

MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA

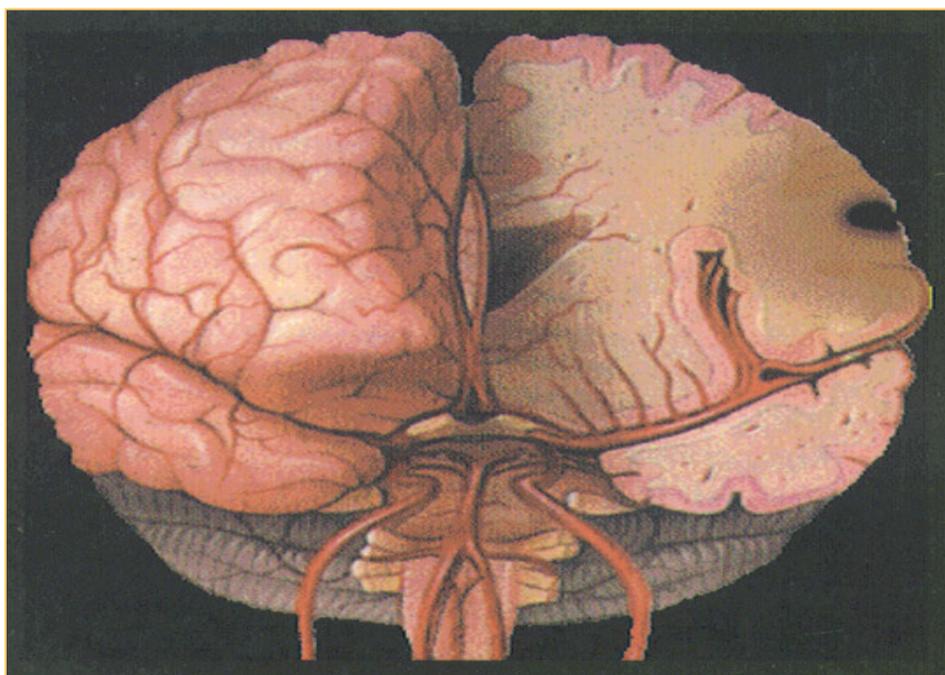
# ENFERMEDADES CEREBROVASCULARES

GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA LA PREVENCIÓN

PRIMARIA, EL MANEJO EN LA FASE AGUDA Y LA

PREVENCIÓN SECUNDARIA DEL ICTUS

(Versión resumida)



2007

## **COLECTIVO DE AUTORES**

### Coordinador:

Dr. Miguel Ángel Buergo Zuaznábar. Especialista de 2do. Grado en Medicina Interna y en Neurología. Profesor Auxiliar. Investigador Auxiliar. Instituto de Neurología y Neurocirugía (INN)

### Principales elaboradores:

Dr. MSc. Otman Fernández Concepción. Especialista de 2do. Grado en Neurología. Profesor Auxiliar. Investigador Auxiliar. Máster en Neurociencias y Biología del Comportamiento. INN

Dr. Miguel Ángel Buergo Zuaznábar. Especialista de 2do. Grado en Medicina Interna y en Neurología. Profesor Auxiliar. Investigador Auxiliar. INN

DrCM. Jesús Pérez Nellar. Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de 2do. Grado en Neurología. Profesor Titular. Hospital Hermanos Ameijeiras

Dr. Alejandro Pando Cabrera. Especialista de 2do. Grado en Neurología y en Cuidados Intensivos. Profesor Auxiliar. Investigador Auxiliar. INN

### Colaboradores:

Dra. Gloria Lara Fernández. Especialista en Neurología. Máster en Epidemiología. INN

Dra. Rosa Lara Rodríguez. Especialista en Neurología. Hospital "Calixto García"

Dr. Adolfo Valhuerdi Cepero. Especialista en Medicina Interna. Hospital Provincial Matanzas.

DrCM. Rubén Bembibre Taboada. Especialista en Medicina Intensiva. Hospital Gustavo Aldereguía. Cienfuegos

Dr. Eduardo Ramírez Pérez. Especialista en Neurología. Hospital de Rehabilitación "Julio Díaz"

Dr. Juan Gutiérrez Ronquillo. Especialista en Neurología. Hospital Arnaldo Milián. Santa Clara

DrCM. Maricela Cisneros Cué. Especialista en Neurología. ISMM "Dr. Luis Díaz Soto"

Dr. Carlos Suárez Monteagudo. Especialista en Neurología. Centro Internacional de Restauración Neurológica (CIREN)

Dra. Raysa Rodríguez Palacios. Especialista en Medicina Interna. Hospital Joaquín Albarrán. Ciudad Habana

