



# **Código Ictus: atención al paciente en Unidades de Ictus**

Carolina Bravo Peixoto

**Trabajo Fin de Grado**

Universidad de Santiago de Compostela

Grado de Medicina

Tutor: José Martín Carreira Villamor

Cotutor: Moisés Casal Rivas

## **Resumen**

En la actualidad el ictus constituye la segunda causa de muerte y es el responsable de la mayor tasa de morbilidades y de incapacidades permanentes en España. El Sistema Nacional de Salud se vió obligado a tomar medidas para mejorar la atención a un paciente con un ictus y adoptó el Código Ictus, creándose las Unidades de Ictus en muchos hospitales españoles. Estas unidades tienen un enfoque personalizado para pacientes con accidente cerebrovascular, proporcionada por un equipo multidisciplinario especializado en el tratamiento del accidente cerebrovascular.

Las Unidades de Ictus y la trombólisis revolucionaron el pronóstico de un accidente cerebrovascular, principalmente debido a la actuación protocolizada durante la fase aguda de un ictus y a la instauración de medidas preventivas.

En conclusión, el ictus supone uno de los problemas sociosanitarios más relevantes a nivel nacional, debido a su elevada incidencia y morbimortalidad. En este trabajo se efectuará una revisión bibliográfica sobre el ictus, abarcando su concepto, prevalencia, factores de riesgo y mortalidad asociada y se explicará el protocolo Código Ictus, incluyendo el funcionamiento y localización de las Unidades de Ictus en Galicia. La implantación de un protocolo como el Código Ictus ha conseguido mejorar los resultados clínicos y la calidad de vida de un paciente tras sufrir un infarto cerebral.

## **Palabras Clave**

*Ictus, Código Ictus, Unidades de Ictus, Galicia, mortalidad, trombólisis.*

## Agradecimientos

# Índice

## Índice de conteúdos

Introducción.....	6
Objetivos.....	8
Generalidades de los AVC .....	9
Incidencia .....	9
Mortalidad .....	10
Factores de riesgo .....	11
Factores de riesgo no modificables .....	12
Factores de riesgo modificables .....	13
Prevención .....	17
Prevención primaria.....	18
Prevención secundaria .....	18
Intervenciones de estilo de vida .....	18
Tratamiento farmacológico.....	19
Ictus .....	20
Ataque Isquémico Transitorio (AIT).....	20
Accidente Cerebrovascular Isquémico .....	22
Sintomatología del Ictus .....	23
Unidades de Ictus .....	25
Código Ictus (NÃO FEITO).....	29
Tratamiento.....	33
Tratamiento Trombolítico Endovenoso .....	34
Tratamiento Trombolítico Endovascular .....	36

Conclusión.....	39
Anexos.....	40
Bibliografía.....	43

## 1. Introducción

El accidente cerebrovascular (ACV) es una emergencia médica y de acuerdo con la Organización Mundial de la Salud representa la tercera causa de muerte en el mundo occidental, la principal causa de incapacidad física en adultos y la segunda de demencia. (0,1). Cada año, 15 millones de personas en el mundo sufren un accidente cerebrovascular; de ellos, 5 millones fallecen y otros 5 millones se quedan permanentemente incapacitados debido al accidente. Además, al ser el ACV el responsable de la mayor tasa de morbilidades y de incapacidades permanentes a nivel europeo, supone una enorme carga económica.

Aunque la mortalidad por ACV haya disminuido significativamente desde mediados del siglo XX en los países desarrollados, la prevalencia y la incidencia de esta enfermedad no alcanzó los niveles esperados. Por el contrario, sigue aumentando exponencialmente. Esto se debe no sólo al envejecimiento de la población, sino también al desarrollo de las técnicas de diagnóstico, que están cada vez más desarrolladas y sensibles. Si bien los avances en la tecnología médica han aumentado el porcentaje de pacientes que sobreviven después del ACV, hay una tendencia creciente en el número de pacientes con discapacidad. (1)

Esta reducción en la mortalidad por ACV tuvo un inicio bastante acentuado en la década de 1960 y comenzó a estabilizarse a finales de la década de 1990, siendo esta reducción más evidente en los Estados Unidos y en Canadá, en Europa Occidental, en Australia y en Japón.

Fue a finales del siglo XX que se descubrió la fibrinólisis con activador de plasminógeno tisular (rt-PA) y que se instituyeron las unidades específicas para pacientes que sufrieron un ACV (unidades de Ictus), unidades que tenían protocolos bien establecidos y profesionales con formación específica. Gracias a las Unidades de Ictus (UI) se lograron optimizar los tiempos de respuesta en los primeros momentos después de un ACV. Sin embargo, fue necesario un gran esfuerzo de coordinación para implementar el Código Ictus e integrar la asistencia prestada a los pacientes. Esta tarea no va a disminuir su exigencia, incluso va a pasar el contrario, ya que está habiendo una constante evolución de las técnicas intervencionistas en el ACV hiperagudo. (0.2).

El sistema de asistencia al ACV varía dentro de España, implicando diferentes tiempos de reacción, soportes y resultados en cada Comunidad Autónoma. La Estrategia del Sistema Único de Salud (0,3), aprobada en 2008, y el Plan de Atención de Derrames (PAS) (0,4) fueron una gran medida para unificar el enfoque al tratamiento del ACV. (0,5)

En los Países desarrollados, tras el descubrimiento de la Hipertensión Arterial (HTA) como factor de riesgo para desarrollar un AVC, se observó una marcada disminución de la tasa de mortalidad debido a la introducción del control de la HTA. Sin embargo, el papel del tratamiento de la HTA en la reducción de la frecuencia de ACV sigue siendo un tema bastante discutido, ya que la tasa de mortalidad por ACV ya estaba teniendo cambios notables previamente a la instauración de esa medida.

En todos los estudios epidemiológicos poblacionales, la aparición de nuevos casos está directamente vinculada a la edad, siendo significativa la proporción de nuevos eventos a partir de los 60 años: el 75% de los casos son primeros eventos y el resto recidivas. (2)

\

## **2. Objetivos**



## 3. Generalidades de los AVC

### 3.1. Incidencia

La Organización Mundial de la Salud (OMS) sitúa la incidencia mundial del ACV en alrededor de 200 casos por 100.000 habitantes/año. Hay disparidades entre los distintos países. La incidencia se incrementa de forma paulatina con cada década de vida desde los 55 años, ocurriendo en más de la mitad de los casos en mayores de 75 años.

En España, la incidencia del ACV se sitúa en 150-250 casos por cada 100.000 habitantes/año; el 12% de los españoles muere por el ACV y se estima que un 4% de la población mayor de 65 años vive con secuelas de la enfermedad. Además, hay 150.000 personas en nuestro país que necesitan ayuda para realizar sus Actividades Básicas de la Vida Diaria (ABVD) como consecuencia de haber padecido un ictus.

Se estima que más del 21% de la población mayor de 60 años en España, casi dos millones de personas, presenta un alto riesgo de sufrir un ictus en los próximos 10 años. La OMS va más allá en sus previsiones. Según sus estimaciones y teniendo en cuenta que en el año 2050 la población mayor de 65 años representará el 46% del total, casi la mitad podría sufrir un ictus.

**(3)**

Los ictus en adultos jóvenes solo representan el 10-15% de todos los pacientes con ictus. Sin embargo, en comparación con el ictus en los adultos mayores, el ictus en los jóvenes tiene un impacto económico desproporcionadamente grande al dejar a las víctimas discapacitadas antes de sus años más productivos. **(4)**

Los estudios epidemiológicos revelan una clara interacción edad-sexo en el ACV: la probabilidad global de que una mujer sufra un ACV, comparada con la de los hombres en edades similares, es significativamente menor, pero en las edades más avanzadas la proporción de afectados es más alta en el sexo femenino que en el masculino. **(5)**

Además, hay diferencias geográficas importantes: la prevalencia en zonas urbanas (8,7%) es más alta que en las regiones rurales (3,8%).

Generalmente, cualquier dato sobre epidemiología de ictus es escaso en los países en desarrollo. Los objetivos primordiales del tratamiento en la fase aguda del ictus son, preservar la integridad de las neuronas que aún no presentan daño irreversible (área de penumbra) y

\

prevenir o resolver posibles complicaciones. El tratamiento comprende una serie de medidas generales y también terapias específicas.

### **3.2. Mortalidad**

El ictus supone una de las primeras causas de mortalidad en el mundo occidental, siendo actualmente, según datos del Instituto Nacional de Estadística (INE), la segunda causa de muerte en España. Según un estudio que evaluó la tasa de mortalidad por ictus entre el año 1980 y el año 2011, en varones con menos de 75 años, una de cada 2 defunciones del año 2011 se debió a una enfermedad cerebrovascular; entre las mujeres la proporción es de una de cada 10. **(0,61)**

La edad media en el momento del fallecimiento ha aumentado de manera constante durante el periodo de estudio de los 76 años en 1980 a los 82 años en 2011 (de 74 a 80 en varones y de 78 a 85 en mujeres, en 1980 y 2011, respectivamente).

