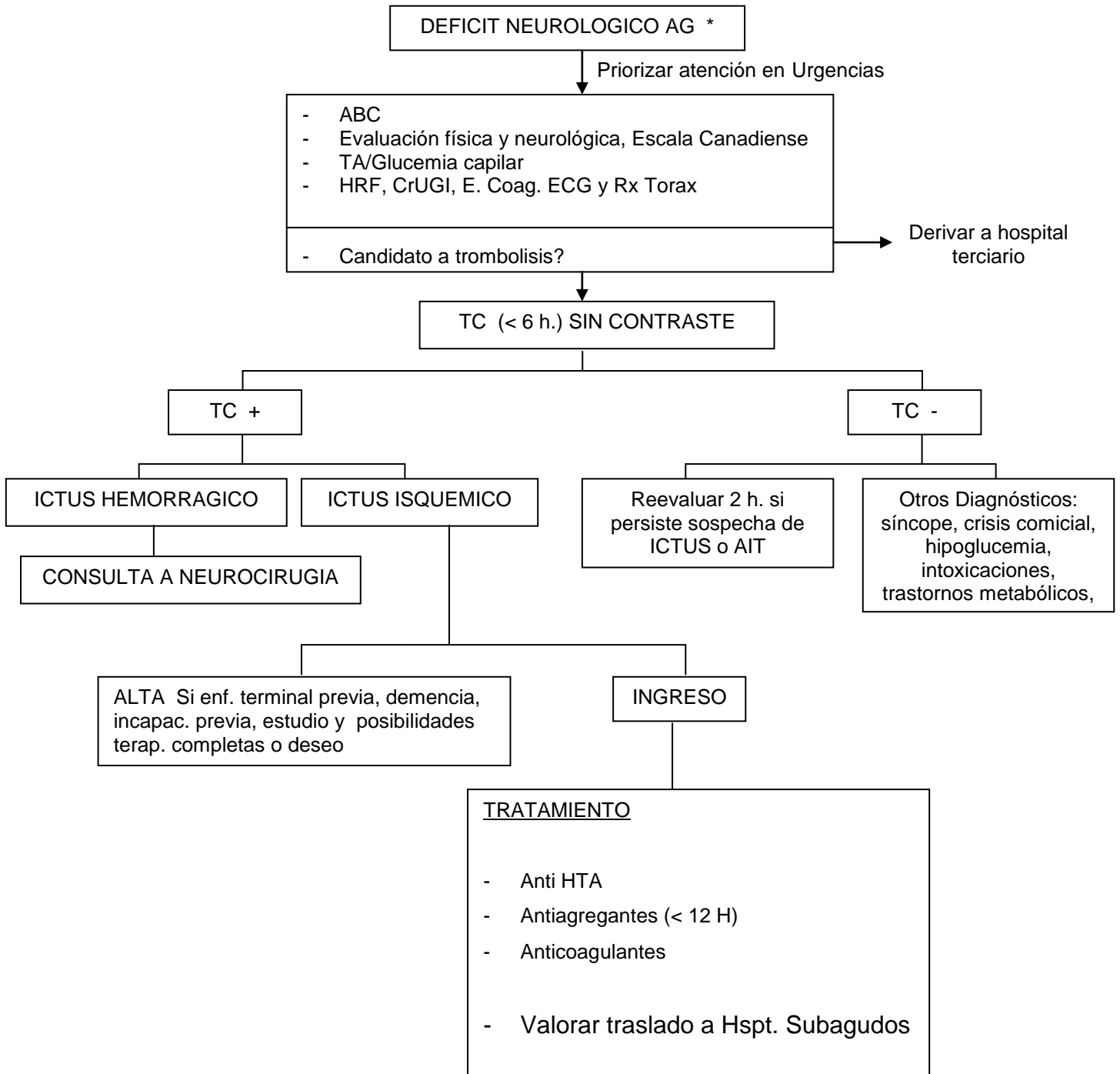


GUIA PARA EL MANEJO DEL ICTUS EN URGENCIAS

REGISTRO DE REVISIONES		
REVISIÓN	FECHA	MODIFICACIÓN
0	10/04	Documento oficial
1	09/06	Revisión de la guía y elaboración del protocolo
2	09/08	Revisión de la guía
3	09/12	Revisión y actualización
4	03/14	Revisión y actualización

Revisado por: Dr. Idalberto Pérez SERVICIO DE URGENCIAS Fecha: Septiembre 2012	Aprobado por: Dr. Manuel Fernández SERVICIO DE URGENCIAS Fecha: Septiembre 2012
Copia controlada nº: -----Asignada a:-----	



* Déficit neurológico agudo: Disminución del nivel de conciencia, trastorno cognitivo, alteración de la comprensión o emisión del lenguaje, disartría o dificultad para articular palabras, disminución de la visión monocular o parcial bilateral o visión doble, déficit motor de una o dos extremidades o un hemicuerpo.

- 1- **Importancia del problema**
- 2- **Protocolo de manejo del ictus en Urgencias**
- 3- **Trombólisis y criterios de inclusión y exclusión.**
- 4- **Complicaciones en la fase aguda del ictus**
- 5- **Escalas**

ICTUS

Concepto:

Conjunto de manifestaciones clínicas, de presentación brusca debidas a una alteración de la circulación de la sangre en el cerebro.

1. Importancia del problema

Epidemiología

- Primera causa de muerte en la mujer española, segunda en el hombre.
- Primera causa de invalidez permanente en la edad adulta.
- Segunda causa de demencia tras la enfermedad de alzhéimer.
- En España, 100.000 casos nuevos cada año (uno cada seis minutos)

Recuerdo fisiopatológico de la ECVA

El flujo sanguíneo cerebral (FSC) supone un 20% del volumen sanguíneo circulante y depende de la presión de perfusión que permanece constante, a no ser que la tensión arterial sistólica descienda por debajo de 40-60mm Hg. En condiciones normales el FSC medio es de 50-60ml/100g tejido/minuto. Se considera un nivel de isquemia potencialmente reversible aquel que oscila alrededor de 10-20 ml/100g/minuto, a partir de estos flujos la actividad eléctrica del cerebro se detiene. Cuando el FSC cae por debajo de 10 ml la necrosis es irreversible.

El fallo de la bomba de sodio genera la acumulación de sodio y calcio intracelular, lo que causa tumefacción neuronal (edema citotóxico) y acumulo de lactato y radicales libres. Alrededor de este área necrótica hay zonas hipoperfundidas que reciben flujo desde vasos colaterales, es la zona de "penumbra isquémica" potencialmente salvable si conseguimos restaurar la circulación en esa zona a tiempo. Se estima que la ventana de tiempo para actuar y minimizar el daño cerebral es de unas 6 horas, de ahí la importancia en el diagnóstico precoz y el tratamiento eficaz de estos pacientes.

