel de evidencia B)

i) Manejo del vasoespasmo cerebral tras HSA

1. El nimodipino oral está indicado para disminuir el mal pronóstico relacionado con la HSA aneurismática. (Clase I, nivel de evidencia A) El valor de otros antagonistas del calcio, ya sean administrados vía oral o endovenosa, es incierto.
2. El tratamiento del vasoespasmo cerebral comienza con el manejo precoz del aneurisma roto, y en la mayoría de los casos, manteniendo euvolemia y evitando la hipovolemia. (Clase IIa, nivel de evidencia B)
3. Un abordaje razonable al vasoespasmo sintomático es la expansión de volumen, inducción de hipertensión y hemodilución (terapia triple H). (Clase IIa, nivel de evidencia B)
4. La angioplastia cerebral y/o el tratamiento vasodilatador selectivo intraarterial puede ser razonable después, conjuntamente o en lugar de la triple H, dependiendo del escenario clínico. (Clase IIb, nivel de evidencia B)

j) Manejo de la hidrocefalia asociada a HSA.

1. DVE temporal o permanente está recomendado en pacientes sintomáticos con hidrocefalia crónica tras HSA. (Clase I, nivel de evidencia B)
2. La ventriculostomía puede ser beneficiosa en pacientes con ventriculomegalia y nivel de conciencia disminuido tras HSA aguda. (Clase IIa, nivel de evidencia B)

k) Manejo de las crisis asociadas a HSA.

1. La administración de anticomiciales profiláctica puede considerarse e el periodo inmedia-

to tras el sangrado. (Clase IIb, nivel de evidencia B)

2. El uso rutinario a largo plazo de anticomiciales no se recomienda (Clase III, nivel de evidencia B) pero puede considerarse en pacientes con factores de riesgo tales como una crisis anterior, hematoma parenquimatoso, infarto o aneurisma de la ACM (Clase IIb, nivel de evidencia B).

I) Manejo de la hiponatremia

1. La administración de grandes cantidades de líquidos hipotónicos y contracción del volumen intravascular debe evitarse tras la HSA. (Clase I, nivel de evidencia B)
2. Monitorizar el volumen en ciertos pacientes con HSA reciente usando la PVC, PEP, balance de líquidos y peso corporal es razonable, así como lo es el tratamiento de la contracción de volumen con líquidos isotónicos. (Clase IIa, nivel de evidencia B)
3. El uso de acetato de fludrocortisona y salino hipertónico es razonable para corregir la hiponatremia. (Clase IIa, nivel de evidencia B)
4. En algunos casos, puede estar justificado disminuir la administración de líquidos para mantener la euvolemia. (Clase IIb, nivel de evidencia B)