Dra. Amarilis Barbie Rubiera. Especialista en Medicina General Integral. Municipio San José de las Lajas. La Habana

Dra. Aleida Dedue Martínez. Especialista en Geriátrica. Hospital "Cmdte. Manuel Fajardo". Ciudad Habana

## **I. EL PROBLEMA: LA ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR**

### **I.1. La enfermedad cerebrovascular como problema de salud**

La enfermedad cerebrovascular (ECV) es un problema de salud mundial; constituye la tercera causa de muerte, la primera causa de discapacidad en el adulto y la segunda causa de demencia [1]. Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), 15 millones de personas sufren un ictus cada año; entre ellas, 5,5 millones mueren (el 10% de todas las muertes producidas) y otros 5 millones quedan con alguna discapacidad permanente [2]. Por otra parte, estima que de 38 millones de días perdidos de vida saludable en 1990, esta cifra llegará a 61 millones en el 2020 [3]. Según un cálculo basado en un meta-análisis de estudios epidemiológicos, en una población de 1 millón de habitantes ocurrirán 2400 ictus (1800 ictus incidentes y 600 ictus recurrentes) y 500 ataques isquémicos transitorios. Del total de ictus, un 20% morirá en los siguientes 28 días al debut y 600 tendrá una limitación motora al final del primer año [4].

Las ECV no son sólo un problema de salud en los países desarrollados. En los últimos 20 años, estos países han experimentado una caída de un 29% en la incidencia de todos los tipos de ictus, sobre todo en mujeres, y una reducción de la mortalidad en un 25%, excepto para el ictus hemorrágico [5,6]. En cambio, se estima que en los países en vías de desarrollo ha existido una transición rápida entre 1990 y 2020 [7]; las enfermedades cardiovasculares producen dos veces más muertes que las producidas por el VIH, la malaria y la tuberculosis juntos [8].

Debido al envejecimiento de muchas poblaciones, especialmente aquellas con rápido crecimiento económico, las proyecciones para el año 2020 sugieren que el ictus se mantendrá como segunda causa de muerte tanto en países desarrollados como en aquellos en vías de desarrollo; además, en términos de discapacidad estará entre las primeras cinco causas más importantes de carga por enfermedad.

Las ECV tienen también, un enorme costo, por los recursos necesarios en los sistemas de salud para su atención en fase aguda, y los cuidados a largo plazo de los sobrevivientes, con sus consecuentes implicaciones sociales.

En Cuba es también la tercera causa de muerte; en el año 2006 se produjeron 8347 muertes debido a un ictus, para una tasa bruta de 74,0 y una tasa ajustada de 42,2 x 100 000 habitantes [9]. Además, es la quinta causa de años de vida saludables perdidos [10].

Aunque el grupo de edad más afectado es el de 65 años y más, las ECV constituye una causa importante de mortalidad prematura, con 16,1 x 100 000 habitantes en el

2002, la mortalidad extrahospitalaria se mantiene elevada (15,3 x 100 000 hab), en tanto la letalidad hospitalaria se mantiene elevada para este tipo de enfermedades, con 20,5% en el 2002 [11].

## I.2. Definiciones necesarias

ECV se refiere a todo trastorno en el cual un área del encéfalo se afecta de forma transitoria o permanente por una isquemia o hemorragia, estando uno o más vasos sanguíneos cerebrales afectados por un proceso patológico.

Según su naturaleza, la ECV se puede presentar como isquemia o como hemorragia, con una proporción en torno al 80% y 20%, respectivamente. La isquemia se produce por la disminución del aporte sanguíneo cerebral de forma total (isquemia global) o parcial (isquemia focal). Según la duración del proceso isquémico focal se presentará como accidente isquémico transitorio (AIT) o como infarto cerebral, en función de que el déficit isquémico provoque o no necrosis tisular. La hemorragia es la presencia de sangre, bien en el parénquima (hemorragia intracerebral) o en el interior de los ventrículos cerebrales (hemorragia intraventricular), o en el espacio subaracnoideo (hemorragia subaracnoidea) [12].

La clasificación de las ECV incluye cuatro grandes grupos, con diferentes subgrupos:

1. Enfermedad cerebrovascular asintomática.
2. Enfermedad cerebrovascular focal:
  - a) Ataque transitorio de isquemia (ATI).
  - b) Ictus (accidente cerebrovascular).
    - Infarto cerebral.
    - Hemorragia intracerebral o intraparenquimatosa.
    - Hemorragia subaracnoidea.
3. Encefalopatía hipertensiva.
4. Demencia vascular.

