

Atención multidisciplinaria del ictus cerebral agudo

José Castillo^a, Ángel Chamorro^b, Antoni Dávalos^c, Exuperio Díez Tejedor^d, Cristóbal Galbán^e, Jorge Matías-Guiu^f, José Millá^g, Francisco Murillo Cabezas^h, Francisco J. Romeroⁱ, Guillermo Vázquez Mata^j y Juan J. Zarzanz^k

^aCatedrático de Neurología. Universidad de Santiago de Compostela. Jefe de Sección de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Santiago. Santiago de Compostela. ^bJefe de la Unidad de Ictus. Hospital Clínic. Barcelona. ^cJefe de la Unidad de Neurología y de la Unidad de Ictus. Hospital Universitari Doctor Josep Trueta. Girona. ^dProfesor Asociado de Neurología. Universidad Autónoma de Madrid. Jefe de Sección de Neurología. Unidad de Ictus. Hospital Universitario La Paz. Madrid. ^eJefe del Servicio de Urgencias. Hospital Clínico Universitario de Santiago. Santiago de Compostela. ^fCatedrático de Neurología. Universidad Miguel Hernández Jefe de Servicio de Neurología. Hospital General Universitario. Alicante. ^gJefe de Servicio de Urgencias. Hospital Clínic. Barcelona. ^hProfesor Asociado de Medicina Intensiva. Universidad de Sevilla. Jefe de Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. ⁱProfesor Asociado de Radiología. Universidad Autónoma de Barcelona. Jefe de Servicio de Neurorradiología. Hospital Vall d'Hebron. Barcelona. ^jCatedrático de Medicina. Universidad de Barcelona. Director del Departamento de Medicina y Urgencias. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ^kCatedrático de Neurología. Universidad de País Vasco. Jefe de Servicio de Neurología. Hospital de Cruces. Vizcaya.

Accidente cerebrovascular; Atención multidisciplinaria; Tratamiento antihipertensivo; Tratamiento fibrinolítico; Escalas de valoración

El ictus cerebral constituye la segunda causa de mortalidad en España (primera en la mujer) y es el principal responsable de invalidez en el adulto. A pesar del mejor control de los factores de riesgo vascular, el aumento de la edad de la población explica el incremento de la incidencia y prevalencia del ictus cerebral en los últimos años¹.

El ictus cerebral es una urgencia médica que precisa un tratamiento inmediato². La existencia en el cerebro isquémico de zonas metabólicamente viables en sus horas iniciales ha motivado un interés creciente por esta enfermedad en clínicos e investigadores. La demostración de que una atención urgente y especializada de estos pacientes es eficaz, tanto en términos de mortalidad como de morbilidad, ha modificado una actitud clásicamente no intervencionista en otra que considera el ictus cerebral como una emergencia médica^{3,4}. Esta nueva concepción implica una rápida evaluación diagnóstica del paciente, para identificar el mecanismo causal del ictus cerebral, y la instauración de diversas medidas terapéuticas destinadas a la corrección de los factores patogénicos, evitar la progresión de la lesión, prevenir la aparición de complicaciones y la recidiva de la enfermedad.

El extraordinario desarrollo de la investigación en enfermedad cerebrovascular permite disponer en la actualidad de nuevos tratamientos, algunos de los cuales han demostrado su eficacia clínica cuando son utilizados en las primera horas de evolución de los síntomas en pacientes bien seleccionados. Por el contrario, la aplicación inadecuada de algunos de estos fármacos puede motivar graves complicaciones.

Todos estos nuevos conocimientos sólo tendrán un impacto sociosanitario si van precedidos de un cambio sustancial de la asistencia sanitaria. En primer lugar, es necesario transmitir a la población, y a los sanitarios en particular, la idea de que el ictus cerebral es una emergencia médica, que debe ser rápidamente identificada y remitida a aquellos hospitales preparados para atender coordinadamente a estos pacientes. Para conseguir la eficiencia del sistema debe-

rá coordinarse la actuación asistencial estableciendo una cadena del ictus (**anexo 1**) que protocolice el proceso diagnóstico y agilice la actuación terapéutica más apropiada para cada paciente. Con estos objetivos, un grupo de profesionales procedentes de diversos ámbitos asistenciales hemos elaborado este documento destinado a fomentar el consenso sobre la atención multidisciplinaria del ictus cerebral.