La distribución del ictus como causa de muerte varía ampliamente entre las distintas Comunidades Autónomas, siendo más prevalente en la Comunidad Valenciana y Andalucía y menos prevalente en Castilla-León.

Los países de América del Norte parecen tener una mortalidad por ACV marcadamente menor que Europa, que a su vez se caracteriza por presentar una tasa de mortalidad altamente heterogénea entre diferentes países y regiones. **(0.7)**

En la Unión Europea, la mortalidad por ACV muestra un rápido incremento en las desigualdades entre países, siendo que las tasas varían hasta 4 veces y sus tendencias actuales son sorprendentemente divergentes. Así, los países que habían alcanzado a finales del siglo XX tasas de mortalidad bajas han visto acelerado su descenso, mientras que los países con tasas moderadas-altas en la década de los 90 han experimentado un aumento sin precedentes de las mismas. En general, los países con el nivel de vida económico más alto mostraron la incidencia más baja y la mayor disminución en la mortalidad por accidente cerebrovascular. **(0.8)**

España se encuentra entre los cuatro países de la Unión Europea, después de Francia, Austria e Irlanda, con menor mortalidad por enfermedades cerebrovasculares; la tasa de mortalidad es un 65% inferior a la media de la Unión Europea. **(0.9)**

Sin embargo, en los últimos 15 años se ha producido un cambio espectacular en los métodos de prevención primaria y secundaria, pero el mayor cambio se produjo en el manejo de los pacientes en fase aguda (desarrollado más adelante), lo que ha disminuido considerablemente la mortalidad y las secuelas.

La mortalidad se ha reducido de forma contundente y sostenida en todos los grupos de edad y sexo en España. La mortalidad por ACV empezó a descender en 1973 en varones y en 1974 en mujeres. Este descenso se aceleró en la década de los 90, sobre todo en los grupos de mayor edad. En ambos sexos el estudio <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25524042> identifica un periodo de mayor descenso de la mortalidad entre el año 2005 y el año 2011, con un descenso de la mortalidad de un [-6,3%] en mujeres y de un [-7,2%] en hombres. **(0.9)**

Aunque la tasa de mortalidad por ACV ha disminuido en todo el mundo durante los últimos 20 años, el número real de muertes relacionadas con ellas se ha incrementado un 26%. La OMS prevé un incremento del 27% en la incidencia de ictus entre los años 2000 y 2025, en relación con el envejecimiento de la población.

Teniendo en cuenta el proceso de envejecimiento de la población, es esperable un aumento de la prevalencia y, por ello, de la magnitud de las enfermedades cerebrovasculares medida en términos de discapacidad y costes de salud, lo que representará un gran reto para nuestro sistema sanitario. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25524042>

### **3.3. Factores de riesgo**

Un factor de riesgo es cualquier atributo, característica o exposición de un individuo que aumenta la probabilidad de desarrollar una enfermedad o lesión.

Un estudio designado INTERSTROKE demostró que nueve factores de riesgo explican el 85,2% de los AVCs isquémicos y del 90,8% de los AVCs hemorrágicos. Estos factores son la hipertensión, la diabetes mellitus, las causas del corazón, el tabaquismo, el consumo de alcohol, la obesidad, el régimen dietético, la actividad física y factores psicosociales. De esta manera, es lícito inferir que el control de estos factores de riesgo tendrá, posiblemente, un gran impacto en la disminución de la ocurrencia de accidentes cerebrovasculares

Los factores de riesgo de los ictus se pueden dividir en: modificables, potencialmente modificables y no modificables. En cualquier caso, la asociación de factores de riesgo aumenta el riesgo de ictus.

### **3.3.1. Factores de riesgo no modificables**

Es importante detectar los pacientes que presentan factores de riesgo no modificables ya que, aunque estos factores no se puedan tratar, identifican sujetos de alto riesgo en los que la coexistencia de factores modificables exige un control preventivo más estricto. (6)

#### ***Edad y sexo***

La edad avanzada es un factor de riesgo independiente de la patología vascular isquémica y hemorrágica. La incidencia de ictus aumenta más del doble en cada década a partir de los 55 años. (6.01)

El sexo masculino también es un factor de riesgo para todas las entidades nosológicas, excepto la hemorragia subaracnoidea que es más frecuente en el sexo femenino. Considerada, en su conjunto, la incidencia de ictus es un 30% superior en los hombres.

#### ***Raza o etnia***

La incidencia de ACV en la población negra es aproximadamente el doble que en la población blanca. Las diferencias en la frecuencia de los factores de riesgo del accidente cerebrovascular isquémico pueden ser al menos en parte responsables. Los estudios epidemiológicos de los aspectos étnicos del accidente cerebrovascular se han llevado a cabo predominantemente en los Estados Unidos.

El impacto de un factor de riesgo en la población, el "riesgo atribuible de la población", depende tanto de la prevalencia como del riesgo asociado a cada factor de riesgo. Se ha demostrado previamente una mayor prevalencia de ciertos factores de riesgo fisiológicos para el accidente cerebrovascular isquémico en la población negra y en pacientes de raza negra con ictus, en comparación con la raza blanca. No se sabe, sin embargo, si esta mayor prevalencia se traduce en un mayor riesgo poblacional

<http://stroke.ahajournals.org/content/35/7/1562.full>

#### ***Antecedentes familiares***

Se ha demostrado que la presencia de antecedentes familiares de accidente cerebrovascular en parientes de primer grado no se asoció significativamente con un aumento del riesgo de recurrencia del accidente cerebrovascular en pacientes con ACV isquémico. Sin embargo, 2

atributos específicos de la historia familiar de ictus se asociaron con mayor recurrencia: ACV de inicio temprano en un familiar de primer grado y un hermano con una historia de accidente cerebrovascular. Además, puede existir una predisposición a presentar los factores de riesgo clásicos y compartir factores sociales y alimentares, por lo que un estilo de vida similar entre los miembros de una familia puede contribuir al ACV.

Concluyendo, la historia familiar en general de accidente cerebrovascular y el historial de accidente cerebrovascular parental no se asoció con un aumento significativo del riesgo de accidente cerebrovascular recurrente (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27406105>)

### **3.3.2. Factores de riesgo modificables**

#### ***Hipertensión Arterial***

La presión arterial es el predictor más consistente y poderoso de accidente cerebrovascular, de manera que la hipertensión está causalmente involucrada en casi el 70% de todos los casos de ACV. Algunos ensayos publicados recientemente en pacientes hipertensos o en pacientes con alto riesgo cardiovascular demostraron que las reducciones en la presión arterial sistólica de 1 a 3 mmHg disminuyen el riesgo relativo de ACV un 20-30%. **(6.09)**

Wolf-Maier et al. **(6.1)** estimó la prevalencia de hipertensión en Europa en comparación con Estados Unidos y Canadá y las estrategias de tratamiento en Alemania, Suecia, Inglaterra, España, Canadá y Estados Unidos utilizando encuestas nacionales realizadas en la década de 1990. La prevalencia de hipertensión fue 60% mayor en Europa en comparación con los Estados Unidos y Canadá. Asimismo, Redon et al. **(6.2)** en un estudio transversal de población >60 años en centros de atención primaria españoles, las tasas de mortalidad por ictus se relacionaron significativamente con índices de peor manejo de la presión arterial, bajas tasas de control y alta hipertrofia ventricular izquierda, independiente de edad, sexo, obesidad, diabetes y entorno urbano. Además, Boshuizen et al. **(6.3)** que analizaron los datos de seguimiento a 35 años sobre la mortalidad del accidente cerebrovascular en sujetos de 65 años o más de nueve cohortes del Estudio de los Siete Países, observaron que una historia de presión arterial severa alta se relaciona con la mortalidad por accidente cerebrovascular. Recientemente, Campbell et al. **(6.4)** reportó una progresiva reducción de la hospitalización y la mortalidad desde 1999. Esta reducción comenzó con la introducción del Programa Educativo de Hipertensión Canadiense y fue paralela a un incremento en las prescripciones antihipertensivas. Sin embargo, la brecha

\

entre el mejoramiento del control de la hipertensión y la reducción por ACV sigue siendo un tema que merece estudio detallado. **(6.5)**

### ***Tabaco***

El tabaquismo ha demostrado ser un factor de riesgo independiente tanto del accidente cerebrovascular isquémico como hemorrágico. En general, los fumadores tienen aproximadamente el doble del riesgo de sufrir un ACV durante su vida en comparación con los que nunca fumaron. Las estimaciones recientes indican que el 19% de la carga del ACV se debe al tabaquismo actual. También se ha demostrado que los ex fumadores de ambos sexos tienen un riesgo mucho menor de ACV si se comparan con los fumadores actuales. **(6.6)**

### ***Dislipemia***

La dislipemia es la presencia de niveles anormales de lípidos o lipoproteínas en la sangre. Los estudios epidemiológicos han proporcionado hallazgos contradictorios con respecto a la asociación de dislipemia con ACV isquémico. En general, los niveles elevados de c-LDL parecen aumentar el riesgo de ACV isquémico, una vez que promueven la formación de aterosclerosis. Los niveles bajos de c-HDL también parecen estar asociados con un mayor riesgo, mientras que la importancia de los niveles altos de triglicéridos es menos clara. Los resultados discordantes de los estudios observacionales pueden ser consecuencia de la heterogeneidad del ACV, ya que es menos probable que la dislipemia desempeñe un papel importante en la patogénesis de algunos subtipos de ictus isquémicos (por ejemplo, ictus lacunares y cardioembólicos). **(6.7)**