Bibliografía

- Base de datos de HSA del Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario de Gran Canaria "Dr. Negrín". J. Morera .1999-2010.
- Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. Suárez J.I. et al. N Engl J Med 2006;354:387-96.
- Manejo General en Cuidados Intensivos del paciente con hemorragia subaracnoidea espontánea. F Guerrero López et al. Med Intensiva. 2008; 32(7):342-53.
- Subarachnoid haemorrhage. Al-Shahi R. BMJ 2006;333:235-40
- Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. AHA/ASA Guideline. Stroke. 2009;40:994-1025.
- Subarachnoid haemorrhage. Van Gijn J. et al. Lancet 2007;369:306-18.
- Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. Hunt WE. Hess RM. Journal Neurosurgery 1968; 28:14-20.
- Report of World Federation of Neurological Surgeons Committee on a Universal Subarachnoid Hemorrhage Scale. Drake C. Journal of Neurosurgery 1988; 68: 985-986.
- Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. Fisher CM Kistler JP, Davis JM. Neurosurgery 1980; 6(1): 1-9.
- Resuscitation and Critical Care of Poor-Grade Subarachnoid Hemorrhage. Komotar, RJ, Schmidt JM et al. Neurosurgery 2009; 64:397-411
- Clinical Response to Hypertensive Hypervolemic Therapy and Outcome after Subarachnoid Hemorrhage. Frontera JA, Fernandez A, et al. Neurosurgery 2010; 66:35-41.
- Medical complications after subarachnoid hemorrhage: new strategies for prevention and management. Wartenberg K E and Mayer S A. Curr Opin Crit Care 2006. 12;78-84.
- Critical Care of poor-grade subarachnoid hemorrhage. Wartenberg K E
- Complications of diagnostic cerebral angiography: Evaluation of 19826 consecutive patients. Kaufmann TJ, Huston J, Mandrekar JN, Schleck CD, Thielen KR, Kallmes DF. Radiology 2007; 243(3): 812-819.
- Resuscitation and critical care of poor-grade subarachnoid hemorrhage. Komotar R.J. et al. Neurosurgery 64:397-411,2009.
- Protocolo HSA Hospital de Gran Canaria Dr. Negrín. J. Arroyo, J. Morera, E. Otermin. 2002.
- Etiology, clinical manifestations, and diagnosis of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Singer R. et al. Up-to-Date 2009.
- Subarachnoid hemorrhage grading scales. Singer R. et al. Up-to-Date 2009.
- Treatment of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Singer R. et al. Up-to-Date 2009.
- Nonaneurysmal subarachnoid hemorrhage. Siddiq F. et al. Uptodate 2008.
- A meta analysis of treating subarachnoid hemorrhage with magnesium sulphate. Dong Zhao X. et al. Journal of Clinical Neuroscience 16(2009) 1394-1397.
- Hypomagnesaemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Van den Bergh W. et al. Neurosurgery 52:276-282, 2003.
- Prophylactic intravenous magnesium sulphate for treatment of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A randomized, placebo-controlled, clinical study. Westermaier T. et al. Crit Care Med 2010; 38:1284-1290.
- Prediction of cerebral vasospasm in patients presenting with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A review. Harrod C. G. et al. Neurosurgery 56:633-654,2005.
- Complete recovery from aneurysmal subarachnoid hemorrhage associated with out-of-hospital cardiopulmonary arrest. Suzuki H. et al. European Journal of Emergency Medicine 2009, Vol 00, No 00.
- Effect of antiplatelet therapy for endovascular coiling in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Van den Bergh W.M. et al. Stroke 2009;40:1969-1972.
- Controversies in the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Neeraj S. et al. Crit Care Med 2006 Vol.34, N° 2.
- Hemorragia subaracnoidea aneurismática: guía de tratamiento del Grupo de Patología Vasculare de la Sociedad Española de Neurocirugía. Lagares A, Gómez PA, Alén JF, Arkan F, Sarabia R, Horcajadas A, Ibañez J, Morera J, et al. Neurocirugía 2011; 22: 93-115.

BIBLIOGRAFIA Capítulo Prevención del ictus

- Lobos JM et al. Guía Europea de Prevención Cardiovascular en la Práctica Clínica. Adaptación Española del CEIPC 2008. En www.ceipc.org/printdoc-publi.php?IDpublicacion=15 (acceso el 14-2-2011).
- Cabrera de León, Antonio et al. En la población Canaria, la función de Framingham estima mejor el riesgo de mortalidad cardiovascular que la función SCORE. Gac Sanit . 2009, vol.23, n.3, pp. 216-221
- Grupo de trabajo de la Guía de prevención del ictus. Centro Cochrane Iberoamericano, coordinador. Guía de práctica clínica sobre la prevención primaria y secundaria del ictus. Madrid: Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Consumo. Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques; 2008. Guía de práctica clínica: AATRM N.º 2006/15. En: http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_442_Prevencion_Ictus.pdf (acceso el 14-2-2011).
- Villar Álvarez F, Banegas Banegas JR, de Mata Donado Campos J, Rodríguez Artalejo F. Las enfermedades cardiovasculares y sus factores de riesgo en España: hechos y cifras. Informe 2007 Sociedad Española de Arteriosclerosis. En: <http://www.searteriosclerosis.org/arxiu/upload/informe-sea-20071.pdf> . (acceso el 14-2-2011).
- Barker DJP, Lackland DT: Prenatal Influences on Stroke Mortality in England and Wales. Stroke. 2003;34:1598-1603
- Goldstein LB et al. Guidelines for the primary prevention of stroke. A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association / American Stroke Association. Stroke. 2011;42:517-584.
- Maique Galán A, Brotons C, Villar F, Lobos JM, Torcal J, Orozco D, Navarro J, Ortega R, Gil V, Vilaseca J. Recomendaciones preventivas cardiovasculares PAPPS Del 2009. En <http://www.papps.org/upload/file/09%20PAPPS%20ACTUALIZACION%202009.pdf> (acceso el 14-2-2011).
- Furie KL et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack. A guideline for healthcare professionals

from the American Heart Association / American Stroke Association. Stroke. 2011;42:227-276.