**Enfermedad cerebrovascular asintomática:** Es aquella que todavía no ha dado síntomas cerebrales o retinianos pero que ha producido algún daño vascular demostrable. El ejemplo típico sería el paciente con estenosis carotídea asintomática. Con la difusión de las técnicas de neuroimagen es cada vez más frecuente el hallazgo de infartos cerebrales silentes.

**Ataque transitorio de isquemia:** La definición actual se refiere a “trastornos episódicos y focales de la circulación cerebral o retiniana, de comienzo brusco, que da

lugar a trastornos neurológicos subjetivos (síntomas) y objetivos (signos), de breve duración (generalmente unos minutos), con recuperación completa de la función neurológica en el curso de una hora, y sin evidencia de infarto en las pruebas de neuroimagen". La importancia clínica de los ATI radica en que en muchos pacientes constituye la primera manifestación de una ECV; al compararlo con la enfermedad coronaria podemos hacerlo similar a la "angina de pecho", pudiendo considerarse como el "angina" cerebral. Por ello, la identificación, evaluación etiológica y el tratamiento adecuado de estos pacientes puede prevenir la ocurrencia de un ictus; esto es porque el ATI representa un alto riesgo para la ocurrencia ulterior de un infarto cerebral [13].

**Ictus cerebral:** El término *ictus* representa de forma genérica un grupo de trastornos que incluyen el infarto cerebral, la hemorragia intracerebral y la hemorragia subaracnoidea. *Ictus* es un término latino que, al igual que su correspondiente anglosajón *stroke*, significa "golpe", ambos describen perfectamente el carácter brusco y súbito del proceso. Son sinónimas las denominaciones de accidente cerebrovascular, ataque cerebrovascular, accidente vascular encefálico y apoplejía [14].

**Infarto cerebral (IC):** Es el conjunto de manifestaciones clínicas, radiográficas o patológicas que aparecen como consecuencia de la alteración cualitativa o cuantitativa del aporte circulatorio a un determinado territorio encefálico, que determina un déficit neurológico focal, expresión de una necrosis hística.

#### Clasificación del infarto cerebral

De acuerdo con el momento evolutivo en que nos enfrentamos al paciente, el infarto puede clasificarse como: *IC en evolución*, cuando las manifestaciones del paciente están en franca progresión, ya sea por añadirse nuevas manifestaciones o por empeoramiento de las ya existentes, e *IC estabilizado*, cuando la progresión del déficit neurológico se ha detenido.

Desde el punto de vista anatomopatológico, podemos encontrar dos tipos de infarto cerebral: *Infarto cerebral pálido*, generado en la zona distal a una oclusión arterial persistente. En las zonas con flujo sanguíneo, como por ejemplo el borde del infarto, se observa presencia leucocitaria. Posteriormente los macrófagos ocupan la zona y los productos necróticos se eliminan durante meses. *Infarto cerebral hemorrágico*, situación similar a la anterior pero que presenta una importante concentración de eritrocitos dentro de la zona infartada. Las placas petequiales predominan en la

sustancia gris, dada su mayor vascularización relativa. Frecuentemente está asociado a infartos de mecanismo embólico.

El diagnóstico etiológico o etiopatogénico constituye el punto final del diagnóstico, por definir la conducta a seguir con relación a la prevención secundaria del infarto cerebral. Se coloca entre paréntesis la frecuencia relativa de las diferentes causas según resumen de series conocidas [14]:

1. Infarto por ateromatosis de gran vaso (30%)
2. Infarto cardioembólico (20%)
3. Infarto por enfermedad de pequeño vaso (infarto lacunar) (20%)
4. Infarto de causa inusual (5%)
5. Infarto de causa indeterminada (25%)

Los criterios establecer el diagnóstico etiopatogénico se muestran en el ANEXO 1.

**Hemorragia intracerebral:** La hemorragia intracerebral (HIC), o intraparenquimatosa, se debe a la ruptura de vasos sanguíneos intracerebrales con extravasación de sangre hacia el parénquima cerebral que forma una masa circular u oval que irrumpe al tejido y crece en volumen, comprimiendo y desplazando el tejido cerebral adyacente. Se utiliza el término de HIC primaria cuando la ruptura de la pared vascular se ha producido a consecuencia de la afectación de la misma por procesos degenerativos tales como la arteriosclerosis, la angiopatía amiloide o la hipertensión arterial. Se habla de hemorragia secundaria cuando se debe a la ruptura de vasos sanguíneos congénitamente anormales (malformaciones vasculares), vasos neoformados (hemorragia intratumoral) o vasos alterados por procesos inflamatorios (vasculitis o aneurismas micóticos) [12].

