

## 2. Diagnóstico y tratamiento del ictus

### DIAGNOSIS AND TREATMENT OF STROKE

**Bárbara Fernández Martínez**

Enfermera en el Servicio de Salud del Principado de Asturias.

#### RESUMEN

El ictus, también conocido como enfermedad o accidente cerebro vascular (ECV), es una enfermedad que tiene un gran impacto en nuestra sociedad, pudiendo ser considerado uno de los problemas de salud más importantes.

Constituye una de las causas más frecuentes de mortalidad en el mundo occidental, por detrás de las enfermedades cardiocirculatorias y del cáncer; siendo la primera causa de mortalidad en mujeres y la tercera en varones. Además, el ictus, es la primera causa de incapacidad.

La actuación protocolizada durante la fase aguda para corregir alteraciones fisiológicas es el fundamento de las unidades de ictus, y muestra una reducción de la mortalidad y la discapacidad. El tratamiento preventivo ha experimentado un cambio debido al mejor conocimiento de la etiopatogenia, el papel de los factores de riesgo vascular y el desarrollo de nuevos fármacos. El conocimiento de la enfermedad cerebrovascular y su adecuado tratamiento es a día de hoy imprescindible para manejo adecuado de los pacientes con ictus.

**Palabras clave:** Ictus, Enfermedad Cerebrovascular, Unidades de Ictus, Trombolisis.

#### ABSTRACT

*Stroke, also called cerebrovascular disease, is a disease that has a huge impact on our society and can be considered one of the most important health problems.*

*It is one of the most frequent causes of death in the Western world, behind cardiovascular diseases and the cancer; being the first cause of mortality in women and the third in males. In addition, stroke is the leading cause of disability.*

*Standardised interventions during the acute stage in order to correct physiological disorders is the foundation of stroke units, and it demonstrates reduction of mortality and disability. Preventive treatment has undergone a change due to a better understanding of the pathogenesis, the role of vascular risk factors and the development of new drugs. Knowledge of cerebrovascular disease and its appropriate treatment is now-*

*days essential for appropriate management of patients with stroke.*

**Key words:** Stroke, Cerebrovascular disease, Stroke Units, Thrombolysis.

#### ÍNDICE DE ABREVIATURAS

- AB: Arteria Basilar.
- ACA: Arteria Cerebral Anterior.
- ACV: Accidente Cerebrovascular.
- AIT: Ataque/Accidente Isquémico Transitorio.
- ASD: Angiografía por Sustracción Digital.
- DWI: Resonancia Magnética de Difusión.
- ECG: Electrocardiograma.
- ECV: Enfermedad Cerebrovascular.
- ETE: Ecografía Transesofágica.
- ETT: Ecografía Transtorácica.
- FDA: Food and Drug Association.
- FSC: Flujo Sanguíneo Cerebral.
- GEECV-SEN: Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología.
- GSC: Escala de Coma de Glasgow.
- HI: Hemorragia intracraneal.
- HSA: Hemorragia Subaracnoidea.
- HTA: Hipertensión Arterial.
- IC: Infarto Cerebral.
- IECA: Inhibidores de la Enzima Convertidora de la Angiotensina.
- INR: Ratio Internacional Normalizado.
- LACI: Infarto de Circulación Lacunar.
- LCR: Líquido Cefalorraquídeo.
- NIHSS: National Institute Health Stroke Scale.
- NINDS: National Institute of Neurological Disorders and Stroke.
- OMS: Organización Mundial de la Salud.
- OSPL: Oxfordshire Stroke Project Classification.
- PACI: Infarto Parcial de Circulación Anterior.
- POCI: Infarto de Circulación Posterior.
- PIC: Presión Intracraneal.

- PWI: Resonancia Magnética de Perfusión.
- RM: Resonancia Magnética.
- rEPA: Activador Tisular del Plasminógeno Intravenoso.
- SEN: Sociedad Española de Neurología.
- SNC: Sistema Nervioso Central.
- TAC: Tomografía Computarizada Craneal.
- TALI: Infarto Completo de Clasificación Anterior.
- TOAST: Trial of Org. in Acute Stroke Treatment.
- TSA: Troncos Supraaórticos.
- TTP: Tiempo de Tromboplastina Parcial.
- UCI: Unidad de Cuidados Intensivos.

## INTRODUCCIÓN Y JUSTIFICACIÓN

El término ictus procede del término latín *ictus-us* que significa golpe o ataque. La Organización Mundial de la Salud (OMS) lo define como un síndrome clínico caracterizado por el desarrollo rápido de signos de afectación neurológica focal (algunas veces global) que duran más de 24 horas sin otra causa aparente que la de origen vascular<sup>1</sup>.

El ictus constituye una urgencia médica que requiere una intervención diagnóstica y terapéutica inmediata. El daño isquémico puede tardar varias horas en desarrollarse y este tiempo, que podemos considerar como ventana terapéutica, supone una oportunidad para evitar o minimizar el daño cerebral<sup>2,3</sup>.

El ictus, también conocido como enfermedad o accidente cerebro vascular (ECV), es una enfermedad que tiene un gran impacto en nuestra sociedad, pudiendo ser considerado uno de los problemas de salud más importantes. Suele afectar con mayor frecuencia a personas de edad avanzada, aunque no es exclusivo de este grupo etario, ya que también puede afectar a personas jóvenes<sup>4,5</sup>.

Constituye una de las causas más frecuentes de mortalidad en el mundo occidental, por detrás de las enfermedades cardiocirculatorias y del cáncer<sup>4</sup>; siendo la primera causa de mortalidad en mujeres y la tercera en varones<sup>5,6</sup>. Además, el ictus, es la primera causa de incapacidad<sup>5</sup>. Muchos de los pacientes que sobreviven a un ictus suelen padecer secuelas importantes, las cuales tienen una gran repercusión, no solo a nivel personal del paciente, sino también a nivel familiar, social, laboral y profesional, lo que deriva en un coste a nivel sociosanitario muy elevado.

Debido a la existencia de diferentes subtipos de ictus, las diferencias en el perfil evolutivo, las características de la topografía, y a las diferencias tanto en el mecanismo de producción como en la etiología, el diagnóstico y el tratamiento de los mismos resulta una tarea compleja. Es muy importante detectar de manera correcta el mecanismo causante para realizar el tratamiento más adecuado y aplicar una prevención secundaria eficaz.

A lo largo de las últimas décadas la mortalidad por el ictus en España ha ido disminuyendo<sup>5,7</sup>, lo que refleja una mejora en las medidas de prevención, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad.

## ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

### Concepto

Un accidente cerebrovascular (ACV) se produce cuando el suministro de sangre a una parte del cerebro se interrumpe de forma repentina o cuando un vaso sanguíneo en el cerebro se rompe, produciendo que los espacios que rodean a las células cerebrales queden cubiertos de sangre. Al igual que cuando una persona sufre una pérdida de flujo sanguíneo en el corazón se produce un ataque cardíaco, nos referimos a un "ataque cerebral" o AVC cuando una persona sufre una pérdida de flujo a nivel cerebral o una hemorragia en el mismo nivel.

Un ACV constituye una emergencia médica neurológica que puede poner en riesgo la viabilidad de las células cerebrales. Se trata de un déficit neurológico súbito, que puede ser permanente o transitorio, debido a la falta de aporte de oxígeno a las células, que da lugar a un funcionamiento anormal de las mismas. Cuando las células cerebrales dejan de recibir oxígeno y nutrientes o cuando son dañadas por una hemorragia se produce su muerte. Cuando el flujo sanguíneo al cerebro se interrumpe, algunas células cerebrales mueren inmediatamente, mientras que otras permanecen sometidas a riesgo de morir. Estas células dañadas constituyen la penumbra isquémica y pueden permanecer en un estado de riesgo por varias horas. Con tratamiento oportuno, estas células pueden salvarse<sup>8</sup>.

### Vascularización cerebral. Breve resumen

La sangre llega al cerebro a través de cuatro vasos principales, dos anteriores, procedentes de los sistemas carotídeos anteriores y posteriores, y dos posteriores, por medio del llamado sistema vertebrobasilar.

La arteria carótida derecha se origina en el tronco braquiocefálico, y la arteria carótida izquierda tiene su origen directamente de la aorta; pasan por la parte anterior del cuello, a través de la base del cráneo, hacia la cara inferior del cerebro, donde cada arteria se divide en dos y las ramas (arterias cerebral anterior y media) irrigan los lóbulos frontal, parietal y temporal. Las dos arterias cerebrales anteriores se comunican anteriormente a través de la arteria comunicante anterior, y esto forma el frente del polígono de Willis. Esta salvaguardia implica que la estenosis severa, o inclusive la oclusión, de una de las arterias carótidas internas no conduce usualmente al ictus, ya que la sangre puede pasar desde la derecha hacia la izquierda (o viceversa) a través de la arteria comunicante anterior.

Hay otras dos arterias, las vertebrales, que son más pequeñas que las carótidas internas y son ramas de las arterias subclavias. Circulan hacia arriba por el cuello dentro de las apófisis transversas de las vértebras cervicales y penetran en la fosa posterior a través del agujero magno. Se anastoman frente al tallo cerebral formando la arteria basilar,

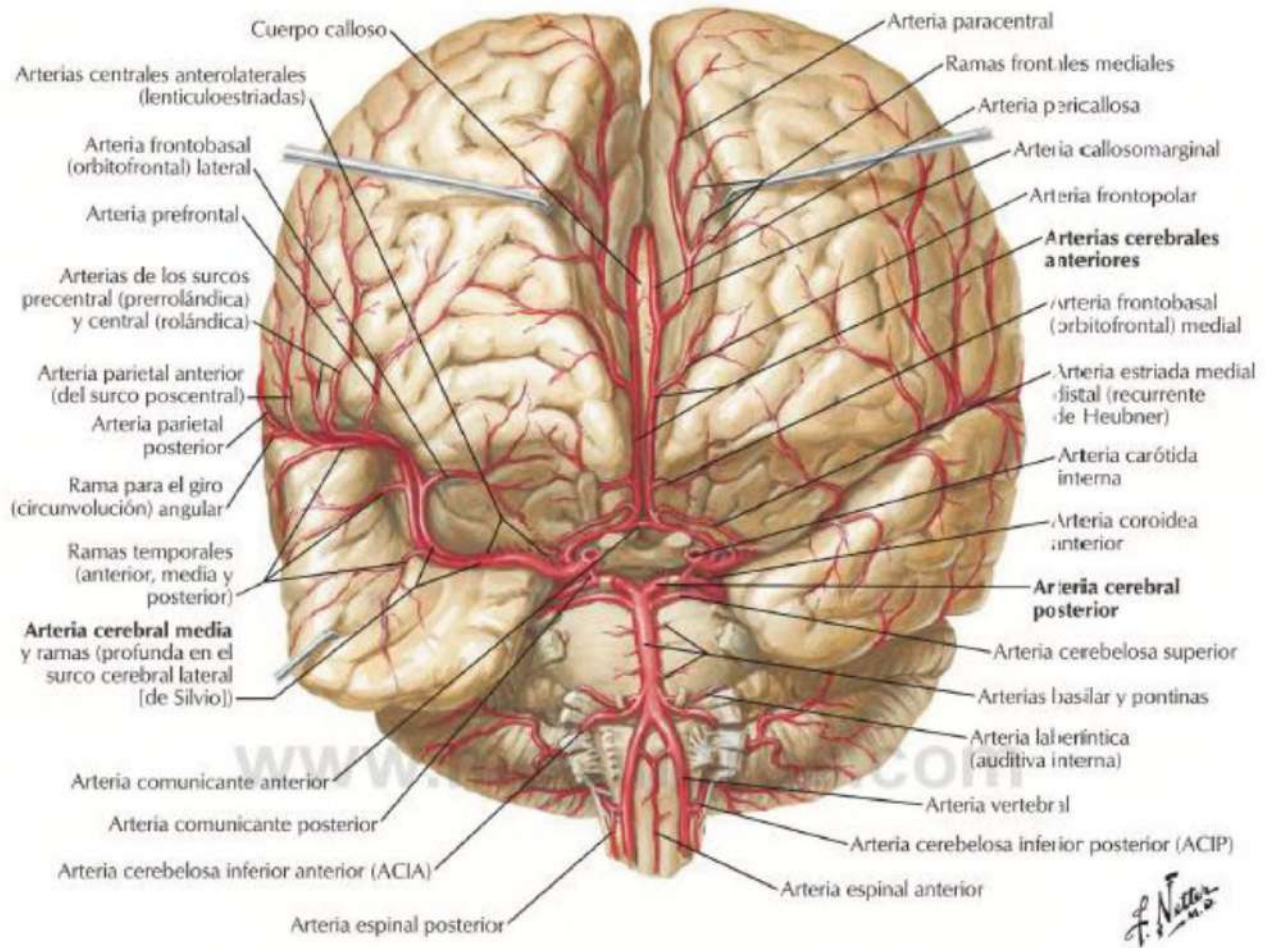


Figura 1. Arteria del encéfalo – visión frontal. Netter<sup>49</sup>.

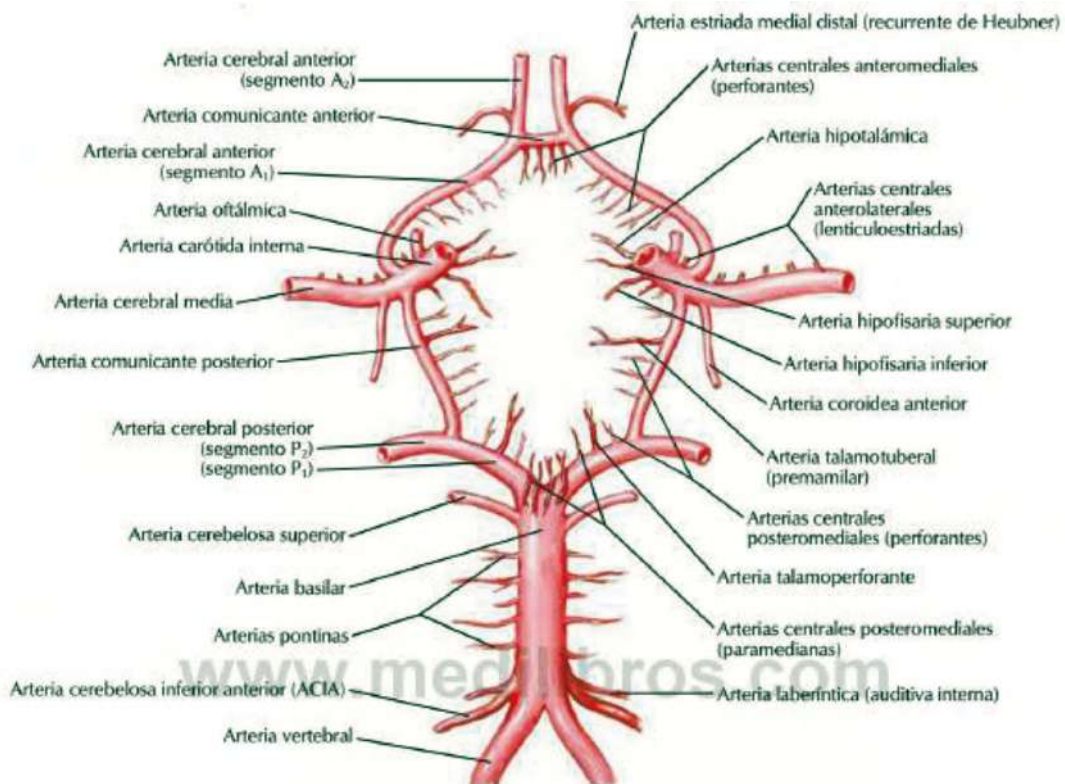


Figura 2. Polígono de Willis. Netter<sup>49</sup>.

cuyas ramas irrigan la médula, la protuberancia, el cerebelo y el mesencéfalo. Por encima del mesencéfalo, la arteria basilar se divide en dos arterias cerebrales posteriores, las cuales doblan hacia atrás para irrigar los lóbulos occipitales. Estas dos arterias también se comunican en la parte posterior del polígono de Willis mediante las pequeñas arterias comunicantes posteriores, produciéndose en consecuencia una anastomosis entre las carótidas internas y la circulación vertebral<sup>9</sup>.