BIBLIOGRAFÍA Capítulo Actuación en Atención Primaria

1. Estrategia en Ictus del Sistema Nacional de Salud. 2008. Ministerio de Sanidad y Consumo Guía de Práctica Clínica sobre la Prevención Primaria y Secundaria del Ictus. 2009. Ministerio de Sanidad y Consumo.
2. Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Ictus en Atención Primaria. 2009. Ministerio de Sanidad y Política Social.
3. Plan de asistencia sanitaria al ICTUS II. 2010. SEN.
4. Guías Clínicas para el Tratamiento del Ictus Isquémico y del Accidente Isquémico Transitorio 2008 . El European Stroke Organization (ESO) Executive Committee y el ESO Writing Committee. Disponible en www.eso-stroke.org/pdf/ESO08_Guidelines_Spanish.pdf [Consultado en 10/2010]
5. Adams HP, Jr, Zoppo G, Alberts MJ, Bhatt DL, Brass L, Furlan A, Grubb RL, Higashida RT, Jauch EC, Kidwell C, Lyden PD, Morgenstern LB, Qureshi AI, Rosenwasser RH, Scott PA, Wijedicks EF. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists. Stroke. 2007;38:1655-1711.
6. NICE. Clinical guideline 68. Stroke. Diagnosis and initial management of acute stroke and transient ischaemic attack (TIA). Julio 2008 [consultado 10/2010]. Disponible en www.nice.org.uk/CG68
7. National Stroke Foundation. Clinical Guidelines for Stroke Management 2010. Melbourne. Australia. Disponible en www.strokefoundation.com.au/clinical-guidelines
8. Patrice Lindsay, BScN PhD, Mark Bayley, MD, Chelsea Hellings, BScH, Michael Hill, MSc MD,

Elizabeth Woodbury, BCom MHA, Stephen Phillips, MBBS (Canadian Stroke Strategy Best Practices and Standards Writing Group on behalf of the Canadian Stroke Strategy, a joint initiative of the Canadian Stroke Network and the Heart and Stroke Foundation of Canada*). Canadian best practice recommendations for stroke care (updated 2008). CMAJ. 2008; 179 (12 suppl): E1-E93

gencias y transporte sanitario y servicios de neurología del SESCAM. En Alcazar de San Juan enero de 2009.

9. Valls Roca F, Navarro Díaz FJ, Valderrama Zurián FJ, et al. Protocolo de consenso para la atención al Ictus en fase aguda en la Comunidad Valenciana. Abril 2011.

BIBLIOGRAFIA.- Capítulo Traslado – SUC

1. Estrategia en Ictus del Sistema Nacional de Salud. 2008. Ministerio de Sanidad y Consumo-Guía de Práctica Clínica sobre la Prevención Primaria y Secundaria del Ictus. 2009. MSyC.
2. Guías Clínicas para el Tratamiento del Ictus Isquémico y del Accidente Isquémico Transitorio 2008. El European Stroke Organization (ESO) Executive Committee y el ESO Writing Committee. [Consultado en 4/2011] www.eso-stroke.org/pdf/ESO08_Guidelines_Spanish.pdf
3. NICE. Clinical guideline 68. Stroke. Diagnosis and initial management of acute stroke and transient ischaemic attack (TIA). Julio 2008 [Consultado 4/2011] www.nice.org.uk/CG68.
4. National Stroke Foundation. Clinical Guidelines for Stroke Management 2010. Melbourne. Australia [Consulta 4/2011] www.strokefoundation.com.au/clinical-guidelines.
5. Masjuan J, Álvarez-Sabín J, Arenillas J, et al. Plan de asistencia sanitaria al ICTUS II. 2010. Sociedad Española de Neurología. Revista de Neurología. Publicada en Avance Online [Consulta 4/2011] <http://www.ictussen.org/?q=node/307>.
6. Fran Hazinski M, Chameides L, Hemphill R, et al. Aspectos destacados de las Guías de la AHA de 2010 para RCP y ACE. Guidelines CPR-ECC 2010. AMERICAN Heart Association (AHA).
7. Murillo Cabezas F, Jiménez Hernández D, Pérez Torres I, et al. Plan Andaluz de Ataque Cerebral Agudo (PLACA). Dirección General de Asistencia Sanitaria. Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias. Editado en abril de 2008. Junta de Andalucía. Consejería de Salud. Servicio Andaluz de Salud.
8. Espinosa Ramirez S, Canabal Berlanga R, Touza Garma B, et al. Protocolo de Código Ictus Extrahospitalario. Gerencia de urgencias emer-