Por lo tanto, la reducción del nivel de colesterol al objetivo puede reducir significativamente el riesgo de ACV isquémico. Sin embargo, el papel de la dislipidemia en la patogenia del ACV hemorrágico no está claro. **(6.8)**

### ***Diabetes***

La diabetes es un factor de riesgo independiente para el ACV. El riesgo para sufrir un ictus aumenta entre 2,5 - 4 veces en varones y entre 3,6 - 5,8 en mujeres. El riesgo relativo de ACV de la diabetes alcanza su punto máximo entre los 50 y 60 años de edad y disminuye después de los 60 años. Muchas personas con diabetes tienen una mayor predisposición a desarrollar

aterosclerosis y tienen una mayor prevalencia de hipertensión arterial, hiperlipidemia y sobrepeso. Esto aumentó su riesgo aún más. Si bien la diabetes es tratable, la simple presencia de la enfermedad aumenta el riesgo de sufrir un ACV. **(6.9)**

La hiperglucemia es un factor de riesgo fuerte para el mal resultado después de un ictus, pero puede ser simplemente un marcador de mal resultado en lugar de una causa. No se ha demostrado que la disminución de la glucosa se asocie con un pronóstico mejorado. Del mismo modo, la prevención a largo plazo del riesgo de ACV entre pacientes diabéticos no mejora con terapias hipoglucemiantes. La prevención y el tratamiento del ictus siguen siendo genéricos entre los pacientes diabéticos. El futuro, sin embargo, puede ser diferente, con múltiples agentes nuevos recientemente disponibles. **(7)**

### ***Fibrilación auricular***

La fibrilación auricular es una arritmia cardíaca común y mórbida que aumenta en la prevalencia con el avance de la edad. El riesgo de ACV isquémico, un riesgo primario e incapacitante de FA, también aumenta con el avance de la edad.

Los presuntos mecanismos del ictus en pacientes con fibrilación auricular incluyen una función mecánica atrial alterada, la formación de trombos en el apéndice auricular izquierdo y tromboembolia, lo que produce isquemia cerebral e infarto. El riesgo de ACV atribuible a la población para la FA aumenta del 1,5% en personas de 50-59 años al 23,5% en aquellos de 80-89 años. La prevención del accidente cerebrovascular en pacientes con fibrilación auricular está dirigida a inhibir la formación de trombos en el apéndice auricular izquierdo.

La anticoagulación sistémica profiláctica se recomienda para muchos individuos con fibrilación auricular, ya que el riesgo de accidente cerebrovascular aumenta mucho, especialmente en adultos mayores. Los datos combinados indican una reducción estimada del 68% en el riesgo de ictus isquémico entre los tratados con antagonistas de la vitamina K en comparación con placebo y 52% de reducción en relación con los tratados con aspirina. Los resultados clínicos se correlacionan con el tiempo transcurrido en el rango terapéutico con warfarina, lo que plantea un desafío continuo. Los esquemas de estratificación del riesgo compuestos por factores clínicos pueden ayudar a los médicos a identificar a los pacientes que probablemente reciban el mayor beneficio de la anticoagulación sistémica. Sin embargo, los métodos actuales tienen una capacidad limitada para discriminar a las personas que

\

desarrollarán o no un accidente cerebrovascular. Los algoritmos de predicción clínica revisados y la inclusión de biomarcadores pueden mejorar la discriminación de riesgos

(<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24083473>)

## ***Alcohol***

Según diversos estudios, beber grandes cantidades de alcohol (>2 bebidas / día) pueden aumentar en gran medida el riesgo de tener un derrame cerebral. Esto es porque el alcohol contribuye a una serie de patologías que son factores de riesgo de accidente cerebrovascular: aumenta la presión arterial; el alcohol puede cambiar la forma en que el cuerpo responde a la insulina, lo que puede llevar a la aparición de diabetes tipo 2; sobrepeso (las bebidas alcohólicas son muy ricas en calorías); daño hepático (demasiado alcohol puede alterar la síntesis de factores de coagulación del hígado, aumentando la probabilidad de formación de un coágulo)

Sin embargo, el consumo ligero y moderado de alcohol (hasta 2 bebidas / día) se asoció con un menor riesgo de accidente cerebrovascular isquémico.

No hubo asociaciones globales de consumo de alcohol ligero y moderado (hasta 2 bebidas / día) con riesgo de hemorragia intracerebral o hemorragia subaracnoidea. Sin embargo, el alto consumo de alcohol (> 2-4 bebidas / día) se asoció con un mayor riesgo no estadísticamente significativo de subtipos de accidente cerebrovascular hemorrágico y consumo excesivo de alcohol (> 4 bebidas / día) se asoció con un mayor riesgo estadísticamente significativo de ambos hemorragia intracerebral.

## ***Obesidad***

Más de 40 estudios publicados han examinado la asociación entre la obesidad y la enfermedad cerebrovascular. Con pocas excepciones, cada estudio informó que al menos una medida de adiposidad se asociaba significativamente con un mayor riesgo de accidente cerebrovascular. Por cada aumento de 1 unidad en el IMC ( $\approx 3$  kg para un humano de estatura promedio), el riesgo de accidente cerebrovascular isquémico aumenta  $\approx 5\%$  y el riesgo parece ser casi lineal, comenzando con un IMC todavía normal de  $\approx 20$  kg / m<sup>2</sup>.

La asociación entre la obesidad y el aumento del riesgo de accidente cerebrovascular se explica de manera sustancial por la hipercolesterolemia, la hipertensión y la diabetes mellitus. La mayoría de los investigadores las consideran variables intermedias (es decir, cada una de ellas es causada por la obesidad e independientemente aumentan el riesgo de enfermedad



cerebrovascular) y, por lo tanto, las omitiran de los modelos que examinan la asociación entre la obesidad y el riesgo de accidente cerebrovascular.

### ***Sedentarismo***

Si se controla puede disminuir las tasas de ACV en un 35,8%. Hay varias formas plausibles por las cuales la actividad física podría reducir el riesgo de accidente cerebrovascular. La hipertensión y la aterosclerosis de los vasos cerebrales son las principales causas de accidente cerebrovascular. La actividad física disminuye la presión arterial y mejora los perfiles lipídicos de una persona. Además, también mejora la función endotelial, lo que mejora la vasodilatación y función vasomotora de los vasos, incluso puede jugar un papel antitrombótico al reducir la viscosidad sanguínea, disminuir los niveles de fibrinógeno y la agregación plaquetaria, todos los cuales podrían reducir eventos cardíacos y cerebrales

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14500932>

### **3.4. Prevención**

A pesar del impacto establecido de los factores de riesgo en el surgimiento de una enfermedad cerebrovascular, existen variados estudios que demuestran el poco control que se hace. Se estima que entre el 40 y el 50% de los pacientes abandonan el tratamiento al final de dos o tres años tras el primer ACV, lo que favorece el surgimiento de un segundo evento, cuyo pronóstico será peor que el primero.

Actualmente, existen tratamientos preventivos muy eficaces, como las estatinas, que han demostrado desempeñar un papel muy importante en la prevención primaria y secundaria de enfermedades cerebrovasculares. Estos fármacos disminuyen los niveles de colesterol y, consecuentemente, aumentan la circulación cerebral y la capacidad neuroprotectora. Los datos disponibles muestran que las estatinas reducen la mortalidad general en un 30%.

De la misma forma, hay disponibilidad de otros tratamientos eficaces, tales como el uso de anticoagulantes en la fibrilación auricular en cualquier paciente con más de 75 años o con múltiples factores de riesgo, medicamentos antihipertensivos y antiagregantes. **(7.9)**

\

### **3.4.1. Prevención primaria**

Debería haber disponible una acción comunitaria para prevenir, detectar y gestionar los principales factores de riesgo y los factores determinantes de las enfermedades crónicas. Para el accidente cerebrovascular, los "cinco grandes" son la hipertensión, el tabaquismo, la falta de ejercicio físico, la fibrilación auricular y la diabetes. Los servicios de salud deben incluir programas para identificar a las personas con alto riesgo de ataque cerebral y otros tipos de enfermedad vascular e iniciar medidas preventivas apropiadas.

### **3.4.2. Prevención secundaria**

Todos los servicios de salud que manejan pacientes con accidente cerebrovascular en la fase aguda deben tener programas estructurados para iniciar medidas de prevención secundaria. Los servicios de salud responsables de la gestión a largo plazo de los pacientes con accidente cerebrovascular (por lo general, la atención primaria de salud) deben tener programas estructurados para prevenir los eventos cardiovasculares. Los pacientes que desarrollan nuevos eventos cerebrovasculares deben considerarse para la reinvestigación de las causas subyacentes, ya que esto puede conducir a cambios en la prevención secundaria.