Por otra parte, los territorios anterior y posterior confluyen a nivel intracerebral a través del polígono de Willis. Se trata de un circuito arterial que permite establecer una circulación alternativa en caso de obstrucción vascular, de manera que la sangre del territorio posterior puede alcanzar el territorio anterior y viceversa. El conocimiento del territorio cerebral, así como las diferentes zonas que riega cada arteria es muy importante, ya que dependiendo de los síntomas que presente el paciente, derivados de la falta de flujo sanguíneo, se podrá realizar una aproximación acerca de la localización de la arteria obstruida.

## Síndromes neurovasculares

### **Arteria cerebral anterior (ACA)**

Se trata de un síndrome que produce paresia de la pierna contralateral y del brazo (en caso de extensión lateral), llegando incluso a generar debilidad en el brazo y en la cara. Durante la fase más aguda de la lesión se produce una desviación de los ojos hacia el lado de la lesión, debido a la afectación de la corteza oculomotora que se encarga de la versión ocular al lado contralateral. Pueden desarrollarse signos de liberación frontal, que se manifiestan a través de un comportamiento desinhibido e inadecuado; desencadenando mutismo acinético en caso de afectación bilateral. Así mismo, resulta habitual que el paciente presente habla hipofónica, susurrada o una alteración del lenguaje al estilo de una afasia transcortical motora<sup>11</sup>.

Por otra parte, si la lesión se produce en el hemisferio izquierdo, puede producirse apraxia simpática (o apraxia de la mano izquierda) por desconexión callosa.

Por último, cabe mencionar que la incontinencia urinaria es otra manifestación que puede producirse como consecuencia de las lesiones bilaterales producidas en la parte central del lóbulo frontal.

### **Arteria cerebral media**

En este caso, se puede apreciar una hemiplejía en las extremidades contralaterales, así como paresia de tipo central de la cara contralateral, hemihipoestesia, afasia global o heminegligencia (según el hemisferio afectado); desviación de cabeza y ojos al lado de la lesión, y hemianopsia homónima. Dependiendo de la zona afectada, la sintomatología padecida por el paciente podrá ser de mayor o menor intensidad<sup>11</sup>.

### **Arteria basilar (AB), vertebrales y cerebelosas**

Cuando se produce la obstrucción de alguna de las arterias vertebrobasilares, excepto las cerebrales posteriores, cabe

la posibilidad de que se desencadenen una serie de cuadros cerebelosos, cuadros de pérdida de fuerza y sensibilidad de un lado, y afectación de pares craneales del otro, fluctuaciones del nivel de consciencia, etc. En situaciones excepcionales, este síndrome puede llegar a producir tetraparesia e incluso una situación de coma<sup>11</sup>.

### **Arteria cerebral posterior**

La aparición de este síndrome en la arteria cerebral posterior desencadena una clínica que habitualmente se caracteriza por manifestaciones visuales, principalmente hemianopsia. A diferencia del resto de síndromes, resulta muy poco común que se origine un déficit motor como consecuencia de esta afectación.

Si la lesión tiene lugar en el hemisferio izquierdo pueden verse afectadas las funciones lingüísticas: alexia pura, alexia sin agrafia, anomia para los colores, discromatopsia y déficit de la memoria reciente. En el caso de que el infarto afecte a ambos hemisferios, es decir, si se produce un infarto bilateral, también pueden desencadenarse síndromes amnésicos, desorientación topográfica y ceguera cortical con anosognosia, también conocido como *Síndrome de Anton*<sup>11</sup>.

## FACTORES DE RIESGO CEREBROVASCULARES

Las enfermedades cerebro vasculares son responsables de una alta morbilidad y mortalidad, ocasionando secuelas invalidantes de por vida a aquellos pacientes que las padecan. Además, se trata de un tipo de enfermedad que genera un elevado gasto tanto a nivel de recursos sanitarios como económicos.

Es por ello que, uno de los aspectos más importantes para realizar una adecuada prevención, es el reconocimiento y control de los factores de riesgo, de tal forma que se pueda realizar una adecuada prevención. La prevención de las enfermedades cerebrovasculares puede ser primaria, encaminada a establecer protocolos y estrategias para la prevención de la enfermedad en aquellas personas que aún no la han padecido; o secundaria, una vez se haya manifestado la enfermedad para minimizar las posibles recurrencias.

Los factores de riesgo del ictus pueden clasificarse en modificables, potencialmente modificables y no modificables.

A pesar de que como su propio nombre indica los factores de riesgo no modificables no son susceptibles de modificación, tienen una gran importancia ya que gracias a ellos se pueden identificar pacientes sobre los que conviene incidir y presentar mayor atención a la hora de controlar otros factores de riesgo que sí serán modificables.

Por factores de riesgo modificables se entienden aquellos en los que es posible su modificación tras aplicar sobre ellos algún tipo de intervención. Dado que muchos de los factores de riesgo del ictus son comunes a los de otras enfermedades cardiovasculares, un adecuado control y tratamiento de los mismos puede ayudar a mejorar la

**Tabla 1.** Factores de riesgo cerebrovasculares.

FACTORES DE RIESGO CEREBROVASCULARES	
No modificables	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Edad.</li> <li>• Sexo.</li> <li>• Raza.</li> <li>• Predisposición genética.</li> </ul>
Modificables	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipertensión arterial.</li> <li>• Tabaquismo.</li> <li>• Diabetes.</li> <li>• Dislipemias.</li> <li>• Fibrilación auricular.</li> <li>• Estenosis carotídea asintomática.</li> <li>• Obesidad.</li> <li>• Inactividad física.</li> <li>• Factores nutricionales.</li> <li>• Tratamiento sustitutivo hormonal.</li> </ul>
Potencialmente modificables	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Síndrome metabólico.</li> <li>• Abuso de alcohol.</li> <li>• Abuso de drogas.</li> <li>• Ingesta de anticonceptivos orales.</li> <li>• Gestación.</li> <li>• Desórdenes de la respiración.</li> <li>• Migraña.</li> <li>• Hiperhomocisteinemia.</li> <li>• Estados de hipercoagulabilidad.</li> <li>• Infección.</li> <li>• Inflamación.</li> <li>• Elevación de los niveles de Lp(a).</li> <li>• Elevación de fosfolipasa A<sub>2</sub> asociada a lipoproteínas.</li> </ul>

predisposición a sufrir cualquier tipo de enfermedad cerebrovascular así como de otras enfermedades vasculares. Es por ello que una correcta actuación sobre los factores de riesgo modificables va a ser beneficioso en el contexto de una reducción global de la enfermedad cardiovascular.

## CLASIFICACIÓN DE LOS ICTUS

La enfermedad cerebrovascular (ECV) se origina como consecuencia de una alteración en la circulación cerebral, ya sea esta transitoria o permanente. Dependiendo del vaso sanguíneo que se haya visto afectado se va a producir una clínica característica, motivada por la afectación de la parte del cerebro que haya sufrido la disminución del aporte sanguíneo. La zona afectada por la alteración de la circulación puede variar de manera significativa en lo referente a su extensión, pudiendo verse dañadas desde pequeñas zonas cerebrales, afectadas por microinfartos, hasta la completa afectación del cerebro.

Para poder llevar a cabo un adecuado manejo de las herramientas terapéuticas disponibles, así como para conseguir una prevención secundaria eficaz, resulta imprescindible conocer cuáles son las causas que han provocado el accidente cerebrovascular además de su etiopatogenia, su localización y el alcance de su gravedad.

**Tabla 2.** Clasificación de la enfermedad cerebrovascular según su forma de presentación clínica (NINDS 1990)<sup>3</sup>.

Clasificación de la enfermedad cerebrovascular según su forma de presentación clínica (NINDS 1990)
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Asintomática.</li> <li>2. Disfunción cerebral focal:               <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Ataques isquémicos transitorios (AIT):                   <ol style="list-style-type: none"> <li>i. Carotídeo.</li> <li>ii. Vertebrobasilar.</li> <li>iii. Ambos.</li> <li>iv. Localización no definida.</li> <li>v. Posible AIT.</li> </ol> </li> <li>b. Ictus:                   <ol style="list-style-type: none"> <li>i. Perfil temporal:                       <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Mejoría.</li> <li>2. Progresión.</li> <li>3. Ictus estable.</li> </ol> </li> <li>ii. Tipus de ictus:                       <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Hemorragia cerebral.</li> <li>2. Hemorragia subaracnoidea.</li> <li>3. Hemorragia intracraneal asociada a malformación arteriovenosa.</li> <li>4. Infarto cerebral:                           <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Mecanismos: trombótico, embólico, hemodinámico.</li> <li>b. Categorías clínicas: aterotrombótico, cardioembólico, lacunar, otros.</li> <li>c. Localización: arteria carótida interna, arteria cerebral media, arteria cerebral anterior, sistema vertebrobasilar (arteria vertebral, arteria basilar, arteria cerebral posterior).</li> </ol> </li> </ol> </li> </ol> </li> </ol> </li> <li>3. Demencia vascular.</li> <li>4. Encefalopatía hipertensiva.</li> </ol>

Los ictus pueden ser clasificados en diferentes subtipos atendiendo a criterios clínicos, topográficos, patogénicos, diagnósticos y pronósticos. En 1990 el National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS), tras varias publicaciones, realizó una clasificación de los ictus en función de su presentación clínica, sus mecanismos patogénicos y sus lesiones anatomopatológicas. A partir de esta se han ido elaborando diferentes clasificaciones de las enfermedades cerebrovasculares<sup>3</sup>.

De esta manera, según la naturaleza o etiología de la lesión, se pueden clasificar los ictus en dos grandes grupos: ictus isquémico, también conocido como isquemia cerebral, o ictus hemorrágico, también denominado enfermedad hemorrágica. A su vez, cada uno de ellos se divide en varios subtipos dependiendo de su localización, etiología, tamaño, manifestaciones clínicas, etc. Es posible que algunas de las causas que producen ictus puedan desencadenar tanto ictus isquémicos como hemorrágicos, pero tanto el pronóstico como la evolución van a ser diferentes.

## Ictus isquémicos

Los ictus isquémicos representan entre el 80-85% de todos los ictus<sup>3, 4, 10, 11</sup>. Se produce por una alteración circula-

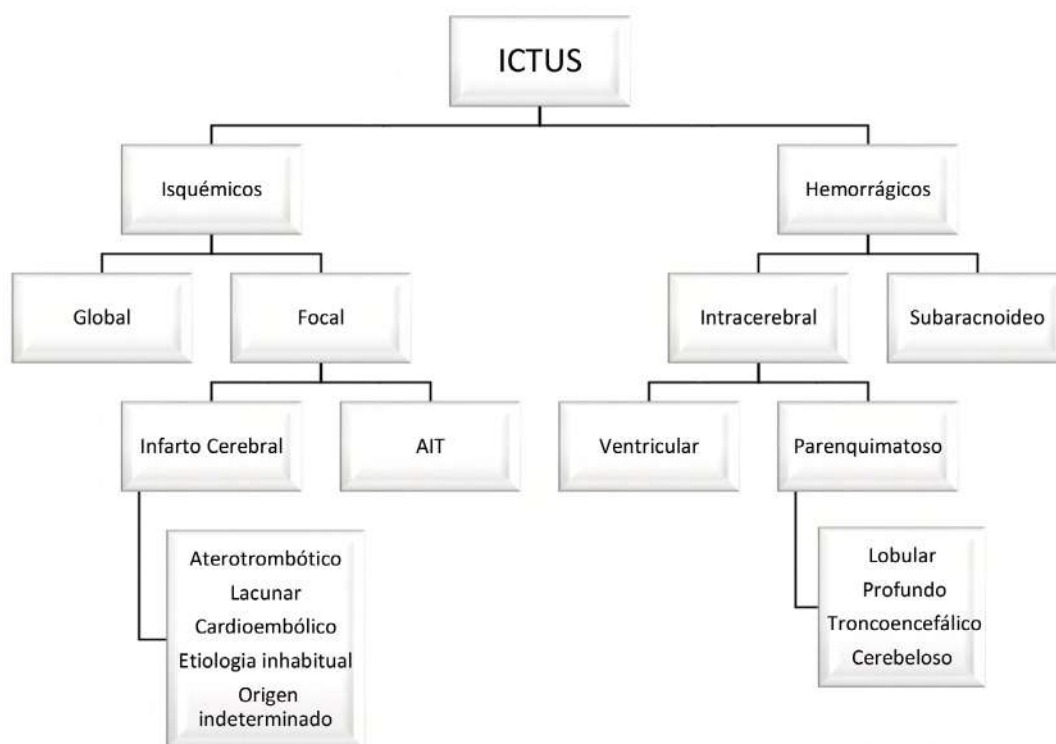


Figura 3. Clasificación de los ictus.

toria, ya sea cuantitativa, haciendo referencia a la cantidad de sangre que se aporta al encéfalo (trombosis, embolia, bajo gasto cardíaco); o cualitativa, en función de la calidad de la sangre (anemia, trombocitemia, policitemia).

### Isquemia cerebral global

La isquemia cerebral global es aquella que afecta a la totalidad del encéfalo. Es originada por un descenso importante, rápido y breve de la cantidad total de flujo sanguíneo que llega al encéfalo. Los hemisferios cerebrales se ven afectados manera difusa, pudiendo llegar a producir una lesión asociada en el tronco del encéfalo y/o cerebelo. Entre las causas más habituales que producen la isquemia cerebral global se encuentran: disminución del gasto cardíaco, shock sistémico, cirugía cardiovascular o una posible hipotensión durante la anestesia por cirugía general, pudiendo llegar a producir necrosis cortical, conduciendo al paciente a un estado vegetativo persistente e incluso a la muerte cerebral<sup>10</sup>.

