



“CONTROL DEL ACCIDENTE CEREBROVASCULAR AGUDO A TRAVÉS DEL SEM: TRATAMIENTO EXTRAHOSPITALARIO Y DESARROLLO DEL SISTEMA DE ACCIDENTE CEREBROVASCULAR (DOCUMENTO FUENTE UTILIZADO EN LA DECLARACIÓN DE POSICIONAMIENTO DE LA NAEMSP)”

En este artículo, la **atención al paciente con ictus agudo** se considera tanto en su vertiente organizativa como asistencial.

En el **plano organizativo**, establece como objetivo la consecución de un **procedimiento operativo** vinculante al servicio de emergencias médicas (SEM) y centros hospitalarios que **garantice la administración de fibrinolítico** en el paciente con ictus agudo isquémico **en el plazo de 3 h**, tratamiento actual de este proceso. Va más allá, y reconoce la conveniencia de la presencia del neurólogo en la atención al paciente con ictus, lo que hoy, por extensión, se admite como **tratamiento en unidad de ictus** (área especializada dentro del servicio de neurología, que incluye personal de enfermería entrenado); los SEM deben conocer los centros útiles disponibles en su área de influencia; en este sentido se echa en falta una mayor exigencia en la presencia del neurólogo en la puerta del hospital, lo que, sin duda, acorta el tiempo “puerta-aguja”. Reconoce a los SEM la posibilidad de traslado del paciente en una unidad de soporte vital básico como “mal menor” si la unidad de soporte vital avanzado no está disponible en tiempo razonable, aun siendo éste el medio idóneo.

En el **plano asistencial** considera el **uso de escalas de valoración del ictus**, como la escala de Cincinnati o la escala de Los Angeles para el reconocimiento del paciente tipo, si bien en nuestro medio con presencia de médico en las ambulancias resulta más apropiado el empleo de escalas como la NIHSS. Implica a los SEM en el manejo terapéutico del ictus agudo, siempre bajo la perspectiva de la transferencia precoz al medio especializado; así, admite la **necesidad de control de pará-**

metros como la saturación de oxígeno, la glucemia o la presión arterial sistólica, pero establece límites cuando no resulta necesario o incluso inapropiado, como la pérdida innecesaria de tiempo en la canalización de vía venosa in situ. Deja la puerta abierta a cuestiones de manejo no resueltas por la evidencia actual, como la posición más conveniente en el traslado o la administración precoz de ácido acetilsalicílico o fármacos neuroprotectores. Detalles de manejo, como el control de la temperatura y el tratamiento de complicaciones, como hipertensión endocraneal o convulsiones, no constan en el artículo.

En resumen, puede considerarse un **documento base** con criterios que se deben conocer por los responsables de los SEM y aplicar en forma de **procedimientos operativos y asistenciales que involucren a gerentes y médicos de urgencias**.

En nuestro medio, los SEM disponen actualmente de la cadena de atención al ictus agudo conocida como “código ictus”. Así, SAMUR-Protección Civil, servicio de emergencias extrahospitalario de la ciudad de Madrid, dispone de este código desde el 1 de junio de 2003, y ha permitido obtener, gracias a un alto grado de coordinación entre los niveles asistenciales pre y hospitalario y a una adecuada catalogación de los pacientes por el nivel primario, un porcentaje de pacientes fibrinolisados del 35% con recuperación neurológica ad íntegrum del 62%.

El reconocimiento del ictus como emergencia médica dependiente del tiempo, el pleno desarrollo de los SEM y la coordinación entre éstos y el medio hospitalario permitirá el correcto abordaje de esta patología.

José María García de Buen

Médico Jefe de División SAMUR. Protección Civil. Ayuntamiento de Madrid. Madrid. España

**CONTROL DEL ACCIDENTE CEREBROVASCULAR AGUDO A TRAVÉS DEL SEM: TRATAMIENTO
EXTRAHOSPITALARIO Y DESARROLLO DEL SISTEMA DE ACCIDENTE CEREBROVASCULAR
(DOCUMENTO FUENTE UTILIZADO EN LA DECLARACIÓN DE POSICIONAMIENTO
DE LA NAEMSP)**

■ **La american heart association** ha estimado que anualmente se producen en Estados Unidos 700.000 casos de accidente cerebrovascular (ACV), con más de 150.000 fallecimientos por esta causa. De todos los ACV, aproximadamente el 88% es de tipo isquémico y el 12% de tipo hemorrágico. Casi la mitad de todos los fallecimientos debidos a ACV tiene lugar en el contexto extrahospitalario.

■ En 1995, **el National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS)** publicó un estudio en el que se demostraba que la administración de activador del plasminógeno tisular (t-PA, *tissue plasminogen activator*) durante las primeras 3 h desde el comienzo de la sintomatología mejoraba la evolución de los pacientes con ACV isquémico agudo.

En el estudio NINDS se observó que los pacientes que recibieron t-PA tenían más posibilidades de presentar un grado de discapacidad mínimo o nulo a los 3 meses, en comparación con los pacientes tratados con placebo.

■ A lo largo de los últimos 10 años ha habido una acalorada **controversia** respecto al uso del t-PA en los pacientes con ACV isquémico agudo.

Recientemente, un grupo de revisores independientes ha publicado los resultados de un nuevo análisis de los resultados obtenidos en el ensayo clínico NINDS, en el que reafirman la **idoneidad de la administración de t-PA** en el tratamiento de los pacientes con ACV isquémico agudo en los que no han transcurrido más de 3 h desde el comienzo de la sintomatología, a pesar de que los pacientes así tratados muestran un aumento en la incidencia de hemorragia intracraneal sintomática.

■ **La identificación temprana** de los pacientes que pueden estar presentando un ACV y su traslado posterior a un centro hospitalario adecuado son responsabilidades del sistema SEM.

Hay 2 herramientas que han demostrado un elevado grado de sensibilidad: la escala de valoración prehospitalaria del ACV de Cincinnati (Cincinnati Prehospital Stroke Scale) y el cribado extrahospitalario ACV de Los Angeles (Los Angeles Prehospital Stroke Screen).

■ Recientemente, 2 grupos independientes, la Brain Attack Coalition (BAC) y la American Stroke Association (ASA; una división de la American Heart Association) han elaborado una serie de **recomendaciones** para el tratamiento de los pacientes con ACV y para el desarrollo de centros especializados en el tratamiento de este problema.

■ La JCAHO (Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations) ha publicado una lista de 10 medidas que se deberían considerar para la certificación de los **centros especializados en ACV**.

■ Además de los tratamientos específicos frente al ACV, **hay otras medidas terapéuticas** que se deben considerar: las relativas a la posición del paciente durante el traslado; la administración de oxígeno y al control de la vía respiratoria; la canulación de vías intravenosas y la administración de líquidos intravenosos; la monitorización electrocardiográfica; el control de la glucemia, con corrección de la hipoglucemia; la administración de aspirina, y la vigilancia de las alteraciones de la presión arterial.

■ Los sistemas de servicios de emergencias médicas constituyen un **componente clave** en el tratamiento de los pacientes que presentan un ACV.

Deben desarrollar protocolos que incluyan la identificación y el tratamiento apropiados de los pacientes con ACV, así como la integración del sistemas SEM en sistemas regionales de ACV.

CONTROL DEL ACCIDENTE CEREBROVASCULAR AGUDO A TRAVÉS DEL SERVICIO DE EMERGENCIAS MÉDICAS: TRATAMIENTO EXTRAHOSPITALARIO Y DESARROLLO DEL SISTEMA DE ACCIDENTE CEREBROVASCULAR (DOCUMENTO FUENTE UTILIZADO EN LA DECLARACIÓN DE POSICIONAMIENTO DE LA NAEMSP)

Michael G. Millin, MD, MPH; Travis Gullett, MD, y Mohamud R. Daya, MD, MS

RESUMEN

La American Heart Association ha estimado que anualmente se producen en Estados Unidos 700.000 casos de accidente cerebrovascular, con más de 150.000 fallecimientos por esta causa. De todos los accidentes cerebrovasculares, aproximadamente el 88% es de tipo isquémico y el 12% de tipo hemorrágico. Casi la mitad de todos los fallecimientos debidos a accidente cerebrovascular tiene lugar en el contexto extrahospitalario. En todas las región geográficas, el sistema de servicios de emergencias médicas (SEM) desempeña una función importante en el control y el tratamiento de los pacientes que presentan un accidente cerebrovascular agudo. Las decisiones que toman los profesionales del SEM pueden influir en el tratamiento y contribuir a la evolución inmediata y a corto y largo plazo del paciente. Dado que el paciente puede requerir un tratamiento de urgencia, con independencia de que el accidente cerebrovascular sea isquémico o hemorrágico, los profesionales del SEM deben tratar a tiempo a todos los posibles pacientes con accidente cerebrovascular. El tratamiento y el traslado apropiados de los pacientes que han tenido un accidente cerebrovascular se inician en el contexto extrahospitalario, continúan en el servicio de urgencias y, finalmente, su influencia alcanza hasta la hospitalización. En este artículo se revisa la bibliografía correspondiente al tratamiento extrahospitalario de los pacientes con accidente cerebrovascular agudo, así como a la función que desempeñan los SEM en el desarrollo de sistemas asistenciales relativos al accidente cerebrovascular. **Palabras clave:** accidente cerebrovascular; servicios de emergencias médicas; sistemas asistenciales.