### **3.4.3. Intervenciones de estilo de vida**

Se deben implementar acciones comunitarias para alentar estilos de vida saludables, especialmente aquellas que apuntan a no consumir tabaco, una dieta saludable para prevenir el sobrepeso y la obesidad acompañada de hipertensión, hipercolesterolemia y deterioro de la glucosa, y una actividad física regular creciente. Las directrices europeas sobre los métodos para lograr esto están disponibles. Se deben desarrollar políticas apropiadas en todos los países. Se recomienda que el personal de los servicios de salud aplique métodos basados en evidencia para apoyar un estilo de vida saludable más extensamente que en el presente. Esto incluye consejos breves estructurados y, en fumadores, terapia de reemplazo de nicotina. Dichos métodos deberían aplicarse tanto en la prevención primaria como secundaria del accidente cerebrovascular.

### **3.4.4. Tratamiento farmacológico**

#### ***Terapia antitrombótica***

Los pacientes con fibrilación auricular y accidente cerebrovascular isquémico o AIT (prevención secundaria) deben considerarse para el tratamiento con anticoagulantes orales como terapia de primera línea. Si el tratamiento con anticoagulantes está contraindicado, se debe utilizar una terapia antiplaquetaria. Para pacientes con fibrilación auricular que no han sufrido un AIT o un accidente cerebrovascular isquémico, la elección de la terapia antitrombótica (prevención primaria) debe guiarse por la evaluación individual del riesgo. Los pacientes con accidente cerebrovascular isquémico o AIT pero sin una fuente cardíaca de embolia deben recibir terapia antiplaquetaria.

#### ***Fármacos para reducir la presión arterial***

La prevención del ictus puede mejorarse mediante una mejor detección, tratamiento y prevención de la hipertensión, de acuerdo con las directrices internacionales. En la prevención primaria de ictus, se recomienda el uso de sistemas de puntuación de riesgo para identificar a las personas en alto riesgo. Los pacientes que han tenido un AIT o un accidente cerebrovascular (tanto isquémico como hemorrágico) tienen un riesgo particular de nuevos eventos vasculares. La mayoría de los pacientes deberían recibir medicamentos para reducir su presión arterial a menos de 140/90 mm Hg (o por debajo de 130/80 mm en pacientes con diabetes).

#### ***Medicamentos para reducir el colesterol***

En la prevención primaria, las estatinas son las drogas más poderosas para reducir el colesterol. Deben usarse en pacientes de alto riesgo. En la prevención secundaria después de un accidente cerebrovascular, las estatinas reducen el riesgo de eventos cardiovasculares, aunque el efecto sobre los eventos de accidente cerebrovascular es menos claro.

(<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18705975> )

## 4. Ictus

Es un deterioro neurológico rápidamente progresivo secundario a una alteración de la irrigación cerebral. El ictus es una urgencia neurológica debido a que los mecanismos lesionales que se desencadenan una vez ocurrida la isquemia o la hemorragia cerebral progresan muy rápidamente y el periodo de tiempo en el cual los tratamientos aplicados son viables es corto.

La disponibilidad de tratamientos específicos altamente eficaces, pero con un margen riesgo/beneficio estrecho, hace necesaria la adecuación de los sistemas de organización asistencial y de la dotación de los centros hospitalarios capacitados para atender pacientes con ictus. (20). Hay tres tipos principales de accidente cerebrovascular:

- Ataque isquémico transitorio;
- Accidente cerebrovascular isquémico;
- Accidente cerebrovascular hemorrágico.

Se estima que el 80% de los accidentes cerebrovasculares son isquémicos.

### 4.1. Ataque Isquémico Transitorio (AIT)

Según la duración del proceso isquémico, existen dos tipos de isquemia cerebral focal: el ataque isquémico transitorio (AIT) y el infarto cerebral. El AIT se define como un déficit neurológico repentino y focal que involucra el cerebro, suministrado por un territorio vascular específico y con 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.

Como la isquemia es un proceso dependiente del tiempo y del flujo, cuanto más dura el episodio y menor es el flujo sanguíneo, mayor es la probabilidad de infarto.

La mayoría de los síntomas de ataque isquémico transitorio duran menos de 1 hora y típicamente menos de 30 minutos. Los pacientes con déficits que duraron más de 60 minutos tenían menos del 15% de posibilidades de resolución espontánea de los síntomas. En el ensayo de ictus con activador de plasminógeno tisular recombinante (rtPA) del Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos y Accidentes Cerebrovasculares (NINDS), la resolución total de los síntomas se produjo en el 3% de los pacientes con placebo en las primeras 24 horas.

Es importante hacer un diagnóstico correcto porque los ataques isquémicos transitorios se asocian con riesgos significativos de ictus, eventos cardiovasculares y muerte. Para ello es muy útil el empleo de escalas de valoración neurológica. La más utilizada es la escala de ictus de la NIH (NIHSS). Debido a que los ataques isquémicos transitorios son eventos vasculares, la

comprensión de la anatomía vascular y los síndromes asociados son importantes para hacer el diagnóstico. El diagnóstico depende de una historia médica precisa y un examen físico, combinado con la neuroimagen adecuada. Las exploraciones complementarias radiológicas (TC o RM), estudios neurovasculares (ultrasonografía de troncos supraaórticos y transcraneal, angiografía por RM, angiografía por TC o angiografía cerebral si es necesario), estudios cardiológicos y estudios de hemostasia deben realizarse para evaluar correctamente a los pacientes con cuadro clínico compatible con ictus. Con la evaluación cuidadosa de los síntomas basada en esta definición de ataque isquémico transitorio, un médico puede determinar si se ha producido un ataque isquémico transitorio y, por lo tanto, proponer un tratamiento que pueda disminuir la probabilidad de un accidente cerebrovascular posterior.

La incidencia anual de ataques isquémicos transitorios, usando la definición tradicional de 24 horas, es de 37 a 107 por 100,000 al año. La recuperación rápida de los síntomas neurológicos puede indicar tejido inestable por lo que, a pesar de su apariencia inicial benigna, los ataques isquémicos transitorios conllevan un riesgo sustancial a corto plazo de accidente cerebrovascular recurrente. En un estudio de seguimiento de pacientes con accidente isquémico transitorio, el riesgo a 10 años de un accidente cerebrovascular, infarto de miocardio o muerte vascular fue del 42%.

(<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18655918>)

## **4.2. Accidente Cerebrovascular Isquémico**

Un ictus isquémico se trata de una oclusión embólica o trombótica de la irrigación arterial del cerebro y constituye el 80% de todos los ACV agudos. La fisiopatología del ACV isquémico es compleja e implica mecanismos de daño oxidativo, vías inflamatorias, desequilibrios iónicos, apoptosis y angiogénesis. El resultado final de la cascada isquémica es la muerte neuronal junto con una pérdida irreversible de la función neuronal.

El ictus isquémico se divide en 3 subtipos clínicos principales:

- Arteria grande/ictus ateroscleróticos (40-50%)
- Enfermedad cardioembólica (15-25%)
- Infarto lacunar (20-30%)

Un accidente cerebrovascular trombótico es un accidente cerebrovascular isquémico causado por la formación de un coágulo en un vaso sanguíneo en el cerebro.

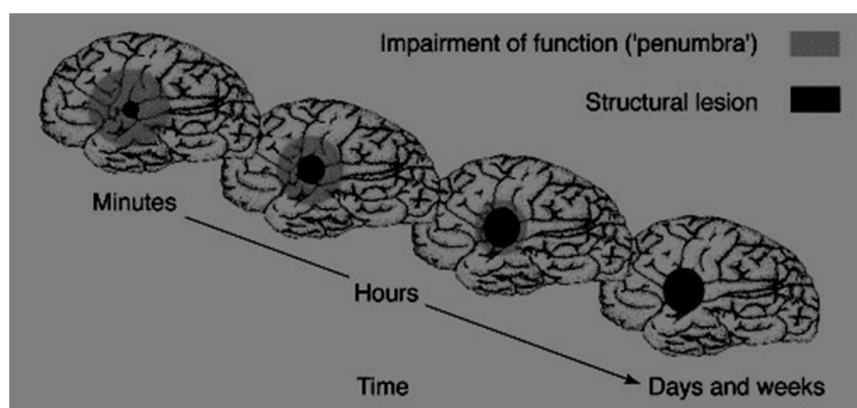
\

En un accidente cerebrovascular isquémico embólico el coágulo de sangre viaja de otra parte del cuerpo hasta llegar al cerebro, alojándose en la vasculatura cerebral e impidiendo el suministro de flujo sanguíneo al cerebro. Se estima que el 15% de los accidentes cerebrovasculares embólicos se deben a la fibrilación auricular. Sin embargo, el mayor porcentaje de coágulos se produce a partir de una placa de ateroma (ictus aterosclerótico), es decir, de una acumulación de lípidos en el revestimiento interno de un vaso sanguíneo que el paciente tenía previamente al ACV. Una parte de estos depósitos lipídicos puede desprenderse y, a través de la corriente sanguínea, depositarse en el cerebro y bloquear la entrada de sangre en el cerebro.