BIBLIOGRAFÍA Capítulo Urgencias Hospitalarias

1. Sociedad española de Neurología. Guías para el tratamiento y prevención del Ictus 2002. Neurología. publicación Oficial de la SEN. Vol. 17, Suplemento 3, 2002
2. Grupo de Estudio de las Enfermedades Cerebrovasculares. Manejo del Paciente con Enfermedad Vasculat Cerebral Aguda. Recomendaciones 2001
3. Trueta, J. Protocolos de la Unidad de Ictus del Hospital Josep Trueta de Girona. Ed 2001
4. Thomas Brott, M.D. Treatment of acute Ischemic Stroke. The New England Journal of Medicine, Sept 2000
5. Adnan I. Spontaneous intracerebral Hemorrhage. The New England Journal Of Medicine, Vol. 344, Nº 19, May 10, 2001
6. Gómez. J.M. Pautas de actuación en Medicina de Urgencias. Harcourt Brace 1998-2000
7. Moya Mir M.S. Guías de Actuación en Urgencias. Mc Graw-Hill 2000
8. Moya Mir M.S. Normas de Actuación en Urgencias. Coordinación Editorial: IM&c 2000
9. Corres González J. Algoritmos de Urgencias Médicas. Hospital Ramón y Cajal. Ediciones Doyma-2000
10. Charles F. Carey. Manual Washington de Terapéutica Médica, 10ª Ed. Ed. Masson-1999
11. Montejó J.C. Manual de Medicina Intensiva. Mosby-Doyma 1996
12. SAMIUC. Sociedad Andaluza de Medicina Intensiva y Cuidados Críticos. Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos. Edición electrónica <http://www.uninet.edu/tratado/index.html>
13. eMedicine World Medical Library. Emergency Medicine: www.emedicine.com/content2.shtml
14. Guías Clínicas Fisterra. <http://www.fisterra.com/guias2/index.asp>

15. Montaner J, Alvarez-Sabin J. NIH stroke scale and its adaptation to Spanish. *Neurologia*. 2006 May;21(4):192-202.
16. N. Herrera, JM Trejo. El ictus isquémico. Enfermedades de las venas y senos venosos. Encefalopatía hipertensiva. Isquemia cerebral global. Isquemia medular. Manual del médico residente de Neurología, 393-410
17. Rothwell PM, Giles MF, Flossmann E, Lovelock CE, Redgrave JN, Warlow CP, Mehta Z. A simple score (ABCD) to identify individuals at high early risk of stroke after transient ischaemic attack. *Lancet*. 2005; 366:29–36.

BIBLIOGRAFÍA Capítulo Fibrinólisis:

- Wardlaw JM, Murray V, Berge E, Del Zoppo GJ. Thrombolysis for acute ischemic stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2009; Oct 7; (4) DC: 000213
- The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rtPA Stroke Study Group Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke *N Engl J Med*, 1995, 333: 1581-1587. ECASS 3
- Wahlgren N, Ahmed N, Dávalos A, Ford GA, Grond M, Hacke W, Hennerici MG, Kaste M, Kuelkens S, Larrue V, Lees KR, Roine RO, Soinine L, Toni D, Vanhooren G; SITS-MOST investigators. Thrombolysis with alteplase for acute ischaemic stroke in the Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke-Monitoring Study (SITS-MOST): an observational study. *Lancet*. 2007 Jan 27;369(9558):275-82
- Ahmed N, Wahlgren N, Grond M, Hennerici M, Lees KR, Mikulik R, Parsons M, Roine RO, Toni D, Ringleb P, SITS investigators Implementation and outcome of thrombolysis with alteplase 3-4.5 h after an acute stroke: an updated analysis from SITS_ISTR. *Lancet Neurol* 2010, 9: 866-874.
- Mishra NK, Ahmed N, Andersen G, Egido JA, Lindsberg PJ, Ringleb PA, Wahlgren NG, Lees KR; VISTA collaborators; SITS collaborators. Thrombolysis in very elderly people: controlled comparison of SITS International Stroke Thrombolysis Registry and Virtual International Stroke Trials Archive. *BMJ*. 2010 23;341:c6046
- Alexandrov AV, Molina CA, Grotta JC, Garami Z, Ford SR, Alvarez-Sabin J, Montaner J, Saqqur M, Demchuk AM, Moye LA, Hill MD, Wojner AW; CLOTBUST Investigators. Ultrasound-enhanced systemic thrombolysis for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 2004; 351: 2170-2178
- De Keyser J, Gdovinová Z, Uyttenboogaart M, Vroomen PC, Luijckx GJ. Intravenous alteplase for stroke: beyond the guidelines and in particular clinical situations. *Stroke*. 2007; 38:2612-8