Concepto y clasificación del ictus cerebral

El ictus es un trastorno neurológico originado por la alteración brusca del aporte sanguíneo a una región del sistema nervioso central⁵. Puede ser isquémico (debido a la oclusión de una arteria) o hemorrágico (por la rotura de un vaso sanguíneo). El ictus isquémico constituye aproximadamente el 80% de los casos y la oclusión arterial puede deberse a una complicación de una lesión arteriosclerótica (infarto cerebral aterotrombótico) o a émbolos procedentes habitualmente del corazón (infarto cerebral cardioembólico); en otras ocasiones, el ictus obedece a la lesión de la pared de las arterias que irrigan las estructuras cerebrales más profundas (infarto lacunar). Dependiendo del territorio vascular afectado, los infartos cerebrales pueden ser carotídeos, o de la circulación anterior, y vertebralbasilares, o de la circulación posterior. El infarto cerebral puede precederse de síntomas transitorios (minutos o, menos frecuentemente, horas) denominados ataques isquémicos transitorios (AIT); un 5% de los pacientes que presentan un AIT sufren un infarto cerebral en el plazo de un mes. En muchas ocasiones, el infarto cerebral puede ser preventido si la causa de AIT es identificada y tratada con celeridad.

El ictus cerebral hemorrágico puede ser debido a la rotura de un vaso sanguíneo en el interior del parénquima cerebral (hemorragia intracerebral) o sobre la superficie del cerebro (hemorragia subaracnoidea). La hemorragia intracerebral está en íntima relación con la hipertensión arterial; en los pacientes ancianos la hemorragia puede ser debida a una angiopatía amiloide. La causa más frecuente de la hemorragia subaracnoidea es la rotura de un aneurisma.

Signos y síntomas del ictus cerebral

Es imprescindible la identificación rápida de los síntomas y signos de la enfermedad para su tratamiento efectivo. Habi-

Correspondencia: Dr. J. Castillo.
Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Santiago.
Travesía de la Choupana.

15706 Santiago de Compostela. La Coruña.
Correo electrónico: jccastillos@meditex.es

Recibido el 23-11-1999; aceptado para su publicación el 2-12-1999

Med Clin (Barc) 2000; 114: 101-106

tualmente, las manifestaciones de la enfermedad aparecen de forma brusca o se desarrollan en el curso de minutos o, menos frecuentemente, horas. En las alteraciones de la circulación anterior o carotídea, las manifestaciones clínicas más habituales son las siguientes:

- Parálisis unilateral. A veces expresada como debilidad, torpeza o sensación de pesadez de la mano, el brazo, la mitad de la cara o la pierna, aisladas o en combinación.
- Alteración de la sensibilidad, manifestada como pérdida o disminución de la sensación táctil, acorachamiento o percepción anormal de la mano, el brazo, la mitad de la cara o la pierna, aislada o en combinación y del mismo lado de la parálisis.
- Afasia o alteración de la comprensión o de la emisión del lenguaje.
- Ceguera monocular transitoria o permanente.
- Alteración de la mitad el campo visual del mismo lado de los dos ojos.
- Alteraciones de las funciones cognitivas superiores.

Los signos y síntomas que sugieren una afección de la circulación posterior o vertebrobasilar son:

- Vértigo, o sensación de movimiento o giro de objetos, acompañada o no de nistagmo, habitualmente asociado a alguna de las manifestaciones expresadas a continuación.
- Alteración del campo visual, del lado derecho o izquierdo, pero afectando a ambos ojos.
- Diplopia, o visión doble.
- Parálisis del brazo, de la pierna o de la mano, aislada o combinada, con parálisis de la mitad de la cara del otro lado. Excepcionalmente, puede existir parálisis de las cuatro extremidades.
- Alteración de la sensibilidad, habitualmente con el mismo patrón de distribución que las alteraciones motoras.
- Disartria, o imposibilidad para la articulación correcta de las palabras.
- Ataxia, o incoordinación de los movimientos del cuerpo o de la marcha.

La cefalea intensa, aislada o acompañada de alguno de los signos o síntomas mencionados, en ocasiones asociada a pérdida de la conciencia, es más característica del ictus hemorrágico. La rigidez de nuca y la presencia de una hemorragia subhialoidea en el fondo del ojo apoyan el diagnóstico de hemorragia subaracnoidea.

Atención multidisciplinaria del ictus cerebral agudo

El concepto de cadena del ictus define la actuación coordinada y sincronizada de los diversos colectivos sanitarios que participan en la atención de estos pacientes. Su buen funcionamiento exige una rápida detección de los signos y síntomas, la activación de los sistemas de urgencias/emergencias extrahospitalarios (061 y otros), un protocolo diagnóstico multidisciplinario en los servicios de urgencia hospitalarios y la individualización del tratamiento más adecuado por un equipo de ictus^{6,7} ([anexo 1](#)).

Activación de los sistemas de urgencias/emergencias extrahospitalarios

Este servicio debe tener accesibilidad universal e identificar a los centros hospitalarios que reúnan los requisitos mínimos para atender adecuadamente a este tipo de pacientes: equipo de guardia durante 24 h, tomografía computarizada

(TC) permanente con personal entrenado para su interpretación, equipo o unidad de ictus y unidad de cuidados intensivos⁷.