PREHOSPITAL EMERGENCY CARE. 2007;11:318-25

INTRODUCCIÓN

La American Heart Association ha estimado que anualmente se producen en Estados Unidos 700.000 casos de

accidente cerebrovascular, con más de 150.000 fallecimientos. De todos los accidentes cerebrovasculares, aproximadamente el 88% es de tipo isquémico y el 12% de tipo hemorrágico. Casi la mitad de todos los fallecimientos debidos a accidente cerebrovascular tiene lugar en el contexto extrahospitalario¹. Si se mantuvieran las tendencias actuales, las proyecciones realizadas a 30 años indican un incremento absoluto del 98% en el número de fallecimientos por accidente cerebrovascular, desde 139.000 en 2002 hasta 275.000 en 2032, con un aumento correspondiente de la población estadounidense de tan sólo el 27%².

En todas las región geográficas, el sistema de servicios de emergencias médicas (SEM) desempeña una función importante en el control y el tratamiento de los pacientes que tienen un accidente cerebrovascular agudo. Las decisiones que toman los profesionales del SEM pueden influir en el tratamiento y contribuir a la evolución inmediata y a corto y largo plazo del paciente.

El primer paso que debe llevar a cabo el SEM es la identificación temprana de los pacientes que pueden estar teniendo un accidente cerebrovascular. El proceso se inicia en el momento de la toma de contacto del paciente con el sistema SEM a través del «112» o de cualquier centro de llamadas de emergencia equivalente. Una vez que el sistema SEM establece contacto con pacientes que presentan un posible accidente cerebrovascular, es responsabilidad de los profesionales del SEM que acuden al escenario del episodio la clasificación y valoración precisas de este tipo de pacientes. Dado que los pacientes pueden requerir un tratamiento de emergencia, con independencia de que el accidente cerebrovascular sea isquémico o hemorrágico, los profesionales del SEM tienen que atender a tiempo y con la máxima rapidez a todos los pacientes con un posible accidente cerebrovascular.

En 1995, el National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) publicó un estudio en el que se demostraba que la administración de activador del plasminógeno tisular (t-PA, *tissue plasminogen activator*) durante las primeras 3 h desde el comienzo de la sintomatología mejoraba la evolución de los pacientes con accidente cerebrovascular isquémico agudo³. En el estudio NINDS se observó que los pacientes que recibieron t-PA tenían más posibilidades de presentar un grado de discapacidad mínimo o nulo a los 3 meses, en comparación con los pacientes tratados con placebo

Recibido el 19 de marzo de 2007 por parte del Department of Emergency Medicine, Johns Hopkins University School of Medicine, Baltimore, Maryland (MGM); el Center for Policy and Research in Emergency Medicine, Oregon Health & Science University, Portland, Oregon (TG, MRD), y Tualatin Valley Fire & Rescue, Aloha, Oregon (MRD).

Dirección para correspondencia y solicitud de separatas: Michael G. Millin, MD, MPH, Department of Emergency Medicine, Johns Hopkins University School of Medicine, 5801 Smith Avenue, Davis Building, 2nd Floor, Baltimore, MD 21209-3652. Correo electrónico: <millin@jhmi.edu>.

(una evolución favorable manifestada a través de un índice de Barthel del 50%, en comparación con el 38%, respectivamente; una mejoría relativa del 31,6%). Sin embargo, al mismo tiempo, los pacientes que recibieron t-PA presentaron un riesgo significativamente mayor de hemorragia intracerebral durante las 36 h siguientes al inicio del tratamiento, en comparación con los pacientes tratados con placebo (el 6,4 y el 0,6%, respectivamente; incremento del riesgo relativo del 9,7%).

A lo largo de los 10 últimos años ha habido una acalorada controversia respecto al uso del t-PA en los pacientes con accidente cerebrovascular isquémico agudo. Una parte importante de esta controversia se ha centrado en las cuestiones relativas a las violaciones del protocolo y en lo concerniente al subgrupo específico de pacientes en los que está indicada la administración de t-PA^{4,5}. Otro elemento de la controversia ha estado relacionado con los métodos estadísticos utilizados en ensayo clínico NINDS. Algunos autores han argumentado que estos resultados no son válidos debido a un desequilibrio entre los grupos estudiados⁶. A consecuencia de este problema, un grupo de revisores independientes ha publicado recientemente los resultados de un nuevo análisis de los resultados obtenidos en el ensayo clínico NINDS. Los resultados a los que han llegado estos investigadores reafirman la idoneidad de la administración de t-PA en el tratamiento de los pacientes con accidente cerebrovascular isquémico agudo en los que no han transcurrido más de 3 h desde el comienzo de la sintomatología, a pesar de que los pacientes así tratados muestran un aumento en la incidencia de hemorragia intracraneal sintomática^{7,8}.

Con independencia de los resultados obtenidos por este grupo de investigadores independientes, la proporción de pacientes con accidente cerebrovascular agudo que cumplen los criterios para la administración de trombolíticos sigue siendo baja debido a las limitaciones impuestas por los criterios de idoneidad para este tipo de tratamiento⁹. No obstante, con independencia de la administración de t-PA por vía intravenosa (i.v.) en el tratamiento del accidente cerebrovascular isquémico agudo, hay otras modalidades terapéuticas que pueden ser útiles en los pacientes que presentan este problema. Muchas de estas modalidades terapéuticas adicionales se pueden iniciar en el contexto extrahospitalario y se pueden continuar en el servicio de urgencias y tras la hospitalización de los pacientes. El medicamento ideal que habría que utilizar en el contexto extrahospitalario sería un fármaco neuroprotector que se pudiera administrar durante el traslado del paciente^{10,11}. Sin embargo, hasta el momento no se ha demostrado que ningún fármaco neuroprotector sea eficaz para reducir la morbilidad y la mortalidad asociadas al accidente cerebrovascular isquémico agudo.

Además de los tratamientos específicos frente al accidente cerebrovascular, hay otras medidas terapéuticas que se deben considerar por los profesionales del SEM

que atienden a pacientes que pueden estar teniendo un accidente cerebrovascular. Entre estas medidas están las relativas a la posición del paciente durante el traslado; a la administración de oxígeno y al control de la vía respiratoria; a la canulación de vías intravenosas y a la administración de líquidos i.v.; a la monitorización electrocardiográfica; al control de la glucemia, con corrección de la hipoglucemia; a la administración de aspirina, y a la vigilancia de las alteraciones de la presión arterial (PA). En el servicio de urgencias, los pacientes con accidente cerebrovascular agudo deben ser evaluados para determinar la posible idoneidad de la administración i.v. o intraarterial de t-PA, o de la consulta neuroquirúrgica respecto al accidente cerebrovascular hemorrágico. Una vez que es hospitalizado, el paciente con accidente cerebrovascular agudo debe ser tratado en consulta por un neurólogo y tiene que ser evaluado para descartar la presencia de secuelas inmediatas (p. ej., fiebre, alteraciones de la glucemia, alteraciones de la PA, neumonía por aspiración, trombosis venosa profunda) y a largo plazo (es decir, las cuestiones relativas a la rehabilitación y a los aspectos psicológicos) del accidente cerebrovascular.

Recientemente, 2 grupos independientes, la Brain Attack Coalition (BAC) y la American Stroke Association (ASA; una división de la American Heart Association) han elaborado una serie de recomendaciones para el tratamiento de los pacientes con accidente cerebrovascular y para el desarrollo de centros especializados en el tratamiento de este problema^{12,13}. La recomendación de que todos los pacientes con accidente cerebrovascular agudo sean atendidos en centros especializados en este tipo de patología, conlleva implicaciones significativas debido a que muchos de estos pacientes son trasladados actualmente a través del sistema SEM a centros de asistencia dedicados a pacientes con problemas agudos. La identificación temprana de los pacientes que pueden estar sufriendo un accidente cerebrovascular y su traslado posterior a un centro hospitalario adecuado son responsabilidades del sistema SEM. Por tanto, los directores médicos de los sistemas SEM deben desarrollar protocolos de tipo regional para la identificación y el tratamiento de los pacientes que pueden presentar un accidente cerebrovascular, y también tienen que participar en el desarrollo de los sistemas asistenciales regionales correspondientes a los pacientes que tienen un accidente cerebrovascular.