Diagnóstico diferencial

- Convulsiones: historia de convulsiones, crisis comicial presenciada, periodo post ictal.
 - Migraña: episodios previos similares, precedidos por aura, dolor de cabeza.
 - Hipoglucemia: historia de DM, glucemia sérica baja, nivel de consciencia disminuido.
 - Encefalopatía hipertensiva: dolor de cabeza, delirium, hipertensión significativa, edema cerebral.
 - Trastorno por conversión: falta de hallazgos en pares craneales, hallazgos neurológicos sin distribución vascular, examen físico inconsistente.
 - Infecciones del tracto urinario (Ancianos)
- Consideraremos sospechoso de ictus a aquellos pacientes que presenten cualquier déficit neurológico agudo:
- Disminución del nivel de conciencia
 - Trastorno cognitivo
 - Alteración de la comprensión o emisión del lenguaje
 - Disartria o dificultad para articular las palabras
 - Disminución de la visión monocular, o parcial bilateral, o visión doble
 - déficit motor de una o ambas extremidades de un hemicuerpo, asociado o no a paresia o parálisis focal homo o contralateral, excepcionalmente tetraplejia
 - Pérdida o disminución de la sensibilidad de una extremidad sola o combinada, asociada o no a la de la hemicara homo o contralateral
 - Sensación de movimiento o giro de objetos
 - Ataxia o incoordinación de movimientos o de la marcha

Clasificación

De manera clásica y en función de su etiopatogenia los ictus pueden clasificarse en isquémicos (80%) y hemorrágicos (20%). Los ictus isquémicos son mayoritariamente secundarios a obstrucciones de los principales ejes vasculares del cerebro por lesiones arterioescleróticas, aunque aproximadamente el 40% de ellos corresponden a infartos de origen cardioembólico.

Cuando la obstrucción no es completa se produce un cuadro brusco de sintomatología focal que se resuelve en menos de 24 horas y que denominaremos isquemia cerebral transitoria (AIT). La mayoría de los AIT son de causa aterotrombótica (25-50%), siendo menos frecuentes los de origen cardioembólico (11-30%).

La isquemia cerebral transitoria (AIT) es un cuadro clínico que suele ser infravalorado –incluso por los propios pacientes- e infratratado, y sin embargo muchos de ellos sufrirán un ictus isquémico con graves secuelas en los días o meses subsiguientes. El estudio NINDS demostró que la mayoría de los pacientes con clínica de AIT de más de 90 minutos de duración desarrollaron un déficit neurológico persistente en menos de 24 horas. Otros estudios revelan una incidencia de ictus isquémico del 10% en los 3 meses siguientes a un AIT, muchos de ellos (50%) en los 2 días siguientes al episodio de AIT.

El diagnóstico diferencial del AIT puede ser complejo para el médico de Urgencias ya que en la mayoría de ellos el déficit dura pocos minutos (7-10' en el 80%) y los pacientes están asintomáticos en el momento en que consultan. De ahí la importancia de una cuidadosa historia clínica, exploración neurológica y cardiovascular, especialmente en los pacientes con factores de riesgo ya que la mayoría requerirán ingreso.

Los ictus isquémicos los clasificaremos topográficamente en función de la sintomatología en dos grandes territorios: carotídeo (amaurosis fugaz, trastorno del lenguaje, hemiparesia o hemihipoestesia contralateral) y vertebrobasilar (vertigo, diplopia, hemianopsia, disartria, ataxia,..). Los infartos lacunares son secundarios a la oclusión de ramas perforantes de las arterias cerebrales situadas en áreas profundas del cerebro y tronco, se asocian generalmente a hipertensión sistémica.

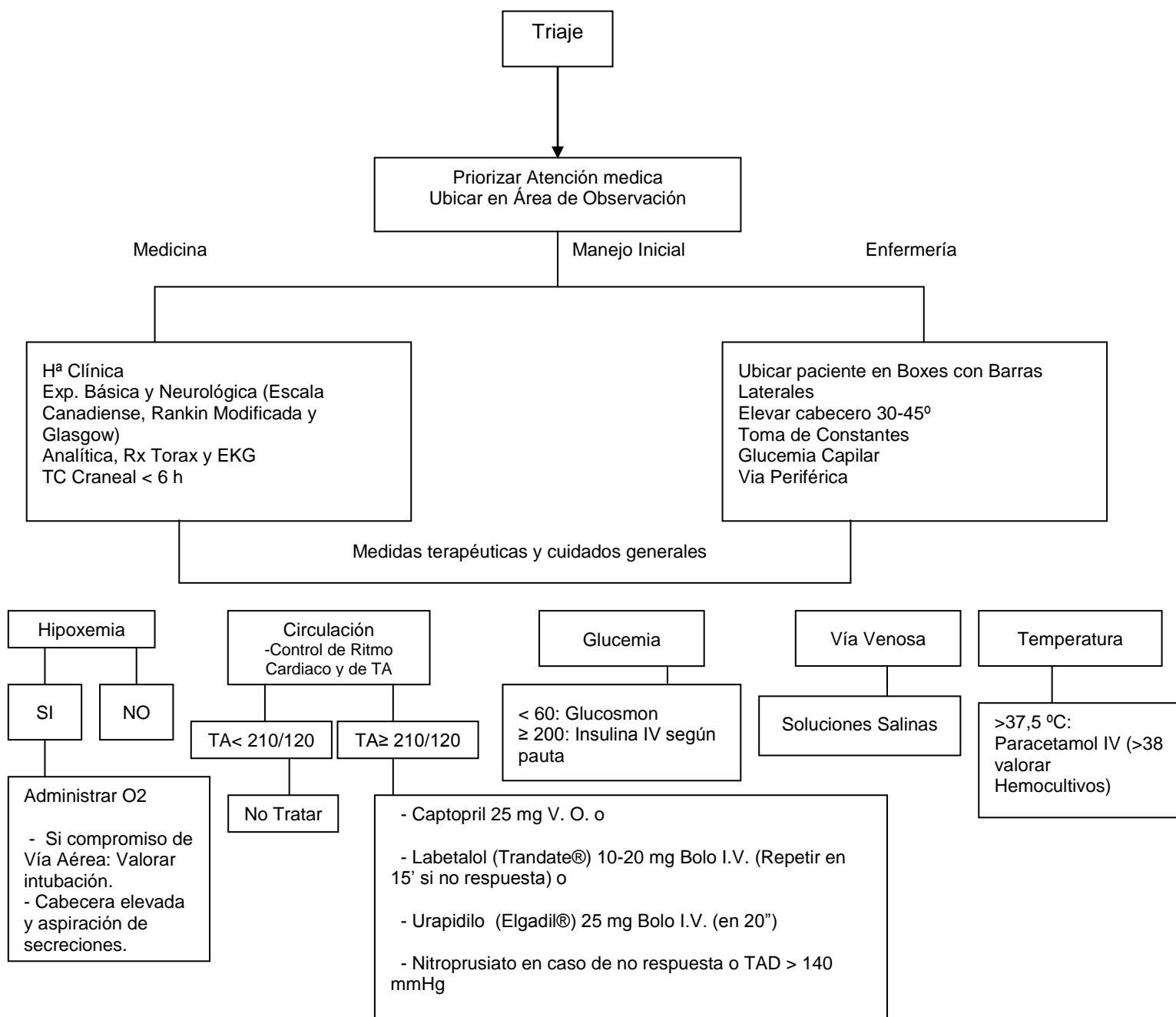
Los hemorrágicos pueden deberse a la rotura de un vaso o un aneurisma en el espacio subaracnoideo provocando una hemorragia a este nivel (HSA), y también pueden deberse a la rotura de un vaso intraparenquimatoso que da lugar a una hemorragia intracaraneal (HIC) que puede llegar a extenderse por los ventrículos hasta el espacio subaracnoideo.