El objetivo del tratamiento de reperusión es el ictus isquémico. A diferencia de un Accidente Isquémico Transitorio, el coágulo de sangre que causa un accidente cerebrovascular isquémico no desaparece sin tratamiento. Sin embargo, es poco probable que un infarto lacunar responda al tratamiento.

El tejido cerebrovascular sometido a isquemia está constituido por dos capas:

1. **Núcleo isquémico:** área central de isquemia grave/infarto en evolución con flujo sanguíneo muy reducido o incluso casi inexistente, con lo cual hay suministro inadecuado de oxígeno y glucosa, llevando a la necrosis neuronal y glial. En el núcleo isquémico hay daño irreversible, no hay respuesta a la reperusión.
2. **Penumbra:** anillo que rodea al tejido isquémico entre el tejido normalmente perfundido y al área de infarto en evolución. Se trata de tejido parenquimatoso en riesgo de un posible infarto dependiente de la circulación colateral. Esta circulación colateral es inadecuada para mantener indefinidamente la demanda de oxígeno y de glucosa neuronal. La penumbra puede permanecer viable durante varias horas y es el objetivo de la intervención aguda en el ictus.



Dependiendo del vaso afectado, la localización del infarto será distinta y los síntomas y signos serán asimismo diferentes. Clínicamente puede provocar síndromes cerebrales focales de los territorios frontera, déficits cognitivos, un estado vegetativo persistente o la muerte cerebral.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25114761>

[https://www.pathophysiologyjournal.com/article/S0928-4680\(09\)00136-9/fulltext](https://www.pathophysiologyjournal.com/article/S0928-4680(09)00136-9/fulltext)

### 4.3. Sintomatología del Ictus

Los síndromes de accidente cerebrovascular se presentan clínicamente como déficits neurológicos de inicio súbito y de rápido desarrollo. Los síntomas dependen de la región del cerebro afectada, que a su vez está definida por la anatomía arterial involucrada. En el accidente cerebrovascular isquémico, a diferencia del accidente cerebrovascular hemorrágico, no hay características típicas que sean suficientemente discriminatorias para permitir el diagnóstico clínico de accidente cerebrovascular isquémico. Por lo tanto, se requieren imágenes cerebrales y neurovasculares en la fase aguda para todos los pacientes.

Dependiendo del área cerebral afectada hay una multitud de síntomas que se pueden presentar. Los síntomas más frecuentes incluyen:

- Adormecimiento repentino en la cara, el brazo o una pierna, mayoritariamente en un solo lado del cuerpo.
- Confusión, dificultad para hablar o para comprender.
- Dificultades al caminar, mareos, falta de coordinación motora o pérdida del equilibrio.
- Dolor de cabeza súbito sin causa aparente.

\

- Alteración de la visión.

Si el ACV afecta el hemisferio derecho del cerebro, el lado afectado del cuerpo es el izquierdo (y en la cara el derecho) y puede aparecer algún o todos los síntomas descritos:

- Hemiparesia (parálisis) izquierda.
- Hemianopsia (falta de visión o ceguera) izquierda.
- Pérdida de memoria.

Sin embargo, si el ACV afecta el hemisferio izquierdo del cerebro, el lado afectado será el derecho del cuerpo (y el izquierdo de la cara) y se puede manifestar por:

- Hemiparesia derecha.
- Hemianopsia derecha.
- Afasia (trastorno del lenguaje).
- Pérdida de memoria.

La escala Cincinnati es un sistema utilizado para diagnosticar un accidente cerebrovascular potencial en un entornoprehospitalario. Consiste en tres pruebas:

1. Asimetría facial: Se pide al paciente que sonría para ver si hay asimetría de movimientos de la cara.
2. Fuerza en los brazos: Se indica al paciente que estire los brazos durante 10 segundos para ver si uno de los brazos no se mueve o cae respecto al otro.
3. Lenguaje: Se pide al paciente que hable para comprobar si arrastra las palabras, tiene problemas para hablar o no habla.

Los pacientes con uno de estos 3 hallazgos como un nuevo evento tienen un 72% de probabilidad de un accidente cerebrovascular isquémico. Si los 3 hallazgos están presentes, la probabilidad de un accidente cerebrovascular agudo es más del 85%. En cualquier caso, se debe transportar el paciente a un hospital lo antes posible.

(<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26243819>)



## 5. Unidades de Ictus

La Declaración de Helsinborg, elaborada en 1996 por la OMS y el European Stroke Council, ofrece el cuidado más efectivo del ictus agudo, apuntando como objetivo que todos los pacientes con ictus agudo tengan fácil acceso a las técnicas diagnósticas y tratamientos con eficacia demostrada durante la fase aguda de la enfermedad y en concreto a la atención por neurólogos y a los cuidados aplicables en Unidades de Ictus (UI).



FIG. 1: NÚMERO DE UNIDADES DE ICTUS EN CADA COMUNIDAD AUTÓNOMA SEGÚN LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NEUROLOGÍA (FONTE)

Las 2 Unidades de Ictus existentes en Galicia están localizadas únicamente en dos hospitales:

1. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago (CHUS)
2. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo (CHUVI)

En Galicia se necesitarían de más Unidades de Ictus, principalmente en: Ourense, Pontevedra, A Coruña y Lugo.

\

Una intervención importante en la asistencia sanitaria es la unidad de accidente cerebrovascular, la Unidad de Ictus (UI). Este término se refiere a la atención hospitalaria organizada específicamente para pacientes con accidente cerebrovascular, proporcionada por un equipo multidisciplinario especializado en el tratamiento del ACV. El valor de las unidades de ictus se ha investigado exhaustivamente en ensayos clínicos y metanálisis. En particular, la Stroke Unit Trialists' Collaboration (SUTC) ha llevado a cabo revisiones Cochrane sobre ensayos de unidades de ictus desde 1997. La última actualización del SUTC concluyó que las unidades de ictus tienen un impacto significativo en la supervivencia del paciente, su probabilidad de volver a vivir en el hogar y su nivel de independencia. La serie de revisiones SUTC es ampliamente citada por las directrices clínicas y estrategias nacionales de accidente cerebrovascular como la base de la evidencia para sus recomendaciones sobre la atención de la unidad de accidente cerebrovascular.

Criterios mínimos de una UI:

- Camas exclusivas para pacientes con accidente cerebrovascular con monitorización continua no invasiva.
- Un equipo dedicado que consiste en un médico especialista en accidentes cerebrovasculares, personal de enfermería entrenado, con una ratio enfermera/paciente recomendada de al menos 1/6, fisioterapeutas para poder iniciar la fisioterapia precozmente, terapeutas del habla y de trabajadores sociales.
- Disponibilidad de servicios diagnósticos disponibles las 24 horas del día (TC o RMN) en caso de que esto no se haya hecho en las urgencias (puede no ser posible cumplir este criterio en todas las unidades de ictus debido a las limitaciones económicas);
- La disponibilidad de protocolos clínicos escritos y guías para procedimientos de diagnóstico, tratamiento agudo, monoterapia para prevenir complicaciones y prevención secundaria;
- La posibilidad de iniciar la movilización inmediata del paciente después de que se hayan estabilizado las funciones vitales y garantizar su acceso a la rehabilitación temprana;
- Reuniones semanales del equipo multidisciplinario con el paciente;
- Educación continua del personal;
- Educación continua para pacientes / familias / cuidadores.

El manejo de los ictus debe hacerse en las UI puesto que está demostrado con una evidencia de nivel 1a, que ello mejora la evolución, en cuanto que reduce la morbilidad y la mortalidad,

disminuyendo la probabilidad de sufrir complicaciones, y también la probabilidad de dependencia con un balance coste/eficacia favorable. Este beneficio se deriva de la monitorización neurológica no invasiva y de la aplicación de protocolos de cuidados generales dirigidos al mantenimiento de la homeostasis, además de la correcta aplicación de tratamientos específicos. La atención en UI mejora también los indicadores de calidad asistencial (estancia media hospitalaria, readmisión hospitalaria, mortalidad y necesidad de institucionalización) y reduce de forma significativa los costes económicos en la atención al ictus.

Todos los pacientes con accidente cerebrovascular deben tener sus necesidades de rehabilitación evaluadas por un equipo multidisciplinario de rehabilitación de accidente cerebrovascular con habilidades médicas, de enfermería, fisioterapia, terapia ocupacional y terapia del habla, así como con experiencia psicológica, si es necesario. La rehabilitación debe iniciarse durante los primeros días en una UI. Los objetivos y métodos del programa de rehabilitación deben ser dirigidos al paciente y deben modificarse de acuerdo con su recuperación.