REVISIÓN DE LA BIBLIOGRAFÍA EN APOYO DE LAS RECOMENDACIONES

Evaluación extrahospitalaria de los pacientes que presentan un accidente cerebrovascular

Dado que los resultados de algunos de los tratamientos aplicados frente al accidente cerebrovascular

dependen del momento en el que se inician dichos tratamientos, es importante que los pacientes que pueden estar sufriendo un accidente cerebrovascular sean atendidos lo antes posible por el sistema SEM. El contacto con el sistema SEM se inicia a través del centro de llamadas «112» o de cualquier otro centro equivalente de llamadas de emergencia, y continúa con la asistencia directa prestada al paciente por los profesionales del SEM.

Para que los profesionales del SEM puedan identificar con precisión a un paciente que puede estar presentando un accidente cerebrovascular, es importante que posean una herramienta de valoración de uso sencillo. Hay 2 de estas herramientas de valoración que han demostrado presentar un elevado grado de sensibilidad respecto al identificación en el contexto extrahospitalario de los pacientes que pueden estar presentando un accidente cerebrovascular: la escala de valoración prehospitalaria del accidente cerebrovascular de Cincinnati (*Cincinnati Prehospital Stroke Scale*) y el cribado extrahospitalario del accidente cerebrovascular de Los Angeles (*Los Angeles Prehospital Stroke Screen*)^{14,15}. Se ha recomendado que todos los profesionales del SEM deben utilizar una herramienta de valoración para la evaluación de los pacientes que pueden estar presentando un accidente cerebrovascular.

Tratamiento extrahospitalario de los pacientes con accidente cerebrovascular

Posición durante el traslado

El objetivo principal del tratamiento del accidente cerebrovascular agudo es el restablecimiento del flujo sanguíneo en las zonas tisulares cerebrales con oxigenación baja. La colocación de la cabeza del paciente con una angulación de 0°, en supino, durante la evaluación y el traslado puede incrementar el flujo sanguíneo arterial debido a los efectos de la gravedad. La colocación tradicional aplicada en la mayor parte de los pacientes con enfermedades neurológicas agudas ha sido la elevación de la cabeza con un ángulo de 30° para reducir la presión intracraneal (PIC)¹⁶⁻¹⁸. Sin embargo, en los pacientes con accidente cerebrovascular isquémico la PIC no alcanza su valor máximo hasta las 48 h posteriores a un infarto, de manera que en la situación aguda puede ser más útil el incremento del flujo sanguíneo^{19,20}. Schwartz et al demostraron un incremento de la presión de perfusión cerebral (PPC) desde $64,7 \pm 1,7$ mmHg en los pacientes con una elevación de la cabeza de 30° hasta $77 \pm 1,8$ mmHg en los pacientes colocados en decúbito supino ($p < 0,001$)²¹. Las modificaciones de la PIC no tuvieron significación clínica. En comparación con la elevación de la cabeza en 30°, Wojner-Alexandrov et al demostraron un incremento del 20% en el flujo sanguíneo a través de la arteria cerebral media (ACM) en los pacientes en

posición de decúbito supino, sin efectos perjudiciales de ningún tipo²².

Hasta el momento, no se han publicado estudios en los que se haya evaluado en el contexto extrahospitalario la posición de la cabeza de los pacientes que han tenido un accidente cerebrovascular. Por otra parte, la evaluación y el control apropiados de la vía respiratoria, la respiración y la circulación tienen una importancia máxima en los pacientes que han presentado un accidente cerebrovascular agudo. En estos pacientes pueden ser necesarios la estabilización de la vía respiratoria y el traslado con adopción de precauciones frente a la aspiración. Por tanto, en el momento presente se desconocen las ventajas y los riesgos de la colocación plana de la cabeza en el contexto prehospitalario, de manera que son necesarios estudios a este respecto. No obstante, en los pacientes con accidente cerebrovascular agudo, sin evidencia clínica de elevación de la PIC y que pueden tolerar los cambios de posición, la colocación plana (en supino) de la cabeza durante su evaluación y traslado puede mejorar el flujo sanguíneo hacia el cerebro.

Oxígeno

La administración de oxígeno suplementario a los pacientes con accidente cerebrovascular agudo es una intervención que se lleva a cabo de manera sistemática en el contexto prehospitalario. La disminución de la saturación de oxígeno puede empeorar la isquemia cerebral²³. Además, la administración de oxígeno suplementario a los pacientes que no presentan hipoxia puede mejorar el aporte de oxígeno a los tejidos isquémicos, de esta manera se minimiza la zona de «penumbra» isquémica.

En estudios realizados con animales de experimentación se ha sugerido que la administración suplementaria de oxígeno al 100% a pacientes con un accidente cerebrovascular isquémico y que no presentan hipoxia puede tener una cierta utilidad^{24,25}. Sin embargo, en ensayos clínicos en los que se han comparado la administración y la no administración de oxígeno suplementario en los pacientes con accidente cerebrovascular no se ha demostrado que el uso de oxígeno dé lugar a ninguna mejoría adicional en la evolución^{26,27}. También se ha demostrado que la aplicación de oxígeno hiperbárico carece de utilidad en el tratamiento del accidente cerebrovascular²⁸. Por otra parte, algunos datos indican que la hiperoxia puede ser peligrosa^{29,30}. En la actualidad, la evidencia más sólida respecto a la idoneidad de la administración de oxígeno es el mantenimiento de la homeostasis³¹. En las unidades asistenciales de pacientes con accidente cerebrovascular en las que se ha intentado el mantenimiento de la saturación normal de oxígeno además del mantenimiento de la euglucemia y de la normotermia se han obtenido los

resultados mejores en lo relativo a la evolución de este tipo de pacientes³¹⁻³³.

Las recomendaciones actuales fundamentadas en la bibliografía son la monitorización continua de la saturación de oxígeno mediante oximetría de pulso y el tratamiento de la hipoxia mediante la administración de oxígeno suplementario. Dado que no hay pruebas concluyentes de que la administración de oxígeno suplementario a los pacientes que no presentan hipoxia cause algún tipo de perjuicio, los clínicos pueden considerar el uso de oxígeno en los pacientes con accidente cerebrovascular que no presentan hipoxia³⁴. No obstante, teniendo en cuenta que el objetivo del tratamiento es el mantenimiento de la normoxia, el oxígeno suplementario utilizado en los pacientes que no presentan hipoxia se debe administrar con tasas de flujo bajas. Son necesarios nuevos estudios de investigación para determinar si el uso de oxígeno suplementario en los pacientes que han presentado un accidente cerebrovascular agudo y que no presentan hipoxia es realmente beneficioso o perjudicial.

Canulación intravenosa

Dado que el accidente cerebrovascular agudo se debe tratar como una urgencia en la que el tiempo es un elemento clave, el traslado rápido del paciente hasta una unidad asistencial de carácter definitivo tiene una importancia extrema. Es necesario evitar los retrasos en el contexto prehospitalario. Una de las posibles causas de retraso es la canulación i.v. En los casos en los que es necesaria la administración inmediata de medicamentos de reanimación puede estar justificada la canulación en el escenario. En los demás casos, se debe iniciar inmediatamente el traslado del paciente con realización de la canulación en tránsito. A pesar de que los profesionales de la emergencia prehospitalaria han demostrado su competencia en la canulación prehospitalaria, los intentos de canulación previos al traslado pueden incrementar el tiempo que pasa el paciente en el escenario³⁵⁻³⁷.

En el hospital, la canulación i.v. es útil para la obtención de muestras de sangre con las que realizar pruebas analíticas, y para la administración de medicamentos (incluyendo los agentes de contraste utilizados en los estudios de imagen). El estudio de imagen de referencia en la actualidad respecto al accidente cerebrovascular agudo es la tomografía computarizada (TC) sin contraste, que permite diferenciar el accidente cerebrovascular hemorrágico del isquémico^{38,39}. Otros estudios de imagen que se están utilizando con una frecuencia cada vez mayor son la resonancia magnética (RM), con o sin contraste, la RM con imágenes potenciadas, la angiografía TC y la TC con perfusión. Para la realización de la RM, el agente de contraste se administra manualmente, de manera que el calibre de la vía abierta no es clave. Sin embargo, la TC con contraste se realiza me-

dante inyectores alimentados mediante corriente eléctrica que a menudo exigen el uso de vías i.v. de calibre grande localizadas en zonas que no deben ser distales a la fosa antecubital.