BIBLIOGRAFÍA Fibrinólisis y Medidas Intervencionistas:

1. Vahedi K, Hofmeijer J, Juettler E, Vicaut E, George B, Algra A, Amelink GJ, Schmiedek P, Schwab S, Rothwell PM, Boussier MG, van der Worp HB, Hacke W, for the DECIMAL, DESTINY, and HAMLET investigators. Early decompressive surgery in malignant middle cerebral artery infarction: a pooled analysis of three randomised controlled trials. *Lancet Neurol*. 2007; 6: 215–222
2. Mayer SA. A second chance on life for patients with space-occupying MCA infarction. *Stroke*. 2007; 38: 2410.
3. Adams Harold P. Jr, del Zoppo G, Alberts MJ, Bhatt DL, Brass L, Burlan A, Grubb RL, Higashida RT et al. Guidelines for the Early Management of Adults With Ischemic Stroke. *Stroke*. 2007;38:1655.
4. E, Schwab S, Schmiedek P, Unterberg A, Hennerici M, Woitzik J, Witte S, Jenetzky E, Hacke W. Decompressive surgery for the treatment of malignant infarction of the middle cerebral artery (DESTINY) – a randomized, controlled trial. *Stroke*. 2007; 38: 2518–2525.
5. Cheung A, Telaghani CK, Wang J, Yang Q, Mosher TJ, Reichwein RK, Cockroft KM. Neurological recovery after decompressive craniectomy for massive ischemic stroke. *Neurocrit Care*. 2005;3(3):216-23.
6. Vahedi K, Vicaut E, Mateo J, Kurtz A, Orabi M, Guichard JP. Et al. Sequential-Design, Multicenter, Randomized, Controlled Trial of Early Decompressive Craniectomy in Malignant Middle Cerebral Artery Infarction (DECIMAL Trial). *Stroke*. 2007; 38:2506.
7. Kondziolka D, Fazl M. Functional recovery after decompressive craniectomy for cerebral infarction. *Neurosurgery*. 1988; 23: 143–147

9. Holtkamp M, Buchheim K, Unterberg A, Hoffmann O, Schielke E, Weber JR, Masuhr F. Hemicraniectomy in elderly patients with space occupying media infarction: improved survival but poor functional outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2001; 70: 226–228.
 10. Adams HP Jr, Adams RJ, Brott T, del Zeppe G, Furlan A, Goldstein LB, Grubb RL, Higashida R, Kidwell C, Kwiatkowski TG, Marler JR, Hademenos GJ. Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke: a scientific statement from the Stroke Council of the American Stroke Association. *Stroke*. 2003; 34: 1056–1083.
 11. Gupta R, Connolly ES, Mayer S, Elkind MS. Hemicraniectomy for massive middle cerebral artery territory infarction: a systematic review. *Stroke*. 2004; 35: 539–543.
 12. Marc Simard J, Sahuquillo J, Sheth KN, Kahle KT, Walcott BP. Managing malignant cerebral infarction. Current treatment options in *Neurology*. 2011; 13: 217-219.
 13. Subramaniam S, Holl MD. Decompressive hemicraniectomy for malignant middle cerebral artery infarction. An update. *The neurologist*. 2009; 15 (4): 178-184