Las características de la prestación de los sistemas extrahospitalarios deben ser las siguientes:

- Su central de coordinación (sistema de regulación) deberá estar preparada para identificar a los posibles pacientes afectados de un ictus cerebral, a través de cuestionarios validados y sometidos a un control de calidad.
- Cuando esto suceda, el transporte deberá de tener prioridad absoluta. Siempre deberá reflejarse el momento exacto del inicio del cuadro clínico.
- Este transporte se puede realizar mediante una ambulancia asistida.
- El operativo debe cerrarse en 30 min.
- En caso de indicarse el transporte medicalizado (UCI móvil), durante el mismo, las únicas medidas a realizar son: mantener el protocolo ABC ([anexo 1](#)) de la actuación extrahospitalaria, monitorización electrocardiográfica, pulsioximetría y administración de oxígeno a bajo flujo. Se evitarán maniobras agresivas no imprescindibles; las vías venosas utilizadas serán periféricas y, en caso de necesidad imperiosa, se utilizará la vía femoral. No se administrarán sueros glucosados, salvo en situación de hipoglucemia. No se utilizará medicación antihipertensiva excepto en presencia de insuficiencia cardíaca, angina de pecho o encefalopatía hipertensiva⁸.
- Durante el transporte se alertará al hospital de destino para que ponga en marcha el sistema de prioridad uno ([anexo 1](#)).

Tratamiento del ictus cerebral agudo en el área de urgencias

El manejo del ictus en esta área comprende el intervalo desde que el paciente entra en el servicio de urgencias hasta que es ingresado en una sala específica o se indica una terapéutica médica o quirúrgica específica. Los pasos a seguir desde la llegada a urgencias son los siguientes:

- Ante la sospecha de ictus debe establecerse como prioridad uno la ubicación del paciente en la zona asistencial de agudos, al igual que el infarto agudo de miocardio y el politraumatizado. En esta zona confluyen el resto de actuaciones posteriores.
- Después de comprobar el protocolo ABC, la primera actuación debe ser una evaluación neurológica utilizando escalas apropiadas (Glasgow y Canadiense) ([anexo 2](#)). Ésta debe hacerse en los primeros 10 min del ingreso por el médico de urgencias o de familia que reciba al paciente. Esta evaluación debe confirmar la sospecha de ictus cerebral y activar el resto de intervenciones.
- En los primeros 10 min, el personal de enfermería responsable del área determinará la tensión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno (pulsioximetría), glucemia capilar y temperatura axilar preferiblemente timpánica.
- Determinar el horario de inicio de los síntomas, y la situación previa al ictus (escala de Rankin) ([anexo 2](#)). El código ictus ([anexo 1](#)) se activará en las siguientes circunstancias: pacientes en una escala de Rankin previa ≤ 2 , intervalo desde el inicio de la sintomatología < 5 h o empeoramiento progresivo de la situación neurológica. Este código supone alertar al experto en ictus en un plazo inferior a 15 min desde la llegada del paciente⁹.
- Cuando se active el código ictus, el médico que atienda en primer lugar al paciente solicitará al radiólogo de guar-

dia una TC craneal. La realización de la TC craneal será inmediata (dentro de los primeros 30 min de la llegada a urgencias)¹⁰⁻¹².

- Paralelamente, el personal de enfermería responsable realizará un electrocardiograma, y colocará una vía intravenosa con un catéter de calibre 14-16 French. Se evitarán las punciones arteriales, a no ser que exista una orden médica específica que lo indique. Se obtendrán muestras para hemograma, pruebas de coagulación (TTPa, fibrinógeno, plaquetas, INR), ionograma, glucemia, y función renal. La vía periférica se mantendrá con una perfusión de suero fisiológico. Se evitarán las soluciones glucosadas.
- Aunque no se active el código ictus, la TC craneal debe realizarse lo antes posible, ya que la mayoría de las decisiones terapéuticas se basan en sus hallazgos. Sin embargo, algunas decisiones terapéuticas pueden adoptarse antes de disponer de los resultados de la TC craneal¹³⁻¹⁸.
 - Administrar oxígeno al 35-50% si la saturación de oxígeno es igual o inferior a 90.
 - Administrar insulina si la glucemia es superior a 200 mg/dl.
 - Administrar antitérmicos si la temperatura es superior a 37,5 °C (no usar aspirina).
 - Se aplicará el tratamiento antihipertensivo (*anexo 3*) con monitorización incruenta de la presión arterial si la presión arterial sistólica es mayor de 220 mmHg o la diastólica es superior a 120 mmHg en dos medidas separadas por 15 min.
- La activación del código ictus implica que todas las intervenciones anteriores se hayan completado en un intervalo máximo de 50 min. A partir de este momento, el experto en ictus debe decidir las intervenciones terapéuticas específicas que deben instaurarse.