Los sistemas de telemedicina que permitan la comunicación en directo entre centros hospitalarios sin disponibilidad continuada de neurólogo y hospitales de referencia de ictus, pueden ser útiles para acercar los recursos especializados cuando existen barreras geográficas que dificultan o retrasan el acceso directo a los mismos. De esta manera es posible incrementar el número de pacientes evaluados por neurólogos expertos y el número de tratamientos específicos aplicados, reduciendo la demora en la aplicación (nivel de evidencia 2a). **(21)**

[https://www.researchgate.net/publication/6660082\\_Helsingborg\\_Declaration\\_2006\\_on\\_European\\_Stroke\\_Strategies](https://www.researchgate.net/publication/6660082_Helsingborg_Declaration_2006_on_European_Stroke_Strategies)

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24164771>

Teniendo en cuenta el elevado coste de estos medios y la imposibilidad de su desarrollo en todos los centros hospitalarios en un sistema público con recursos limitados, es necesario organizar de forma adecuada los sistemas de atención para que cualquier paciente pueda acceder a los mismos, dependiendo de las características concretas de cada área sanitaria. Este hecho y la estrecha ventana terapéutica de la mayor parte de los tratamientos disponibles, obliga a coordinar los diferentes niveles asistenciales para asegurar el mínimo tiempo de respuesta que permita la rápida evaluación y tratamiento del paciente en medio hospitalario por especialistas en neurología. En este sentido se ha mostrado útil la implantación del Código Ictus que hace

\

referencia a la actuación coordinada de los servicios de urgencias extrahospitalarios con los centros hospitalarios que atenderán al paciente.

La mayoría de los pacientes con ictus precisan ingreso hospitalario, pudiendo exceptuarse pacientes con demencia previa, con una enfermedad terminal previamente diagnosticada o si expresan su deseo de no ser ingresados, siempre suponiendo que pueda asegurarse un cuidado adecuado fuera del hospital. (21)

## 6. Código Ictus (NÃO FEITO)

El Código Ictus (CI) es la herramienta organizativa que coordina las estructuras prehospitalarias y hospitalarias con unos objetivos bien delimitados:

1. Optimizar el tiempo entre el inicio del ictus y la llegada a un diagnóstico y tratamiento especializado para aumentar las probabilidades de recuperación con las mínimas secuelas posibles.
2. Incrementar el número de pacientes con ictus tratados con trombólisis o trombectomía mecánica.
3. Incrementar el número de personas que tengan acceso a cuidados en una Unidad de Ictus, si hubiera.

El CI está constituido por dos etapas simultáneas: el CI extrahospitalario y el CI intrahospitalario.

***[El procedimiento de actuación prehospitalaria mediante la aplicación de protocolos consensuados, reconocimiento de la urgencia y organización del transporte a centros capacitados (dotados con neurólogo de guardia, UI y posibilidad de aplicar tratamientos específicos como la trombólisis) con preaviso a los mismos, es lo que se denomina código ictus extrahospitalario. Está demostrado que el código ictus extrahospitalario reduce los tiempos de atención y la demora en la aplicación del tratamiento. También las urgencias hospitalarias deben organizar la atención a estos pacientes con el objeto de reducir las demoras al máximo. Los protocolos de actuación dirigidos a este objetivo se denominan código ictus intrahospitalario y, de la misma manera, son muy eficaces (nivel de evidencia 2a).] RETIRADO DE OUTRO PARÁGRAFO***

El CI extrahospitalario es un procedimiento de actuación multidisciplinar basado en la rápida identificación, notificación y traslado de los pacientes con ictus agudo que no se

encuentran en un hospital, a los centros hospitalarios de referencia preparados para realizar trombólisis o trombectomía, según los casos. Simultáneamente, mientras efectúa el traslado del paciente, el neurólogo del hospital de referencia pone en marcha el proceso intrahospitalario de diagnóstico y preparación del cuidado médico (código ictus intrahospitalario); proceso que también puede ser activado dentro del propio hospital en aquellos casos en que el paciente acuda directamente al Servicio de Urgencias del centro o si ya se encontrase ingresado en el mismo.

El CI intrahospitalario pone en funcionamiento un equipo específico de facultativos que prioriza al paciente con ictus: el médico responsable del paciente o el neurólogo comunicarán la activación del código al Servicio de Radiodiagnóstico y la necesidad inmediata de realizar la prueba de imagen diagnóstica. El diagnóstico por imagen debe ser efectuado en los primeros 30 minutos de la llegada del paciente al hospital. El médico responsable del paciente activará los medios de movilización precisos para garantizar el traslado inmediato del paciente hasta el servicio de radiodiagnóstico. Se indica inicialmente un estudio de TC craneal urgente sin contraste (a 5 mm en fosa posterior) para confirmar que no se trata de una hemorragia cerebral y no aparecen signos de infarto extenso. En seguida se llevan a cabo actuaciones y procedimientos prefijados por el hospital para la administración de la terapia fibrinolítica.

[https://biblioteca.unirioja.es/tfe\\_e/TFE001074.pdf](https://biblioteca.unirioja.es/tfe_e/TFE001074.pdf)

[http://sescam.castillalamancha.es/sites/sescam.castillalamancha.es/files/documentos/pdf/20150626/codigo\\_ictus\\_clm\\_2015\\_docfinal\\_100615.pdf](http://sescam.castillalamancha.es/sites/sescam.castillalamancha.es/files/documentos/pdf/20150626/codigo_ictus_clm_2015_docfinal_100615.pdf)

Se han establecido unos criterios de inclusión y exclusión para la puesta en marcha o desactivación una vez activado el protocolo Código Ictus:

Criterios de inclusión:

1. Pacientes con ictus en fase aguda: menos de 4,5 horas de evolución.
2. Déficit neurológico leve o moderado.
3. Ataque isquémico transitorio.
4. Sin límite de edad.

Criterios de exclusión:

1. Hemorragia intracraneal en TC.
2. Evolución de los síntomas > 4,5 horas o desconocimiento de la hora de inicio.
3. Síntomas menores o en mejoría franca antes del inicio de la infusión.
4. Ictus grave según criterios clínicos (NIHSS>25) o de neuroimagen.
5. Síntomas sugestivos de hemorragia subaracnoidea, aunque la TC sea normal.

\

6. Tratamiento con heparina en las 48 horas previas y TTPa elevado o con HBPM a dosis anticoagulantes en las 12 horas previas.
7. Ictus en los tres meses previos.
8. Contaje de plaquetas por debajo de 100.000.
9. Glucemia por debajo de 50mg/dl o por encima de 400 mg/dl, que no se corrigen.
10. Presión arterial sistólica >185 mmHg, presión arterial diastólica >105mmHg o necesidad de medidas agresivas para bajar la tensión arterial a estos límites.
11. Diatesis hemorrágica conocida.
12. Tratamiento con anticoagulantes orales. Puede considerarse tratamiento con rtPA si  $INR \leq 1,7$ .
13. Sangrado grave reciente o manifiesto.
14. Historia de hemorragia intracraneal.
15. Antecedentes de HSA por rotura aneurismática.
16. Historia de lesión del sistema nervioso central (aneurismas, neoplasias, cirugía intracraneal o espinal).
17. Retinopatía hemorrágica (p. ej. retinopatía diabética).
18. Antecedentes de masaje cardiaco, paro o punción en vaso sanguíneo no accesible en los 10 días previos.
19. Endocarditis bacteriana, pericarditis.
20. Pancreatitis aguda.
21. Enfermedad ulcerativa gastrointestinal documentada en los tres meses previos. Varices esofágicas. Malformaciones vasculares intestinales conocidas.
22. Neoplasia con aumento del riesgo de sangrado.
23. Enfermedad hepática severa (insuficiencia hepática, cirrosis, hipertensión portal, hepatitis activa).
24. Cirugía mayor o trauma significativo en los tres meses previos.

**ADICIONADO AGORA, FEITO:**

Antes de se iniciar el tratamiento del ictus isquémico hay que comprobar la historia clínica del paciente y hacer su exploración física detallada, incluyendo la exploración neurológica completa, el tiempo de aparición de los síntomas del ictus (si los síntomas están presentes al despertar, considerar su aparición a partir del último momento en que el paciente estaba

asintomático), obtener NIHSS, descartar las afecciones que remedan un ictus (convulsiones, síndromes tóxicos, hipoglucemia, tumor). También hay que pedir una analítica completa con hemograma y hacer un electrocardiograma.

El diagnóstico por imagen debe ser efectuado en los primeros 30 minutos de la llegada del paciente al hospital.

#### TC craneal sin contraste

- Descarta una hemorragia intracraneal
- Busca hipodensidades y su distribución.

#### Angiografía por TC

- Localiza el punto de oclusión arterial.

#### TC craneal de perfusión craneal

- Examina el flujo sanguíneo cerebral (volumen sanguíneo que se mueve a través del cerebro)
- Evalúa el volumen sanguíneo total cerebral
  - es un marcador razonable de núcleo isquémico
  - es un parámetro altamente sensible para la disminución de la perfusión, la cual está generalmente elevada en una **CONTINUAR**

\

## 7. Tratamiento

El objetivo del tratamiento del ictus isquémico se enfoca en la restauración del flujo sanguíneo en la penumbra. En el núcleo isquémico hay daño irreversible, la reperfusión no es eficaz. Sin embargo, la penumbra puede permanecer viable durante varias horas tras el infarto y es el objetivo del tratamiento de reperfusión.