**Hemorragia subaracnoidea:** La hemorragia subaracnoidea (HSA) se produce por la irrupción de sangre en el espacio subaracnoideo, por lo cual se disemina con el LCR. La HSA es el tipo de *ictus* que más mortalidad produce (alrededor del 25 %) y aunque sus causas son tan variadas como en la HIC, entre el 50 y 70 % de los casos se deben a rotura de aneurismas saculares y entre el 10 y 20 % a malformaciones arteriovenosas (MAV) [12].

## **II. NECESIDAD DE ESTAS GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA**

### **II.1. Justificación**

Con relación a la praxis médica, el tratamiento de los pacientes que sufren un ictus es muy heterogéneo y tiene grandes deficiencias a lo largo del país. Existe alta frecuencia de procedimientos en la fase aguda del ictus que hoy se consideran iatrogénicos (administración de soluciones hipotónicas, reducción brusca de la tensión arterial, realización de punción lumbar); también indicación de medicamentos sin eficacia científicamente demostrada y, en cambio, baja frecuencia de acciones terapéuticas recomendadas por su alta eficacia [15].

Con relación a los recursos, en tecnología y medicamentos, existen dificultades en el equipamiento necesario para la atención a estos pacientes (tomógrafos, equipos para Doppler, equipos de IRM, angiógrafos); así como en medicamentos de probada eficacia (rtPA para trombolisis, alternativas de antiplaquetarios, estatinas). Por otra parte, la infraestructura para la mejor atención al paciente con ictus en fase aguda es escasa, no se cuenta prácticamente con unidades de ictus con los requerimientos necesarios, y el personal que ofrece atención a estos enfermos en su mayoría no está adecuadamente adiestrado.

Con relación a la promoción de salud y la prevención primaria, son insuficientes los recursos dedicados a los temas relacionados con los factores de riesgo para las enfermedades cardiovasculares (incluido el ictus), así como las campañas de educación con relación a la identificación del ictus y la conducta a seguir por la población y el personal de salud.

### **II.2. Objetivos**

1. Disminuir la heterogeneidad en el diagnóstico y tratamiento de los pacientes con enfermedad cerebrovascular en el país, al utilizar las mejores evidencias disponibles de la investigación mundial sobre estas enfermedades.
2. Proveer información a los directivos de salud relacionados con la organización de los servicios, el desarrollo de infraestructuras, adiestramiento del personal, y adquisición de tecnologías y medicamentos.

### **II.3. Beneficios esperados**

1. Detener la tendencia creciente de la incidencia anual de ictus con la aplicación de las mejores medidas de prevención primaria.
2. Disminuir la letalidad hospitalaria por ictus y reducir el porcentaje de supervivientes con discapacidades y calidad de vida afectada, al mejorar la calidad de la atención médica en la fase aguda del ictus.
3. Disminuir el número de eventos vasculares dependientes de la recurrencias.
4. Disminuir la mortalidad por enfermedades cerebrovasculares, el número de años prematuros perdidos, y el número de años perdidos de vida saludable, y llevar al país a cifras similares a los países más desarrollados.

## **III. CONTENIDO DE ESTAS GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA**

### **III. 1. Aspectos clínicos abordados**

1. Prevención del ictus en pacientes en riesgo.
2. Diagnóstico y tratamiento de pacientes con ictus en su fase aguda.
3. Prevención de la recurrencias del ictus.

### **III. 2. Preguntas que encuentran respuesta en esta guía de recomendaciones**

#### **1. Sobre la prevención primaria de las enfermedades cerebrovasculares**

- ¿A partir de que cifras de tensión arterial debe iniciarse tratamiento para prevenir el ictus?, ¿qué medicamentos utilizar?
- ¿Qué medidas pueden tomarse para prevenir el ictus en pacientes diabéticos?
- ¿Qué medidas pueden tomarse para prevenir el ictus en pacientes con enfermedad coronaria definida?
- ¿Cuándo utilizar drogas hipolipemiantes para prevenir el ictus?
- ¿Qué costumbres, hábitos y conductas deben evitarse para prevenir el ictus?
- ¿Qué tratamiento utilizar para prevenir el ictus en pacientes con cardiopatías embolígenas de alto riesgo?
- ¿Es conveniente utilizar vitaminas del complejo B y ácido fólico para prevenir el ictus?
- ¿Es conveniente utilizar vitaminas antioxidantes para prevenir el ictus?

- ¿Cómo prevenir la hemorragia cerebral en pacientes que reciban tratamiento trombolítico, anticoagulante o antiplaquetario?
- ¿Qué puede hacerse para evitar el ictus en pacientes con Sicklemia?