 14. Staykov D, Gupta R. Hemicraniectomy in malignant middle cerebral artery infarction. *Stroke* 2011; 42: 513-516.
 15. Fuentes B, Gállego J, Gil-Nuñez A, Morales A, Purroy F, Roquer J, Segura T, Tejada J, Lago A, Díez-Tejedor E; en representación del Comité ad hoc del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología. Guidelines for the preventive treatment of ischaemic stroke and TIA (II). Recommendations according to aetiological sub-type. *Neurologia*. 2011 Sep 19.
- Frequency of thrombolytic therapy in patients with acute ischemic stroke and the risk of in-hospital mortality. The German Stroke Registers Study Group. *Stroke* 2003; 34; 1106-1113.
- Goldstein LB, Matchar DB, Hoff-Lindquist J, Samsa GP and Horner RD. VA Stroke Study: Neurologist care is associated with increased testing but improved outcomes. *Neurology* 2003; 61: 792-796.
 - The National Institute of Neurological Disorders and Stroke RT-pa Stroke Study Group: Tissue Plasminogen Activator for acute Ischemic Stroke. *N Engl J Med* 1995; 333: 1581-7
 - Hacke W, Brott T, Caplan L, Meier D, Fieschi C, et al: Thrombolysis in acute ischemic stroke: Controlled trials and clinical experience. *Neurology* 1999;53(supp 4) S3-S14
 - Dávalos A, Álvarez Sabín J, Martí Vilalta JL, Castillo J por el Registro de Trombolisis del Grupo de Estudio de las Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología. Proyecto ICTUS. *Med Clin (Barc)* 2003;120: 1-5
 - Egado JA, Alonso de Leciñana M, Martínez Vila E, Díez-Tejedor E en representación del comité ad hoc del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la SEN: Guía para el tratamiento del infarto cerebral agudo. *Neurología* 2002; 17 (sup 3): 43-60.
 - Álvarez Sabín J; Molina C, Montaner J, Arenillas J, Pujads F et al.: Beneficios clínicos de la implantación de un sistema de atención especializada y urgente del Ictus. *Med Clin (Barc)* Fuentes B, Díez-Tejedor E, Lara M, Frank A, Barreiro P: Organización asistencial en el cuidado agudo del ictus. Las unidades de ictus marcan la diferencia. *Rev Neurol* 2001;32: 101-6
 - Díez Tejedor E, Fuentes B: Acute care of brain infarction. Do stroke units make the difference? *Cerebrovasc Dis* 2001; 11 (S1): 31-9.
 - Mar J, Beguiristain JM, and Arrazola A. Cost-effectiveness analysis of thrombolytic treatment for stroke. *Cerebrovascular Dis* 2005; 20: 193-200.
 - Organized inpatient (stroke unit) care for stroke. In: *Cochrane Database Syst Rev* 2007; 4.
 - Díez Tejedor E, Fuentes B. Acute care of brain infarction. Do stroke units make the difference? *Cerebrovasc Dis* 2001;11(Suppl. 1):31-9.
 - Gilligan AK, Thrift AG, Sturm JW, Dewey HM, Mac Donnell RAL, and Donnan GA: Stroke Units, tissue plasminogen activator, and neuroprotec-