Las recomendaciones actuales respecto a los pacientes en los que no es necesaria una reanimación aguda son la minimización del tiempo en el escenario y la canulación i.v. en tránsito. Los directores médicos deben conocer las capacidades diagnósticas de los hospitales de cada área y tienen que recomendar a las unidades del SEM que realicen la canulación i.v. para cubrir estas necesidades. Si asumimos que la canulación i.v. no incrementa el tiempo de traslado por parte del SEM, la apertura de una vía venosa que permita solucionar las necesidades terapéuticas y diagnósticas puede ahorrar un tiempo de carácter crítico evitando la necesidad de realizar una canulación i.v. como prioridad máxima cuando el paciente llega al hospital^{10,11}.

Administración de líquidos por vía intravenosa

Una vez que se ha establecido el acceso vascular, los profesionales del SEM tienen la tendencia a administrar líquidos por vía i.v. Sin embargo, no se ha determinado el tipo de líquidos que se deben administrar ni tampoco las cantidades de éstos. Teóricamente, la hemodilución reduce la viscosidad sanguínea, incrementa el flujo sanguíneo cerebral y, en consecuencia, disminuye el tamaño del infarto. En una revisión Cochrane relativa a la hemodilución en el accidente cerebrovascular agudo mediante el uso de expansores del volumen plasmático, la conclusión fue que no se demostró que este tratamiento incrementara la supervivencia ni mejorara los resultados funcionales⁴⁰. En el contexto del accidente cerebrovascular agudo, también se ha recomendado la administración de suero salino hipertónico con objeto de reducir la PIC⁴¹. Sin embargo, la corrección de la PIC en el ámbito prehospitalario, en el que realmente no son posibles la determinación ni el control de este parámetro, es potencialmente peligrosa. En estudios con animales de experimentación con administración aguda de suero salino hipertónico a animales con accidente cerebrovascular (con independencia de la monitorización de la PIC), se ha demostrado que el suero salino hipertónico incrementa el tamaño de los infartos corticales⁴². Es necesario evitar las soluciones que contienen glucosa debido a que se ha demostrado que la hiperglucemia es perjudicial en la fase aguda^{43,44}.

La fluioterapia i.v. se debe utilizar con prudencia en los pacientes con accidente cerebrovascular y que presentan otras enfermedades subyacentes, como insuficiencia cardíaca o insuficiencia renal, en los que la sobrecarga volumétrica podría ser perjudicial. Por el contrario, los pacientes que presentan deshidratación o disminución de la perfusión deben recibir emboladas de una solución salina equilibrada para potenciar

su circulación y mejorar el flujo sanguíneo cerebral^{45,46}. Hasta el momento, no se ha demostrado que la hemodilución sistemática tenga utilidad en el contexto agudo. En los pacientes con estabilidad hemodinámica, la recomendación actual es la de cerrar el paso del suero salino a través de la vía o la de administrar una solución salina equilibrada con una velocidad mínima para mantener abierta la línea (MLA).

Monitorización electrocardiográfica

Los pacientes con accidente cerebrovascular presentan riesgo de complicaciones cardíacas mediadas por el incremento del tono simpático y por la liberación de catecolaminas, lo que da lugar a un estado proarrítmico⁴⁷⁻⁵⁰. El incremento del tono simpático también puede inducir una sobrecarga cardíaca con infarto miocárdico⁵¹. Las posibles alteraciones en el electrocardiograma (ECG) son la prolongación del intervalo QT, el aplanamiento o la inversión de la ondas T, la alteración del segmento ST y las arritmias supraventriculares^{52,53}. Por otra parte, el propio accidente cerebrovascular se puede deber a la liberación de coágulos sanguíneos en relación con una fibrilación auricular o un infarto de miocardio subyacentes.

Dada la amplia gama de factores de riesgo y de complicaciones cardíacas, en todos los casos se recomienda la monitorización continua mediante un ECG de 3 derivaciones, siempre que sea posible.

Control de la glucemia

En el contexto de la sintomatología del accidente cerebrovascular agudo, es necesaria la determinación de la glucemia en sangre capilar (GSC) lo antes posible. Los pacientes con hipoglucemia en las fases tempranas pueden presentar signos neurológicos focales que pueden imitar al accidente cerebrovascular⁵⁴. Por otra parte, la hipoglucemia intensa y prolongada puede causar una lesión cerebral, de manera que son imprescindibles la identificación y la corrección rápidas de la hipoglucemia.

También es importante la identificación de los pacientes con hiperglucemia. Se ha demostrado que la hiperglucemia es un factor de riesgo independiente para el incremento de la morbilidad y la mortalidad tras el accidente cerebrovascular^{43,44,55}. La hiperglucemia empeora el edema cerebral, potencia la transformación hemorrágica del accidente cerebrovascular y exacerba la lesión postisquémica^{56,57}. El mecanismo subyacente es el incremento de la glucólisis anaerobia, que causa acidosis tisular y que incrementa la permeabilidad de la barrera hematoencefálica. En estudios recientes se ha demostrado la importancia del inicio temprano de la administración de insulina para conseguir la euglucemia^{58,59}. En este momento se están efectuando ensayos clínicos prospectivos para la evaluación de la

regulación temprana de la glucosa, en los que se pretende determinar cuáles pueden ser las intervenciones terapéuticas ideales para mejorar los resultados a largo plazo^{60,61}. En el futuro puede estar justificado el tratamiento de la hiperglucemia en el contexto prehospitalario. Sin embargo, en el momento presente no hay datos que apoyen este tipo de tratamiento.

En resumen, es importante evaluar de manera temprana la GSC con objeto de identificar y tratar a los pacientes que presentan hipoglucemia, así como para la identificación de los pacientes con hiperglucemia con el objetivo de que puedan recibir lo antes posible el tratamiento hospitalario necesario para alcanzar la euglucemia.

Aspirina

El objetivo de la intervención temprana en el accidente cerebrovascular isquémico agudo es el restablecimiento del flujo sanguíneo en el tejido cerebral mediante la desestructuración física de los coágulos ya existentes, con prevención de la formación de nuevos coágulos. Se considera que las plaquetas desempeñan un papel importante en la patogenia del accidente cerebrovascular isquémico agudo y se ha demostrado que la administración del fármaco antiplaquetario aspirina induce efectos beneficiosos en el tratamiento del accidente cerebrovascular agudo^{62,63}. En los estudios International Stroke Trial (IST) y Chinese Acute Stroke Trial (CAST) se evaluaron los efectos de la administración temprana de aspirina (durante las primeras 48 h) en la evolución de los pacientes con accidente cerebrovascular agudo, y se observó una reducción del riesgo inmediato de recidiva del accidente cerebrovascular o de fallecimiento en el contexto hospitalario, así como una disminución en el riesgo global de fallecimiento o de secuelas de discapacidad^{64,65}.

Teóricamente, la administración de aspirina a una persona con un accidente cerebrovascular hemorrágico podría intensificar la hemorragia. Sin embargo, en un análisis de subgrupos efectuado en los estudios IST y CAST se demostró que la administración temprana de aspirina daba lugar a un efecto beneficioso neto sin riesgos excesivos en los pacientes con accidente cerebrovascular hemorrágico⁶⁶. En otros estudios tampoco se ha demostrado un aumento en el riesgo de desarrollo o empeoramiento del accidente cerebrovascular hemorrágico en relación con el uso de aspirina⁶⁷⁻⁶⁹.

No se han publicado estudios relativos a los efectos beneficiosos y los riesgos del tratamiento con aspirina en los pacientes en los que se sospecha un accidente cerebrovascular y que son atendidos en el contexto prehospitalario. En la bibliografía existente no se demuestra un incremento en el riesgo de hemorragia, por lo que, desde un punto de vista teórico, se podría administrar en el contexto prehospitalario aspirina a pacientes con sospecha de accidente cerebrovascular. Sin

embargo, dado que en la bibliografía se demuestra el efecto beneficioso de la aspirina cuando se administra durante las primeras 48 h tras el comienzo de la sintomatología, y teniendo en cuenta que hay un riesgo teórico de hemorragia, es aceptable la estrategia de retrasar la administración de aspirina hasta después de que el paciente ha llegado al servicio de urgencias. Son necesarios nuevos estudios para definir las ventajas y los riesgos de la administración de aspirina en el contexto prehospitalario a los pacientes con sospecha de accidente cerebrovascular.