Posibles técnicas de reperfusión:

1. Trombólisis intravenosa (Gold Standard)
2. Trombólisis endovascular
  - Trombólisis intraarterial
  - Trombectomía mecánica
  - Angioplastia con balón/colocación de stent (aprobada recientemente por la FDA, por ahora no se utiliza esta técnica en el Hospital Álvaro Cunqueiro)

Los resultados sugieren mayor probabilidad de recanalización de la oclusión/reperfusión del tejido isquémico con Tratamiento de Reperfusión Multimodal (TRMM), que hace hincapié en la combinación de varias técnicas para lograr la reperfusión.

La trombólisis intravenosa presenta unas contraindicaciones absolutas:

- Hemorragia intracraneal o infarto agudo establecido que afecte más de 1/3 del territorio vascular afectado (presentan un grande riesgo de hemorragia fatal)
- Lesión del SNC con alta probabilidad de hemorragia durante la trombólisis (absceso, aneurisma, tumor cerebral, contusión, malformación vascular).
- Endocarditis bacteriana establecida
- Otras causas de síntomas neurológicos agudos
  - Hemorragia subaracnoidea
  - Convulsiones



- Estados confusionales/tóxicos/metabólicos
- Tumor.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26182415>

## 7.1. Tratamiento Trombolítico Endovenoso

La administración rápida intravenosa de activador tisular del plasminógeno recombinante (rt-PA) a pacientes apropiados sigue siendo el pilar del tratamiento precoz del accidente cerebrovascular isquémico agudo. Este agente trombolítico fue aprobado por la FDA (U.S. Food and Drug Administration) en 1996 en Estados Unidos y es el único fármaco con evidencia de uso establecida.

**Dosis de rt-PA:** infundir 0,9 mg/kg (dosis máxima 90 mg) durante 60 minutos. El 10% de la dosis total se administra en bolo durante 1 minuto.

<http://132.248.9.34/hevila/Archivosdemedicinainterna/2009/vol31/supl1/3.pdf>

Criterios de inclusión para trombólisis intravenosa:

- Pacientes con áreas de isquemia cerebral relativamente pequeñas;
- Presentación en las 3 horas posteriores al inicio de los síntomas.

El rt-PA disuelve el coágulo, mejorando el flujo de sangre a la parte del cerebro que se ve privada de flujo sanguíneo. Si se administra dentro de las 3 horas, el rt-PA puede mejorar las posibilidades de recuperación de un accidente cerebrovascular. Un número significativo de víctimas de accidentes cerebrovasculares no llegan al hospital a tiempo para el tratamiento con tPA; esta es la razón por la que es tan importante identificar un accidente cerebrovascular de inmediato.

El objetivo de esta terapia es la restauración precoz del riego sanguíneo cerebral en la zona de penumbra isquémica, tratando de evitar que esta zona sufra un infarto (isquemia irreversible). La gravedad y la edad inicial del accidente cerebrovascular son factores de riesgo muy importantes, pero el principal determinante de la eficacia de la terapia es el tiempo desde el inicio de la presentación de los síntomas hasta la administración del trombolítico intravenoso. Además, cuando hay una oclusión de grandes vasos, se estima que mueren 1,9

\

millones de neuronas por cada minuto de isquemia que pasa, lo que subraya la importancia de instaurar el tratamiento lo más rápidamente posible.

[http://sescam.castillalamancha.es/sites/sescam.castillalamancha.es/files/documentos/pdf/20150626/codigo\\_ictus\\_clm\\_2015\\_docfinal\\_100615.pdf](http://sescam.castillalamancha.es/sites/sescam.castillalamancha.es/files/documentos/pdf/20150626/codigo_ictus_clm_2015_docfinal_100615.pdf)

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26123479>

#### Tratamiento entre las 3 y las 4,5 horas tras el inicio de los síntomas

La utilidad de la terapia trombolítica intravenosa dentro de las 3 horas posteriores al inicio de los síntomas en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico está claramente demostrada.

Los metanálisis de los ensayos principales mostraron un beneficio de la terapia trombolítica con rt-PA intravenoso incluso dentro de las 6 horas posteriores al inicio de los síntomas del accidente cerebrovascular isquémico. El riesgo de hemorragia intracerebral sintomática (HIC) no aumentó por tiempo ni en el Estudio Cooperativo Europeo de Accidente Cerebrovascular (ECASS) ni en el ensayo NINDS (Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos y Accidente Cerebrovascular). El efecto positivo del tratamiento con rtPA se observó a pesar de un aumento del 5,8% en el riesgo absoluto de hemorragia intracerebral sintomática (HIC) en el intervalo de tiempo de 6 horas en comparación con el intervalo de tiempo de 3 horas.

Consecuentemente, parece injustificado limitar la terapia trombolítica a 3 horas. Debido a la falta de aprobaciones durante 3 a 6 horas, la terapia trombolítica dentro de este intervalo de tiempo debe realizarse solo como parte de un protocolo institucional después de que se obtenga amplia información del paciente y de los familiares del paciente.

Sin embargo, aunque puede haber un beneficio de la terapia trombolítica en el período de tiempo de 6 horas, es importante tratar a los pacientes lo antes posible.

<http://stroke.ahajournals.org/content/33/5/1437.long>

## 7.2. Tratamiento Trombolítico Endovascular

Numerosos pacientes tienen contraindicaciones a la administración sistémica de rt-PA por situaciones de elevado riesgo hemorrágico.

### Criterios de inclusión para trombólisis intraarterial

- Pacientes con oclusión de grandes vasos
  - Circulación anterior: presentación en las 6-8 horas posteriores al inicio de los síntomas.
  - Circulación posterior: presentación en las  $\leq 24$  horas posteriores al inicio de los síntomas.
- Síntomas neurológicos significativos: NIHSS $>4$ .
- Área de tejido recuperable en estudio por imagen de perfusión  $>20\%$ .
- Ausencia de mejoría tras la trombólisis intravenosa.

Si no procede el tratamiento trombolítico intravenoso se valorará si se cumplen los criterios para el tratamiento endovascular, que se divide en dos ramas: trombolíticos intraarteriales y trombectomía mecánica.

#### *Trombolíticos intraarteriales*

Consiste en la administración de prouroquinasa recombinante a través de la colocación de un microcatéter endovascular dentro del trombo a través del catéter-guía, y los agentes fibrinolíticos se infunden directamente en el coágulo. Se recomienda su utilización en pacientes seleccionados con ictus isquémico de menos de 6 horas de evolución causados por oclusión de la arteria cerebral media y que no son candidatos a fibrinólisis intravenosa con rt-PA. Esta técnica de administración permite que se apliquen altas concentraciones de agente lítico al coágulo mientras se minimiza la exposición sistémica. La trombólisis intraarterial es una estrategia de tratamiento prometedora para el accidente cerebrovascular isquémico agudo. En los próximos años, es probable que la trombólisis IA, sola o en combinación con técnicas de reperfusión mecánica endovascular, se refine y valide cada vez más y se convierta en una terapia ampliamente aceptada para el accidente cerebrovascular isquémico agudo.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11552057>

#### *Trombectomía mecánica*

\

Consiste en la extracción o fragmentación mecánica del trombo mediante la utilización de dispositivos y catéteres endovasculares. Puede ser usada sola (cuando un paciente no tenga indicación de trombólisis endovenosa) o combinada con rt-PA. Según el mecanismo empleado se dividen en dos modalidades:

- Extracción mecánica del trombo a través de un catéter endovascular, utilizando dispositivos que capturan el trombo. Es la técnica utilizada en el 70% de los casos de ictus isquémicos agudos en el Hospital Álvaro Cunqueiro (HAC) y usan el Merci Retrieval System

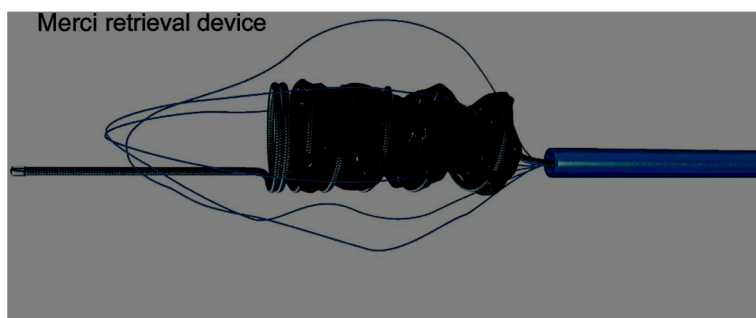


Ilustração 1: [http://n.neurology.org/content/79/13\\_Supplement\\_1/S213](http://n.neurology.org/content/79/13_Supplement_1/S213)

- Disrupción del trombo a través de fragmentación fotoacústica con catéteres endovasculares con láser que se puede realizar mediante el paso repetido de una microguía, seguido de aspiración del trombo. Se utiliza esta técnica en el 30% de los casos en el HAC.

El beneficio de Tratamiento Endovascular (TEV) se demuestra en pacientes de cualquier edad, incluidos los mayores de 80 años, aunque es cierto que la probabilidad de evolución favorable es más baja en pacientes más ancianos. La edad, por lo tanto, no debe ser por sí misma un criterio de exclusión si, por lo demás, el paciente tiene una buena situación funcional previa y no tiene contraindicación.