BIBLIOGRAFÍA. Unidades Ictus.

- JB, Ballarde DJ, Wishnant JP, Ammering CJ, Samsa GP and Matchar DB. • What role do neurologists play in determining the costs and outcome of stroke patients? *Stroke* 1996; 27: 1937-1943.
- Gillum LA, Johnston SC. Characteristics of academic medical centers and ischemic stroke outcome. *Stroke* 2001; 32: 2137-2142.
- Heuschmann PU, Berger K, Misselwitz B, et al.

- tion: Which stroke intervention could provide the greatest community benefit? *Cerebrovasc Dis* 2005; 20: 239-44.
- Seenan P, Long M, Langhorne P. Stroke Units in their natural habitat. Systematic review of observational studies. *Stroke* 2007; 38:1886-1892.
 - Gattellari M, Worthington J; Jalaludin B; Mohsin M. Stroke Unit Care in a real-life setting. Can results from randomized controlled trials be translated into every-day clinical practice? An observational study of hospital data in a large Australian population. *Stroke* 2009; 40:10-17.
 - Fuentes B, Díez-Tejedor E, Ortega-Casarrubios MA, Martínez P, Lara M, Frank A. Consistency of the benefits of Stroke Units over years of operation: an 8-year effectiveness analysis. *Cerebrovasc Dis* 2006;21: 173-179.
 - Launois R, Giroud M, Mégnibèto AC, Le Lay K, Présenté G, Magahne M et al. Estimating the cost-effectiveness of stroke units in France compared with conventional care. *Stroke* 2004; 35:770-775.
 - Fuentes B, Díez-Tejedor E. Stroke unit: a cost-effective care need. *Neurología*. 2007; 22: 456-66.
 - Alberts MJ, Hademenos G, Latchaw RE, Jagoda A, Marler JR, Mayberg MR, Starke RD et al. Recommendations for the establishment of primary stroke centers. *JAMA* 2000; 283: 3102-3109.
 - Summers D, Leonard A, Wentworth D, Saver JL, Simpson J, Spilker JA, Hock N, Miller E, Mitchell PH and on behalf of the American Heart Association Council on Cardiovascular Nursing and the Stroke Council. Comprehensive Overview of Nursing and Interdisciplinary Care of the Acute ischemic Stroke Patient: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Stroke* 2009; 40; 2911-2944.
 - Kjellström T, Norving B, Shatchkute A. Helsingborg Declaration 2006 on European Stroke Strategies. *Cerebrovasc Dis* 2007; 23: 229-241.
 - Busse O. Stroke Units and Stroke Services in Germany. *Cerebrovasc Dis* 2003;15(suppl 1):8-10.
 - Brainin M, Steiner M for the participants in the Austrian Stroke Registry for Acute Stroke Units. Acute Stroke Units in Austria are being set up on a National Level following evidence-based recommendations and structural quality criteria. *Cerebrovasc Dis* 2003; 15 (suppl 1) 29-32.
 - Melo TP, Ferro JM. Stroke Units and Stroke Services in Portugal. *Cerebrovasc Dis* 2003;15 (suppl 1):21-22.
 - J Díaz-Guzmán, J Egido, S Abilleira, G Barberá, R. Gabriel, en representación del grupo Proyecto Ictus (GEECV) de la Sociedad Española de Neurología INCIDENCIA DEL ICTUS EN ESPAÑA: DATOS PRELIMINARES CRUDOS DEL ESTUDIO IBERICTUS. LIX Reunión Anual de la SEN.
 - Medrano Albero MJ, Boix Martínez R, Cerrato Crespán E, Ramírez Santa-Pau M. Incidence and prevalence of ischaemic heart disease and cerebrovascular disease in Spain: a systematic review of the literature. *Rev Esp Salud Pública*. 2006; 80: 5-15.
 - Masjuan J. Unidades de ictus: el mejor tratamiento para los pacientes con ictus. *Neurología* 2009; 24(5):285-287.
 - Cavallini A, Micieli G, Marcheselli S, Quaglini S. Role of monitoring in management of acute ischemic stroke patients. *Stroke*. 2003; 34: 2599-2603.
 - Adams HP, del Zoppo G, Alberts MJ, Deepak L, Bhatt DL, Brass L, Furlan A et al. Guidelines for the Early Management of Adults With Ischemic. *Stroke*. 2007; 38: 1655-171.
 - Leys D, Bernd Ringelstein E, Markku Kaste M, Hacke W. The Main Components of Stroke Unit Care: Answer to Dr. Peter Langhorne's Comments. *Cerebrovasc Dis* 2007;23:465.
 - Alvarez-Sabín J, Masjuan J, Alonso de Leciñana M, Lago A, Gállego J, Arenillas J, López-Fernández JC, Calleja S, Quintana M. Componentes necesarios en los hospitales que atienden a pacientes con ictus: resultados de una encuesta de expertos españoles. *Neurología* 2009; 24: 373-378.
 - Leys D, Ringelstein EB, Kaste M, Hacke W for the European Stroke Initiative Executive Committee. The Main Components of Stroke Unit Care: Results of a European Expert Survey. *Cerebrovasc Dis* 2007; 23: 344-352.
 - Protocolos Unidad de Ictus del Hospital Doctor Josep Trueta de Girona. Edición 2003.
 - Protocolos de Ictus del complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. Edición 2003.
 - Guía para el tratamiento y prevención del Ictus. Comité ad hoc del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la SEN. 2002
 - Montaner J, Alvarez-Sabín J. NIH stroke scale and its adaptation to Spanish]. 2006 May; *Neurología* 21(4):192-202
 - Stuart J. Connolly, M.D., Michael D. Ezekowitz, M.B., Ch.B., D.Phil., Salim Yusuf, F.R.C.P.C., D.Phil., John Eikelboom, M.D., Jonas Oldgren, M.D., Ph.D., Amit Parekh, M.D., Janice Pogue,