En general los ictus hemorrágicos suelen ser más catastróficos que los isquémicos, de presentación más repentina, y cursar con diferentes grados de deterioro del nivel de conciencia y crisis convulsivas.

Diagnóstico topográfico

ACCIDENTE CEREBROVASCULAR AGUDO		
TERRITORIO	SINDROME	FISIOPATOLOGIA
Arteria cerebral anterior (ACA)	Déficit sensor y/o sensitivo (predominio de afectación M _S I _S >> M _S S _S y cara)	Embólico >> aterotrombótico
Arteria cerebral media (ACM)	<ul style="list-style-type: none"> · Hemisferio dominante: afasia, déficit motor y sensitivo (predominio de cara y M_S S_S >> M_S I_S), podría presentar hemiplejia completa si la cápsula interna está afectada, hemianopsia homónima. · Hemisferio no dominante: anosognosia, déficit motor y sensitivo (predominio de cara y M_S S_S >> M_S I_S), hemianopsia homónima. 	Embólico >> aterotrombótico
Arteria cerebral posterior	Hemianopsia homónima, alexia sin agrafia (hemisferio dominante), alucinaciones visuales, pérdida de conciencia, coreoatetosis, dolor espontáneo (tálamo), perolisis del III par, paresia del movimiento vertical de los ojos, déficit motor	Embólico >> aterotrombótico
Vasos penetrantes	Hemiparesia motora pura (sme. lacunar clásico), déficit sensitivo puro, déficit sensitivo motor, hemiparesia, ataxia homolateral, disartria/mano torpe	Infarto pequeños vasos (lacunar)
Vertebrovascular	Parálisis de nervios craneales, déficit sensitivo cruzado, diplopia, mareo, náusea, vómitos, disartria, disfagia, hipo, ataxia. Déficit motor. Coma y/o focalidad bilateral sugiere trombosis a. basilar.	Embólico = aterotrombótico
A. carótida interna	Sme. ACM progresivo o establecido, ocasionalmente sme. ACA si no hay suficiente flujo colateral.	Aterotrombótico > embólico

2. Protocolo de manejo del ictus en Urgencias



Normas Generales

No Utilizar Soluciones Glucosadas.
Evitar punciones arteriales.
Evitar Sondaje Vesical, salvo RAO o control de Insuficiencia Cardiaca.
Evitar colocación de Sonda Nasogástrica, salvo Deterioro de Conciencia o Vómitos de repetición.
No utilizar Antiagregantes ni Anticoagulantes antes de TC.
Ictus Isquémico administrar antiagregantes antes de 12 h (AAS 300 mg o Clopidogrel 300 mg dosis de carga y luego 75 mg/24 h)

Acceso al SUH

El paciente con sospecha de ictus debe recibir cuidados semejantes a cualquier otro con patología crítica, como un politraumatizado o el que padece un evento coronario agudo. La evaluación en Urgencias de estos pacientes tendrá como objetivos:

- Confirmar el diagnóstico
- Establecer su etiología
- Tomar las medidas adecuadas que minimicen el daño cerebral
- Avanzar un pronóstico

Por tanto, su atención debe priorizarse desde el triage, ubicando al paciente en el Area de Observación en un box donde pueda ser controlado visualmente y si es necesario monitorizado. Dado que la mayoría de los ictus pueden progresar en las primeras 48-72 horas es importante suministrar ágilmente una serie de cuidados generales por parte de enfermería y auxiliares mientras el médico efectúa la historia clínica y la exploración.

La importancia de estas medidas generales ha sido avalada por grandes estudios multicéntricos (NINDS, ECASS,..) y estriba en que la isquemia no es un evento sino un proceso que comienza por la obstrucción al flujo normal, se sigue de oligohemia, alteraciones electrolíticas, alteraciones estructurales, y finalmente la muerte del tejido.

Cuidados generales

- Constantes vitales

Toma de T^a axilar, tensión arterial, frecuencia cardiaca y respiratoria, glucemia capilar, y pulsioximetría en los primeros minutos y reevaluar/2h.

Se recomienda acceso venoso por vía periférica y administración de soluciones salinas isotónicas.

Las actuaciones a priorizar serán el control de las cifras de TA cuando estas sean: TAS>220 y/o TAD>120mmHg, así como el control estricto de la glucemia evitando soluciones glucosadas y utilizando insulina si fuera preciso (valorar si glucosa >200 mg/dl) .

La hipertermia puede ser de origen central o bien obedecer a una infección sobreañadida. También debe ponernos en alerta sobre un proceso infeccioso del SNC. En cualquier caso su tratamiento con antipiréticos no debe demorarse ya que empeora el pronóstico de estos enfermos y se asocia a mayor morbi-mortalidad.

- Vía aérea y oxigenación

Es de vital importancia asegurar la permeabilidad de la vía aérea para lo que colocaremos al paciente con la cabecera de la cama ligeramente elevada (30°). Si la saturación de oxígeno es <92% se recomienda la administración de oxígeno suplementario. Aquellos pacientes con disminución del nivel de conciencia (Glasgow<8) como puede ocurrir en las hemorragias, infartos extensos e infartos del territorio vertebro-basilar pueden precisar intubación orotraqueal. Debemos tener precaución con la administración vía oral si hay riesgo de broncoaspiración.

Historia clínica y exploración neurovascular

En la historia es importante recoger la hora de comienzo de los síntomas de cara al pronóstico y tratamiento, así como prestar atención a posibles traumatismos. Si el paciente presenta alguna de sus constantes alteradas hay que valorar su monitorización.