Actuación del equipo de ictus

Tras la activación del código ictus, el experto en ictus iniciará su intervención en los primeros 15 min. Pero aunque no se hubiese activado este código debe intervenirse urgentemente.

Los hospitales capacitados para atender ictus deberán disponer de un plan estandarizado de atención multidisciplinaria y, durante las 24 h del día, de un equipo y de un experto en ictus (*anexo 1*) localizables. Este experto debe ser el neurólogo o, en su defecto, un médico con capacitación específica en esta área que estará forzosamente coordinado con una unidad de neurología de un hospital de referencia. Además, dispondrá de los medios necesarios para el diagnóstico neurovascular preciso.

El experto en ictus debe tener acceso a un neurorradiólogo, o en su defecto un radiólogo entrenado, quien deberá estar forzosamente coordinado con un neurorradiólogo de un hospital de referencia. Asimismo, el experto en ictus tendrá acceso a un servicio neuroquirúrgico y unidad de cuidados intensivos en el propio centro o en un hospital de referencia.

Las decisiones terapéuticas específicas que debe adoptar el experto en ictus en urgencias dependerán en gran medida de la presencia o no de sangre en la TC craneal. Sin embargo, debe señalarse que aproximadamente el 5% de los pacientes con hemorragia subaracnoidea tienen una TC craneal normal. Por ello, cuando exista una alta sospecha clínica, deberá realizarse una punción lumbar por parte de una persona experta.

La práctica de una punción lumbar excluye, en todo caso, la posibilidad de administrar tratamiento trombolítico posterior.

Pacientes con TC sin hemorragia. En los pacientes con recuperación de los signos y síntomas en menos de 24 h (AIT), se recomienda como norma general el ingreso en el servicio de neurología o en la unidad de ictus del propio servicio¹⁹. No precisarán ingreso los pacientes con etiología conocida, o cuando se haya completado el estudio neurovascular durante su estancia en urgencias y no requiera otro tipo de intervención, o si el estudio se puede realizar en régimen ambulatorio en un plazo inferior a 4 días.

Debe evaluarse la administración de tratamiento trombolítico²⁰ (*anexo 4*) en los pacientes con persistencia de los síntomas y signos y con un intervalo desde el inicio de los síntomas de menos de 3 h (considerándose la última vez que se constató la ausencia de síntomas). En el caso de que se cumplan estos criterios, el tratamiento se iniciará de forma inmediata. Es requisito imprescindible informar al paciente o familiares de los riesgos y beneficios de la terapéutica y obtener su consentimiento escrito. Este tratamiento exige la monitorización cardiovascular, neurológica y hematológica permanente durante las primeras 24 h en una unidad de ictus o en su defecto, en un área de cuidados intermedios o, si no fuera posible, intensivos. La especialización que requiere este tipo de tratamiento aconseja que, independientemente de dónde se realice, la coordinación terapéutica recaiga sobre el experto en ictus. Se recomienda administrar activador del plasminógeno tisular (t-PA) intravenoso (0,9 mg/kg, máximo 90 mg) con el 10% de la dosis en forma de bolo, administrándose el resto mediante una infusión continua durante 60 min. La presión arterial sistólica deberá mantenerse por debajo de 185 mmHg y la diastólica por debajo de 110 mmHg. El manejo de la presión arterial se describe en el *anexo 3*. No pueden utilizarse anticoagulantes ni antiagregantes plaquetarios durante las 24 h posteriores al inicio del tratamiento trombolítico, salvo en situaciones excepcionales (infarto de miocardio, tromboembolismo pulmonar). Deberán seguirse las precauciones y recomendaciones propias de esta terapéutica. Deberá practicarse una nueva TC a las 24 h.

Si el intervalo de tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas es de más de 3 h se recomienda el ingreso inmediato en la unidad de ictus o, en su defecto, en el servicio de neurología a cargo del equipo de ictus^{6,14}. No requieren ingreso en estas unidades especializadas los pacientes con enfermedad terminal, demencia, secuelas importantes por ictus previos ni los pacientes en coma irreversible. Durante la estancia del paciente en urgencias se prolongarán las medidas terapéuticas generales iniciadas previamente, se monitorizarán sus constantes clínicas y se tratarán cuando aparezcan las complicaciones inmediatas, como el edema cerebral y las crisis epilépticas.