### Isquemia cerebral focal

La isquemia cerebral focal se puede definir como aquella que únicamente afecta a una parte de la parénquima cerebral. Dependiendo de cómo sea la evolución durante las primeras horas se pueden diferenciar dos grandes tipos de isquemia focal: Ataque isquémico transitorio (AIT) e Infarto cerebral.

#### Ataque isquémico transitorio (AIT)

Se trata de una disfunción cerebral focal, encefálica o retiniana. Esta disfunción se produce por una insuficiencia vascular producida como consecuencia de una trombosis o embolia arterial, asociadas a enfermedades vasculares,

Tabla 3. Manifestaciones clínicas de los AIT<sup>19</sup>.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LOS AIT
<p><b>Territorio carotídeo:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Amaurosis unilateral.</li> <li>• Pérdida de fuerza o sensibilidad en un hemicuerpo.</li> <li>• Dificultad para articular o detención del lenguaje.</li> <li>• Hemianopsia.</li> <li>• Dificultad para leer, escribir, contar.</li> <li>• Desorientación.</li> <li>• Temblor de un miembro superior o inferior, sacudidas involuntarias rígidas repetidas.</li> </ul>
<p><b>Territorio vertebrobasilar:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ceguera.</li> <li>• Hemianopsia.</li> <li>• Hemiparesia.</li> <li>• Vértigo y ataxia.</li> <li>• Diplopía.</li> <li>• Ptosis parpebral.</li> <li>• Hormigueos o parálisis de una hemicara.</li> <li>• Disartria.</li> <li>• Risa espasmódica incontrolable.</li> <li>• Amnesia global transitoria**.</li> <li>• Caída al suelo sin pérdida de conciencia**.</li> </ul>
<p>*Para que estos síntomas sean considerados como síntomas de AIT no pueden ocurrir de manera aislada, es necesario que se produzcan en combinación de dos o más de ellos en el mismo o sucesivos ataques.</p> <p>**Sólo en algunos casos se considera AIT. La mayoría de las crisis de amnesia global transitoria y de caída sin pérdida de conciencia no son por causa isquémica.</p>

cardiacas o hematológicas. Resulta muy común que no se objetive ningún tipo de lesión en la neuroimagen.

Se trata de un episodio agudo, es decir, que aparece de manera repentina y posteriormente desaparece por completo sin dejar evidencia alguna de infarto. Normalmente la duración suele ser corta, menos de una hora o de pocos minutos, sin embargo, aun así, clásicamente, se ha establecido un límite de 24 horas con la finalidad de establecer un criterio único y aceptado de manera universal. Debido a la corta duración que presentan este tipo de episodios, los pacientes suelen ser valorados cuando los síntomas ya han remitido, por lo que resulta muy complicado determinar si el paciente realmente ha sufrido un AIT o no. Cuando un paciente ha sufrido un AIT éste puede afectar bien el territorio carotídeo o bien el vertebrobasilar, de manera que, las manifestaciones clínicas serán diferentes en función de cual haya sido territorio afectado<sup>3, 4, 10, 12, 13</sup>.

### *Infarto cerebral (IC)*

Es aquel ocasionado por una alteración en el aporte circulatorio a un territorio encefálico dando lugar a un déficit neurológico. La falta de riego circulatorio debe ser superior a 24 horas para que en la neuroimagen sea visible la presencia de una necrosis tisular. Existen diferentes clasificaciones según la etiología del infarto cerebral, por ejemplo la que ofrece la Trial of Org in Acute Stroke Treatment (TOAST)<sup>16</sup> que está orientada a la selección de pacientes para ensayos clínicos; otras se encuentran orientadas para su aplicación en la práctica clínica diaria, como puede ser la clasificación del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología (GEECV-SEN)<sup>14, 15</sup>; o la clasificación ASCO<sup>17</sup> la cual considera que cada paciente puede presentar diferentes fenotipos, aunque su utilización no se encuentra muy extendida.

Así, según el Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología, atendiendo a su etiología, se pueden distinguir los siguientes tipos de IC<sup>14, 15</sup>:

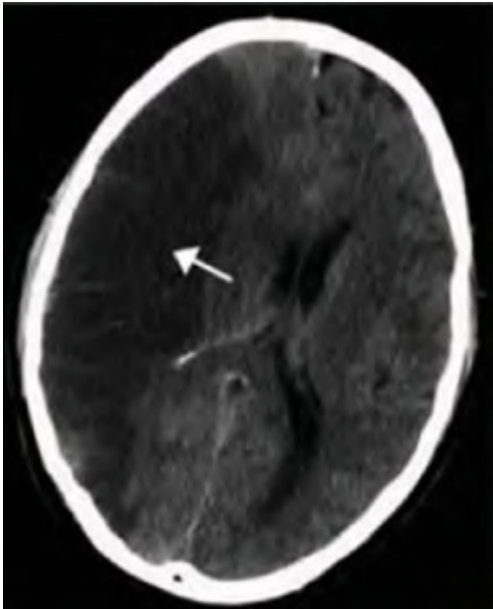
1. *Infarto Cerebral Aterotrombótico o Arterioesclerosis de grandes vasos*: Suponen el 30% de los infartos cerebrales<sup>10</sup>. La principal causa de este tipo de infartos es la arterioesclerosis. Se pueden definir como aquellos que se producen de manera secundaria a una enfermedad ateromatosa afectando a los troncos supraaórticos y a las grandes arterias intracraneales. Es decir, son consecuencia de una oclusión o estenosis de una arteria intra o extracraneal, especialmente en aquellas que se encuentran ubicadas en la bifurcación carotídea o vertebrobasilar. El déficit neurológico suele comenzar durante la noche, durante las horas de sueño, y se instaura en pocas horas.
2. *Infarto Cerebral Lacunar o Enfermedad Oclusiva de pequeño vaso arterial*: Suponen un 15%<sup>10</sup>. Se trata de pequeños infartos subcorticales, menores a 1,5 cm, ocasionados por la oclusión de pequeñas arterias perforantes, que llevan la sangre a las áreas más profundas del cerebro y del tronco. Generalmente esta afectación vascular es producida por la acción de la hipertensión arterial en la pared vascular. Además de la hipertensión vascular existen otros factores etiológicos como la microateromatosis, la

lipohialinosis de las arteriolas perforantes cerebrales o la embolia cardiaca. Las manifestaciones clínicas van a depender de su localización y generalmente suelen presentarse como alguno de los siguientes síndromes lacunares: hemiparesia motora pura (paresia o parálisis de un hemicuerpo generalmente completa), síndrome sensitivo-motor, hemiparesia atáxica, disartria-mano torpe, movimientos anormales focales y agudos.

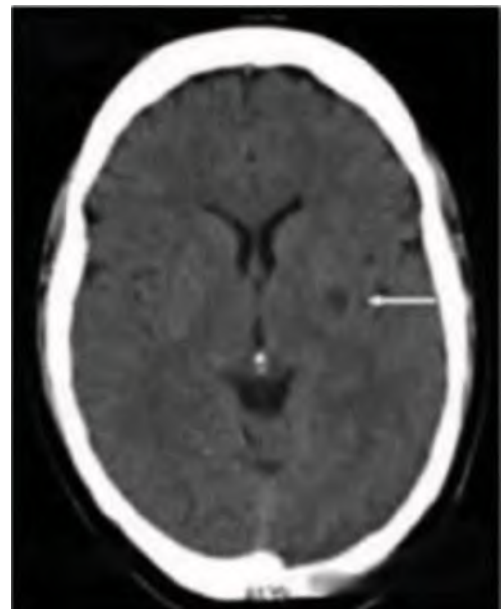
3. *Infarto Cerebral Cardioembólico*: Suponen el 20% de los infartos<sup>10</sup>. Se trata de un infarto de tamaño medio o grande, de topografía habitualmente cortical. Los síntomas suelen instaurarse de manera brusca, generalmente durante la vigilia y con el máximo déficit neurológico al inicio de la enfermedad. La lesión es producida como consecuencia de un trombo que se ha desarrollado en un lugar alejado de la arteria en cuyo territorio de irrigación se produce el infarto, generalmente en el corazón. El émbolo puede ser: arterial (embolismo arteria-arteria), cardiaco (émbolo corazón-arteria), pulmonar o de la circulación sistémica. Los émbolos pueden ser a su vez ateromatosos, plaquetarios, fibrinosos, de colesterol, de elementos sépticos o microbianos, de aire, de grasa, de material cartilaginoso y de células tumorales.
4. *Infarto Cerebral de Etiología Inhabitual*: Se produce como consecuencia de enfermedades poco habituales como causa de ictus: disección arterial, displasia fibromuscular, migraña, arteritis infecciosas o en arteritis primarias de los vasos cerebrales, enfermedad de Moyamoya, Síndrome de Sneddon, citopatías mitocondriales, arteriopatía cerebral autosómica dominante con infartos subcorticales y leucoencefalopatía, angiopatía cerebral amiloidea, síndrome de anticuerpos antifosfolípidos primario, ingesta de anticonceptivos orales, síndrome de hiperestimulación ovárica, trombosis venosas y tromboflebitis cerebrales o consumo de drogas, etc. Son infartos de tamaño variable que pueden afectar tanto al territorio carotídeo como al vertebrobasilar. Para llegar al diagnóstico de este tipo de IC es necesario haber excluido otra causa posible de IC como el IC aterotrombótico, el IC Lacunar y el IC Cardioembólico; además, el paciente no debe presentar factores de riesgo cardiovascular.
5. *Infarto Cerebral de Origen Indeterminado*: Se trata de un infarto de tamaño medio o grande, de localización cortical o subcortical que se puede producir en el territorio carotídeo o en el vertebrobasilar. Es necesario descartar los subtipos aterotrombótico, cardioembólico, lacunar e inhabitual para poder llegar a este diagnóstico.

Existe otra clasificación la cual clasifica a los ictus en función de la localización anatómica y de los síntomas clínicos además de tener en cuenta la correlación entre el pronóstico y el riesgo de recurrencia, es la llamada Oxfordshire Stroke Project Classification (OSPC)<sup>11, 18</sup>. Según esta clasificación se puede diferenciar entre:

1. *Infarto completo de clasificación anterior (TACI)*: Se trata de lesiones muy extensas, de mal pronóstico vital y funcional. Los pacientes presentan alteración en las funciones corticales, hemianopsia y déficit sensitivo y/o



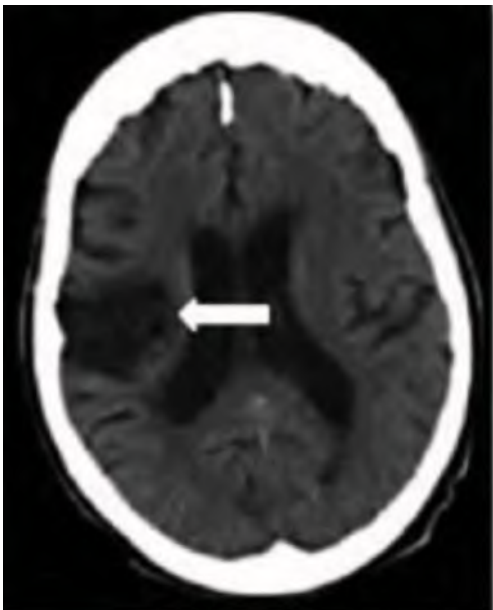
**Figura 4.** Ejemplo de TAC craneal basal TACI<sup>11</sup>.



**Figura 6.** Ejemplo de TAC craneal basal LACI<sup>11</sup>.

motor lateral en al menos dos de las tres porciones (cara, brazo, pierna). Suelen tener origen embólico.

2. *Infarto parcial de circulación anterior (PACI)*: Suelen tener tanto origen embólico como aterotrombótico. Es el más frecuente y tienen mayor índice de recurrencia.



**Figura 5.** Ejemplo de TAC craneal basal PACI<sup>11</sup>.

3. *Lacunar (LACI)*: Desde el punto de vista vital tienen mejor pronóstico que los anteriores, aunque depende del tipo. Atendiendo a la clínica se pueden encontrar diferentes tipos, los más frecuentes se llaman lacunares típicos y son el hemimotor, hemisensitivo, disartria-mano torpe, sensitivo-motor y ataxia hemiparesia.

4. *Infartos de la circulación posterior (POCI)*: Suelen ser más frecuentes los de tipo trombótico. Su pronóstico vital y funcional es bueno aunque presentan altas tasas de recurrencia tardía. Para que se trate de un POCI debe cumplir alguno de los siguientes criterios: alteración de los pares craneales ipsilateral al infarto y de vías largas contralateral, déficit sensitivo y/o motor bilateral, trastornos oculomotores, disfunción cerebelosa sin alteración de vías largas ipsilaterales o hemianopsia aislada.



**Figura 7.** Ejemplo de TAC craneal basal POCI<sup>11</sup>.

### Ictus hemorrágicos

Se trata de una extravasación de sangre dentro de la cavidad intracraneal. Se produce por la rotura de un vaso sanguíneo, arterial o venoso como consecuencia de la confluencia de diferentes mecanismos etiológicos y además presenta cierta tendencia a abrirse paso hacia el espacio



ventricular o subaracnoideo<sup>10</sup>. Suponen entre el 15-20% de los ictus<sup>3, 4, 10, 11</sup>.

La sangre extravasada pasa a ocupar una parte del cerebro dañando al mismo. La etiología más frecuente suele ser hipertensiva aunque también se pueden producir por malformaciones vasculares, uso de fármacos (anticoagulantes, estimulantes adrenérgicos, etc.), uso de tóxicos (alcohol, cocaína, etc.), enfermedades hematológicas, tumores primarios o metastásicos, etc.<sup>10</sup>. En general su gravedad suele ser mayor que la del ictus isquémico<sup>19</sup>. Se pueden clasificar según su localización en dos grandes tipos: Hemorragia intracerebral (HI) y Hemorragia Subaracnoidea (HSA).

### **Hemorragia subaracnoidea (HSA)**

Es una hemorragia que se localiza entre la superficie del cerebro y la cubierta meníngea. Se trata de una extravasación de sangre en el espacio subaracnoideo, espacio que se encuentra ocupado por el líquido cefalorraquídeo, con el que se mezcla la sangre que ha sido extravasada<sup>3, 4, 10, 11, 19, 20</sup>. Supone entre el 5-10% de todos los ictus<sup>10</sup>. La causa más habitual de la hemorragia subaracnoidea es la rotura de un aneurisma sacular<sup>4, 10, 19, 20</sup>, aunque también puede producirse debido a traumatismos craneoencefálicos, malformaciones arteriovenosas, disecciones arteriales, infecciones del sistema nervioso central (SNC), consumo de drogas, tumores o enfermedades de la sangre.