Control de la presión arterial

El control de la PA en los pacientes con accidente cerebrovascular agudo ha sido objeto de controversia⁷⁰. Teóricamente, la reducción de la PA podría evitar cuadros adicionales de accidente cerebrovascular, reducir la lesión vascular, disminuir el edema cerebral y rebajar las posibilidades de transformación hemorrágica de una zona isquémica⁷¹. Sin embargo, la disminución de la PA también podría reducir la perfusión cerebral e incrementar así la cantidad de tejido en riesgo de lesión isquémica. En el contexto de la isquemia se observa a menudo una alteración de la autorregulación cerebral, y la perfusión cerebral depende casi por completo de la PA sistémica. En estudios efectuados en el período de las primeras 24 h tras un accidente cerebrovascular isquémico agudo se ha observado que, aunque es frecuente la hipertensión inicial, a menudo la PA disminuye durante los primeros 90 min si no se realiza ninguna intervención terapéutica^{72,73}. En otros estudios se ha observado que la hipertensión inicial asociada a un accidente cerebrovascular isquémico agudo tiene un carácter protector y que las intervenciones dirigidas hacia la disminución de la PA durante las primeras 24 h empeoran la evolución⁷⁴⁻⁷⁶.

En lo que se refiere al accidente cerebrovascular isquémico, el rango de la PA sistólica (PAS) de 140-180 mmHg parece ser óptimo, mientras que la disminución de la PAS por debajo de 140 mmHg o en más de 20 mmHg es perjudicial⁷⁶. De hecho, hay una evidencia cada vez mayor acerca de la idoneidad del uso de medicamentos vasopresores para incrementar la PAS en el tratamiento del accidente cerebrovascular isquémico agudo^{77,78}. Las recomendaciones actuales relativas al control de la PA en los pacientes con accidente cerebrovascular isquémico son la evitación de los antihipertensivos en el contexto agudo a menos que la PAS sea superior a 220 mmHg, o a menos que los antihipertensivos sean necesarios desde el punto de vista médico para el tratamiento de trastornos acompañantes, como el infarto agudo del miocardio, la insuficiencia cardíaca descompensada, la disección aórtica, la insuficiencia renal aguda o la encefalopatía hipertensiva⁷⁹. Por su parte, en el accidente cerebrovascular hemorrágico el objetivo del control de la PA

es el mantenimiento de la PA media por debajo de 130 mmHg, con una PPC por encima de 70 mmHg⁸⁰.

Dada la importancia de no tratar de manera excesiva la hipertensión en los pacientes con accidente cerebrovascular agudo, el control de la PA en los pacientes con este problema se debe llevar a cabo de manera controlada mediante una evaluación continuada con un control muy estrecho de las dosis de los medicamentos utilizados. Dadas las grandes dificultades para controlar con detalle las PA y las dosis de los medicamentos utilizados en el medio prehospitalario, las recomendaciones actuales relativas al tratamiento de la PA en el contexto prehospitalario y en los pacientes que pueden estar sufriendo un accidente cerebrovascular son las de no intervenir y dejar que el organismo se autorregule.

Nivel de la asistencia prehospitalaria

La disponibilidad de los medios de asistencia prehospitalaria correspondientes al soporte vital avanzado (SVA) es distinta en cada comunidad. En las zonas en las que la asistencia SVA no está disponible de manera inmediata, los servicios de soporte vital básico (SVB) pueden ofrecer una asistencia rápida y coordinada en los pacientes en los que se sospecha un accidente cerebrovascular agudo, cuyo traslado no se debe retrasar en las situaciones en las que no hay una disponibilidad inmediata de la asistencia SVA. A menos que sean necesarias las maniobras de reanimación, las capacidades de la asistencia SVB respecto al reconocimiento temprano de los pacientes en los que se sospecha un accidente cerebrovascular agudo, respecto a su traslado rápido y respecto a la coordinación asistencial con el hospital al que se traslada al paciente tienen una importancia mayor que las capacidades SVA señaladas previamente.

Centros especializados en accidente cerebrovascular

Ya en 2000, Alberts et al publicaron una serie de recomendaciones de la BAC respecto al establecimiento de centros primarios especializados en accidente cerebrovascular⁸¹. Desde entonces, estas recomendaciones han sido adoptadas por la Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations (JCAHO) para la acreditación de los centros primarios de accidente cerebrovascular⁸². Las recomendaciones de la BAC se centran en 2 objetivos principales: las áreas asistenciales y los servicios de apoyo.

Desde la publicación de la recomendaciones originales por parte de la BAC, esta organización (constituida por un grupo multidisciplinar en el que están representadas diversas organizaciones profesionales y especialidades médicas) ha publicado posteriormente recomendaciones adicionales para el desarrollo de centros especializados en accidente cerebrovascular con capacidad asistencial global¹². La BAC considera que

deberían haber centros especializados en accidente cerebrovascular de 2 niveles: *a)* centros primarios con capacidad para atender a la mayor parte de los pacientes con accidente cerebrovascular agudo, y *b)* centros especializados en accidente cerebrovascular con capacidad asistencial global que actúen como centros de referencia para los casos complejos y que también puedan ofrecer un nivel básico de educación o formación respecto al accidente cerebrovascular. Además de estas recomendaciones, la ASA también ha aconsejado el establecimiento de sistemas de diagnóstico y tratamiento del accidente cerebrovascular¹³.

En las recomendaciones de la BAC y de la ASA se incluyen apartados relativos al SEM y al tratamiento de los pacientes con accidente cerebrovascular. Estas recomendaciones subrayan la importancia de la identificación temprana de los pacientes que pueden estar teniendo un accidente cerebrovascular y de la notificación rápida de ello al hospital al que se les traslada; del tratamiento apropiado de los pacientes citados, y de su traslado o transferencia a centros regionales especializados en accidente cerebrovascular. Las recomendaciones propuestas por la BAC ponen el acento en la importancia de la aplicación de programas de educación continuada dirigidos hacia los profesionales del SEM y relativos al accidente cerebrovascular, y en la integración del sistema SEM con el conjunto de la comunidad médica para el desarrollo de los sistemas de accidente cerebrovascular. Las recomendaciones de la ASA subrayan la importancia de la identificación apropiada de los pacientes con accidente cerebrovascular, de la aplicación del nivel de servicio apropiado a estos pacientes y de su traslado a tiempo a centros especializados en accidente cerebrovascular¹³.

Hasta el momento no se han publicado estudios con comparación de los resultados obtenidos en pacientes trasladados inicialmente a un centro especializado en accidente cerebrovascular y de los obtenidos en pacientes trasladados inicialmente a otros tipos de centros asistenciales. Sin embargo, sí se han publicado varios estudios en los que se ha demostrado una evolución mejor en los pacientes hospitalizados en una unidad de accidente cerebrovascular o atendidos mediante medidas especializadas de accidente cerebrovascular⁸³⁻⁸⁸. Hay muchas posibles razones para explicar la mejor evolución de los pacientes hospitalizados en un centro especializado en accidente cerebrovascular.

En un estudio prospectivo efectuado en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico agudo y hospitalizados en 9 centros de la Veterans Administration (VA), Goldstein et al demostraron que los pacientes atendidos por neurólogos presentaron una evolución mejor⁸⁹. Mitchell et al obtuvieron resultados similares en su estudio, en el que los pacientes con accidente cerebrovascular atendidos por un neurólogo mostraron una tasa de mortalidad que fue un 22% inferior a la observada en los pacientes atendidos por un internista⁹⁰. Algunas

de las posibles explicaciones de la evolución mejor de los pacientes con accidente cerebrovascular atendidos por un neurólogo podrían ser las siguientes: la mayor precisión diagnóstica, el tratamiento apropiado, la prevención de las complicaciones y la rehabilitación.

En función de la bibliografía existente en la que se demuestran resultados mejores en los pacientes con accidente cerebrovascular atendidos mediante programas terapéuticos específicos, la JCAHO ha publicado una lista de 10 medidas que se deberían considerar para la certificación de los centros especializados en accidente cerebrovascular^{91,92}. Mientras que muchas de estas medidas se pueden aplicar en un hospital comunitario de características convencionales, la coordinación de todas ellas por parte de un neurólogo y en el contexto de un centro especializado en accidente cerebrovascular (con la acreditación correspondiente) puede mejorar la evolución de los pacientes que presentan este problema.