En el caso del infarto progresivo se podrá iniciar tratamiento con heparina especialmente cuando afecta al territorio posterior. Si hay evidencia de la oclusión de una arteria vertebral o del tronco basilar, puede considerarse la práctica de una angiografía convencional con el fin de iniciar un tratamiento fibrinolítico intraarterial²¹⁻²⁴, excepto en pacientes en coma prolongado o cuando el intervalo desde el inicio de los síntomas sea superior a 24 h. En el caso de embolia de origen cardíaco que origina un infarto de tamaño mediano o pequeño se iniciará tratamiento con heparina intravenosa manteniendo el TTPa entre 1,5 y 2. En el resto de los infartos puede iniciarse tratamiento con 150 o 300 mg de aspiri-

na. Hay que resaltar, no obstante, que estas últimas recomendaciones no son universalmente aceptadas, incluso entre el propio panel de expertos.

Pacientes con TC con hemorragia. En los pacientes con hemorragia intraparenquimatosa la conducta terapéutica depende de la localización del hematoma²⁵. En el caso de hemorragia lobar o cerebelosa debe consultarse con el neurocirujano. En las hemorragias lobares con deterioro progresivo y puntuación en la escala de Glasgow entre 5 y 13 debe considerarse la evacuación quirúrgica, si previamente una angiografía ha descartado la existencia de una malformación arteriovenosa. En las hemorragias cerebelosas se planteará la evacuación quirúrgica cuando el índice de Glasgow se halle entre 5 y 13, exista deterioro neurológico y su tamaño sea superior a 3 cm de diámetro en la TC. Si el paciente es intervenido, ingresará en la unidad de cuidados intensivos. Si no existen criterios de tratamiento quirúrgico se recomienda el ingreso inmediato en la unidad de ictus o, en su defecto, en el servicio de neurología a cargo del equipo de ictus. En los hematomas profundos no está indicada la cirugía y se recomienda el ingreso en la unidad de ictus o en el servicio de neurología a cargo del equipo de ictus²⁶. Se exceptúan los pacientes con enfermedad terminal, demencia, secuelas importantes previas o coma irreversible.

Deberán proseguirse las medidas terapéuticas generales iniciadas previamente. La presión arterial sistólica deberá mantenerse por debajo de 190 mmHg²⁷ (*anexo 3*). Deberán corregirse las posibles alteraciones de la coagulación. Se tratarán las complicaciones inmediatas, como las crisis epilépticas y la hipertensión intracraneal.

Los pacientes con hemorragia subaracnoidea deben ingresar en la unidad de ictus o en el servicio de neurocirugía cuando su escala de Hunt-Hess (*anexo 2*) se sitúe entre 1 y 2. Cuando sea de 3-5 ingresarán en la unidad de cuidados intensivos²⁸. Se practicará angiografía de los cuatro troncos lo más precozmente posible para valorar el tratamiento endovascular o quirúrgico en el caso de hallarse un aneurisma o una malformación vascular²⁹⁻³². Deberán proseguirse las medidas terapéuticas generales iniciadas previamente, se indicará reposo absoluto, evitándose las maniobras de Valsalva, previniendo la aparición de vómitos y tratando adecuadamente el dolor. Se monitorizará clínicamente al paciente con el fin de prevenir y tratar las complicaciones inmediatas, como las crisis convulsivas y la hidrocefalia precoz. En las hemorragias subaracnoides se indicará tratamiento con nimodipino oral (240 mg al día durante 15 días) o intravenoso (1 o 2 mg/h, dependiendo de la tolerancia hemodinámica) para la prevención del vasospasmo^{33,34}.

ANEXO 1

Definiciones

Cadena de ictus. Conjunto de actuaciones coordinadas y secuenciales de los profesionales implicados en la atención de los pacientes con ictus. Los eslabones de la cadena de ictus son: detección del inicio del ictus, activación y actuación de los sistemas de urgencia/emergencia extrahospitalaria (061 y otros), entrega del paciente en el servicio de urgencias del hospital y puesta en marcha de un protocolo diagnóstico-terapéutico multidisciplinario

Protocolo ABC. Primeros tres pasos protocolizados de la reanimación cardiopulmonar básica (sin equipos) y avanzada (con equipos):

1. Permeabilización de la vía aérea
2. Mantenimiento de la respiración
3. Mantenimiento de la circulación

Prioridad uno. Significará la ubicación en el área asistencial de agudos, y dispondrá de monitorización electrocardiográfica, presión arterial no invasiva continua, pulsioximetría y canalización de vía venosa. Se dispensará una atención inmediata por el médico de urgencias

Código ictus. Sistema de alerta hospitalaria del equipo de ictus, que se activará ante pacientes con ictus cerebral susceptibles de tratamientos específicos durante la fase aguda. Este código supone alertar al equipo de ictus en un plazo inferior a 15 min desde la llegada del paciente al hospital

Experto en ictus. Es un neurólogo, o en su defecto un médico con experiencia en todos los aspectos (epidemiológicos, clínicos, diagnósticos y terapéuticos) del ictus cerebral. Además, estará coordinado con una unidad de neurología de su propio hospital o de un hospital de referencia

Unidad de ictus. Área geográfica ubicada dentro del servicio de neurología que dispone de camas específicas para el ingreso del paciente con ictus. Dispone de personal médico, enfermería y fisioterapia entrenados, coordinado por un neurólogo experto en ictus. Tiene actividad durante 24 h al día. Incluye los recursos precisos para una monitorización clínica neurológica, cardiovascular y ultrasonografía Doppler.