## 2. Sobre la mejor conducta en la fase aguda del ictus (incluye infarto cerebral-IC y hemorragia intracerebral espontánea-HIC)

- ¿Cómo lograr la llegada rápida de los pacientes a los centros de atención?
- ¿Cuáles son las medidas necesarias en la atención pre-hospitalaria?
- ¿Cuáles son los complementarios necesarios para la evaluación inicial en emergencias?
- ¿Cuándo indicar estudio de neuroimagen de urgencia?... y ¿qué estudio de neuroimagen elegir?
- ¿Cuándo se debe administrar oxígeno?
- ¿Cuándo y cómo reducir la tensión arterial en pacientes con ictus en fase aguda?
- ¿Es necesario tratar la hiperglicemia en pacientes con ictus agudo?
- ¿Es de utilidad utilizar medidas antitérmicas en la fase aguda del ictus?
- ¿En qué circunstancias debe utilizarse medidas antiedema cerebral?... y ¿cuál es tratamiento más adecuado?
- ¿Cuándo utilizar medicamentos antiepilépticos o psicotrópicos?
- ¿Cuándo utilizar tratamiento trombolítico?,... ¿cuál utilizar?,... ¿cómo utilizarlo?
- ¿Cuándo debe utilizarse tratamiento con antitrombóticos?,... ¿cuál utilizar?,... ¿cómo utilizarlo?
- ¿Qué puede hacerse para prevenir las complicaciones durante la hospitalización?
- ¿Cuándo es conveniente realizar tratamiento quirúrgico en pacientes con HIP?
- ¿Cuáles son los mejores instrumentos para el monitoreo en fase aguda, y para evaluar el resultado del ictus a corto y largo plazo?

## 3. Sobre la prevención secundaria de las enfermedades vascular cerebrales

- ¿Qué cifras de tensión arterial podemos admitir para prevenir la recurrencia de la isquemia cerebral?
- ¿Qué costumbres, hábitos y conductas deben evitarse para prevenir la recurrencia del ictus?
- ¿Cuándo utilizar drogas hipolipemiantes para prevenir la recurrencia de la isquemia cerebral?

- ¿Cuál es el tratamiento más adecuado para prevenir la recurrencia de isquemia cerebral relacionada con enfermedad ateromatosa de gran vaso?
- ¿Cuándo indicar endarterectomía en pacientes que han sufrido una isquemia cerebral?
- ¿Cuándo es conveniente indicar angioplastia carotídea o intracraneal?
- ¿Cuál es el tratamiento más adecuado para prevenir la recurrencia de isquemia cerebral relacionado con enfermedad de pequeño vaso o lacunar?
- ¿Qué tratamiento utilizar para prevenir la recurrencia de infarto cerebral en pacientes con cardiopatías embolígenas de alto riesgo?
- ¿Es conveniente utilizar vitaminas antioxidantes para prevenir un nuevo ictus?
- ¿Es conveniente utilizar vitaminas del complejo B y ácido fólico para prevenir un nuevo ictus?
- ¿Cuál es el tratamiento más adecuado para prevenir la recurrencia de isquemia cerebral relacionado con trombofilias?
- ¿Cuál es el tratamiento más adecuado para prevenir la recurrencia de isquemia cerebral causado por displasia arterial, y por disección arterial?
- ¿Cuál es el tratamiento más adecuado para prevenir la recurrencia de isquemia cerebral relacionado con vasculitis o arteritis cerebral?
- ¿Qué puede hacerse para evitar recurrencia del infarto cerebral en pacientes con sickleemia?

#### **IV. Criterios utilizados para incluir o excluir las evidencias identificadas**

Para seleccionar los artículos a incluir, se utilizaron los siguientes criterios:

- Artículos que contienen evidencia específicamente relacionada con el ictus.
- Artículos que contienen evidencia resultante de meta-análisis, ensayos clínicos aleatorizados, estudios observacionales, o series de casos. Los artículos sobre casos aislados no fueron considerados.

Los criterios utilizados para determinar el nivel de la evidencia y el grado de recomendación fueron los de la *Agency for Healthcare Research and Quality* (AHRQ) [16]. En la tabla 1 se describe la definición de los grados de recomendación, y en la tabla 2 la clasificación del grado de recomendación de acuerdo al nivel de evidencia y su clasificación.