IMPLICACIONES PARA LOS SISTEMAS DE SERVICIOS DE EMERGENCIAS MÉDICAS

Los sistemas SEM constituyen un componente clave en el tratamiento de los pacientes que presentan un accidente cerebrovascular. Siguen apareciendo modalidades terapéuticas de carácter emergente para los pacientes con accidente cerebrovascular y que se pueden aplicar en el contexto extrahospitalario. Así, los directores médicos de los SEM deberían desarrollar protocolos para abordar una multitud de aspectos relacionados con la asistencia que reciben los pacientes que presentan un accidente cerebrovascular. Estos protocolos pueden incluir la identificación y el tratamiento apropiados de los pacientes con accidente cerebrovascular, así como la integración del sistema SEM en sistemas regionales de accidente cerebrovascular.

Para la identificación de los posibles pacientes con un accidente cerebrovascular, los directores médicos de los SEM deben incluir la formación en la detección del accidente cerebrovascular como parte del currículum formativo formal en el sistema SEM. Los profesionales de los SEM que ejercen en centros de llamadas de emergencias o en los escenarios de los episodios deben utilizar un método estandarizado para identificar y evaluar a los pacientes que pueden estar teniendo un accidente cerebrovascular. La valoración estandarizada es una herramienta importante para la identificación temprana de este tipo de pacientes.

En lo que se refiere al tratamiento de los pacientes que presentan un accidente cerebrovascular, los protocolos deberían ofrecer indicaciones relativas a la posición del paciente durante el traslado; a la posible idoneidad de la administración de oxígeno y del control de la vía respiratoria; a la apertura o canulación de vías i.v., y a la administración de líquidos por vía i.v.; a la monitorización ECG; al control de la glucemia y a la corrección de la hipoglucemia; a la administración

de aspirina, y a la vigilancia para descartar la aparición de alteraciones en la PA. Estos protocolos se deberían revisar de manera continuada para que recogieran las prácticas terapéuticas actuales y basadas en la evidencia. Además, los profesionales de los SEM también deberían participar en programas regulares de educación continuada relativos a la evaluación y el tratamiento de los pacientes que pueden presentar un accidente cerebrovascular.

En lo que se refiere a los centros especializados en accidente cerebrovascular, puede haber situaciones en las que el traslado primario del paciente a uno de estos centros no sea posible en el contexto del sistema SEM. Algunos sistemas SEM no disponen de un centro especializado en accidente cerebrovascular en la región geográfica que atienden. Otros sistemas SEM pueden estar localizados en áreas en las que el traslado primario puede ser excesivamente prolongado y obligar a la unidad del SEM a salir de su zona de cobertura primaria. También hay ocasiones en las que puede estar contraindicado el traslado inicial a un centro especializado en accidente cerebrovascular, como ocurre en los casos en los que este centro no es el hospital más cercano y el paciente requiere un tratamiento de urgencia debido a problemas como el compromiso de la vía respiratoria. No obstante, en estas situaciones en las que no es factible el traslado inicial a un centro especializado en accidente cerebrovascular, puede ser necesario trasladar a los pacientes a un hospital que posea servicios de especialidad en este tipo de patología.

Con respecto al desarrollo de sistemas asistenciales específicos para el accidente cerebrovascular, los directores médicos y los gerentes de los SEM deberían participar activamente o liderar el desarrollo de sistemas regionales de accidente cerebrovascular. Es importante tener en cuenta que han surgido controversias en lo relativo al concepto del desarrollo de sistemas asistenciales específicos para el accidente cerebrovascular. No hay datos que demuestren la mejora de la evolución cuando los pacientes son trasladados inicialmente a centros especializados en accidente cerebrovascular. Sin embargo, sí hay datos que indican una evolución mejor de los pacientes que son atendidos en última instancia en un hospital con capacidad para aplicar medidas especializadas frente al accidente cerebrovascular, incluso en los casos en los que para ello es necesario un traslado secundario desde el hospital en el que se aplica el tratamiento inicial (incluyendo la decisión de administrar o no trombolíticos). Por tanto, los sistemas SEM y sus directores médicos deben adoptar un papel de liderazgo en el desarrollo de estrategias locales y regionales para el transporte de los pacientes con sintomatología de accidente cerebrovascular agudo. Estas estrategias deberían incluir la identificación de: *a)* los centros con capacidad para ofrecer el tratamiento del accidente cerebrovascular agudo (p. ej., la trombólisis) y con posibilidades de aplicación de criterios para la

identificación de los pacientes que deben ser trasladados desde el escenario a estos centros, y *b)* los centros con capacidad de ofrecer asistencia a los pacientes que han superado la fase aguda del accidente cerebrovascular; además, los sistemas SEM deberían tener capacidad para llevar a cabo el posible traslado secundario de los pacientes que son trasladados inicialmente a centros que no ofrecen este tipo de servicios.

Bibliografía

1. Heart Disease and Stroke Statistics—2005 Update. American Heart Association. Available at: <http://www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier=1200026>. Accessed November 7, 2005.
2. Elkins JS, Johnston SC. Thirty-year projections for deaths from ischemic stroke in the United States. *Stroke*. 2003;34(9):2109–12.
3. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. *N Engl J Med*. 1995;333(24):1581–87.
4. Katzan IL, Furlan AJ, Lloyd LE, Frank JL, Harper DL, Hinchey JA, Hammel JP, Qu A, Sila CA. Use of tissue-type plasminogen activator for acute ischemic stroke: the Cleveland area experience. *JAMA* 2000;283(9):1151–8.
5. Bravata DM, Kim N, Concato J, Krumholz HM, Brass LM. Thrombolysis for acute stroke in routine clinical practice. *Arch Intern Med*. 2002;162(17):1994–2001.
6. Lenzer J. Alteplase for stroke: money and optimistic claims buttress the “brain attack” campaign. *BMJ*. 2002;324(7339):723–9.
7. Ingall TJ, O’Fallon WM, Asplund K, Goldfrank LR, Hertzberg VS, Louis TA, Christianson TJ. Findings from the reanalysis of the NINDS tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke treatment trial. *Stroke*. 2004;35(10):2418–24.
8. O’Fallon WM, Asplund K, Goldfrank LR, Hertzberg VS, Ingall T, Louis TA. Report of the t-PA Review Committee. National Institute of Neurological Disorders and Stroke Available at: [http://www.ninds.nih.gov/t-PA review committee](http://www.ninds.nih.gov/t-PA_review_committee). Accessed November 7, 2005.
9. O’Connor RE, McGraw P, Edelsohn L. Thrombolytic therapy for acute ischemic stroke: why the majority of patients remain ineligible for treatment. *Ann Emerg Med*. 1999;33(1):9–14.
10. Crocco T, Gullett T, Davis SM, Flores N, Sauerbeck L, Jauch E, Threlkeld B, Pio B, Ottaway M, Pancioli A, Chenier T. Feasibility of neuroprotective agent administration by prehospital personnel in an urban setting. *Stroke*. 2003;34(8):1918–22.
11. Saver JL, Kidwell C, Eckstein M, Starkman S. Prehospital neuroprotective therapy for acute stroke: results of the Field Administration of Stroke Therapy-Magnesium (FAST-MAG) pilot trial. *Stroke*. 2004;35(5):e106–108.
12. Alberts MJ, Latchaw RE, Selman WR, Shephard T, Hadley MN, Brass LM, Koroshetz W, Marler JR, Booss J, Zorowitz RD, Croft JB, Magnis E, Mulligan D, Jagoda A, O’Connor R, Cawley CM, Connors JJ, Rose-DeRenzy JA, Emr M, Warren M, Walker MD. Recommendations for comprehensive stroke centers: a consensus statement from the Brain Attack Coalition. *Stroke*. 2005;36(7):1597–616.
13. Schwamm LH, Pancioli A, Acker JE 3rd, Goldstein LB, Zorowitz RD, Shephard TJ, Moyer P, Gorman M, Johnston SC, Duncan PW, Gorelick P, Frank J, Stranne SK, Smith R, Federspiel W, Horton KB, Magnis E, Adams RJ. Recommendations for the establishment of stroke systems of care: recommendations from the American Stroke Association’s Task Force on the Development of Stroke Systems. *Circulation*. 2005;111(8):1078–91.
14. Kothari RU, Pancioli A, Liu T, Brott T, Broderick J. Cincinnati Prehospital Stroke Scale: reproducibility and validity. *Ann Emerg Med*. 1999;33(4):373–8.