Equipo de ictus. Grupo multidisciplinario de especialistas que colaboran en el diagnóstico y tratamiento protocolizados del ictus, coordinado por un neurólogo experto en ictus. Este equipo está basado en su organización y no en una ubicación hospitalaria propia. Es la solución alternativa para los hospitales que carecen de unidad de ictus.

ANEXO 2

Escalas clínicas

Escala de Glasgow

Apertura de ojos
Espontánea, 4 puntos
A la orden verbal, 3 puntos
Al dolor, 2 puntos
Nula, 1 punto

Respuesta motora

Obedece órdenes, 6 puntos
Localiza, 5 puntos
Retirada, 4 puntos
Flexión anormal (decorticación), 3 puntos
Respuesta extensora (descerebración), 2 puntos
Nula, 1 punto

Respuesta verbal

Conversación orientada, 5 puntos
Conversación confusa, 4 puntos
Emisión de palabras, 3 puntos
Emisión de sonidos incomprensibles, 2 puntos
Nula, 1 punto

Escala canadiense

A) Estado mental
Nivel de conciencia
Alerta (3)
Obnubilación (1,5)

Orientación

Orientado (1)
Desorientado o no aplicable (0)

Lenguaje

Normal (1)
Déficit de expresión (0,5)
Déficit de comprensión (0)

B) Si existe afectación de la comprensión del lenguaje aplicar B-2, si no existe aplicar B-1

B-1

Afectación de la cara
Ninguna (0,5)
Presente (0)
Afectación proximal de la extremidad superior
Ninguna (1,5)
Leve (1)
Significativa (0,5)
Completa (0)

ANEXO 2

**Escalas clínicas
(continuación)**

Afectación distal de la extremidad superior
Ninguna (1,5)
Leve (1)
Significativa (0,5)
Completa (0)
Afectación de la extremidad inferior
Ninguna (1,5)
Leve (1)
Significativa (0,5)
Completa (0)
B-2
Afectación de la cara
Ninguna (0,5)
Presente (0)
Afectación de la extremidad superior
Ninguna (1,5)
Presente (0)
Afectación de la extremidad inferior
Ninguna (1,5)
Presente (0)
Escala de Rankin modificada
0 Sin síntomas
1 Sin incapacidad importante. Capaz de realizar sus actividades y obligaciones habituales
2 Incapacidad leve. Incapaz de realizar alguna 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., necesita alguna ayuda)
4 Incapacidad moderadamente grave. Síntomas que impiden claramente su subsistencia independientemente aunque sin necesidad de atención continua (p. ej., incapaz de atender sus necesidades personales sin asistencia)
5 Incapacidad grave. Totalmente dependiente, necesitando asistencia constante día y noche
6 Muerte
Escala de Hunt y Hess
Grado I: asintomático
Grado II: cefalea intensa o rigidez de nuca
Grado III: confusión, déficit neurológico focal leve
Grado IV: coma, déficit neurológico focal intenso
Grado V: coma profundo con signos de descerebración

ANEXO 4

Criterios para administrar tratamiento trombolítico en el ictus cerebral

A) Criterios de inclusión
Edad ≥ 18 años y < 80 años
Diagnóstico clínico de ictus isquémico que produce un déficit neurológico cuantificable
El momento del comienzo de los síntomas está bien demostrado que es inferior a 180 min antes de empezar el tratamiento
B) Criterios de exclusión
Presencia de una hemorragia intracranial en la TC cerebral sin contraste
Síntomas sólo leves o ictus que mejora rápidamente
Sospecha clínica de hemorragia subaracnoidea, incluso con TC normal
Hemorragia interna reciente (p. ej., hemorragia gastrointestinal o urinaria en los últimos 21 días)
Diátesis hemorrágica conocida que incluye, pero no se limita a
Recuento de plaquetas < 100.000 ml
Paciente que haya recibido heparina en las últimas 48 h y que tiene un TTPa prolongado
Uso reciente de anticoagulantes y un INR ≥ 1,4
Ictus previo, trauma craneal grave o cirugía intracranial en los últimos 3 meses
Traumatismo grave o cirugía mayor en los últimos 14 días
Punción arterial reciente en un sitio no compresible
Punción lumbar en los últimos 7 días
Historia de hemorragia intracranial, malformación arteriovenosa o aneurisma
Crisis convulsiva al comienzo del ictus
Infarto agudo de miocardio reciente
Presión sistólica > 185 mmHg o diastólica > 110 mmHg, en medidas repetidas, en el momento del tratamiento