El tiempo hasta la recanalización debe reducirse al máximo y todos los procedimientos deben organizarse para conseguir este fin. Si hay indicación para TEV, una vez administrada la trombólisis intravenosa debe ponerse en marcha el protocolo inmediatamente, sin dejar un tiempo de espera para evaluar la respuesta al tratamiento farmacológico.

<https://www.sergas.es/gal/Publicaciones/Docs/AtEspecializada/PDF-2351-ga.pdf>

[http://www.amn-web.com/docs/protocolo\\_TEIIA.pdf](http://www.amn-web.com/docs/protocolo_TEIIA.pdf)

## EVOLUCIÓN

La complicación más temida de la trombólisis intravenosa es la hemorragia cerebral. Cuanto mayor es la duración de la isquemia cerebral, mayor es la extensión de la lesión tisular cerebral, y también es mayor el riesgo de hemorragia por reperfusión. Comprender los riesgos clínicos de la terapia trombolítica intravenosa es fundamental para la selección adecuada de los pacientes.

La hemorragia intracraneal, la complicación más devastadora, ocurre en 5,2% de los pacientes tratados con terapia trombolítica y presenta una mortalidad del 13,4%. Si ocurre una hemorragia sintomática significativa hay que revertir la coagulación y considerar hacer una ventriculostomía o una craneotomía para bajar la presión intracraneal. La antiagregación con ácido acetilsalicílico está recomendada dentro de las 24-48 horas del inicio del ictus, pero nunca debe sustituir el tratamiento específico del ictus.

El angioedema orolingual/orofaríngeo ocurre en 1,3-5,1% de los casos y aparece dentro de las 6 horas de haberse iniciado los trombolíticos intravenosos. Suele ser leve y transitorio. La anafilaxia sistémica es una complicación alérgica más grave pero ocurre en menos del 1% de los pacientes.

La ruptura de miocárdio ocurre en el 1,7% de los casos y se reconoce cada vez más como una posible complicación de la trombólisis tardía.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1729875>

<http://www.msc.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/docs/EstrategiaIctusSNS.pdf>

## **8. Conclusión**

Aumentar tiempo de tratamiento hasta las 4,5 horas

protocolos son eficaces

mortalidad disminuyó

cuqueiro temprano para evaluar/inventar merda

\

## 9. Bibliografía

**(1.1)** Arias-Rivas S, Vivancos-Mora J, Castillo J, en Nombre de los investigadores del Registro Epices. Epidemiology of the subtypes of stroke in hospitalised patients attended by neurologists: Results of the EPICES registry (I). Rev Neurol. 2012; 54:385—93.

**(1): {Seo, 2014 #2} >>> 1.** Seo SR, Kim SY, Lee SY, Yoon TH, Park HG, Lee SE, et al. The incidence of stroke by socioeconomic status, age, sex, and stroke subtype: a nationwide study in Korea. Journal of preventive medicine and public health = Yebang Uihakhoe chi. 2014;47(2):104-12.

**(0.2)** <http://www.elsevier.es/es-revista-neurologia-295-articulo-programa-atencion-al-ictus-aragon-S0213485316300524>

**(0.3)** Estrategia en Ictus del Sistema Nacional de Salud. Sanidad 2008. Ministerio de Sanidad y Consumo. Centro de Publicaciones [consultado 20 Sep 2015]. Disponible en: <http://www.msssi.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/docs/EstrategiaIctusSNS.pdf>

**(0.4)** J. Alvarez-Sabín, M. Alonso de Leciñana, J. Gallego, A. Gil-Peralta, I. Casado, J. Castillo, Grupo de Estudio de las Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología

### Plan de Atención Sanitaria del Ictus (PASI)

Neurología, (2006), pp. 717-726

1.5) <http://www.elsevier.es/es-revista-neurologia-295-articulo-programa-atencion-al-ictus-aragon-S0213485316300524#bib0120>

**(0,61)** <http://www.elsevier.es/es-revista-neurologia-295-articulo-analisis-las-tendencias-mortalidad-por-S0213485314001790>

**(0.7)** <https://academic.oup.com/eurheartj/article/32/11/1424/2398237>

**(0.8) {Cayuela, 2016 #6} >>> 1.** Cayuela A, Cayuela L, Escudero-Martinez I, Rodriguez-Dominguez S, Gonzalez A, Moniche F, et al. Analysis of cerebrovascular mortality trends in Spain from 1980 to 2011. Neurologia (Barcelona, Spain). 2016;31(6):370-8.

**(0.9) 1.** Cayuela A, Cayuela L, Escudero-Martinez I, Rodriguez-Dominguez S, Gonzalez A, Moniche F, et al. Analysis of cerebrovascular mortality trends in Spain from 1980 to 2011. Neurologia (Barcelona, Spain). 2016;31(6):370-8.

**Ou {Cayuela, 2016 #5}**

(2): <http://www.revespcardiol.org/es/accidente-vascular-cerebralincidencia-mortalidad-factores/articulo/9377/>

(3) <https://ictusfederacion.es/infoictus/codigo-ictus/>

(4) {Smajlovic, 2015 #3} >>> 1. Smajlovic D. Strokes in young adults: epidemiology and prevention. *Vascular health and risk management*. 2015;11:157-64.

(5) {Barker-Collo, 2015 #4} >>> 1. Barker-Collo S, Bennett DA, Krishnamurthi RV, Parmar P, Feigin VL, Naghavi M, et al. Sex Differences in Stroke Incidence, Prevalence, Mortality and Disability-Adjusted Life Years: Results from the Global Burden of Disease Study 2013. *Neuroepidemiology*. 2015;45(3):203-14.

(6) <http://www.msc.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/docs/EstrategiaIctusSNS.pdf>

(6.01) <https://recyt.fecyt.es/index.php/ASSN/article/viewFile/6726/5335>

(6.09) <https://jamanetwork.com/journals/jama/article-abstract/196514?redirect=true>

(6.1) Wolf-Maier K, Cooper RS, Banegas JR, Giampaoli S, Hense HW, Joffres M, Kastarinen M, Poulter N, Primatesta P, Rodriguez-Artalejo F, Stegmayr B, Thamm M, Tuomilehto J, Vanuzzo D, Vescio F. Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 European countries, Canada, and the United States, *JAMA*, 2003, vol. 289 (pg. 2363-2369)

(6.2) Redón J, Cea-Calvo L, Lozano JV, Martí-Canales JC, Llisterri JL, Aznar J, González-Esteban J. PREV-ICTUS Study Differences in blood pressure control and stroke mortality across Spain: the Prevención de Riesgo de Ictus (PREV-ICTUS) study, *Hypertension*, 2007, vol. 49 (pg. 799-805)

(6.3) Boshuizen HC, Lanti M, Menotti A, Moschandreas J, Tolonen H, Nissinen A, Nedeljkovic S, Kafatos A, Kromhout D. Effects of past and recent blood pressure and cholesterol level on coronary heart disease and stroke mortality, accounting for measurement error, *Am J Epidemiol*, 2007, vol. 165 (pg. 398-409)

(6.4) Campbell NR, Brant R, Johansen H, Walker RL, Wielgosz A, Onysko J, Gao RN, Sambell C, Phillips S, McAlister FA. Canadian Hypertension Education Program Outcomes Research Task Force Increases in antihypertensive prescriptions and reductions in cardiovascular events in Canada, *Hypertension*, 2009, vol. 53 (pg. 128-134)

(6.5) <https://academic.oup.com/eurheartj/article/32/11/1424/2398237>

(6.6) {Peters, 2013 #7} >>> 1. Peters SA, Huxley RR, Woodward M. Smoking as a risk factor for stroke in women compared with men: a systematic review and meta-analysis of 81 cohorts, including 3,980,359 individuals and 42,401 strokes. *Stroke*. 2013;44(10):2821-8.

ou <http://stroke.ahajournals.org/content/44/10/2821.long>

(6.7) {Tziomalos, 2009 #9} >>> 1. Tziomalos K, Athyros VG, Karagiannis A, Mikhailidis DP. Dyslipidemia as a risk factor for ischemic stroke. *Current topics in medicinal chemistry*. 2009;9(14):1291-7.

\

**ou** <http://www.eurekaselect.com/85306/article>

**(6.8) {Olamoyegun, 2016 #8} >>> 1.** Olamoyegun MA, Akinlade AT, Fawale MB, Ogbera AO. Dyslipidaemia as a risk factor in the occurrence of stroke in Nigeria: prevalence and patterns. The Pan African medical journal. 2016; 25:72.

**ou** <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28292035>

**(6.9)** <https://www.nhlbi.nih.gov/health-topics/stroke>

**(7) {Hill, 2014 #11} ou 1.** Hill MD. Stroke and diabetes mellitus. Handbook of clinical neurology. 2014; 126:167-74.

**Ou** <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25410221>

**(7.9)** <https://ictusfederacion.es/infoictus/prevencion/>

**(20)** <http://www.msc.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/docs/EstrategiaIctusSNS.pdf>

**(21) doc zzz codigo ictus**