15. Kidwell CS, Starkman S, Eckstein M, Weems K, Saver JL. Identifying stroke in the field. Prospective validation of the Los Angeles prehospital stroke screen (LAPSS). *Stroke*. 2000;31(1):71-6.
16. Kenning JA, Toutant SM, Saunders RL. Upright patient positioning in the management of intracranial hypertension. *Surg Neurol*. 1981;15(2):148-52.
17. Rosner MJ, Coley IB. Cerebral perfusion pressure, intracranial pressure, and head elevation. *J Neurosurg*. 1986;65(5):636-41.
18. Woischneck D, Gaab MR. Intracranial pressure with head elevation. *J Neurosurg*. 1992;77(4):651-2.
19. Silver FL, Norris JW, Lewis AJ, Hachinski VC. Early mortality following stroke: a prospective review. *Stroke*. 1984;15(3):492-6.
20. Frank JL. Large hemispheric infarction, deterioration, and intracranial pressure. *Neurology*. 1995;45(7):1286-90.
21. Schwarz S, Georgiadis D, Aschoff A, Schwab S. Effects of body position on intracranial pressure and cerebral perfusion in patients with large hemispheric stroke. *Stroke*. 2002;33(2):497-501.
22. Wojner-Alexander AW, Garami Z, Chernyshev OY, Alexandrov AV. Heads down: flat positioning improves blood flow velocity in acute ischemic stroke. *Neurology*. 2005;64(8):1354-7.
23. Rowat AM, Dennis MS, Wardlaw JM. Hypoxaemia in acute stroke is frequent and worsens outcome. *Cerebrovasc Dis*. 2006;21(3):166-72.
24. Singhal AB, Wang X, Sumii T, Mori T, Lo EH. Effects of normobaric hyperoxia in a rat model of focal cerebral ischemia-reperfusion. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2002;22(7):861-8.
25. Singhal AB, Dijkhuizen RM, Rosen BR, Lo EH. Normobaric hyperoxia reduces MRI diffusion abnormalities and infarct size in experimental stroke. *Neurology*. 2002;58(6):945-52.
26. Ronning OM, Guldvog B. Should stroke victims routinely receive supplemental oxygen? A quasi-randomized controlled trial. *Stroke*. 1999;30(10):2033-7.
27. Singhal AB, Benner T, Roccatagliata L, Koroshetz WJ, Schaefer PW, Lo EH, Buonanno FS, González RG, Sorensen AG. A pilot study of normobaric oxygen therapy in acute ischemic stroke. *Stroke*. 2005;36(4):797-802.
28. Bennett MH, Wasiak J, Schnabel A, Kranke P, French C. Hyperbaric oxygen therapy for acute ischaemic stroke. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005(3):CD004954.
29. Omae T, Ibayashi S, Kusuda K, Nakamura H, Yagi H, Fujishima M. Effects of high atmospheric pressure and oxygen on middle cerebral blood flow velocity in humans measured by transcranial Doppler. *Stroke*. 1998;29(1):94-7.
30. Watson NA, Beards SC, Altaf N, Kassner A, Jackson A. The effect of hyperoxia on cerebral blood flow: a study in healthy volunteers using magnetic resonance phase-contrast angiography. *Eur J Anaesthesiol*. 2000;17(3):152-9.
31. Langhorne P, Tong BL, Stott DJ. Association between physiological homeostasis and early recovery after stroke. *Stroke*. 2000;31(10):2518-9.
32. Evans A, Pérez I, Harraf F, Melbourn A, Steadman J, Donaldson N, Kalra L. Can differences in management processes explain different outcomes between stroke unit and stroke-team care? *Lancet*. 2001;358(9293):1586-92.
33. Indredavik B, Bakke F, Slordahl SA, Rokseth R, Haheim LL. Treatment in a combined acute and rehabilitation stroke unit: which aspects are most important? *Stroke*. 1999;30(5):917-23.
34. Part 9: Adult Stroke. *Circulation* 2005;112(24 suppl):IV111-IV120.
35. Pace SA, Fuller FP, Dahlgren TJ. Paramedic decisions with placement of out-of-hospital intravenous lines. *Am J Emerg Med*. 1999;17(6):544-7.
36. Henderson RA, Thomson DP, Bahrs BA, Norman MP. Unnecessary intravenous access in the emergency setting. *Prehosp Emerg Care*. 1998;2(4):312-6.
37. Slovis CM, Herr EW, Londorf D, Little TD, Alexander BR, Guthmann RJ. Success rates for initiation of intravenous therapy en route by prehospital care providers. *Am J Emerg Med*. 1990;8(4):305-7.
38. Kidwell CS, Chalela JA, Saver JL, Starkman S, Hill MD, Demchuk AM, Butman JA, Patronas N, Alger JR, Latour LL, Luby ML, Baird AE, Leary MC, Tremwel M, Ovbiagele B, Fredieu A, Suzuki S, Villablanca JP, Davis S, Dunn B, Todd JW, Ezzeddine MA, Haymore J, Lynch JK, Davis L, Warach S. Comparison of MRI and CT for detection of acute intracerebral hemorrhage. *JAMA*. 2004;292(15):1823-30.
39. Fiebach JB, Schellinger PD, Gass A, Kucinski T, Siebler M, Villringer A, Olkers P, Hirsch JG, Heiland S, Wilde P, Jansen O, Rother J, Hacke W, Sartor K. Stroke magnetic resonance imaging is accurate in hyperacute intracerebral hemorrhage: a multicenter study on the validity of stroke imaging. *Stroke*. 2004;35(2):502-6.
40. Asplund K. Haemodilution for acute ischaemic stroke. *Cochrane Database Syst Rev*. 2002(4):CD000103.
41. Schwarz S, Georgiadis D, Aschoff A, Schwab S. Effects of hypertonic (10%) saline in patients with raised intracranial pressure after stroke. *Stroke*. 2002;33(1):136-40.
42. Bhardwaj A, Harukuni I, Murphy SJ, Alkayed NJ, Crain BJ, Koehler RC, Hurn PD, Traystman RJ. Hypertonic saline worsens infarct volume after transient focal ischemia in rats. *Stroke*. 2000;31(7):1694-701.
43. Bruno A, Biller J, Adams HP Jr, Clarke WR, Woolson RF, Williams LS, Hansen MD. Acute blood glucose level and outcome from ischemic stroke. Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) Investigators. *Neurology*. 1999;52(2):280-4.
44. Weir CJ, Murray GD, Dyker AG, Lees KR. Is hyperglycaemia an independent predictor of poor outcome after acute stroke? Results of a long-term follow up study. *BMJ*. 1997;314(7090):1303-6.
45. Kelly J, Hunt BJ, Lewis RR, Swaminathan R, Moody A, Seed PT, Rudd A. Dehydration and venous thromboembolism after acute stroke. *QJM*. 2004;97(5):293-6.
46. Bhalla A, Sankaralingam S, Dundas R, Swaminathan R, Wolfe CD, Rudd AG. Influence of raised plasma osmolality on clinical outcome after acute stroke. *Stroke*. 2000;31(9):2043-8.
47. Laowattana S, Zeger SL, Lima JA, Goodman SN, Wittstein IS, Oppenheimer SM. Left insular stroke is associated with adverse cardiac outcome. *Neurology*. 2006;66(4):477-83; discussion 463.
48. Oppenheimer SM, Hachinski VC. The cardiac consequences of stroke. *Neurol Clin*. 1992;10(1):167-76.
49. Myers MG, Norris JW, Hachinski VC, Weingert ME, Sole MJ. Cardiac sequelae of acute stroke. *Stroke*. 1982;13(6):838-42.
50. Korpelainen JT, Sotaniemi KA, Makikallio A, Huikuri HV, Myllylä VV. Dynamic behavior of heart rate in ischemic stroke. *Stroke*. 1999;30(5):1008-13.
51. Touze E, Varenne O, Chatellier G, Peyrard S, Rothwell PM, Mas JL. Risk of myocardial infarction and vascular death after transient ischemic attack and ischemic stroke: a systematic review and meta-analysis. *Stroke*. 2005;36(12):2748-55.
52. Oppenheimer SM, Cechetto DF, Hachinski VC. Cerebrogenic cardiac arrhythmias. Cerebral electrocardiographic influences and their role in sudden death. *Arch Neurol*. 1990;47(5):513-9.
53. Lane RD, Wallace JD, Petrosky PP, Schwartz GE, Gradman AH. Supraventricular tachycardia in patients with right hemisphere strokes. *Stroke*. 1992;23(3):362-6.
54. Huff JS. Stroke mimics and chameleons. *Emerg Med Clin North Am*. 2002;20(3):583-95.
55. Bruno A, Levine SR, Frankel MR, Brott TG, Lin Y, Tilley BC, Lyden PD, Broderick JP, Kwiatkowski TG, Fineberg SE. Admission glucose level and clinical outcomes in the NINDS rt-PA Stroke Trial. *Neurology*. 2002;59(5):669-74.
56. Berger L, Hakim AM. The association of hyperglycemia with cerebral edema in stroke. *Stroke*. 1986;17(5):865-71.
57. Demchuk AM, Morgenstern LB, Krieger DW, Linda Chi T, Hu W, Wein TH, Hardy RJ, Grotta JC, Buchan AM. Serum glucose level and diabetes predict tissue plasminogen activator-related intracerebral hemorrhage in acute ischemic stroke. *Stroke*. 1999;30(1):34-9.