ANEXO 3

Tratamiento antihipertensivo urgente en el ictus isquémico agudo

A) Pacientes excluidos del tratamiento trombolítico
PAD > 140 mmHg
Nitroprusiato sódico (0,5 µg/kg/min)
Objetivo: reducir la PAD entre el 10 y el 20%
PAS > 220 mmHg o PAS entre 121 y 140 mmHg o PAM > 130 mmHg
Labetalol i.v. 10 a 20 mg en 1-2 min; se puede repetir la dosis de betalol cada 20 min hasta una dosis máxima de 150 mg
PAS < 220 mmHg, PAD ≤ 120 mmHg o PAM < 130 mmHg
El tratamiento antihipertensivo se difiere en ausencia de disección de aorta, infarto agudo de miocardio, fracaso cardíaco congestivo grave o encefalopatía hipertensiva
B) Pacientes candidatos a tratamiento trombolítico
Antes del tratamiento
PAS > 185 mmHg o PAD > 110 mmHg
Labetalol, 1 o 2 dosis de 10 a 20 mg en bolo intravenoso
Si la presión arterial no se reduce y no se mantiene por debajo de 185/110 mmHg, el paciente no debe ser tratado con tPA
Durante y después del tratamiento
Monitorizar la presión arterial. Se monitoriza cada 15 min durante 2 h, después cada 30 min durante 6 h y después cada hora durante 16 h
PAD > 140 mmHg
Nitroprusiato sódico (0,5 µg/kg/min)
PAS > 230 mmHg o PAD entre 121 y 140 mmHg
Labetalol 10 mg en bolo i.v. en 1 o 2 min. Se puede repetir o doblar la dosis de betalol cada 10 min hasta una dosis máxima de 150 mg, o bien se administra un bolo inicial de betalol y después se instala un goteo de betalol entre 2 y 8 mg por minuto. Si la presión arterial no se controla con betalol considerar el nitroprusiato sódico
PAS entre 180 a 230 mmHg o PAD entre 105 a 120 mmHg
Labetalol 10 mg en bolo i.v. Se puede repetir o doblar la dosis de betalol cada 10 min hasta una dosis máxima de 150 mg, o bien se administra un bolo inicial de betalol y después se instala un goteo de betalol entre 2 y 8 mg/min

PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica; PAM: presión arterial media. Todas las medidas de la presión arterial deben verificarse antes de iniciar el tratamiento, con tomas repetidas en 5 min. El betalol debe evitarse en los pacientes con asma, fracaso cardíaco o anomalías graves en la conducción cardíaca. En caso de hipertensión refractaria se debe considerar como alternativa terapéutica el nitroprusiato sódico o el enalapril.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Alonso I, Reginster E, Rodríguez C, Gutiérrez-Fisac JL. Principales causas de muerte en España, 1992. Med Clin (Barc) 1996; 107: 441-444.
- Adams HP. Treating ischemic stroke as an emergency. Arch Neurol 1998; 55: 457-461.
- Dávalos A, Castillo J, Martínez-Vila E, for the Cerebrovascular Diseases Study Group of the Spanish Society of Neurology. Delay in neurological attention and stroke outcome. Stroke 1995; 26: 2233-2237.
- Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología. Manejo del paciente con enfermedad vascular cerebral aguda. Barcelona: Prous Science, 1996.
- Arboix A, Alvarez-Sabín J, Soler L, en nombre del Comité de Redacción ad hoc del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la SEN. Ictus. Clasificación y criterios diagnósticos. Neurología 1998; 13 (Supl 3): 3-10.
- The European Ad Hoc Consensus. European strategies for early intervention in stroke. Cerebrovasc Dis 1996; 6: 315-324.
- The National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Proceeding of a national symposium on rapid identification and treatment of acute stroke. NIH Publication, n.º 97-4239. Bethesda, 1997.
- Broderick J, Brott T, Barsan W, Haley EC, Levy D, Marler J et al. Blood pressure during the first minutes of focal cerebral ischemia. Ann Emerg Med 1993; 22: 1438-1443.
- Gómez CR, Malkoff MD, Sauer CM, Tyllyapronchote R, Burch CM, Banet GA. Code stroke. An attempt to shorten inhospital therapeutic delays. Stroke 1994; 25: 1920-1023.
- Marks MP, Holmgren EB, Fox AJ, Patel S, Von Kummer R, Froehlic J. Evaluation of early computed tomographic findings in acute ischemic stroke. Stroke 1999; 30: 389-392.
- Von Kummer R, Holle R, Gyzyska U, Hoffmann E, Jansen O, Peterson D et al. Interobserver agreement in assessing early CT signs of middle cerebral artery infarction. AJNR 1996; 17: 1743-1748.
- Von Kummer R, Allen KL, Holle R, Bozzao L, Bastianello S, Manelfe C et al. Acute stroke: usefulness of early CT findings before thrombolytic therapy. Radiology 1997; 205: 327-333.
- Adams HP, Brott TG, Crowell RM, Furlan AJ, Gómez CR, Grotta J et al. Guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke. Stroke 1994; 25: 1901-1914.