Deben recogerse antecedentes y factores de riesgo vascular (tabaco, diabetes, HTA) y realizar una cuidadosa exploración cardiovascular (soplos, pulsos, arritmia) y neurológica que en muchas ocasiones nos permitirá hacer un presumible diagnóstico topográfico de la lesión, y que será conveniente repetir si el diagnóstico se demora o se producen cambios.

Se recomienda fuertemente la utilización de escalas (Canadiense, NIHSS,..) para la evaluación del daño neurológico de forma precoz, en los primeros minutos, así como el registro de tiempos como control de la calidad de la atención prestada:

- Inicio de síntomas – y – llegada a Urgencias.
- Llegada a Urgencias – y – realización de TC.
- Llegada a Urgencias – e – inicio del tratamiento.
- Llegada a Urgencias – e – ingreso en planta.

Pruebas complementarias

Se recomienda realizar ECG - no siendo infrecuentes encontrar alteraciones secundarias de la repolarización -, Rx tórax y analítica que incluya: HRF, CrUGI y estudio de coagulación. En algunos casos valorar la determinación de tóxicos. La analítica junto con las técnicas de imagen nos serán de gran ayuda para el diagnóstico diferencial con otras patologías como la hipoglucemia, la encefalopatía HTA o las crisis migrañosas.

La realización e interpretación rápida de un TC cerebral sin contraste es fundamental en la evaluación de estos pacientes una vez que se encuentran estabilizados. De hecho el NINDS (The National Institute of Neurological Disorders and Stroke) recomienda como tiempo óptimo la realización del TAC en los primeros 25' desde que el paciente accede al SUH, y 45' para su interpretación (1,2).

La sensibilidad del TC para identificar lesiones isquémicas (hipodensidad focal) en las 3 primeras horas es baja (30%), sí permite evaluar rápidamente la ausencia o presencia de sangre y ayuda a excluir lesiones no vasculares. Su sensibilidad se incrementa a partir de las primeras 24 horas (60%) y llega al 100% en los 7 primeros días.

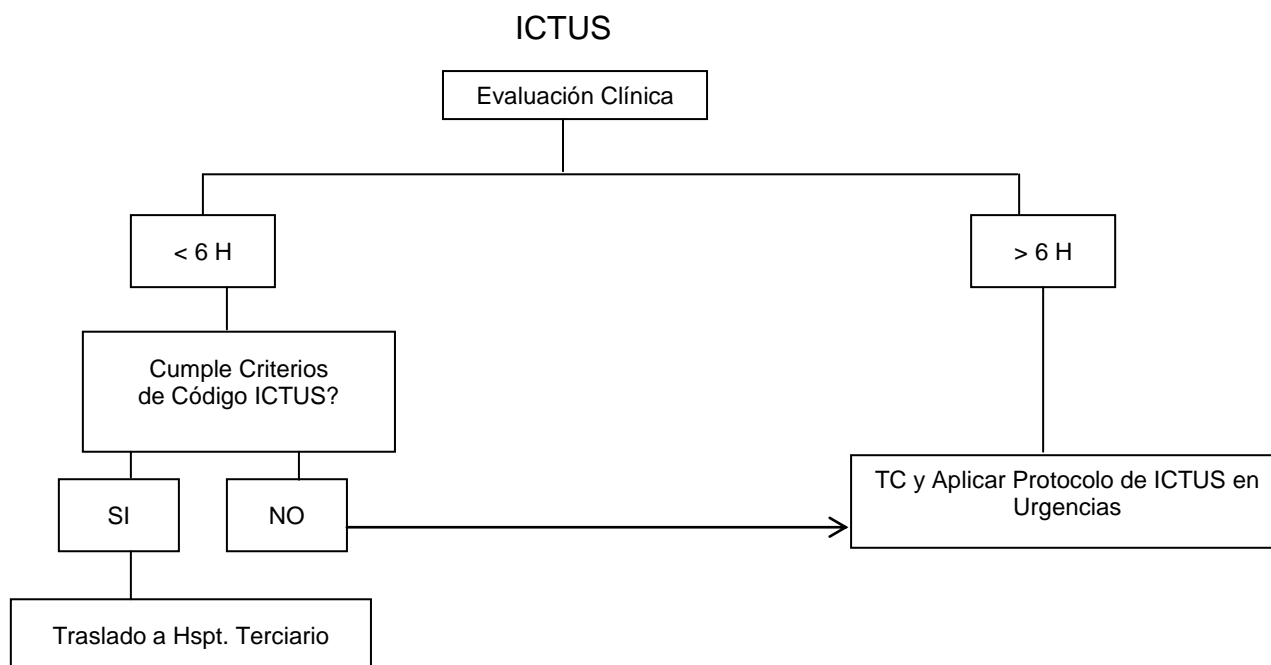
Por otra parte su interpretación fina en las primeras horas es fundamental de cara al tratamiento trombolítico ya que en infartos extensos permite identificar grandes áreas hipodensas (30-40%), o signos precoces de edema cerebral (30-40%) o efecto masa que sugieren gran daño neuronal y que conllevan muchas posibilidades de complicaciones hemorrágicas en caso de suministrar terapia trombolítica (3).

A pesar de su baja sensibilidad los signos precoces que debemos intentar identificar en un TC en las primeras horas de un ictus son los siguientes:

- pérdida de nitidez en la cápsula interna o en los ganglios basales
- pérdida de diferenciación del marco cortical insular
- pérdida de diferenciación entre la sustancia gris cortical y la sustancia blanca adyacente
- congestión cortical con borramiento de los surcos de la convexidad

Otras técnicas de imagen como el angioTC, la angioresonancia o el Doppler transcraneal tienen mucha mayor sensibilidad para detectar de forma aguda las obstrucciones vasculares pero hoy por hoy no se encuentran fácilmente disponibles en nuestro medio, por lo tanto el TC sin contraste sigue siendo la técnica de neuroimagen más habitual y accesible en la fase aguda del ictus.

3. Trombólisis. Criterios de inclusión y exclusión.



Criterios Código ICTUS/Fibrinolis

Criterios de Inclusión

1. Edad \geq 18 años
2. Diagnostico clínico de ICTUS Isquémico con existencia de déficit neurológico objetivado en el momento del diagnostico
3. Hora exacta en la que comenzaron los síntomas ⁽¹⁾
4. Situación basal del paciente. Rankin \leq 2

Criterios de Exclusión

1. Asintomático a su llegada a Urgencias o en proceso de recuperación
2. Paciente en coma (ECG<9)
3. Inestabilidad hemodinámica refractaria a medidas de soporte básica
4. Hemorragia activa
5. Paciente en trt. con anticoagulantes
6. Cirugía Mayor en el último mes
7. Enfermedad Terminal, Demencia o antecedentes de patología del SNC potencialmente generadora de sangrado

(1) Hora Exacta de los Síntomas

- Hora exacta conocida
- Si no se conoce la hora exacta, se considera la ultima hora a la que fue vista asintomático
- Ictus al Despertar: se considera hora de inicio de los síntomas la ultima hora a la que fue vista asintomático

TROMBOLISIS.