**Tabla 1. Grados de recomendación**

<b>Grado</b>	<b>Definición</b>
<b>A</b>	Existe buena evidencia en base a la investigación para apoyar la recomendación
<b>B</b>	Existe moderada evidencia en base a la investigación para apoyar la recomendación
<b>C</b>	Recomendación en la opinión de expertos o panel de consenso
<b>X</b>	Existe evidencia de riesgo para esta intervención

**Tabla 2. Clasificación del grado de recomendación de acuerdo al nivel de evidencia disponible.**

<b>Grado de recomendación</b>	<b>Nivel de evidencia</b>	<b>Evidencia derivada de:</b>
<b>A</b>	<b>Ia</b>	Meta-análisis de ensayos clínicos aleatorizados y controlados
	<b>Ib</b>	Al menos un ensayo clínico aleatorizado y controlado, bien diseñado
<b>B</b>	<b>IIa</b>	Al menos un estudio prospectivo controlado sin aleatorizar, bien diseñado
	<b>IIb</b>	Al menos un estudio coasiexperimental, bien diseñado
	<b>III</b>	Estudios descriptivos no experimentales, bien diseñados, como estudios comparativos, de correlación, de casos y controles
<b>C</b>	<b>IV</b>	Procede de documentos u opiniones de expertos, consenso de expertos, o experiencias clínicas de autoridades de prestigio

Al final de cada recomendación se indicará entre paréntesis el nivel de evidencia con el número romano y la letra en minúscula, seguido de un guión y de una letra en mayúscula que representa el grado de recomendación (por ejemplo, Ia-A); en ambos casos, de acuerdo a los criterios especificados en las tablas 1 y 2.

## **A. RECOMENDACIONES PARA LA PREVENCIÓN PRIMARIA DE LA ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR**

La prevención primaria de las enfermedades cerebrovasculares (ECV) incluye el conjunto de medidas disponibles para reducir el riesgo de ocurrencia de un primer ictus. De forma general incluye el control de los factores de riesgo para el ictus y el uso de intervenciones terapéuticas específicas.

En función de la fuerza de la evidencia que sustenta la relación entre determinado factor la ocurrencia del ictus, este puede clasificarse como: FR bien documentados y FR menos documentados; por otra parte, en base a la existencia o no de medidas para modificar la influencia de un factor en la ocurrencia del ictus, los FR se clasifican en: “modificables”, “potencialmente modificables” y “no modificables”.

En esta guía se tratarán y se realizarán recomendaciones sobre los factores susceptibles de modificación.

### **I. Control de los factores de riesgo**

#### **I.1 Factores de riesgo bien documentados, y modificables.**

##### **I.1.1. Hipertensión arterial**

1. Medir la tensión arterial al menos cada 2 años a los sujetos adultos hasta 55 años; a partir de esta edad debe medirse de forma anual o semestral (IIa-B) [17].
2. Indicar tratamiento adecuado a los pacientes diagnosticados como hipertensos para lograr cifras inferiores a 140/90 (Ia-A) [17,18,19].
3. El tratamiento de la hipertensión arterial requiere de modificaciones en el estilo de vida, cambios en la dieta y terapia con medicamentos, de acuerdo a las recomendaciones del *Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure* (JNC 7) (IV-C) [17].

Las modificaciones al estilo de vida incluyen [17]:

1. Reducción del peso corporal si el individuo es sobrepeso u obeso.
2. Limitación en el consumo de alcohol.
3. Incremento de la actividad física aeróbica (30-45 minutos por día).
4. Reducción del consumo de sodio (menos de 2,34 gramos por día).
5. Mantener adecuada ingestión de potasio en la dieta (más de 120 mmol/día).

6. Cese del tabaquismo.
7. Dieta DASH (rica en frutas, vegetales y productos lácteos bajos en grasa; y reducir grasas totales y saturadas).

#### Clasificación y el tratamiento de la HTA según el JNC 7.

Clasificación	TAS y TAD	Sin complicaciones	Con complicaciones
<b>Normal</b>	< 120 y < 80	No medicamentos	No medicamentos
<b>Prehipertenso</b>	120-139 o 80-90	No medicamentos	Tratamiento complicación
<b>HTA estadio 1</b>	140-159 o 90-99	Mayoría DT. Considerar además: IECA, ARA, BB, ACa, o combinaciones	Tratamiento complicación. Otros medicamentos (DT, IECA, ARA, BB, ACa), como sean necesarios
<b>HTA estadio 2</b>	≥ 160 o ≥ 100	Combinación de 2 medicamentos para mayoría. Usualmente DT más: IECA, ARA, BB, ACa.	Tratamiento complicación. Otros medicamentos (DT, IECA, ARA, BB, ACa), como sean necesarios

DT: diurético tiazídico

IECA: inhibidor de la enzima conversora de la angiotensina

ARA: antagonista del receptor de la angiotensina

ACa: antagonista de los canales del calcio

BB: bloqueadores beta

#### I.1.2. Tabaquismo

4. Incentivar, en toda la población, la no iniciación del hábito de fumar cigarrillos; así como el cese del consumo de cigarrillos en las personas que fuman (Ia-A) [20,21,22].
5. En mujeres que consumen anticonceptivos hormonales se debe ser más estricto con relación al no consumo o el abandono del hábito de fumar cigarrillos (IIa-B) [23].