El cuadro sintomatológico es de aparición brusca y rápida, una vez la sangre ha alcanzado el espacio subaracnoideo, debido a un aumento de la presión intracraneal (PIC). Suele presentarse comenzando con una brusca cefalea de carácter intenso y explosivo pudiendo extenderse el dolor hacia la zona occipital, cuello y espalda. Además debido a la compresión provocada por la HSA sobre las meninges, nervios y las arterias se pueden producir signos de irritación meníngea como: rigidez cervical, signo positivo de Kerning y signo positivo de Brudzinski; así como pérdida de conciencia, vómitos, agitación o inquietud, diplopía, crisis comiciales o signos neurológicos focales. El pronóstico de la HSA está en relación con la causa que lo ha provocado, que determinará las complicaciones así como el manejo y tratamiento de la misma.

### **Hemorragia intracerebral (HI)**

Se trata de una hemorragia que se localiza en el interior del cerebro, fundamentalmente en los ganglios basales, el tálamo, el cerebelo y el tronco encefálico<sup>3, 4, 10, 11, 19, 20</sup>. Supone entre el 15-20% de los ictus<sup>10</sup>. La causa más frecuente de este tipo de hemorragia es la hipertensión arterial<sup>3, 4, 10, 11, 19, 20</sup> que puede provocar una rotura de vasos en casos de hipertensión extrema. También puede ser producida por la rotura de malformaciones arteriovenosas, aneurismas, angiopatía amiloidea, consumo de tóxicos (alcohol, drogas, venenos, etc.), fármacos (anticoagulantes, estimulantes adrenérgicos), enfermedades de la sangre enfermedades de las arterias cerebrales y tumores.

Suele instaurarse de manera aguda y sus manifestaciones clínicas son variables y van a estar en función de la localización y del tamaño de la hemorragia. Resulta muy difícil dis-

tinguir la clínica de la hemorragia intracerebral de la del infarto cerebral; el paciente puede presentar desde una leve pérdida de fuerza en un hemicuerpo o un pequeño trastorno en el campo de la visión hasta debutar con una brusca pérdida de conciencia llegando incluso a un estado de coma.

### **Hemorragia Intraventricular**

Es un tipo de hemorragia intracerebral muy poco común y bastante difícil de diferenciar clínicamente de una hemorragia subaracnoidea, salvo por las imágenes de la tomografía axial computarizada (TAC). Sus causas más frecuentes son la HTA y la rotura de una pequeña malformación arteriovenosa, observándose en el TAC una imagen de la sangre limitada únicamente al espacio ventricular.

### **Hemorragia Intraparenquimatosa**

La hemorragia Intraparenquimatosa es el ictus hemorrágico más habitual, representando entre el 10-15% de todos los ictus<sup>10, 21</sup>. Se produce una colección hemática que puede estar comunicada con los espacios subaracnoideos o ventriculares. Entre las causas que producen este tipo de hemorragia cabe destacar la HTA, representando el 60% de los casos<sup>10</sup>, aunque también puede ser debida a otro tipo de causas menos frecuentes como malformaciones vasculares, uso de fármacos, tóxicos, patología hematológica, tumores primarios o metastásicos, etc. Habitualmente se instauran de manera aguda provocando cefalea, alteración del nivel de conciencia, náuseas, vómitos, crisis epilépticas y déficit neurológico que aumenta por la progresión, la localización y el tamaño del hematoma así como de la gravedad del edema perilesional<sup>10</sup>. En función de la zona cerebral que se encuentre afectada se pueden distinguir diferentes tipos de Hemorragia Intraparenquimatosa:

- Hematoma Lobular: si afecta a los lóbulos cerebrales.
- Hematoma Profundo: si se ven afectados los ganglios basales.
- Hematoma cerebeloso.
- Hematoma del tronco cerebral.

### **DIAGNÓSTICO DEL ICTUS**

Cabe destacar, en primer lugar, la importancia del reconocimiento de que el ictus se trata de una emergencia neurológica. Debido a esto resulta imprescindible una rápida identificación del ictus para así establecer un rápido diagnóstico así como la aplicación de medidas terapéuticas específicas en la fase más aguda del proceso de la enfermedad.

El National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) establece cinco signos que advierten de la presencia de ictus<sup>8</sup>:

- Pérdida repentina de fuerza en la cara, brazo o pierna, especialmente si únicamente afecta a un solo hemicuerpo.

- Confusión repentina, problemas en el habla o en la comprensión del lenguaje.
- Pérdida repentina de visión ya sea en un solo ojo o en ambos.
- Dificultad repentina para caminar, mareos o pérdida del equilibrio o de la coordinación.
- Dolor de cabeza fuerte, repentino, sin causa conocida.

Por otra parte, la Australia's National Stroke Foundation añade a esta lista de signos de alarma del ictus uno más<sup>22</sup>:

- Dificultad para tragar.

Por su parte la Sociedad Española de Neurología (SEN) también añade un signo más a los 5 propuestos por el NINDS<sup>23</sup>:

- Trastorno de la sensibilidad, es decir una sensación de "acorchamiento u hormigueo" en la cara, brazo y/o pierna en uno de los hemisferios, de inicio brusco.

Dentro del proceso diagnóstico del ictus se pueden diferenciar tres apartados bien diferenciados, así como vitales, para una correcta y rápida identificación y clasificación del ictus: historia clínica, exploración general y neurológica y exploraciones complementarias<sup>4, 24, 25, 26, 27, 28</sup>.

A todos los pacientes con sospecha de ictus se les debe realizar una adecuada anamnesis que resultará fundamental a la hora de descartar cuadros clínicos que puedan simular un ictus además de orientar hacia la posible etiología del cuadro. Se prestará especial atención al tiempo de inicio de la sintomatología, para valorar si el paciente es subsidiario de tratamiento fibrinolítico o no, a las manifestaciones clínicas y las circunstancias en las que se presentaron los síntomas neurológicos así como los antecedentes personales y familiares en busca de posibles episodios de patología vascular previa.

Como se ha expuesto anteriormente, las manifestaciones clínicas de los ictus van a depender de la zona afectada, de la afectación producida y del tipo de ictus. De manera general se pueden establecer una serie de signos y síntomas de alarma que nos pueden orientar de manera rápida hacia un posible diagnóstico de ictus:

- Alteración del nivel de conciencia en ausencia de traumatismo previo que lo justifique (desde somnolencia o letargia llegando incluso a un estado de coma).
- Parálisis de los miembros, generalmente en un hemisferio.
- Lateralización de la sonrisa y de la hemicara ipsilateral.
- Cefalea de comienzo súbito.
- Afasia.
- Disartria.
- Ataxia.
- Pérdida visual.
- Diplopía.
- Pérdida sensitiva.

- Disfagia.
- Hiperreflexia.
- Signos meníngeos positivos.
- Náuseas y vómitos.
- Intolerancia a la luz y al ruido.
- Dolor cervical, lumbar, facial, etc.

Además, en función del hemisferio cerebral afectado suelen darse diferentes manifestaciones, casi siempre cruzadas al hemicuerpo contralateral, que se pueden observar en la tabla siguiente:

**Tabla 4.** Manifestaciones del ictus en función del hemisferio cerebral afecto<sup>4</sup>.

ACV cerebro derecho	ACV cerebro izquierdo
Hemiplejía izquierda.	Hemiplejía derecha.
Descuido parte izquierda.	Descuido parte derecha.
Déficit percepción espacial.	Alteración del habla, afasia del lenguaje.
Tendencia a negar o minimizar importancia a los problemas.	Alteración de la percepción derecha o izquierda.
Actos rápidos, periodos de atención cortos.	Actos lentos, precavidos.
Alteración del juicio.	
Carácter impulsivo, problemas de seguridad.	Consciencia de los déficits, depresión, ansiedad.
Alteración conceptos temporales.	Alteración de la comprensión del lenguaje y matemáticas.

La exploración neurológica del paciente es imprescindible ya que va a ayudar en la confirmación de la sospecha de una focalidad neurológica y va a permitir la realización de una orientación acerca de la topografía del ictus. Debe de realizarse lo más rápidamente posible, pero, al mismo tiempo, debe de ser muy completa. Para su realización resulta útil el empleo de escalas de valoración neurológica, entre las más utilizadas se encuentran la Escala de Coma de Glasgow (GCS); se trata de una escala de aplicación neurológica que permite valorar el nivel de conciencia de una persona. Utiliza tres parámetros para valorar el nivel de conciencia: la respuesta verbal, la respuesta ocular y la respuesta motora. La puntuación más baja es de 3 puntos, mientras que el valor más alto es de 15 puntos<sup>29</sup>.

Otra escala muy utilizada para la realización de la valoración neurológica es la escala National Institute Health Stroke Scale (NIHSS). Su uso no sólo ayuda a cuantificar el grado de déficit neurológico sino que también facilita la comunicación entre los profesionales, identifica la posible localización del vaso sanguíneo ocluido, ayuda a establecer un pronóstico precoz y sirve de ayuda en el establecimiento de un tratamiento.

Tabla 5. Escala de coma de Glasgow – GCS.

Parámetro	Descripción	Valor
Abertura ocular	Espontánea	4
	Voz	3
	Dolor	2
	Ninguna	1
Respuesta verbal	Orientada	5
	Confusa	4
	Inapropiada	3
	Sonidos	2
	Ninguna	1
Respuesta motriz	Obedece	6
	Localiza	5
	Retirada	4
	Flexión	3
	Extensión	2
	Ninguna	1

Tabla 6. Escala NIHSS de valoración neurológica del ACV.<sup>4</sup>

Categoría	Parámetro	Respuestas	Puntuación
1a	Estado de conciencia	Alerta	0
		Somnoliento	1
		Estuporoso	2
		Comatoso	3
1b	Orientación	Orientado 3 esferas	0
		Orientado parcialmente	1
		Desorientado o sin respuesta. Desviación mirada a derecha	2
1c	Aceptación órdenes	Abre y cierra ojos ante orden	0
		Respuesta parcial	1
		No obedece órdenes	2
2	Mirada conjugada	Normalidad	0
		Paresia parcial	1
		Paresia total o desviación forzada de mirada	2
3	Campos visuales	Normalidad	0
		Hemianopsia parcial	1
		Hemianopsia completa	2
		Hemianopsia cortical (ceguera cortical)	3
4	Parálisis facial	Normalidad	0
		Paresia leve	1
		Paresia severa o total	2

Categoría	Parámetro	Respuestas	Puntuación
5a	Fuerza MSD	Mantiene postura 10s, normal	0
		Paresia leve, cae antes de 10s pero con control	1
		Paresia moderada, cae antes de 10s sin control	2
		Paresia severa. Movimiento MS pero no levanta	3
		Paresia muy severa. Apenas movilidad	4
		Sin movimiento o imposible de evaluar	9
5b	Fuerza MSI	Se evalúa igual que el 5ª pero el otro miembro. Se debe explorar primero la extremidad menos afectada.	
6a	Fuerza MSD	Se evalúa igual que el 5ª pero en los MMII. Se debe explorar primero la extremidad menos afectada.	
6b	Fuerza MSI	Se evalúa igual que el 5ª pero en los MMII. Se debe explorar primero la extremidad menos afectada.	
7	Ataxia	Normalidad	0
		Afectación de un miembro	1
		Afectación de ambos miembros	2
8	Sensibilidad (retirada ante dolor en pacientes con bajo nivel de consciencia)	Normalidad	0
		Hipoestesia leve	1
		Hipoestesia grave o anestesia	2
9	Lenguaje	Normalidad	0
		Afasia leve o moderada	1
		Afasia severa (incomprensible)	2
		Sin habla, comprensión nula	9
10	Disartria	Normalidad	0
		Disartria leve a moderada (entendimiento difícil)	1
		Incomprensible, mudo o anárquico	2
		Intubado o no evaluable	9
11	Extinción de atención y reconocimiento	Normalidad	0
		Inatención de algún estímulo (visual, táctil, espacial, etc.)	1
		Hemiinatención severa	2

Durante la fase aguda del ictus es necesario realizar una serie de determinaciones analíticas con el objetivo de identificar procesos que puedan ser causantes de un ictus. Éstas incluyen glucemia, electrolitos, pruebas bioquímicas, recuento y fórmula, hemograma, plaquetas, tiempo protrombina, TTP, estudios de función renal y hepática, además de investigación de tóxicos, alcoholemia y test de embarazo. La gasometría arterial está indicada en el caso de sospecha de hipoxia<sup>33</sup>.

Dependiendo de la sospecha diagnóstica (fibrilación auricular, feocromocitoma, etc.) se pueden incluir en el estudio analítico estudios endocrinológicos como pueden ser hormonas tiroideas, catecolaminas o ácido láctico basal.

En cuanto al estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR) cabe destacar dos indicaciones fundamentales: la sospecha de arteritis o vasculitis, ya sea infecciosa o no, y la sospecha de

una hemorragia subaracnoidea en pacientes con TC craneal normal. La punción lumbar, necesaria para la obtención del LCR y su posterior estudio, está contraindicada en aquellos casos en los que el paciente presente hipertensión intracraneal o alteraciones de la hemostasia. En el caso de que el paciente se encuentre en tratamiento con anticoagulantes, éste debe de ser interrumpido previamente a la realización de la punción lumbar. El tiempo que debe de transcurrir entre que se retira el tratamiento anticoagulante y la punción está en función del tratamiento anticoagulante al que se encuentre sometido el paciente. Una vez la punción lumbar ha sido realizada cualquier tratamiento anticoagulante puede reiniciarse una hora después.

La radiografía de tórax se ha de realizar en todos los pacientes con sospecha de ictus. Resulta útil para la valora-

ción de la silueta cardiaca, ayudando en la valoración para determinar la posible existencia de cardiopatías embolígenas (Valvulopatías, miocardiopatía dilata, etc.), y de la aorta torácica. Es útil también porque aporta información sobre posibles complicaciones del ictus (neumonía aspirativa, edema pulmonar, etc.)<sup>33</sup>.

El Electrocardiograma debe realizarse de manera sistémica en aquellos pacientes que sufran un ictus, debido a la elevada incidencia de patología cardiaca como posible causa de ictus isquémico. Además resulta muy útil para la detección de arritmias cardiacas, valorar la posible coexistencia de cardiopatía isquémica o evaluar la aparición de trastornos del ritmo cardiaco secundarios a la lesión isquémica<sup>31,33,38</sup>.

El Electrocardiograma-Holter no está indicado su uso ambulatorio de forma indiscriminada. Se realizará en caso de sospecha de etiología cardioembólica, y sin evidencia de trastornos del ritmo cardiaco en el ECG<sup>33,38</sup>.

La Ecocardiografía Transstorácica (ETT), está indicada en caso de ictus criptogénico, sospecha de endocarditis y valoración de cardiopatía embolígena ya conocida o no<sup>33,38</sup>. Debe realizarse siempre que se plantee la administración de tratamiento anticoagulante a un paciente sin una indicación previa definida<sup>33</sup>. En algunos casos, la ETT va a permitir visualizar la presencia de trombos en la aurícula izquierda, ateromas aórticos y la comunicación interauricular<sup>38</sup>.