- TROMBOLISIS EN LAS 3 PRIMERAS HORAS DEL INICIO DE LOS SÍNTOMAS

Selección del paciente por pruebas radiológicas:

- TC cerebral simple sin contraste. En las 3 primeras horas el resultado de la TAC perfusión no se utilizará en la toma de decisiones. Ya que en este protocolo se plantean técnicas de rescate, en esta ventana temporal se evitará la realización de una TAC cerebral con contraste o AngioTAC-perfusión. No obstante, la decisión será individualizada.

Selección del paciente: criterios de inclusión y exclusión.

Criterios de inclusión:

- Edad \geq 18 años (ver comentario de criterios de inclusión)
- Diagnóstico clínico de ictus isquémico con un déficit neurológico objetivo de menos de 3 horas de evolución desde el inicio de los síntomas.
- Ausencia de signos de hemorragia en la TC o RM (secuencia T2*) craneal antes de la administración del fármaco.

Criterios de exclusión:

- Horario de inicio de los síntomas desconocido.
- Trauma craneal en los 3 meses anteriores.
- Ictus en los 3 meses anteriores.
- Cirugía mayor o traumatismo importante en los últimos 2 meses.
- Historia de hemorragia cerebral, subaracnoidea o intracraneal.
- Presión arterial sistólica = 185 mmHg y presión arterial diastólica = 105 mmHg antes de la infusión, o cuando se precisen medidas hipotensoras agresivas (más de dos dosis i.v. de hipotensores tras el ingreso en la Unidad de Ictus o necesidad de infusión continuada).
- Síntomas sugestivos de hemorragia subaracnoidea.
- Mejoría rápida y espectacular de los síntomas.
- Hemorragia gastrointestinal o urinaria en los 21 días anteriores.
- Punciones arteriales en un lugar no susceptible de compresión en los 7 días anteriores.
- Masaje cardíaco, parto, punción arterial en un lugar no compresible en los últimos 10 días (valorar en cada caso la trombolisis intraarterial).
- Pericarditis, endocarditis bacteriana, pancreatitis aguda.
- Neoplasia con riesgo aumentado de sangrado.

- Ictus previo y diabetes concomitante.
- Embarazo (se valorarán otras alternativas pe. la trombólisis intraarterial).
- Convulsiones al inicio del ictus, excepto si la RM con secuencias de DWI y PWI confirma el diagnóstico de ictus isquémico.
- Tratamiento con anticoagulantes orales o cuando el INR > 1.4, sin el uso previo de anticoagulantes orales.
- TTPA alargado si el paciente ha recibido heparina sódica en las 48 horas anteriores (si TTPA normal se puede fibrinolizar) o tratamiento con heparinas de bajo peso molecular a dosis anticoagulantes.
- Pruebas de coagulación urgente alteradas.
- Plaquetas <100.000/mm³.
- Glucemia < 50 o >400 mg/dl.
- Enfermedad grave, avanzada, terminal o con riesgo de hemorragia (neoplasia de alto riesgo de sangrado, hepatopatía severa, cirrosis, hipertensión portal, hepatitis activa, pancreatitis activa, malformaciones arteriovenosas, aneurismas arteriales, hemopatía que predispone al sangrado, etc....).

Comentarios a los criterios de inclusión:

- Aunque no son criterios absolutos de exclusión, no se recomienda administrar tratamiento trombolítico cuando la puntuación de la escala NIH >25 (excepto en pacientes con oclusión basilar), existen en la TC craneal signos precoces de infarto en >33% del territorio de la ACM, o el paciente tiene una situación de dependencia previa (Ranking previo superior a 2).
- La edad no se considera criterio absoluto de exclusión. Los pacientes mayores tienen una morbimortalidad mayor pero el riesgo de hemorragia cerebral no se incrementa ni la morbimortalidad del proceso.
- Los pacientes mayores de 80 años se valorarán individualmente por el neurólogo de guardia; no obstante, deberá cumplir los siguientes criterios:
 - *Excelente calidad de vida previa* (independientes para las actividades de la vida diaria, ausencia de comorbilidad importante)
 - *Ausencia de deterioro cognitivo previo* (la presencia de deterioro cognitivo previo puede hacer sospechar la presencia de angiopatía amiloide, el neurólogo valorará cada caso individualmente)
- Los pacientes menores de 18 años se valorarán individualmente por el neurólogo de guardia. Hay casos publicados que sugieren que no existe un aumento de las hemorragias y morbimortalidad en la aplicación del fármaco.

Comentarios a los criterios de exclusión

En estas circunstancias se valorará la realización de un trombólisis intraarterial. Se han publicado recomendaciones en diferentes situaciones clínicas de difícil valoración:

- En caso de disección carotídea cervical la terapia trombolítica podría aumentar el tamaño del hematoma y estar teóricamente contraindicada.

Hay series publicadas de más de 50 pacientes sin aumento de las complicaciones y la administración del tratamiento parece segura y eficaz.

- La estenosis preoclusiva y la oclusión de la arteria carótida interna ipsilateral al ictus no es una contraindicación.
- La presencia de una aneurisma previamente tratado, un aneurisma asintomático conocido o malformación arterial se considera de muy alto riesgo de hemorragia cerebral con lo que se contraindica la administración de rt-PA en estas situaciones.
- La presencia de un trombo cardíaco no es una contraindicación formal. El riesgo de tromboembolismo en pacientes con trombo cardíaco y tratados con trombólisis con rt-PA por IAM es del 1.5 %. En esta situación se debe realizar una valoración individualizada de riesgo-beneficio.
- En el embarazo se debería intentar realizar una trombólisis intraarterial. El rt-PA intravenoso no atraviesa la placenta pero se asocia a parto prematuro, alteraciones de la placenta y aborto. Actualmente no se recomienda rt-PA intravenoso
- En caso de menstruación la bibliografía actual no contraindica la administración de rt-PA aunque en pacientes con flujo elevado pueden requerir transfusión.
- Se puede tratar de forma segura las oclusiones de territorio posterior.
- Se realizará necesariamente RNM cerebral en casos de duda diagnóstica (inicio de los síntomas con convulsiones) y ante la sospecha de patología venosa cerebral.
- Actualmente se considera que no es preciso conocer el resultado antes de la trombólisis si no se sospecha que esté alterado. De cualquier modo, el neurólogo valorará en cada caso
- La presencia de ictus previos y diabetes únicamente se considera contraindicación en las guías europeas. Actualmente no se considera una contraindicación absoluta.
- El ictus previo en los 3 meses anteriores como contraindicación procede de los criterios de exclusión cuando se utilizaba rt-PA en el infarto de miocardio. El neurólogo valorará el tiempo transcurrido y si se trata del mismo u otro territorio arterial.
- En los casos de rápida mejoría de los síntomas, se refiere a mejorías espectaculares, como por ejemplo de una NIHSS de 18 a 2, se sabe hoy en día que aquellos pacientes que no se tratan porque mejoran discretamente pero cumplen criterios tienen peor resultado funcional comparado con los que se tratan con rt-PA.