- M.Sc., Paul A. Reilly, Ph.D., Ellison Themeles, B.A., Jeanne Varrone, M.D., Susan Wang, Ph.D., Marco Alings, M.D., Ph.D., Denis Xavier, M.D., Jun Zhu, M.D., Rafael Diaz, M.D., Basil S. Lewis, M.D., Harald Darius, M.D., Hans-Christoph Diener, M.D., Ph.D., Campbell D. Joyner, M.D., Lars Wallentin, M.D., Ph.D., and the RE-LY Steering Committee and Investigators*. Dabigatran versus Warfarin in Patients with Atrial Fibrillation. *N Engl J Med* 2009;36:344
- ACTIVE Investigators, Connolly SJ, Pogue J, Hart RG, Hohnloser SH, Pfeffer M, Chrolavicius S, Yusuf S. Effect of clopidogrel added to aspirin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2009 May 14;360(20):2066-78.
 - Werner Hacke, M.D., Markku Kaste, M.D., Erich Bluhmki, Ph.D., Miroslav Brozman, M.D., Antoni Dávalos, M.D., Donata Guidetti, M.D., Vincent Larrue, M.D., Kennedy R. Lees, M.D., Zakaria Medeghri, M.D., Thomas Machnig, M.D., Dietmar Schneider, M.D., Rüdiger von Kummer, M.D., Nils Wahlgren, M.D., and Danilo Toni, M.D. for the ECASS Investigators. Thrombolysis with Alteplase 3 to 4.5 Hours after Acute Ischemic Stroke *N Engl J Med* 2008; 359:1317-1329
 - Dávalos A, Castillo J, Alvarez-Sabín J, Secades JJ, Mercadal J, López S, Cobo E, Warach S, Sherman D, Clark WM, Lozano R. Oral citicoline in acute ischemic stroke: an individual patient data pooling analysis of clinical trials. *Stroke*. 2002 Dec;33(12):2850-7.
 - Huttner HB, Schwab S. Malignant middle cerebral artery infarction: clinical characteristics, treatment strategies, and future perspectives. *Lancet Neurol*. 2009 Oct;8(10):949-58
 - Manuel Rodríguez-Yáñez, Mar Castellanos, María del Mar Freijo, Juan Carlos López Fernández, Joan Martí-Fàbregas, Florentino Nombela, Patricia Simal, José Castillo, en representación del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología. GUÍAS DE ACTUACIÓN CLÍNICA EN LA HEMORRAGIA INTRACEREBRAL. *Neurología* 2011 (en prensa)
 - Rehabilitation; 1-34, 2009.
 - Barbara Bates, MD; John Y. Veterans Affairs/Department of Defense Clinical Practice Guideline for the Management of Adult Stroke Rehabilitation Care: Executive Summary *Stroke* , augut, 2010.
 - Estrategias de ictus en el sistema nacional de salud. MSC 2008.
 - Ictus. Guía de Práctica Clínica Actualización. Agencia de Evaluación de Tecnología e Investigación Médicas. Barcelona. 2007
 - Clinical Guidelines for Stroke and TIA Management. National Stroke Foundation 2008.
 - Clinical Guidelines for Stroke Management . National Stroke Foundation, Australia 2010
 - New Zealand Clinical Guidelines for Stroke Management. 2010
 - STROKE National clinical guideline for diagnosis and initial management of acute stroke and transient ischaemic attack 2008
 - guia del ictus de la agencia de evaluacion de tecnologia e invetigación medica. Barcelona 2005.
 - Rehabilitación de pacientes con ictus. Janet carr et al. Elsevier , 2004
 - Nudo et al : role of adaptative plasticity in recovery of function after damage to motor cortex. *Muscle nerve* 8, 1000-1019, 2001.
 - Johansson BB: brain plasticity and stroke rehabilitation: the willis lecture. *Stroke* 31, 223-130. 2000
 - Moros JS, Balleros f. Rehabilitación en el ictus. anales@cfnavarra.es
 - G^a pasi MJ, rigueiro MT. Rehabilitación en el ictus. *Guías clínicas* 2004. fisterra.com.
 - Diagnosis and Treatment of Ischemic Stroke. Institute for clinical Systems Improvement. Ninth Edition June 2010.

BIBLIOGRAFÍA: Rehabilitación

- Robert Teasell MD et al. evidence – based review of stroke rehabilitation, executive summary (12 edition). *The Evidence-Based Review of Stroke*

Referencias en el texto

(Endnotes)

- 1 Villar Álvarez F, Banegas Banegas JR, de Mata Donado Campos J, Rodríguez Artalejo F. Las enfermedades cardiovasculares y sus factores de riesgo en España: hechos y cifras. Informe 2007 Sociedad Española de Arteriosclerosis. En: <http://www.searteriosclerosis.org/arxiu/upload/informe-sea-20071.pdf> . (acceso el 14-2-2011).
- 2 Barker DJP, Lackland DT: Prenatal Influences on Stroke Mortality in England and Wales. Stroke. 2003;34:1598-1603
- 3 Maique Galán A, Brotons C, Villar F, Lobos JM, Torcal J, Orozco D, Navarro J, Ortega R, Gil V, Vilaseca J. Recomendaciones preventivas cardiovasculares PAPPS Del 2009. En <http://www.papps.org/upload/file/09%20PAPPS%20ACTUALIZACION%202009.pdf> (acceso el 14-2-2011).
- 4 Furie KL et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack. A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association / American Stroke Association. Stroke. 2011;42:227-276.