No se recomienda el uso sistemático de la Ecocardiografía Transesofágica (ETE) en el paciente con ictus isquémico de causa indeterminada. Se trata de una técnica invasiva, con un riesgo bajo, pero existente, por lo que estará reservada para aquellos casos en que el estudio por ETT resulte insuficiente y los posibles hallazgos del ETE tengan implicaciones terapéuticas. La ETE está indicada en pacientes jóvenes (menores de 45 años) con ictus criptogénico y estudio ETT normal<sup>33</sup>.

Todos estos datos junto con la exploración general van a permitir realizar una aproximación diagnóstica sobre la posible etiología del ictus (soplo carotídeo, fibrilación auricular en el electrocardiograma, cardiomegalia en la radiografía de tórax, etc.).

Para poder llegar a un diagnóstico de seguridad no solo es necesario realizar todo lo explicado anteriormente sino que además resulta fundamental el empleo de técnicas de neuroimagen<sup>3, 24, 25, 26, 27, 28</sup>. Este tipo de pruebas diagnósticas, también conocidas como neurorradiológicas, son muy importantes para excluir lesiones de origen no vascular y así poder diferenciar entre un ictus isquémico y un ictus hemorrágico. Es por ello que, antes de decidir e instaurar un tratamiento es de obligado cumplimiento la realización de este tipo de pruebas durante la fase aguda del proceso.

### Tomografía computarizada craneal (TAC)

Es considerada como la técnica más accesible para la valoración inicial, el seguimiento y el control de las complicaciones que se presentan en la fase aguda de un ictus<sup>30</sup>. Resulta esencial su realización de manera urgente para descartar la hemorragia cerebral, otras causas de focalidad neurológica y así confirmar la naturaleza isquémica o no del proceso.

Durante las primeras 6 horas de un infarto cerebral el TAC puede ser normal o mostrar algún signo precoz de infarto que sirven de ayuda para valorar la extensión del infarto. Además, permite apreciar una posible transformación hemorrágica de un infarto isquémico durante los primeros días del mismo. Gracias a la realización del TAC es posible descartar la presencia de lesiones intracraneales capaces de simular un ictus (tumores o hematomas subdurales); permite también apreciar la presencia de lesiones isquémicas antiguas así como evaluar la presencia y extensión de la leucoaraiosis, considerada como un factor de riesgo de muerte vascular<sup>30,31</sup>. La principal ventaja del TAC es su amplia disponibilidad y su rapidez de ejecución. Por el contrario, esta prueba también presenta limitaciones<sup>24,26,30,32</sup>:

- Variabilidad excesiva en la identificación de los signos precoces de infarto.
- Poca sensibilidad para la detección temprana de tejido isquémico.
- Ausencia de información sobre el área de penumbra isquémica.
- Escasa definición en las imágenes de fosa posterior.
- Mala visualización de infartos de tipo lacunar y corticales de pequeño tamaño.
- No detecta lesiones hemorrágicas antiguas.

Los continuos avances técnicos y la progresiva implantación de TAC helicoidales o multicorte, permiten la obtención de imágenes arteriográficas tridimensionales que aportan información acerca de la vascularización intracraneal y extracraneal para el diagnóstico de la lesión vascular. Por su parte los estudios de TAC angiográficos y TAC de perfusión aportan información acerca de la presencia de lesiones estenótico-oclusivas arteriales y sobre el estado hemodinámico de la parénquima cerebral en fases precoces del ictus<sup>24,27,28,30,32,33</sup>.

### Resonancia magnética craneal (RM)

La resonancia magnética craneal es muy útil en el tratamiento del ictus ya que no sólo ayuda a confirmar y localizar topográficamente los infartos, sino que también presenta una gran utilidad en el tratamiento de los mismos<sup>30,31,33</sup>.

La RM convencional ha demostrado al menos la misma sensibilidad que el TAC en cuanto a la detección temprana de la isquemia cerebral<sup>32,35</sup>. Sin embargo, la RM resulta más sensible y específica que el TAC en lo referente a la identificación precisa de la presencia, la topografía, la extensión de algunos infartos así como como en la determinación del mecanismo causante; es por ello que su utilización está indicada ante la sospecha clínica de infartos lacunares, infartos vertebrobasilares, en casos de sospecha de trombosis venosa o de disección arterial o cuando, después de un estudio inicial con el TAC, el diagnóstico sea incierto<sup>30,33</sup>. Se considera que la RM es únicamente inferior frente al TAC en la diferenciación entre isquemia y hemorragia hiperaguda<sup>30</sup>.

La RM también pone de manifiesto signos precoces de infarto, como puede ser la ausencia de señal de flujo en los vasos arteriales o el aumento de la señal del córtex. El primero de estos signos ocurre de forma inmediata mientras que el segundo lo hace durante las primeras ocho horas. El empleo de contraste intravenoso facilita la detección del vaso afectado ya que produce un aumento en la señal del vaso ocluido debido a que el flujo se encuentra enlentecido en su interior. Este signo va a resultar positivo en las primeras veinticuatro horas en el 75% de los infartos corticales<sup>30,32</sup>.

En la actualidad se dispone de nuevas secuencias de RM como la RM de difusión (DWI) que muestra el tejido infartado durante la fase aguda, o la RM de perfusión (PWI) que permite cuantificar la extensión del tejido hipoperfundido. La combinación de ambas técnicas en un mismo paciente permite conseguir información hemodinámica muy útil ya que se consigue una detección más precoz de las alteraciones que se producen durante las primeras horas de isquemia, conocer su evolución así como la eficacia de las distintas modalidades terapéuticas empleadas en cada caso. Es habitual encontrar una diferencia en el área de isquemia que se detecta mediante PWI y DWI; el área que detecta la primera es más extensa, mientras que la segunda infravalora el tamaño final del infarto. La diferencia entre ambas zonas permite identificar el tejido de penumbra o *mismatch* y, por lo tanto, potencialmente recuperable con tratamientos recanalizadores<sup>30,31,35</sup>.

### Angiografía por tomografía computarizada

Se trata de una técnica que puede complementar al TAC sin contraste en el estudio de la patología vascular cerebral. Se realiza en pocos minutos mediante el empleo de equipos helicoidales o multicorte. Tras la administración intravenosa de un contraste yodado se van a obtener secciones tomográficas finas en el plano transversal, a través de las cuales se podrán registrar imágenes tridimensionales selectivas del árbol vascular. En la angiografía por tomografía computarizada, la imagen depende únicamente de la presencia de contraste en el interior del vaso, no se encuentra influenciada por la dinámica ni por la velocidad del flujo. Es por ello que los resultados que se obtienen no van a estar afectados por la existencia de flujo turbulento, factor que tiene gran importancia en la valoración de estenosis, aneurismas o malformaciones vasculares<sup>33,34,36,37</sup>.

La angiografía por tomografía computarizada puede ser utilizada de forma complementaria al TAC sin contraste para el estudio del origen de la hemorragia subaracnoidea, mientras que se trata de un obligado elemento complementario al TAC de perfusión cuando se considere utilizar esta técnica como método de selección de pacientes candidatos a terapia trombolítica<sup>33</sup>.

### Angiografía por resonancia magnética

Se trata de una técnica que permite realizar el estudio de las arterias y venas intracraneales y cervicales de manera no invasiva. Con ella se consiguen imágenes en las que se minimiza la señal que proviene del tejido estacionario y se resalta la que se origina en la sangre circulante. Con la angiografía por resonancia magnética se consiguen imágenes

angiográficas tridimensionales tras la aplicación de un programa de reconstrucción de proyección de máxima intensidad. Su utilización presenta una serie de ventajas: no requiere la administración de contraste, visualiza de manera selectiva las venas y las arterias, no se distorsiona por el efecto del calcio de las placas aterotomatosas o de las estructuras óseas. Por el contrario presenta la desventaja de sobrevalorar las estenosis y no valorar correctamente zonas con flujos turbulentos o arterias distales.

### Angiografía por sustracción digital

La angiografía por sustracción digital (ASD) es una técnica que se emplea en el estudio vascular intracraneal y cervical. Se requiere la administración de un contraste yodado en la luz arterial para poder conseguir la visualización de la arteria de interés. Presenta como ventajas su elevada resolución espacial y temporal, posibilidad de estudiar de forma selectiva y superselectiva un territorio arterial, la óptima delineación de la luz arterial y, sobre todo, la posibilidad de realizar procedimientos terapéuticos oclusivos o recanalizadores. La elevada resolución espacial y temporal de las imágenes que se obtienen permite visualizar ramas distales de pequeño calibre y la valoración de la existencia de los diferentes tipos de circulación colateral<sup>33</sup>.

### Estudio de troncos supraaórticos

El Eco-Doppler de troncos supraaórticos (TSA) permite el estudio de las arterias que irrigan el cerebro (carótidas y vertebrales). Es útil para la prevención del ictus, ya que permite descartar lesiones aterotomatosas o placas de ateroma. Constituye una herramienta muy útil cuando se necesita realizar una valoración hemodinámica y estudiar el flujo sanguíneo que va al cerebro<sup>33,38,39</sup>.

Las indicaciones de la Eco-Doppler de troncos supraaórticos son<sup>38</sup>:

- Valoración de la pared arterial en ejes carotídeos.
- Caracterización de la placa de ateroma ejes carotídeos.
- Cuantificación del grado de estenosis de lesiones aterotomatosas carotídeas.
- Disección carotídea.
- Valoración del grosor íntima-media como marcador de riesgo vascular global.
- Estenosis en origen de arteria vertebral.

### Estudio Doppler transcraneal

Esta técnica se basa en la utilización del Doppler pulsado de baja frecuencia (2 MHz). Permite la obtención de información acerca de las velocidades de flujo sanguíneo en las arterias intracraneales y, además, aporta información sobre el estado de la circulación cerebral de forma no invasiva, rápida, reproducible y fiable. Los ultrasonidos penetran en el cráneo a través de determinados puntos de la calota<sup>30,33</sup>. Las indicaciones del Doppler transcraneal son las que se citan a continuación<sup>38</sup>:

- Valoración de estenosis intracraneales (vasos del polígono de Willis, arterias vertebrales y arteria basilar).
- Valoración de circuitos de suplencia intracraneales en estenosis carotideas.
- Valoración de reserva vascular cerebral.
- Detección de microembolias mediante el test de microburbujas (comunicación derecha-izquierda).
- Detección de vasoespasmos.
- Diagnóstico de muerte encefálica.
- Valoración hemodinámica de malformaciones arteriovenosas.
- Valoración de afectación de vasos de pequeño calibre intracraneales.
- Monitorización de procedimientos diagnósticos y terapéuticos.

## TRATAMIENTO DEL ICTUS

Hasta hace pocos años, el tratamiento del ictus se basaba únicamente en medidas de soporte (monitorización cardiorrespiratoria, equilibrio hidroelectrolítico, control de la presión arterial, control de la glucemia, tratamiento de la fiebre, y manejo de la disfagia y la nutrición) y de prevención de posibles complicaciones (infecciones, úlceras por presión, trombosis venosa profunda, embolismo pulmonar, etc.). Los importantes avances acerca del conocimiento de la enfermedad, llevados a cabo durante los últimos años, han permitido mejorar la atención al paciente con ictus, consiguiendo una atención más personalizada y especializada tanto en lo referente a los tratamientos farmacológicos como a los no farmacológicos.

El ictus es una urgencia neurológica que requiere de una intervención inmediata. Esto se debe a que las lesiones que se producen una vez ocurrida la isquemia o la hemorragia cerebral progresan muy rápidamente y el período existente durante el cual los tratamientos aplicados pueden llegar a tener eficacia es muy corto<sup>3,25,26,31,33,41,42</sup>. En un estudio realizado en 18 hospitales españoles se llegó a la conclusión de que la evaluación por un neurólogo dentro de las seis primeras horas desde el inicio de la clínica se asociaba con un riesgo cinco veces menor de mala evolución<sup>7</sup>. El tiempo es crítico para conseguir salvar el tejido cerebral por lo que, la aplicación de las medidas diagnósticas y terapéuticas dentro de las primeras seis horas desde el inicio de los síntomas, va a disminuir de manera significativa la incapacidad y además va a acortar el tiempo de estancia hospitalaria del paciente<sup>7,31</sup>.

El infarto cerebral se establece de manera progresiva a lo largo de varias horas, y cabe la posibilidad de reducir o minimizar el tamaño del infarto si se actúa dentro de esa ventana terapéutica. El continuo desarrollo de tratamientos con estrecho margen terapéutico, así como, la evidencia de que los resultados están en función del momento en el que se inicie el tratamiento, hace imprescindible la existencia de coordinación entre los diferentes niveles asistenciales con

el objetivo de garantizar el mínimo tiempo de respuesta que permita la rápida evaluación y el tratamiento del paciente en el medio hospitalario. En ese sentido, la implantación del llamado "Código Ictus" ha resultado muy útil.

El Código Ictus puede definirse como un sistema coordinado entre los servicios de emergencia extra e intrahospitalarios que permite una precoz identificación, notificación y traslado de los pacientes con ictus al servicio de urgencias. Su principal objetivo es poder ofrecer al paciente aquellas terapias que permitan el rescate del tejido cerebral potencialmente salvable tras la isquemia cerebral. De esta manera, se puede poner en marcha el proceso intrahospitalario de diagnóstico, tratamiento y cuidados mientras el paciente es trasladado al servicio de urgencias<sup>3,10,11,33,41,42</sup>.

Para conseguir una adecuada evaluación diagnóstica del paciente resulta necesaria la realización de algunas pruebas que deben ser llevadas a cabo en el hospital. Una vez realizado el diagnóstico, la mayoría de los pacientes que ha sufrido un ictus precisan de ingreso hospitalario, exceptuando aquellos pacientes con demencia previa, enfermedad terminal previamente diagnosticada o aquellos que expresen que no deseen ser ingresados, siempre y cuando un cuidado adecuado fuera del hospital pueda ser garantizado<sup>33,42</sup>.

Diferentes estudios y ensayos realizados a nivel internacional han demostrado que tanto el diagnóstico precoz del ictus como la atención neurológica especializada en las unidades de ictus reducen la discapacidad y la mortalidad<sup>7,33</sup>. En 1996, la Organización Mundial de la Salud y el European Stroke Council realizaron la "Declaración de Helsingborg" en la cual establecieron la necesidad de que los pacientes que han sufrido un ictus deben de tener facilidad de acceso a las técnicas diagnósticas y a los tratamientos a través de las Unidades de Ictus<sup>7,42</sup>.

Las Unidades de Ictus empezaron a instaurarse en el Sistema Nacional de Salud tras la aprobación en 2008 de la Estrategia Ictus, con el que se pretendía mejorar la atención y la prevención del ictus en España<sup>7</sup>. Los objetivos generales de la unidad del ictus son<sup>10</sup>:

- Optimizar las estrategias diagnósticas urgentes para reducir el tiempo desde el inicio del ictus hasta la acción médica terapéutica.
- Dar tratamiento específico a cada uno de los tipos de ictus según la etiología, localización y tamaño.
- Iniciar la prevención secundaria ante la posibilidad de recurrencia.
- Detectar de forma rápida el empeoramiento clínico y aplicar las medidas necesarias para evitarlo.
- Iniciar la rehabilitación y nutrición lo antes posible.
- Potenciar la investigación sobre la patología del ictus.
- Educación sanitaria sobre la prevención y promoción de la salud tanto a pacientes como a familiares.