- TROMBOLISIS ENTRE LAS 3 Y 4,5 PRIMERAS HORAS DEL INICIO DE LOS SÍNTOMAS

Selección del paciente por pruebas radiológicas:

Preferiblemente se usarán técnicas de imagen avanzada siempre que se encuentren disponibles y no retrasen la administración del bolo de rt-PA. (ANGIO-TC perfusión; RNM cerebral)

Selección del paciente:

- Los criterios de inclusión y exclusión son los mismos que los que se usan en la trombolisis en las 3 primeras horas salvo el criterio temporal.
- Los pacientes mayores de 80 años se evaluarán igual que en la ventana temporal de 3 horas. Entre las 3-4,5 horas, debido a la menor experiencia con estos pacientes, se será más selectivo en la decisión de aplicar el tratamiento apoyándose en técnicas de imagen avanzada.
- Entregar el documento de información de rt-PA a los familiares. Solicitar consentimiento informado por escrito del paciente, o de un familiar directo en caso de imposibilidad del primero para otorgar en consentimiento

• TROMBOLISIS INTRAARTERIAL EN EL TERRITORIO ANTERIOR

- El estudio PROACT II demostró la eficacia y seguridad de la trombolisis intraarterial en oclusiones de la ACM o ACI intracraneal .
- Se plantea cuando el paciente ha superado la ventana terapéutica de las 4.5 horas para la administración de rt-PA intravenoso y antes de las 6 horas.
- Se plantea en la terapia inicial por oclusión de la TICA y en la terapia de rescate.
- Si no es posible la trombolisis intraarterial entre las 4.5-6 horas por la falta de disponibilidad de neurointervencionismo se utiliza rt-PA intravenoso

Criterios de selección:

- Criterios de exclusión utilizados en los estudios
- Craneotomía reciente
- NIHSS > 30 o coma (excepto el ictus vertebrobasilar)
- Ictus menor, rápida mejoría de los síntomas, sospecha de infarto lacunar.

- Convulsión al inicio del ictus (excepto si RNM confirma el ictus isquémico).
- TA > 185/110 o terapia intravenosa agresiva
- Glicemia < 50 o > 400 mg/dl
- INR > 1.9 o ratio TTPA > 1.5 o Plaquetas < 100.000
- Heparina de bajo peso molecular a dosis anticoagulante en las últimas 12 horas
- Sospecha de embolo séptico o endocarditis
- Clínica sugestiva de HSA (incluso con TAC normal)
- Ictus en las 6 semanas previas (valorar si es otro territorio)
- Cualquier antecedentes de hemorragia intracraneal
- Cualquier antecedente de neoplasia intracraneal
- Traumatismo (con daños internos) en los 15 días previos
- Traumatismo craneoencefálico en los 90 días previos.
- Hemorragia activa en las dos últimas semanas
- Diátesis hemorrágica.
- TAC con ASPETS = 7 (17).
- Hemorragia intracraneal de cualquier grado y localización
- Tumor intracraneal (excepto pequeño meningioma)
- No oclusión arterial visualizada por angioresonancia cerebral, ANGIOTAC o DTC.
- Disección arterial o arteriopatía no arterioesclerótica (vasculitis).

Pero además puede ser útil, a juicio del neurólogo, en los siguientes supuestos:

- Podrán incluirse pacientes en tratamiento con heparina o Sintróm siendo necesario tener previamente los datos de TPTA o INR respectivamente para tomar una decisión individualizada en función del riesgo hemorrágico.
- Podrán incluirse pacientes que hayan sufrido en los últimos meses cirugía mayor, traumatismo, hemorragia gastrointestinal, urinaria, úlcera gastroduodenal, masaje cardíaco externo traumático, parto, punción arterial, retinopatía hemorrágica, pericarditis e IAM actual siendo la decisión individualizada.

Entregar el documento de información de rt-PA a los familiares. Solicitar consentimiento informado por escrito del paciente, o de un familiar directo en caso de imposibilidad del primero para otorgar consentimiento (Anexo).

- TROMBOLISIS EN LAS OCLUSIONES AGUDAS DE LA ARTERIA BASILAR

En la sospecha de oclusión aguda del territorio vertebro -basilar la ventana terapéutica puede ser más amplia. La opción terapéutica preferida es la intraarterial ya que se consiguen mayores porcentajes de recanalización. En los centros donde no se dispone de radiología intervencionista se utilizará rt-PA por vía sistémica y administración de heparina sódica intravenosa posteriormente.

Criterios de selección

- El intervalo desde el inicio de los síntomas es menor de 12 horas si el inicio es brusco, y menor de 48 horas si el inicio es progresivo.
- Existen signos mayores (tetraparesia, oftalmoplejia, estupor-coma) de infarto de tronco cerebral-cerebelo.
- Se excluirán los pacientes con abolición completa de los reflejos de tronco cerebral o en coma de más de 6 horas de evolución. Tampoco parece que se beneficien aquellos pacientes con una oftalmoparesia o ataxia aislada.
- La angio-RNM, angio-TC, DTC o arteriografía evidencian una oclusión total o subtotal de la arteria basilar.
- El paciente o sus familiares han otorgado el consentimiento informado.
- Los criterios de selección son los mismos que en la trombolisis sistémica.
- Durante todo el procedimiento, y con posterioridad, se administrará heparina Na i.v. en infusión continua a dosis anticoagulantes.
- Entregar el documento de información de rt-PA a los familiares. Solicitar consentimiento informado por escrito del paciente, o de un familiar directo en caso de imposibilidad del primero para otorgar consentimiento.

- TROMBOLISIS CON rt-PA INTRAVENOSOS MÁS ALLÁ DE LAS 4.5 HORAS O EN ICTUS DE ORIGEN INCIERTO

Fundamentos

El tratamiento trombolítico con rt-PA e.v. más allá de las 4.5 horas desde el inicio de los síntomas exige la demostración de la existencia de tejido cerebral rescatable mediante técnicas de neuroimagen avanzada.