#### I.1.3. Diabetes mellitus

6. Procurar un control estricto de la TA en diabéticos, para lograr cifras por debajo de 130/80 (Ib-A) [24].
7. Indicar tratamiento con “estatinas” a adultos diabéticos con un factor de riesgo adicional (retinopatía, microalbuminuria, tabaquismo, e hipertensión arterial) o colesterol total por encima de 3,5mmol/L (Ib-A) [25,26].
8. Procurar un control adecuado de la glicemia en pacientes diabéticos, para prevenir la ocurrencia de lesiones microvasculares (IIa-B) [27].

#### I.1.4. Fibrilación auricular no valvular

9. Indicar tratamiento anticoagulante a pacientes con fibrilación auricular aislada, y al menos uno de los siguientes factores: insuficiencia cardiaca congestiva, hipertensión, edad mayor de 75 años, diabetes mellitus (Ia-A) [28,29].
10. Indicar aspirina a pacientes con fibrilación auricular aislada sin otros factores de riesgo o cuando, a pesar de la indicación anterior, existe contraindicación para el uso de anticoagulantes (Ia-A) [30].

Para ayudar a decidir el tratamiento individualizado en función del riesgo, se desarrolló y validó un esquema para la estratificación del riesgo llamado CHADS2; este se refiere al acrónimo en inglés de: insuficiencia cardiaca congestiva, hipertensión, edad mayor de 75 años, diabetes mellitus, e ictus/ATI previo. Cada uno de los componentes agrega un punto, a excepción del ictus/ATI previo que agrega 2 puntos [30].

<b>Puntuación CHADS2</b>	<b>Nivel de riesgo</b>	<b>Tasa de ictus por año</b>	<b>Recomendación terapéutica</b>
<b>0</b>	Bajo	1%	Aspirina (75-325)
<b>1</b>	Bajo-Moderado	1,5%	Aspirina (75-325) o Warfarina (INR 2-3)
<b>2</b>	Moderado	2,5%	Warfarina (INR 2-3)
<b>3</b>	Alto	5%	Warfarina (INR 2-3)
<b>&gt; 4</b>	Muy alto	> 7%	Warfarina (INR 2-3)

11. Los pacientes con fibrilación auricular bajo tratamiento anticoagulante, deben ser monitoreados de forma estricta para mantener INR entre 2 y 3 (IIa-B) [31].
12. Los pacientes con fibrilación auricular bajo tratamiento anticoagulante, deben llevar un control estricto de la tensión arterial para mantener cifras inferiores a 140/90 (IIa-B) [31].

#### I.1.5. Otras enfermedades cardiacas

13. Indicar tratamiento anticoagulante (INR 2-3) a pacientes con miocardiopatía que presenten una fracción de eyección por debajo del 30%, y tratamiento antiplaquetario en caso que la fracción de eyección sea superior a esta cifra (IIa-B) [32].
14. Indicar tratamiento anticoagulante (INR 2-3) a pacientes con enfermedad valvular asociada a fibrilación auricular paroxística o persistente (IIa-B) [33].
15. Indicar tratamiento antiplaquetario a pacientes con prolapso de la válvula mitral (III-B) [33].

16. Indicar tratamiento anticoagulante (INR 2,5-3,5) asociado a aspirina (125mg diarios) a pacientes con prótesis valvulares mecánicas, con o sin fibrilación auricular (IIa-B) [34].
17. Indicar tratamiento anticoagulante (INR 2-3) a pacientes con prótesis valvulares biológicas, con o sin fibrilación auricular (IIa-B) [34].
18. Indicar tratamiento con warfarina (INR 2-3) más aspirina (125mg/día) por al menos tres meses, en pacientes con infarto agudo del miocardio en el que se ha identificado trombo mural mediante ecocardiografía (III-B) [35,36].

#### I.1.6. Dislipidemia

19. Indicar para todos los individuos en riesgo, independientemente de los niveles de colesterol y LDL-C, cambios en el estilo de vida que incluya: dieta, disminución del peso corporal y actividad física (IV-C) [37].
20. Indicar tratamiento con “estatinas” a pacientes con cardiopatía isquémica, diabéticos o hipertensos de alto riesgo, incluso con niveles normales de LDL colesterol (Ia-A) [38,39].
21. Indicar tratamiento con “estatinas”, para disminuir los niveles de lípidos, a pacientes en riesgo clasificados en base a las recomendaciones del *National Cholesterol Education Program – Adult Treatment Panel III* (IV-C) [37].