Está demostrado que los pacientes con ictus que son tratados en este tipo de unidades presentan una mejor

evolución de la enfermedad, en cuanto que la morbimortalidad es reducida, disminuyendo así la probabilidad de sufrir complicaciones<sup>42</sup>. Esto se debe a que cuentan con monitorización continua no invasiva y protocolos de cuidados generales, además de la correcta aplicación de cuidados específicos. Se tratan de unidades de cuidados intermedios destinadas al cuidado de pacientes que han sido afectadas por un ictus. Estas unidades, dependientes del servicio de Neurología, están coordinadas y atendidas por neurólogos y cuentan con la colaboración de otras especialidades médicas relacionadas (cirugía vascular, cardiología, neurocirugía, neurorradiología, rehabilitación urgencias, etc.), además de fisioterapeutas, trabajadores sociales y personal de enfermería con formación especializada, con conocimientos de semiología neurológica y capaz de detectar precozmente las posibles complicaciones en este tipo de pacientes. Disponen de personal y servicios diagnósticos las veinticuatro horas del día.

Se consideran criterios de ingreso en la unidad de ictus<sup>7,10,33,42</sup>:

- Ictus isquémico o hemorrágico de menos de 24 horas de evolución. Podrán incluirse también aquellos de más de 48 horas de evolución si se trata de ictus fluctuantes o inestables, a criterio del neurólogo.
- Ictus vertebrobasilares independientemente del tiempo de su evolución.
- Accidentes isquémicos transitorios de repetición o accidente isquémico transitorio único con riesgo elevado de recurrencia (cardioembólico o estenosis carotídea severa).
- No existe límite de edad.

Se consideran criterios de exclusión en la unidad de ictus<sup>7,10,33,42</sup>:

- Diagnóstico previo de demencia, ya sea moderada o severa.
- Déficit severo previo.
- Enfermedad recurrente grave con una esperanza de vida menor a tres meses.
- Ictus de extrema gravedad sin perspectiva terapéutica.
- Ictus con criterios de ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) o con planteamiento neuroquirúrgico.

### Cuidados generales

Durante la fase aguda del ictus existen una serie de medidas o cuidados generales, comunes a todos los pacientes, que van a ayudar a prevenir las complicaciones y a mejorar el pronóstico de los pacientes, en cuanto a morbilidad y mortalidad a medio plazo. Estas medidas van a ayudar a mantener dentro de los límites de normalidad los signos vitales del paciente así como la detección precoz y la prevención de posibles complicaciones. Se recomienda, en todos aquellos que hayan padecido un ictus, la monitorización y control tanto de los signos vitales como del estado neurológico, al menos durante las primeras 48 horas tras el accidente o mientras el paciente se encuentre inestable.

*Mantenimiento de la vía aérea permeable y adecuada función ventilatoria.* En la mayoría de los casos es suficiente con situar al paciente en posición semiincorporada. Sin embargo, si existe compromiso de la función respiratoria, puede ser necesaria la intubación orotraqueal y la ventilación asistida.

*Hipoxia.* La presencia de hipoxia debida a una obstrucción parcial de la vía aérea, hipoventilación o neumonía puede producir un aumento del área lesionada y empeorar el pronóstico. Se administrará oxígeno en caso de presencia de hipoxia (saturación de oxígeno inferior al 95%) a través de mascarilla o gafas nasales.

*Monitorización y control de las constantes vitales* incluyen frecuencia cardíaca, presión arterial, temperatura, frecuencia respiratoria y pulsioximetría.

*Posición del paciente:* Mantener la cabecera de la cama elevada a 30-45° para así evitar posibles broncoaspiraciones.

*Cambios posturales.* Son de obligada realización, así como la colocación de protecciones para evitar la aparición de úlceras por decúbito. En los pacientes con ictus es muy frecuente también la aparición de un hombro doloroso, por ello cuando se realicen los cambios posturales, es muy importante no traccionar los miembros paréticos.

*Manejo de la presión arterial.* La hipertensión arterial (HTA) es el factor de riesgo más importante<sup>31</sup>. Es muy frecuente durante la fase aguda del ictus y puede ser debido al estrés que el propio proceso de la enfermedad genera en el paciente, desarrollo de hipertensión intracraneal, presencia de dolor, HTA previa o una respuesta fisiológica como mecanismo compensador del posible daño vascular y tisular. En muchos casos la presión arterial se reduce de manera espontánea en los primeros días y en la mayoría de los pacientes la HTA no requiere tratamiento.

Reducir la HTA resulta muy importante, tanto en la prevención primaria de la enfermedad como en la secundaria para evitar una recidiva. Sin embargo, no está demostrado el efecto beneficioso que tiene la reducción de la presión arterial durante la fase aguda del ictus, por lo que los objetivos de presión arterial a alcanzar no están claramente definidos<sup>43</sup>. Durante la fase aguda del ictus el empleo de antihipertensivos debe de realizarse de manera cautelosa ya que, al encontrarse deteriorados los mecanismos de regulación de la circulación cerebral en la zona de isquemia, un descenso de la presión de perfusión puede comprometer el flujo sanguíneo cerebral en el área de penumbra, agravando la isquemia y deteriorando el estado neurológico.

Se aconseja la administración de tratamiento antihipertensivo cuando los valores de la presión arterial sistólica y diastólica sean iguales o superiores a 220/120 mmHg, excepto para aquellos pacientes que reciban tratamiento trombolítico, en cuyo caso el umbral de tratamiento se reduce a 180/115 mmHg, o cuando el ictus es debido a causa hemorrágica, en cuyo caso es aconsejable el tratamiento cuando la presión arterial sistólica es superior a 180 mmHg. En la mayoría de los casos es preferible el



empleo de la vía oral con fármacos que produzcan poco efecto sobre el flujo sanguíneo regional, como pueden ser los bloqueadores de los receptores de angiotensina, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) o bloqueadores  $\beta$ . Si se van a emplear fármacos por vía intravenosa, se deben utilizar fármacos de acción previsible y fácilmente reversible como el labetalol o el urapidil y siempre con monitorización estricta para evitar caídas bruscas y superiores al 20%.

Existen excepciones que modifican el valor de presión arterial en el que se supone está indicado el tratamiento, como puede ser la coexistencia de isquemia miocárdica, insuficiencia cardiaca, disección aórtica o encefalopatía hipertensiva. Una vez pasada la fase aguda del ictus, se debe iniciar el tratamiento de la HTA como medida de prevención secundaria.

La hipotensión es poco frecuente en los pacientes tras haber sufrido un ictus. Su causa suele ser debida a una depleción de volumen o al fracaso de la bomba. En el caso de que se presentase, se deben descartar complicaciones como infarto de miocardio, disección de la aorta, embolia pulmonar o hemorragia digestiva. Además de tratar la causa, se debe corregir la hipotensión mediante expansores de volumen y, ocasionalmente, mediante drogas vasopresoras como la dopamina.

*Control de la temperatura.* Se debe de mantener la temperatura por debajo de 37,5 °C. Parece ser que la hipertermia produce un efecto negativo sobre el pronóstico del ictus, de tal forma que, cuando la temperatura es superior a 37,5 °C puede aumentar la probabilidad de progresión del área afectada llegando incluso a poder producir la muerte. Ante la presencia de fiebre, debe de investigarse la causa y tratarse mediante el empleo de antitérmicos.

Hay datos experimentales que demuestran que la hipotermia puede reducir el tamaño del infarto, sin embargo, se tratan únicamente de estudios de seguridad, ya que no existen datos que avalen la utilidad de la hipotermia inducida en el tratamiento de la isquemia cerebral.

*Control de la glucemia.* La hiperglucemia, durante la fase aguda del ictus, es bastante frecuente, tanto en pacientes diabéticos como en aquellos que no lo son<sup>41</sup>. Valores superiores a 155 mg/dl, tanto en la fase aguda como en las primeras 48 horas tras un ictus, empeoran el pronóstico funcional y la mortalidad<sup>42</sup>. Se asocia a progresión del infarto, disminuye la efectividad de la trombolisis e incrementan el riesgo de hemorragia<sup>42</sup>. El tratamiento con insulina durante el ictus agudo permite corregir las cifras de hiperglucemia, pero no existen estudios suficientes que demuestren que tras la administración de insulina la evolución del paciente vaya a ser más favorable<sup>41,42</sup>.

Por otro lado, la hipoglucemia debe ser tratada mediante la administración de sueros glucosados. Ésta, puede producir síntomas focales que simulen un ictus o que agraven la sintomatología ya existente.

Debido a la elevada frecuencia que presentan las alteraciones en los niveles de glucosa que pueden presentar estos pacientes, se recomienda la monitorización de las cifras de glucemia durante la fase aguda a todos los pacientes, al me-

nos cada seis horas; en el caso en el que las cifras no se mantengan dentro de los valores normales, la monitorización debe realizarse de manera más frecuente.

*Balance hídrico y nutricional.* La nutrición e hidratación son otros objetivos también muy importantes a tener en cuenta dentro del tratamiento, principalmente porque la desnutrición tras un ictus va a facilitar la aparición de complicaciones.

Durante las primeras veinticuatro horas se recomienda mantener en dieta absoluta a aquellos pacientes que presenten ictus extensos o en progresión, con disminución del nivel de conciencia o que presenten alteraciones de la deglución<sup>7</sup>.

Los pacientes pueden tener dificultades para la alimentación debido a la presencia de disfagia o al bajo nivel de conciencia; la capacidad deglutoria debe ser evaluada diariamente para así prevenir el riesgo de aspiración. Si estas condiciones se mantienen durante más de 48-72 horas se debe de iniciar alimentación enteral a través de sonda nasogástrica. Durante las fases iniciales del ictus, la disfagia con líquidos es más frecuente por lo que estos se evitarán durante las fases iniciales hasta comprobar que la deglución es satisfactoria. Mientras exista disfagia puede resultar útil el empleo de gelatinas o espesantes para evitar la deshidratación. En el caso de ser necesaria la administración de sueroterapia se debe evitar el uso de sueros glucosados para no aumentar la presión intracraneal.

*Fisioterapia en fase aguda.* La movilización precoz de los pacientes tras haber sufrido un ictus reduce la incidencia de otras posibles complicaciones: hombro doloroso, úlceras por decúbito, contracturas, parálisis de presión, etc. Los estudios existentes demuestran que la fisioterapia y la rehabilitación son eficaces en la recuperación funcional a medio plazo, y que esta eficacia, será mayor si el tratamiento se instaura de manera precoz y de forma específica para el reentrenamiento en tareas concretas<sup>33,41</sup>. La fisioterapia pasiva debe de instaurarse precozmente, sin embargo, la fisioterapia activa debe ser demorada hasta que el paciente se encuentre estable y no exista riesgo de inestabilidad hemodinámica.

*Prevención de Trombosis Venosa Profunda y Tromboembolismo Pulmonar.* Resulta necesaria la movilización precoz para evitar este tipo de complicaciones, especialmente en aquellas extremidades que se encuentren paréticas. El uso de medias elásticas de presión decreciente a partir de los tobillos, o de presión intermitente, así como la administración profiláctica de heparina de bajo peso molecular puede ser de ayuda. Se debe comenzar con la sedestación tan pronto como sea posible tras haber conseguido una adecuada estabilidad hemodinámica.

### Medidas específicas ictus isquémico

El tratamiento específico del ictus isquémico va a estar en función de la fisiopatología del mismo. Los objetivos fundamentales del tratamiento durante la fase aguda del ictus son: mantener la integridad de las neuronas que aún no presenten daño irreversible (área de penumbra) y prevenir o resolver posibles complicaciones<sup>3</sup>.

Dependiendo la fisiopatología de la isquemia cerebral puede hablarse de, al menos, dos tipos de posibles terapias para tratar de reducir el daño cerebral: tratar de mejorar o restablecer el flujo sanguíneo cerebral (FSC) en la zona isquémica, aplicación de agentes farmacológicos (protección cerebral o cerebroprotección farmacológica)<sup>33,42</sup>. Ambos tratamientos deben de instaurarse de manera precoz para evitar que los mecanismos lesionales continúen progresando hasta la irreversibilidad total del daño.

### **Medidas dirigidas a restablecer el flujo sanguíneo cerebral**

#### *Antitrombóticos*

A pesar que este tipo de fármacos han demostrado ser de gran utilidad en la prevención de complicaciones, como la trombosis venosa profunda, el empleo de antiagregantes o anticoagulantes durante la fase aguda del ictus, con la finalidad de interrumpir la progresión del trombo o la aparición de recidivas, es un tema un tanto controvertido. Esto es debido a que, por el momento, no existe evidencia suficiente que garantice que el empleo de antitrombóticos de manera precoz vaya a mejorar la evolución de los pacientes que hayan sufrido un ictus isquémico<sup>33,42</sup>. No obstante, en ocasiones se administran. Entre ellos se encuentran:

1. *Anticoagulantes*: se utilizan en pacientes con ictus isquémicos en progresión. Impiden la formación y la propagación de los trombos ricos en hematíes y además actúan sobre la coagulación plasmática evitando la formación de fibrina. Los criterios para la administración de anticoagulantes son<sup>44</sup>:

- a. De 2-6 meses tras el episodio agudo, ya que el riesgo de un nuevo ictus aumenta.
- b. Pacientes con edades inferiores a 65-70 años, ya que las personas con edad más avanzada presentan un riesgo mayor de hemorragia.

Se recomienda la anticoagulación con heparina sódica en perfusión intravenosa o con heparina de bajo peso molecular subcutánea en pacientes con<sup>4</sup>: AIT, ictus menores, ictus cardioembólicos, ictus en progresión más de 3 horas, cardiopatías con riesgos de trombos como la fibrilación auricular, trombosis arteriales o disecciones arteriales.

2. *Antiagregantes*: su uso está indicado en el tratamiento preventivo a largo plazo, ya que su eficacia durante la fase aguda no está demostrada<sup>4</sup>. Actúan inhibiendo la función plaquetaria, de manera que impiden la formación y la propagación de trombos fibrinoplaquetarios que se forman a partir de placas de ateroma y además impiden que las plaquetas se agreguen. El empleo de antiagregantes, junto con la corrección de los factores de riesgo, ha conseguido reducir la incidencia del ictus.

#### *Trombolíticos*

La reperusión precoz del tejido isquémico es uno de los objetivos principales en lo referente al tratamiento del ictus isquémico<sup>45</sup>. La mayoría de los ictus isquémicos se deben a una oclusión de una arteria intra o extracraneal. Lo que

se pretende conseguir con el tratamiento fibrinolítico es deshacer el trombo que ha producido la obstrucción de la circulación para así devolver cuanto antes la perfusión al tejido cerebral. Hoy por hoy existe suficiente evidencia, basada en estudios randomizados, metaanálisis y en la práctica clínica, para garantizar que el empleo de terapias trombolíticas, como tratamiento al ictus isquémico, proporciona una adecuada reperusión de la circulación cerebral y, por consiguiente, una evolución de los pacientes significativamente más favorable<sup>3,33,42,45</sup>. Un menor daño neuronal implica una menor discapacidad funcional.