 Osakidetza SAN ELOY OSPITALEA HOSPITAL SAN ELOY	GUIA PARA EL MANEJO DEL ICTUS EN URGENCIAS	PT-URG-07
		Revisión: 4 Fecha: 03/14
		Página 19 de 26

Criterios de selección

Son tributarios de tratamiento trombolítico con rt-PA intravenoso más allá de 4.5 horas los pacientes con:

- Diagnóstico clínico de ictus isquémico entre 4.5 y 6 horas de evolución desde el inicio de los síntomas cuando no se disponga de radiología intervencionista para la trombólisis intraarterial (ver apartado C.)
- Ictus isquémico de inicio incierto (ej. pacientes hallados en domicilio o en vía pública sin testigos) o del despertar.

Siempre que se cumplan TODOS los criterios siguientes:

- Ausencia de signos de hemorragia en la TC o RM craneal.
- Ausencia de signos de infarto establecido en TC simple ó en la secuencia FLAIR de RM.
- Demostración de tejido cerebral rescatable.
- Ausencia de daño irreversible extenso
- Presencia de una oclusión arterial
- Cumplimiento de los criterios generales de exclusión e inclusión señalados en el apartado de la trombólisis de menos de 4.5 horas, excepto el criterio temporal.

Medidas terapéuticas

- ABC

Aunque la mayoría de los ictus no suelen tener dificultades en mantener permeable la vía aérea y un adecuado patrón ventilatorio, en aquellos con grandes infartos se puede producir edema vasogénico y efecto masa que comprometan una adecuada oxigenación. Estos pacientes pueden llegar a requerir intubación y ventilación mecánica (indicada si $pO_2 < 65$ mmHg y $pCO_2 > 45$ mmHg o Glasgow < 8).

- Oxigenoterapia

No hay evidencia para el uso rutinario de oxigenoterapia en los pacientes con ictus. Solamente está indicada en caso de hipoxia y con objeto de mantener un I. Sat. $> 95\%$.

Los pacientes con EPOC podrían beneficiarse del uso de broncodilatadores en caso de broncoespasmo.

- Broncoaspiración

La neumonía por aspiración es una importante causa de morbi-mortalidad que debe prevenirse utilizando con precaución la vía oral en estos enfermos, especialmente si hay disminución del nivel de conciencia y/o vómitos. Debemos comprobar si existe disfagia o trastorno del reflejo deglutorio y/o “probar tolerancia” antes de utilizar la vía oral.

Ante cualquier alteración de estos mecanismos inicialmente optaremos por la dieta absoluta las primeras 12-24 horas valorando posteriormente la colocación de SNG para nutrición enteral. De esta forma aseguraremos al enfermo un adecuado aporte calórico y evitaremos malnutrición.

- Hipertermia

La fiebre es un marcador de mal pronóstico. Por cada grado que aumenta la T^a por encima de 37,5°C aumenta un 20% la demanda metabólica del cerebro, lo que finalmente se traduce en un aumento del tamaño del infarto y mayor mortalidad, especialmente en las primeras 36h. Debe ser tratada adecuadamente con antitérmicos (paracetamol v.o. o i.v.), además de investigar su causa y descartar una complicación infecciosa siguiendo la rutina habitual (hemocultivos, urocultivos, etc...).

Aunque su aparición no es infrecuente en infartos extensos (por afectación hipotalámica) o en hemorragias extensas con invasión ventricular, su aparición debe mantenernos alerta ya que también puede ser expresión de patología infecciosa del SNC (meningitis, empiema, absceso, endocarditis,...) .

- Control de glucemia

Evitar los antidiabéticos orales en pacientes ingresados por patología aguda con diabetes o hiperglucemia (emplear insulina). La excepción serían pacientes con diabetes tipo 2 en tratamiento con dieta o antidiabéticos orales con ingesta normal, estabilidad clínica y sin contraindicaciones y con buen control glucémico.

Es recomendable realizar control de glucemia capilar cada 6 horas. Pauta de INSULINA: Aplicar protocolo de DX con Insulina Actrapid

- Tratamiento de Hipoglucemias

Glucagón IM o Glucosmón IV.

- Tratamiento de Hiperglucemias

Insulina.

- Hipertensión arterial

El uso de antihipertensivos en el ictus agudo debe restringirse a aquellos casos en los que a pesar de mantener al paciente en decúbito supino y tranquilo persisten cifras superiores a:

220 mm de Hg de sistólica y/o 120 de diastólica en el isquémico

185 mm de Hg de sistólica y/o 105 de diastólica en el hemorrágico.

ACTUACION:

Debe evitarse un descenso brusco de la TA.

Si la TA está por encima de los límites en dos o más lecturas separadas 15 minutos debe empezarse tratamiento:

- Labetalol (Trandate® 1 ampolla=20ml=100mgr). Bolo lento de 10-20 mg en 1-2 minutos, repitiendo la misma dosis cada 10-20 minutos. Si se necesitan más de 3 bolos pautar:

1 ampolla en 100 ml de SF 0,9% en 30´cada 6-8 horas.

Contraindicaciones: asma, I.cardíaca, alt.conducción y bradicardia.

- Urapidilo (Elgadil®, amp de 50 mg en 10 ml): Dosis inicial: administrar un bolo de 25 mg (1/2 amp) en 20 seg. Si no responde, repetir dosis a los 5 min. Si no responde en otros 5 min, administrar 50 mg en 20 segundos. Dosis de mantenimiento: En perfusión continua a ritmo de 9-30 mg/h (media de 15 mg/h). Preparación: disolver 5 amp. en 500 ml de fisiológico 0.9%. La terapia IV no debe durar más de 1 semana.

- Nitroprusiato sódico en caso de que los anteriores no consigan controlar las cifras de TA o estén contraindicados. Evitar si hay hipertensión intracraneal, puesto que la aumenta.

- Hipotensión arterial.

La hipotensión en el ictus es rara y debe hacernos pensar en causas como el infarto de miocardio, embolismo pulmonar, sepsis, disección aórtica o hemorragia digestiva.

ACTUACION:

- Expansores de volumen
- Dopamina (4 ampollas de 200 mg en 500 ml de SF), comenzando a 5-10 ml/hora e ir subiendo 5-10 ml hasta conseguir efecto.

4. Complicaciones en la fase aguda del ictus

- Hipertensión Intracraneal.

Hay que sospecharla en aquellos pacientes con:

- Disminución del nivel de conciencia
- Vómitos
- Anisocoria con midriasis pupilar y falta de respuesta a la luz
- Ausencia de reflejo corneal.