58. Gentile NT, Seftchick MW, Huynh T, Kruus LK, Gaughan J. Decreased mortality by normalizing blood glucose after acute ischemic stroke. *Acad Emerg Med*. 2006;13(2):174–80.
59. Walters MR, Weir CJ, Lees KR. A Randomised, Controlled pilot study to investigate the potential benefit of intervention with insulin in hyperglycaemic acute ischaemic stroke patients. *Cerebrovasc Dis*. 2006;22(2-3):116–22.
60. Johnston K. Glucose Regulation in Acute Stroke Patient Trial. Stroke Trials Registry. Updated on 03/02/06. Available at: <http://www.strokecenter.org/trials>. Accessed May 18, 2006.
61. Bruno A. Treatment of hyperglycemia in ischemic stroke. Stroke Trials Registry. Updated on 02/16/06. Available at: <http://www.strokecenter.org/trials>. Accessed May 18, 2006.
62. Sandercock P, Gubitz G, Foley P, Counsell C. Antiplatelet therapy for acute ischaemic stroke. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003(2):CD000029.
63. Easton JD. What have we learned from recent antiplatelet trials? *Neurology*. 1998;51(3 suppl 3):S36–38.
64. The International Stroke Trial (IST): a randomised trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19435 patients with acute ischaemic stroke. International Stroke Trial Collaborative Group. *Lancet*. 1997;349(9065):1569–81.
65. CAST: randomised placebo-controlled trial of early aspirin use in 20,000 patients with acute ischaemic stroke. CAST (Chinese Acute Stroke Trial) Collaborative Group. *Lancet*. 1997;349(9066):1641–9.
66. Chen ZM, Sandercock P, Pan HC, Counsell C, Collins R, Liu LS, Xie JX, Warlow C, Peto R. Indications for early aspirin use in acute ischemic stroke: a combined analysis of 40 000 randomized patients from the chinese acute stroke trial and the international stroke trial. On behalf of the CAST and IST collaborative groups. *Stroke*. 2000;31(6):1240–9.
67. Schmulling S, Rudolf J, Strotmann-Tack T, Grond M, Schneeweis S, Sobesky J, Thiel A, Heiss WD. Acetylsalicylic acid pretreatment, concomitant heparin therapy and the risk of early intracranial hemorrhage following systemic thrombolysis for acute ischemic stroke. *Cerebrovasc Dis*. 2003;16(3):183–90.
68. He J, Whelton PK, Vu B, Klag MJ. Aspirin and risk of hemorrhagic stroke: a meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA*. 1998;280(22):1930–5.
69. Gorelick PB, Weisman SM. Risk of hemorrhagic stroke with aspirin use: an update. *Stroke*. 2005;36(8):1801–7.
70. Spengos K, Tsvigoulis G, Zakopoulos N. Blood pressure management in acute stroke: a long-standing debate. *Eur Neurol*. 2006;55(3):123–35.
71. Willmot M, Leonardi-Bee J, Bath PM. High blood pressure in acute stroke and subsequent outcome: a systematic review. *Hypertension*. 2004;43(1):18–24.
72. Bath P. High blood pressure as risk factor and prognostic predictor in acute ischaemic stroke: when and how to treat it? *Cerebrovasc Dis*. 2004;17 (suppl 1):51–7.
73. Broderick J, Brott T, Barsan W, Haley EC, Levy D, Marler J, Sheppard G, Blum C. Blood pressure during the first minutes of focal cerebral ischemia. *Ann Emerg Med*. 1993;22(9):1438–43.
74. Oliveira-Filho J, Silva SC, Trabuco CC, Pedreira BB, Sousa EU, Bacellar A. Detrimental effect of blood pressure reduction in the first 24 hours of acute stroke onset. *Neurology*. 2003;61(8):1047–51.
75. Castillo J, Leira R, García MM, Serena J, Blanco M, Davalos A. Blood pressure decrease during the acute phase of ischemic stroke is associated with brain injury and poor stroke outcome. *Stroke*. 2004;35(2):520–6.
76. Vlcek M, Schillinger M, Lang W, Lalouschek W, Bur A, Hirschl MM. Association between course of blood pressure within the first 24 hours and functional recovery after acute ischemic stroke. *Ann Emerg Med*. 2003;42(5):619–26.
77. Hillis AE, Ulatowski JA, Barker PB, Torbey M, Ziai W, Beauchamp NJ, Oh S, Wityk RJ. A pilot randomized trial of induced blood pressure elevation: effects on function and focal perfusion in acute and subacute stroke. *Cerebrovasc Dis*. 2003;16(3):236–46.
78. Chalela JA, Dunn B, Todd JW, Warach S. Induced hypertension improves cerebral blood flow in acute ischemic stroke. *Neurology*. 2005;64(11):1979.
79. Adams H, Adams R, Del Zoppo G, Goldstein LB. Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke: 2005 guidelines update a scientific statement from the Stroke Council of the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2005;36(4):916–23.
80. Broderick JP, Adams HP Jr, Barsan W, Feinberg W, Feldmann E, Grotta J, Kase C, Krieger D, Mayberg M, Tilley B, Zabramski JM, Zuccarello M. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke*. 1999;30(4):905–15.
81. Alberts MJ, Hademenos G, Latchaw RE, Jagoda A, Marler JR, Mayberg MR, Starke RD, Todd HW, Viste KM, Girsch M, Shepherd T, Emr M, Shwayder P, Walker MD. Recommendations for the establishment of primary stroke centers. Brain Attack Coalition. *JAMA*. 2000;283(23):3102–9.
82. Joint Commission's Certificate of Distinction for Primary Stroke Centers: Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations. Available at: [http://www.jcaho.org/dscc/dsc/certification+information/stroke brochure.pdf](http://www.jcaho.org/dscc/dsc/certification+information/stroke%20brochure.pdf). Accessed October 24, 2005.
83. Langhorne P, Williams BO, Gilchrist W, Howie K. Do stroke units save lives? *Lancet*. 1993;342(8868):395–8.
84. Indredavik B, Bakke F, Solberg R, Rokseth R, Haaheim LL, Holme I. Benefit of a stroke unit: a randomized controlled trial. *Stroke*. 1991;22(8):1026–31.
85. Wood-Dauphinee S, Shapiro S, Bass E, Fletcher C, Georges P, Hensby V, Mendelsohn B. A randomized trial of team care following stroke. *Stroke*. 1984;15(5):864–72.
86. Sivenius J, Pyorala K, Heinonen OP, Salonen JT, Riekkinen P. The significance of intensity of rehabilitation of stroke—a controlled trial. *Stroke*. 1985;16(6):928–31.
87. Strand T, Asplund K, Eriksson S, Hagg E, Lithner F, Wester PO. A non-intensive stroke unit reduces functional disability and the need for long-term hospitalization. *Stroke*. 1985;16(1):29–34.
88. Wojner-Alexandrov AW, Alexandrov AV, Rodríguez D, Persse D, Grotta JC. Houston paramedic and emergency stroke treatment and outcomes study (HoPSTO). *Stroke*. 2005;36(7):1512–8.
89. Goldstein LB, Matchar DB, Hoff-Lindquist J, Samsa GP, Horner RD. VA Stroke Study: neurologist care is associated with increased testing but improved outcomes. *Neurology*. 2003;61(6):792–6.
90. Mitchell JB, Ballard DJ, Whisnant JP, Ammering CJ, Samsa GP, Matchar DB. What role do neurologists play in determining the costs and outcomes of stroke patients? *Stroke*. 1996;27(11):1937–43.
91. Primary Stroke Center Certification. Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations. Available at: <http://www.jcaho.org/dscc/psc/index.htm>. Accessed October 24, 2005.
92. Disease-Specific Care Certification Program. Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations. Available at: <http://www.jcaho.org/dscc/psc/guide.htm>. Accessed October 24, 2005.