Este tipo de tratamiento se basa en terapias de reperusión como son la fibrinólisis intravenosa, con activador tisular del plasminógeno intravenoso o alteplasa (rtPA IV), y el tratamiento endovascular intervencionista intraarterial y/o trombectomía.

En 1998, la Food and Drug Association (FDA) en Estados Unidos y en 1999 en Canadá aprobó el empleo del rtPA como el primer tratamiento para el ictus isquémico agudo. A partir de marzo de 2003, su utilización fue aprobada por la Agencia Europea del Medicamento<sup>31</sup>. La aplicación del rtPA por vía intravenosa ha demostrado su eficacia en el tratamiento de pacientes con ictus isquémico agudo de menos de 4,5 horas de evolución, que no presenten contraindicación, y actualmente se encuentra implantado en la práctica clínica diaria<sup>3,4,31,33,42,45</sup>, ya que el tratamiento mejora la evolución clínica y funcional a los tres meses<sup>42</sup>. Las limitaciones fundamentales de este tratamiento son la corta ventana terapéutica y su falta de eficacia cuando se trata de oclusiones proximales de gran vaso (carótida interna, segmento inicial de la arteria cerebral media o la arteria basilar) o de trombos de gran tamaño, además de estar contraindicada en determinados pacientes que, por sus características personales, tienen un riesgo más elevado de hemorragia<sup>31,45</sup>. En general, el número de complicaciones hemorrágicas es menor y el tratamiento presenta un margen de seguridad adecuado siempre y cuando las recomendaciones de administración y los criterios de selección de los pacientes sean respetados<sup>42</sup>.

Los beneficios del tratamiento trombolítico serán mayores cuanto antes se administre el tratamiento, es por ello que, debe evitarse cualquier retraso innecesario. Debido al alto riesgo de sangrado con el empleo de este tratamiento resulta imprescindible la aplicación de una serie de criterios de inclusión y exclusión<sup>4</sup>:

#### *Criterios de inclusión:*

- Edad comprendida entre 18 y 80 años.
- Instauración de los síntomas dentro de las 3 horas anteriores al inicio del tratamiento.
- Diagnóstico conformado de ictus isquémico con manifestaciones clínicas.
- Síntomas con una duración de más de 30 minutos desde el comienzo, sin mejoría aparente.

#### *Criterios de exclusión:*

- Hemorragia intracraneal o sospecha de la misma.

- Ictus leve o severo con afectación de más del 33% del cerebro.
- Evolución de más de 3 horas o desconocimiento de la hora de comienzo de los síntomas.
- Hemorragia digestiva en los últimos tres meses.
- Retinopatía hemorrágica.
- Hepatopatía grave.
- Crisis epiléptica al comienzo del episodio.
- Ictus en los tres meses previos o hemorragia intracraneal previa.
- Patología neurológica con riesgo de sangrado (aneurismas, malformaciones arteriovenosas o tumores intracraneales).
- Intervención quirúrgica mayor en los últimos tres meses o trauma grave.
- Punción venosa central previa (vena subclavia o yugular).
- Punción lumbar reciente.
- Parto reciente (en los 10 días previos).
- Hemorragia gastrointestinal o genitourinaria en las tres semanas previas.
- Coagulopatías, trombopenia o tratamiento anticoagulante en las 48 horas previas.
- Pericarditis o endocarditis bacteriana.
- Glucemia menor a 50mg/dl o por encima de 400 mg/dl.
- Presión arterial sistólica mayor a 185mmHg, presión arterial diastólica mayor a 110mmHg o necesidad de medidas drásticas para bajar la presión arterial a esos límites.

Durante los últimos años se han ido desarrollando diferentes terapias endovasculares encaminadas a la recanalización arterial mediante un abordaje endovascular. Entre ellas se incluyen la trombolisis farmacológica intraarterial y la trombectomía mecánica. Lo que se pretende conseguir con el empleo de este tipo de técnicas es una mayor eficacia en lo referente a la recanalización, ya que, ésta va actuar in situ, especialmente en oclusiones de gran vaso. Además, también se pretende disminuir la posible aparición de complicaciones hemorrágicas así como, aumentar el margen de aplicación de la intervención, con el fin de que sea posible su aplicación, de manera eficaz, en un mayor número de pacientes. La ventana de oportunidad para poder aplicar este tratamiento es de 6 horas cuando se trata de territorio anterior y hasta de 24 horas en territorio posterior<sup>45</sup>.

A pesar de presentar grandes ventajas, este tipo de terapia también presenta inconvenientes, principalmente porque se trata de un tratamiento más complejo, que va a necesitar más tiempo de actuación. Además, existe el riesgo de complicaciones intraoperatorias y la necesidad de la realización de una angiografía superselectiva de urgencia. Es por ello que, en estos casos, se requiere una estricta y adecuada selección de los pacientes que se van a beneficiar de este

tratamiento para poder ofrecerles un balance riesgo/beneficio favorable.

También es posible la realización de una trombectomía mecánica mediante la utilización de dispositivos intraarteriales que realizarán la fragmentación y posterior extracción del coágulo. Estos tratamientos mecánicos podrían complementar o incluso obviar la necesidad de agentes Trombolíticos. Existen multitud de estudios que se encuentran evaluando la eficacia y la seguridad de diversos dispositivos de trombectomía mecánica tanto para el territorio anterior como para el posterior<sup>42</sup>. A día de hoy, los procedimientos de recanalización intraarterial mecánica se pueden considerar como una opción de tratamiento en aquellos pacientes en los que se encuentre contraindicada la trombolisis intravenosa, siempre que exista tejido salvable<sup>42</sup>.

Existe, por otra parte, la posibilidad de una terapia combinada, primero con tratamiento de trombosis sistémica, por vía intravenosa en un hospital local, seguido de una derivación urgente del paciente, en el caso de que en el propio hospital no existan los recursos necesarios, al centro de tratamiento de ictus para la realización de una angiografía y poder así valorar si el paciente puede beneficiarse o no de fibrinólisis intraarterial o incluso de la trombectomía mecánica, en el caso de que no se haya producido una adecuada recanalización.

Para la aplicación del tratamiento endovascular (trombolisis intraarterial o trombectomía mecánica) existen una serie de indicaciones y contraindicaciones que han sido establecidas con la finalidad de incrementar las probabilidades de eficacia y beneficio del mismo y así, además, reducir los riesgos de complicaciones. Se consideran candidatos para tratamiento endovascular aquellos pacientes que concurren las siguientes condiciones y ninguna de las que posteriormente se relatarán<sup>45</sup>:

- Ictus isquémico agudo debido a la oclusión de una o varias arterias cerebrales de gran calibre.
- Déficit neurológico moderado/grave.
- Los candidatos deberán de presentar una o varias de las siguientes condiciones:
  - Evolución superior a 4,5 horas.
  - Contraindicación para trombolisis intravenosa por alguna de las siguientes causas:
    - » Anticoagulados con heparina y tiempo de cefalina mayor a 1,5 que hayan recibido heparina de bajo peso molecular o nuevos anticoagulantes orales en las 12 horas previas o en tratamiento con dicumarínicos e INR > 1,7.
    - » Plaquetas < 100.000.
    - » Cirugía mayor previa reciente (14 días).
    - » Punción arterial en lugar no compresible o procedimiento invasivo recientes. (7 días).
    - » Patología sistémica con riesgo de sangrado.

- » Ictus en los tres meses previos.
- » Puerperio.
- » Historia previa de hemorragia del sistema nervioso central.
- » Otras.
- Fracaso del tratamiento con trombolíticos intravenosos (persistencia de oclusión arterial y déficit neurológico) dentro de una ventana terapéutica para procedimiento vascular.

Se consideran contraindicaciones generales para cualquier procedimiento endovascular las siguientes<sup>45</sup>:

- Ictus hemorrágico.
- El criterio de edad como contraindicación se individualizará según la situación de cada paciente. En general se consideran candidatos pacientes hasta 80 años. Por encima de esta edad la indicación se hará con precaución, ya que la probabilidad de evolución favorable con el tratamiento es significativamente menor.
- Situación de dependencia debido a lesión cerebral previa.
- Demencia previa o enfermedad concomitante grave o con mal pronóstico vital a corto plazo.
- Evolución o demora hasta el inicio del tratamiento superior a las ventanas terapéuticas.
- Ausencia de oclusión arterial en gran vaso.
- Datos clínicos o pruebas complementarias que indiquen escasa o nula posibilidad de recuperación.
- Síntomas menores de mejoría antes de empezar el procedimiento.
- Ictus isquémico extenso en el mismo territorio vascular en las 6 semanas previas (ictus en otro territorio vascular no sería contraindicación para el tratamiento endovascular).
- Hipertensión arterial mayor de 185/105 mmHg al inicio del procedimiento y que se mantiene a pesar de tratamiento adecuado.
- Hiperglucemia > 250 mg/dl o hipoglucemia < 50 mg/dl mantenida a pesar de tratamiento adecuado.
- Inestabilidad hemodinámica.
- Imposibilidad para acceso vascular.
- Endocarditis bacteriana.

### Neuroprotectores

El objetivo de la neuroprotección es interferir en las alteraciones bioquímicas que se producen en el área de penumbra con el fin de bloquear la denominada cascada isquémica para tratar de evitar o retrasar la evolución hacia la muerte cerebral<sup>31,33</sup>.

Durante los últimos años se han investigado gran cantidad de agentes farmacológicos denominados neuroprotectores que, al menos de manera teórica, eran capaces de disminuir los daños causados tras la interrupción de flujo sanguíneo cerebral. A pesar de que los resultados de estos estudios no han sido del todo satisfactorios, aún existen ciertos fármacos que, debido a sus resultados prometedores en análisis previos, aún se encuentran en investigación e incluso algunos de ellos tienen utilidad clínica, entre ellos se encuentran<sup>42</sup>:

- Citolina: Es un intermediario de la síntesis de fosfatidilcolina. Mejora la síntesis de acetilcolina en el cerebro, reduce la acumulación de ácidos grasos libres en el tejido isquémico y tiene acción antioxidante.
- Albúmina humana a altas dosis: La albúmina tiene múltiples acciones con potencial efecto protector y ha demostrado eficacia en estudios experimentales.
- Minociclina: Se trata de un antibiótico derivado de la tetraciclina, que ha demostrado un efecto protector en estudios experimentales gracias a su acción antiinflamatoria y por su efecto antiapoptótico.
- Estatinas: Han demostrado efecto protector en casos de isquemia cerebral además del hipolipemiente.

### Prevención secundaria del ictus isquémico

La prevención secundaria consiste en la modificación de los factores de riesgo modificables. Su principal objetivo consiste en tratar de evitar las recurrencias en aquellos pacientes que ya hayan presentado previamente un evento cerebrovascular isquémico y que, por lo tanto, se encuentran sometidos a un mayor riesgo vascular que la población general. Es por ello que resulta imprescindible la aplicación de medidas preventivas para conseguir minimizar este problema<sup>20,31,38</sup>.

Se debe trabajar para elaborar un plan o estrategia que permita actuar de tal manera que se consiga una adecuada prevención, así como, la modificación de los principales factores de riesgo. De esta manera se conseguiría una reducción significativa del número total de personas que puedan padecer un ictus y además las consecuencias post-ictus serían también mucho menores. Existen varios factores de riesgo que aumentan notablemente la probabilidad de recurrencias<sup>31</sup>:

**Tabla 7.** Riesgo relativo de recurrencia de ictus y su prevalencia<sup>31</sup>.

	Riesgo relativo	Prevalencia
Hipertensión	3,0-5,0	25-56
Cardiopatía	2,0-4,0	10-20
Fibrilación auricular	5,0-18,0	1-2
Diabetes Mellitus	1,5-3,0	4-8
Tabaquismo	1,5-3,0	20-40
Abuso de alcohol	1,0-4,0	5-30

Un adecuado tratamiento de estos factores va a suponer una notable reducción del riesgo de recurrencias ictales así como de cualquier tipo de complicaciones vasculares. Las principales estrategias de actuación en lo que a prevención se refiere se basan principalmente en el tratamiento de:

- Antiagregantes plaquetarios, en aquellos casos de ictus isquémico no cardioembólico.
- Anticoagulación, para los ictus isquémicos de origen cardioembólico.
- Control de la hipertensión arterial, tratando de mantener cifras que no superen 140/80 mmHg. Es importante extremar la vigilancia en aquellos pacientes que padecen patologías cardíacas (arritmias en fibrilación auricular, prótesis valvulares, infarto agudo de miocardio, insuficiencia cardíaca, etc.) ya que en ellos el riesgo es aún mayor.
- Control y vigilancia de los niveles de colesterol.
- Control de la obesidad mediante el fomento de la actividad física y mejora de los hábitos alimenticios.
- Control adecuado de la diabetes mellitus.
- Evitar el consumo de alcohol, tabaco y cualquier tipo de drogas.
- Tratamiento adecuado de aquellas enfermedades sistémicas hematológicas que puedan ser desencadenantes de ictus de causa inusual.
- Control de los tratamientos anticonceptivos. Si bien es cierto que, en la actualidad, su contenido en estrógenos es bajo y parece ser que sólo aumentan el riesgo si a ellos se les suman otros factores, principalmente el consumo de tabaco o padecer algún tipo de enfermedad cardíaca o vascular.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Hatano S. Experience from a multicentre stroke register: a preliminary report. Bull World Health Organ [Internet]. 1976 [citado 15 Agosto 2017]; 54(5):541-553. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1088404>
2. Stroke, Cerebrovascular accident. [http://www.who.int/topics/cerebrovascular\\_accident/en/index.html](http://www.who.int/topics/cerebrovascular_accident/en/index.html) 2011. WHO. Disponible en: [http://www.who.int/topics/cerebrovascular\\_accident/en/](http://www.who.int/topics/cerebrovascular_accident/en/)
3. Ministerio de Sanidad y Política Social. Estrategia en Ictus del Sistema Nacional de Salud [Internet]. Ministerio de Sanidad y Política Social; 2009. [Actualizado 2009; citado 15 Agosto 2017]. Disponible en: <http://www.msc.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/docs/EstrategiaIctusSNS.pdf>
4. López Fresneña C, Mezcuca Navarro S. Enfermedad Cerebrovascular. Hemorragias. En: Díaz Aguilar P. Manual CTO Enfermería Tomo II. 6ª Edición. Madrid: CTO Editorial; 2014. P. 950-955.
5. Canca MA. Aportación de Enfermería en el abordaje de los pacientes con Ictus agudo. Evidentia [Internet].