Debe vigilarse especialmente en pacientes con infartos extensos (> 33% del territorio de la cerebral media).

Suele hacerse evidente entre el 3^o-5^o día post-ictus (período de máximo edema cerebral).

ACTUACION:

- Elevar la cabecera de la cama 30°
- Evitar la rotación del cuello
- Realizar TC craneal urgente
- Evitar hipertermia, hipertensión e hipotensión
- Evitar agitación.

Tratamiento médico:

- Manitol al 20%. Administrar, vía IV, en torno a 1 g/kg en 30 min. Vigilar función renal. No requiere ajuste dosis en insuficiencia hepática. Mantener la osmolaridad sérica: <320 mOsm/L. Comprobar que no ha habido formación de cristales antes de la administración. La solución es sobresaturada y puede cristalizar. Para redissolver los cristales calentar al baño maría a 50°C. Antes de inyectar la solución bajar la temperatura. El efecto comienza a los 15-30 min y dura 2-6 horas. No administrar más de 5 días (efecto rebote) y evitar la retirada brusca.
- Furosemida. 40 mgr cada 12-24 horas. Vigilar el equilibrio electrolítico.

En la mayor parte de los casos pueden ser controladas con tratamiento médico, en otras ocasiones pueden requerir evaluación por un neurólogo y/o neurocirujano.

- Convulsiones

Los ictus con mayor riesgo de sufrir crisis en la fase aguda son los ictus isquémicos de origen embólico, las hemorragias lobares y las hemorragias subaracnoideas.

ACTITUD INICIAL:

- Proteger vía aérea (retirar prótesis dentales, colocar tubo de Mayo, aspirar secreciones y oxigenoterapia).
 - Determinación de constantes (TA, FC, T^a, Sat O₂ y glucemia).
 - Realizar EKG.
 - Obtener un acceso venoso (si no lo tiene).
 - Extracción de analítica (bioquímica general e iones incluido calcio). Si tomaba fármacos antiepilépticos se extraerán niveles.
 - Colocar en decúbito lateral.
- Si es una crisis aislada:
 - Descartar metabolopatías responsables (con las pruebas de laboratorio).
 - Retirar fármacos epileptógenos (por ejem. Tricíclicos, quinolonas, imipenem, antipsicóticos etc)
 - Iniciar tratamiento antiepiléptico vía oral (si es posible)
 - Solicitar EEG.

- Si son crisis recurrentes o un estatus epiléptico
 - Se seguirá el protocolo correspondiente (ver protocolo de estatus epiléptico).

- Agitación psicomotriz

La agitación y el síndrome confusional es infrecuente como manifestación propia de un ictus por lo que siempre tiene que ser investigada su etiología (fiebre, infecciones, tóxico-metabólicas...).

ACTUACION:

Identificar la causa: se solicitará analítica (hemograma y bioquímica), gasometría arterial, EKG, RX de tórax, orina y EEG.

- Tratar la causa (**siempre debe preceder a cualquier tipo de sedación o tratamiento antipsicótico**). Opciones terapéuticas:

Vía oral:

Haloperidol 5-15 gotas cada 8 horas u otros neurolepticos atípicos (Risperidona).

Distraneurine 1-4 cápsulas cada 8 horas (si se sospecha deprivación alcohólica)

Vía parenteral:

Haloperidol im o iv.

Tiaprizal im o iv.

Benzodiacepinas (valium®).

- Transformación hemorrágica

Debe sospecharse en caso de empeoramiento clínico, deterioro del nivel de conciencia, nueva focalidad y/o cefalea. Ante su sospecha suspender de inmediato el tratamiento anticoagulante y realizar TAC urgente. Si se confirma iniciar medidas antiedema y consultar con neurocirugía.

- Complicaciones sistémicas

Ocurren en un 25% de los casos, en las primeras 24-48 horas. Las mas frecuentes : hiperglucemia, broncoaspiración, hipoventilación., neumonía, IAM, arritmias, HTA, TEP, TVP, malnutrición, contracturas, úlceras por decúbito.

5. Escalas

ESCALA CANADIENSE – ICTUS

A) Estado mental

<i>Nivel de conciencia</i>	
- Alerta	3
- Obnubilado	1,5
<i>Orientación</i>	
- Orientado	1
- Desorientado	0
<i>Lenguaje</i>	
- Normal	1
- Déficit expresión	0,5
- Déficit comprensión	0

B) Funciones motoras

No defecto de comprensión

<i>Cara</i>	
- Ninguna	0,5
- Presente	0
<i>Brazo proximal</i>	
- Ninguna	1,5
- Leve	1
- Significativa	0,5
- Máxima	0
<i>Brazo distal</i>	
- Ninguna	1,5
- Leve	1
- Significativa	0,5
- Máxima	0
<i>Pierna</i>	
- Ninguna	1,5
- Leve	1
- Significativa	0,5
- Máxima	0

Defectos de comprensión

<i>Cara</i>	
- Simétrica	1
- Asimétrica	0
<i>Brazo</i>	
- Igual	1,5
- Desigual	1
<i>Pierna</i>	
- Igual	1,5
- Desigual	1

TOTAL:

Fecha:

ESCALA DE RANKIN MODIFICADA

ESCALA RANKIN MODIFICADA

0 Sin síntomas.

1 Sin incapacidad importante. Capaz de realizar sus actividades y obligaciones habituales.

2 Incapacidad leve. Incapacidad de realizar algunas de sus actividades previas, pero capaz de velar por sus intereses y asuntos sin ayuda.

3 Incapacidad moderada. Síntomas que restringen significativamente su estilo de vida o impiden su subsistencia totalmente autónoma (p. ej. necesita alguna ayuda).

4 Incapacidad moderadamente grave. Síntomas que impiden claramente su subsistencia independiente, aunque sin necesidad de atención continua (p. ej. incapaz de atender sus necesidades personales sin asistencia).

5 Incapacidad grave. Totalmente dependiente, necesitando asistencia constante día y noche.

6 Muerte.

ESCALA DE GLASGOW

Concepto	Tipo	Puntos
Apertura ocular	Espontánea	4
	Estímulo verbal	3
	Estimulo doloroso	2
	Ausente	1
Respuesta verbal	Orientado	5
	Conversación confusa	4
	Palabras inapropiadas	3
	Incomprensible	2
Respuesta motora	Ausente	1
	Obedece órdenes	6
	Localiza el dolor	5
	Flexion al dolor	4
	Flexión anormal	3
	Estensión al dolor	2
	Ausente	1

Paciente normal 15

TCE leve: 14 -15

TCE moderado: 9 – 13

TCE severo: ≤8 de mal pronóstico.