14. The European ad Hoc Consensus Group. Optimizing intensive care in stroke: a European perspective. *Cerebrovasc Dis* 1997; 7: 113-128.
15. Weir CJ, Moway CD, Dyker AG, Lees KR. Is hyperglycaemia an independent predictor of poor outcome after acute stroke? Results of a long term follow up study. *Br Med J* 1997; 314: 1303-1307.
16. Castillo J, Dávalos A, Noya M. Timming for fever-related brain damage in acute ischemic stroke. *Stroke* 1998; 29: 2455-2460.
17. Powers WJ. Acute hypertension after stroke. The scientific basis for treatment decisions. *Neurology* 1993; 43: 461-467.
18. Medical Heart Association. Guidelines for the management of TIA. *Stroke* 1994; 25: 1320-1335.
19. Alonso M, Egido JA, en nombre del Comité de Redacción *ad hoc* del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la SEN. Manejo del infarto cerebral en fase aguda. *Neurología* 1998; 13 (Supl 3): 13-23.
20. Adams HP, Brott TG, Furlan AJ, Gómez CR, Grotta J, Helgason CM et al. Guidelines for thrombolytic therapy for acute stroke: a supplement to the guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke. *Stroke* 1996; 27: 1711-1718.
21. Brandt T, Von Kummer R, Muller-Kuppers M, Hacke W. Thrombolytic therapy of acute basilar artery occlusion. Variables affecting recanalization and outcome. *Stroke* 1996; 27: 875-881.
22. Gönner F, Remonda L, Mattle H, Sturenegger M, Ozdoba C, Lövblad K et al. Local intra-arterial thrombolysis in acute ischemic stroke. *Stroke* 1998; 29: 1894-1900.
23. Wijdicks EF, Nichols DA, Thielsen KT, Fulgham JR, Brown RD, Meissner I et al. Intra-arterial thrombolysis in acute basilar artery thromboembolism: the initial Mayo Clinic experience. *Mayo Clin Proc* 1997; 72: 1005-1013.
24. DeWitte TC, Moran CJ, Akins PT, Angtuaco EE, Derdeyn CP, Diringer MN. Collateral circulation and outcome after basilar artery thrombolysis. *AJNR* 1998; 19: 1557-1563.
25. Hankey GJ, Hon C. Surgery for primary intracerebral hemorrhage: is sure and efective? *Stroke* 1997; 28: 2126-2132.
26. Morgunstein LB, Frankowski RF, Shedd P, Pasteur W, Grotta JC. Surgical treatment for intracerebral hemorrhage. *Neurology* 1998; 51: 1359-1363.
27. Dandapachi DK, Suzuki S, Kelley RE, Reyes-Iglesias Y, Duncan RC. Relation between blood pressure and outcome in intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1995; 26: 21-24.
28. Mayberg MR, Batjer HH, Dacey R, Diringer M, Haley EC, Heros RC et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 1994; 25: 2315-2328.
29. Bryan RN, Rigamonti D, Mathis JM. The treatment of acute ruptured cerebral aneurysms: endovascular therapy versus surgery. *AJNR* 1997; 18: 1826-1830.
30. Schiavink WI. Intracranial aneurysms. *N Engl J Med* 1997; 336: 28-40.
31. Viñuela F, Duckwiler G, Mawad M. Guglielmi detachable coil embolization of acute intracranial aneurysm: perioperative anatomical and clinical outcome in 403 patients. *J Neurosurg* 1997; 86: 475-482.
32. Whitfield PC, Moss H, Ohare D, Smielewski P, Pickard JD, Kirkpatrick PJ. An audit of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: earlier resuscitation and surgery reduced inpatient stay and deaths from rebleeding. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1996; 60: 301-306.
33. Barker H, Ogilvy CS. Efficacy of prophylactic nimodipine for delayed ischemic deficit after subarachnoid hemorrhage: a metaanalysis. *J Neurosurg* 1996; 84: 405-414.
34. Feigin VL, Rinkel GNE, Algra A, Vermeulen M, Van Gijn J. Calcium antagonist in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A systematic review. *Neurology* 1998; 50: 876-883.