2016 [Citado 15 Agosto 2017]; 13(53). Disponible en: <http://www.index-f.com/evidentia/n53/ev5301.php>

6. Defunciones según la causa de muerte año 2012 [Internet]. Madrid: Instituto Nacional de Estadística 2014 [Actualizado 31 de enero de 2014; citado 15 Agosto 2017]. Disponible en: <http://www.ine.es/prensa/np830.pdf>
7. León Cubero RA, González Martín M, Miranda Luna FJ, Galán Porrón S, Corral Bueno MC. Unidad código Ictus actualización de Protocolo. Paraninfo Digital [Internet]. 2014 [Citado 15 Agosto 2017]; (20). Disponible en:
8. National Institute of Neurological Disorders and Stroke [Internet]. Bethesda: National Institutes of Health; 2000 [actualizado 3 enero de 2017; citado 16 Agosto 2017]. Disponible en: [https://espanol.ninds.nih.gov/trastornos/accidente\\_cerebrovascular.htm#Introduction](https://espanol.ninds.nih.gov/trastornos/accidente_cerebrovascular.htm#Introduction)
9. Downie PA. Neurología para Fisioterapeutas. 4ª Edición 7ª Reimpresión. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2006.
10. Acebes Fuerte A, Álvarez Sánchez L, Álvarez Cano A, Álvarez Trabanco S, Arango Fernández F, Arcos García P, et al. Manual Básico de Neurología para Enfermería. Madrid: Enfoque Editorial; 2012.
11. Acosta Ramírez P, Alegría Barrero E, Álvarez Rodríguez NE, Antolín Serna T, De Antonio Sanz E, Aranda Moreno S, et al. Atención hospitalaria del paciente con ictus [Internet]. Madrid: 2015. [citado 16 Agosto 2017]. Disponible en: <http://www.amn-web.com/documentos/manual-para-enfermeria-en-ictus.pdf>
12. Albers GW, Caplan LR, Easton JD, Fayad PB, Mohr JP, Saver JL, et al. Transient ischemic attack proposal for a new definition. N Engl J Med. 2002; 347:1713-6.
13. Prefasi Gomar D. Infarto cerebral en pacientes de hasta 50 años: Impacto de los subtipos etiológicos en la gravedad y evolución [Internet]. Madrid: Universidad Autónoma de Madrid. Facultad de Medicina; 2015. [citado 14 Agosto 2017]. Disponible en: [https://repositorio.uam.es/bitstream/handle/10486/666785/prefasi\\_gomar\\_daniel.pdf?sequence=1](https://repositorio.uam.es/bitstream/handle/10486/666785/prefasi_gomar_daniel.pdf?sequence=1)
14. Arboix A, Alvarez SJ, Soler L. Stroke. Classification and diagnostic criteria. Ad hoc Editorial Committee of the Task Force on Cerebrovascular Diseases of SEN. Neurologia. 1998;13:3-10.
15. Arboix A, Díaz J, Pérez-Sempere A, Alvarez-Sabin J, en nombre del Comité de Redacción ad hoc del Grupo de estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la SEN. Ictus. Tipos etiológicos y criterios diagnósticos. Neurologia. 2002;17:3-12.
16. Adams HP, Bendixen HB, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, Marsh EE. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. Stroke. 1993;24:35-41.

17. Amarenco P, Bogousslavsky J, Caplan LR, Donnan GA, Hennerici MG. New Approach to Stroke Subtyping: The A-S-C-O (Phenotypic) Classification of Stroke. *Cerebrovasc Dis* 2009;27:502-508.
18. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *Lancet* 1991; 337 (8756):-1526.
19. Plaza Macías I. Enfermedades cerebrovasculares: Ictus, el azote de la mujer. *Summa Neurológica* [Internet]. 2003 [citado 16 Agosto 2017]; 2(4):5-14. Disponible en: <http://www.ibanezyplaza.com/Biblio/PDFs/SN7.pdf>
20. Barjadi Fandos T. Revisión actualizada sobre enfermedad cerebrovascular: estudio de un caso. *Nursing* [Internet]. 2003 [citado 19 Septiembre 2017]; 45-57. Disponible en: <http://diposit.ub.edu/dspace/bitstream/2445/43345/1/523114.pdf>
21. Martí Vilalta JL. *Enfermedades Vasculares Cerebrales*. 2ªed. Barcelona: Prous Science; 2004.
22. Stroke Foundation [Internet]. Australia [actualizado 2017; citado 19 Septiembre 2017]. Disponible en: <https://strokefoundation.org.au/About-Stroke/Stroke-symptoms>
23. El ictus ¿Qué es, cómo se previene y trata? Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología, 2000. [Documento Internet]. [Citado 17 Agosto 2017]. Disponible en: [http://www.ictussen.org/files3/El\\_ictus\\_que\\_es\\_como\\_prevenir\\_y\\_tratar.pdf](http://www.ictussen.org/files3/El_ictus_que_es_como_prevenir_y_tratar.pdf)
24. Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, Caplan LR, Connors JJ (Buddy), Culebras A, et al. An Updated Definition of Stroke for the 21st Century: A Statement for Healthcare Professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* [Internet]. 2013 [citado 20 Agosto 2017]; 44: 2064-2089. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23652265>
25. Kim JY, Bae HJ. Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: Management. *JoS* [Internet]. 2017 [citado 20 Agosto 2017]; 19(1): 28-39. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28178413>
26. De Oliveira Manoel AL, Goffi A, Godinho Zampien F, Turkel-Parrella D, Duggal A, Marotta TR, et al. The critical care management of spontaneous intracranial hemorrhage: a contemporary review. *Critical Care* [Internet]. 2016 [citado 20 Agosto 2017]; 20. Disponible en: <https://ccforum.biomedcentral.com/track/pdf/10.1186/s13054-016-1432-0?site=ccforum.biomedcentral.com>
27. Vicente Bártulos A, Martínez San Millán JS, Carreras Aja M. TC multimodal en el diagnóstico del código ictus. *Radiología* [Internet]. 2011 [citado 22 Agosto 2017]; 53(1): 16-22. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-radiologia-119-articulo-tc-multimodal-el-diagnostico-del-50033833811000956>
28. Mayoral V, Guirola JA, Pérez C, Gimeno MJ. La TC de perfusión en el "Código Ictus". *Intervencionismo* [Internet]. 2016 [citado 19 Septiembre 2017]; 16(2):43-45. Disponible en: [http://revistaintervencionismo.com/wp-content/uploads/2016/02/2016\\_02\\_Cartaaldirector.pdf](http://revistaintervencionismo.com/wp-content/uploads/2016/02/2016_02_Cartaaldirector.pdf)
29. Muñana Rodríguez JE, Ramírez Elías A. Escala de coma de Glasgow: origen, análisis y uso apropiado. *Enferm Univ* [Internet]. 2014 [citado 20 Septiembre 2017]; 11 (1): 24-35. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-enfermeria-universitaria-400-articulo-escala-coma-glasgow-origen-analisis-S1665706314726612>
30. Gutierrez Julián JM, Ramos Gallo MJ, Cambor Santervás LA, Vaquero Lorenzo F, López García D. Evaluación clínica del paciente con enfermedad cerebrovascular. *Angiología*. 2004; 56(1)S19-S37.
31. Ustrell Roig X, Serena Leal J. Ictus. Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades cerebrovasculares. *Rev Esp Cardiol*. [Internet]. 2007 [citado 18 Septiembre 2017]; 60(7):753-769. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/ictus-diagnostico-tratamiento-las-enfermedades/articulo/13108281/>
32. Parra G. Indicaciones de las pruebas de imagen en el ictus. [Internet]. Junta de Andalucía. Servicio Andaluz de Salud. 2014 [citado 20 Septiembre 2017]. Disponible en: <http://www.juntadeandalucia.es/servicioandaluzdesalud/hinmaculada/web/servicios/mi/FICHEROS/sesiones%20clinicas/2014/Neuroimagen%20Ictus.pdf>
33. Alonso de Leciñana M, Álvarez Sabín J, Arboix i Damunt A, Castillo Sánchez J, Díaz Guzmán J, Díez Tejedos E, et al. Guía oficial para el diagnóstico y tratamiento del ictus. [Internet]. Tercera ed. Barcelona: Prous Science; 2004. [citado 20 Septiembre 2017]. Disponible en: <http://www.dep4.san.gva.es/contenidos/urg/archivos/guias/2004/Guia%20SEN%20ictus.pdf>
34. Sabladete Moya T, Carlos Gil A, Navarro Palenzuela C, Isabel Gómez R, Rodríguez Romero R, Benot López S. Evaluación de técnicas de neuroimagen (RM/TC) en el ictus agudo. [Internet]. Sevilla: Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de Andalucía Consejería de Salud Junta de Andalucía; 2015. [citado 24 Septiembre 2017]. Disponible en: [http://www.aetsa.org/download/publicaciones/05-Neuroimagen-TRINI\\_CNP.pdf](http://www.aetsa.org/download/publicaciones/05-Neuroimagen-TRINI_CNP.pdf)
35. Blanco González M, Arias Rivas S, Castillo Sánchez J. Diagnóstico del accidente cerebrovascular isquémico. *Medicine* [Internet]. 2011 [citado 24 Septiembre 2017]; 10(72): 4919-4923. Disponible en: <http://www.medicineonline.es/es/diagnostico-del-accidente-cerebrovascular-isquemico/articulo/S0304541211700300/>
36. Mendigaña Ramos M, Cabada Giadas T. Evaluación vascular en el código ictus: papel de la angiografía computarizada. *Radiología* [Internet]. 2015

- [citado 24 Septiembre 2017]; 57(2): 156-166. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-radiologia-119-articulo-evaluacion-vascular-el-codigo-ictus-S0033833814000101>
37. Matias Guiu JA, Serna Candel C, Espejo Domínguez JM, Fernández Matarrubia M, Simal P. Oclusión arterial de gran vaso diagnosticada por angiografía por tomografía computarizada en el ictus isquémico agudo: frecuencia, factores predictores y seguridad. *Neurología* [Internet]. 2014 [citado 24 Septiembre 2017]; 29(5):261-266. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S021348531300159X>
38. Bienvenido Rodríguez ML, Espinosa Rosso R, Forero Díaz L, García Villanego J, Hermosín Gómez A, Martínez Cano ME, et al. Protocolo de Manejo del Ictus Isquémico Agudo. [Internet]. Hospital Universitario Puerta del Mar Cádiz. [citado 24 Septiembre 2017]. Disponible en: <http://tiempoescerebro.com/wp-content/uploads/2017/06/P-23.pdf>
39. Portilla Cuenca JC, Ramírez Moreno JM, Fernández de Alarcón L, García Castañón I, Caballero Muñoz M, Serrano Cabrera A, et al. Validación del estudio ultrasónico de troncos supraaórticos en el diagnóstico de la enfermedad esclerótica de la arteria carótida interna. Comparación de los resultados con los de la angiografía. *Neurología* [Internet]. 2010 [citado 24 Septiembre 2017]; 25(6): 357-363. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-neurologia-295-articulo-validacion-del-estudio-ultrasonologico-troncos-S0213485310000320>
40. Sarduy Ramos CM, Pérez Rodríguez N. Ecografía Doppler Transcraneal en la Estenosis Carotídea Sintomática. *iMedPub Journals*. [Internet]. 2008 [citado 24 Septiembre 2017]; 4(6): 1-22. Disponible en: <http://www.archivosdemedicina.com/medicina-de-familia/ecografa-doppler-transcraneal-en-la-estenosis-carotdea-sintomtca.pdf>
41. Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica para el manejo de pacientes con Ictus en Atención Primaria. Guía de Práctica Clínica para el manejo de pacientes con Ictus en Atención Primaria. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Política Social. Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de la Agencia Laín Entralgo de la Comunidad de Madrid; 2009. Guías de Práctica Clínica en el SNS: UETS N° 2007/5-2
42. Alonso de Leciñana M, Egido JA, Casado I, Ribó M, Dávalos A, Masjuan J, et al. Guía para el tratamiento del infarto cerebral agudo. *Neurología*. [Internet]. 2014 [citado 22 Agosto 2017]; 29(2):102-122. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0213485311004063>
43. Tovar Méndez JL, Delgado P. Manejo de la hipertensión arterial en el ictus. *Nefrología*. [Internet]. 2010 [citado 27 Septiembre 2017]; 3(1):39-50. Disponible en: <http://www.revistanefrologia.com/es-publicacion-nefroplus-articulo-manejo-hipertension-arterial-el-ictus-X188897001000062X>
44. Bardaji Fandos T. Enfermedad cerebrovascular: estudio de un caso. *Nursing*. [Internet]. 2003 [citado 30 Septiembre 2017]; 45-57. Disponible en: <http://diposit.ub.edu/dspace/bitstream/2445/43345/1/523114.pdf>
45. Alonso de Leciñana M, Díaz Guzmán J, Egido JA, García Pastor A, Martínez Sánchez P, et al. Tratamiento endovascular en el ictus isquémico agudo. Plan de atención al ictus en la Comunidad de Madrid. *Neurología* [Internet]. 2013 [citado 1 Octubre 2017]; 28(7): 425-434. Disponible en: [https://ac.els-cdn.com/S021348531300008X/1-s2.0-S021348531300008X-main.pdf?\\_tid=159ec96c-a60e-11e7-81ba-0000aab0f27&acdnat=1506796688\\_801f52935359406fb264d93eb-b67b793](https://ac.els-cdn.com/S021348531300008X/1-s2.0-S021348531300008X-main.pdf?_tid=159ec96c-a60e-11e7-81ba-0000aab0f27&acdnat=1506796688_801f52935359406fb264d93eb-b67b793)
46. Fuentes B, Gállego J, Gil Núñez A, Morales A, Purrroy F, et al. Guía para el tratamiento preventivo del ictus isquémico y AIT. Actuación sobre los factores de riesgo y estilo de vida. *Neurología* [Internet]. 2012 [citado 1 Octubre 2017]; 27 (9): 560-574. Disponible en: [https://ac.els-cdn.com/S0213485311002611/1-s2.0-S0213485311002611-main.pdf?\\_tid=3dbaff8a-a6de-11e7-a222-0000aacb35d&acdnat=1506886090\\_d623735c949a37a8c-9bad37e89471cfb](https://ac.els-cdn.com/S0213485311002611/1-s2.0-S0213485311002611-main.pdf?_tid=3dbaff8a-a6de-11e7-a222-0000aacb35d&acdnat=1506886090_d623735c949a37a8c-9bad37e89471cfb)
47. Martínez Vila E, Irimia P. Factores de riesgo del ictus. *ANALES Sis San Navarra* [Internet]. 2000 [citado 1 Octubre 2017]; 23 (3):25-31. Disponible en: <https://recyt.fecyt.es/index.php/ASSN/article/viewFile/6726/5335>
48. Zaro Bastanzuri MJ. Marcadores de inflamación en el ictus. [Internet]. Universidad de Extremadura; 2013. [citado 25 Septiembre 2017]. Disponible en: <http://dehesa.unex.es/handle/10662/893>
49. Netter FH. Atlas de Anatomía Humana. 5º Ed. Estados Unidos: Elsevier; 2011.