#### **Indicaciones de las estatinas en la prevención primaria del ictus, según los valores de LDL-C. Panel ATP-III modificado.**

<b>Categoría (riesgo coronario a los 10 años)</b>	<b>Nivel de inicio (mmol/L)</b>	<b>Objetivo terapéutico</b>
<b>Alto</b> (riesgo > 20%) - cardiopatía isquémica, enfermedad arterial periférica, estenosis carotídea sintomática o mayor de 50%, aneurisma de aorta abdominal, diabetes mellitus, o múltiples factores de riesgo	LDL ≥ 2,6 Opcional LDL < 2,6	LDL < 3,4 Opcional LDL: 2,6-3,4
<b>Moderadamente alto</b> (riesgo de 10%-20%) - Dos o más FR	LDL ≥ 3,4 Opcional LDL: 2,6-3,4	LDL < 4,14
<b>Moderado</b> (riesgo de 10%-20%) - Dos o más FR	LDL ≥ 4,14	LDL < 4,14
<b>Bajo</b> (riesgo bajo) - Uno o ningún FR	LDL ≥ 4,92 Opcional LDL: 4,14-4,92	LDL < 4,92

### I.1.7. Estenosis carotídea

22. Valorar, ante una persona con estenosis carotídea asintomática de alto grado, las opciones terapéuticas en función del riesgo quirúrgico, las condiciones del centro de atención y de la preferencia del paciente (IV-C).
23. Proponer la realización de endarterectomía carotídea para evitar un primer ictus, a pacientes con estenosis carotídea de alto grado (mayor del 60% de la luz arterial), del sexo masculino, bien seleccionados, siempre que la morbi-mortalidad perioperatoria del equipo quirúrgico sea inferior al 3% (Ia-A) [40].
24. Contraindicar la realización de endarterectomía carotídea en pacientes asintomáticos del sexo femenino, dado que no existe beneficio y sí riesgo potencial. También debe contraindicarse cuando no existen estadísticas de mortalidad en los centros que realizan este procedimiento, ya que el beneficio es altamente dependiente de ello (Ia-X) [40].
25. La angioplastia con colocación de stent y con dispositivo de protección para émbolos es una alternativa a la endarterectomía en pacientes con alto riesgo quirúrgico, o para aquellos que lo prefieran, y en centros con experiencia en este tipo de abordaje terapéutico (Ia-A) [41,42].

### I.1.8. Sickleemia

26. Monitorear mediante Doppler Transcraneal a los niños sicklémicos a partir de los dos años de edad, para determinar el riesgo de ictus. Los niños más pequeños, o los que tuvieron velocidades de flujo en la arteria cerebral media por encima de 170 cm/s, deben tener un monitoreo más frecuente (Ib-A) [43,44].
27. Indicar tratamiento con transfusiones repetidas a niños sicklémicos con velocidades de flujo que alcancen los 200 cm/s en el Doppler transcraneal. Las transfusiones se realizarán hasta lograr que la Hb S sea menor que un 30% del total (Ib-A) [45,46].
28. No discontinuar las transfusiones de sangre en pacientes que iniciaron este tratamiento, dado que el riesgo de regresar a un estado de riesgo es alto (Ib-A) [46].
29. Monitorear los niveles de hierro sérico y administrar quelantes de hierro cuando se requiera, en pacientes que reciben transfusiones repetidas; así como vigilar la posible ocurrencia de otras complicaciones derivadas de las transfusiones (III-B) [46].

#### I.1.9. Dieta y nutrición

30. Incentivar el consumo de frutas y vegetales en la población general. El beneficio en la reducción del riesgo de ictus será mayor mientras mayor cantidad de porciones de este tipo de alimentos se consuman por día (IIa-B) [47,48].
31. Incentivar en la población general, la disminución en el consumo sal y productos salados, y el aumento en el consumo de alimentos ricos en potasio (IIa-B) [49-51].

#### I.1.10. Práctica de ejercicio físico

32. Incentivar en la población general el incremento en la actividad física (IIb-B) [52-54].
33. Las pautas más recomendables son el ejercicio aeróbico moderado durante al menos 30 minutos 5 días de la semana, ejercicio intenso durante al menos 20 minutos tres días a la semana, o la combinación de ambas estrategias (III-IV/ B-C) [55].

#### I.1.11. Abuso de alcohol

34. Incentivar la disminución o supresión del consumo de alcohol en individuos con consumo excesivo, sobre todo aquellos que beben más de 5 tragos por día (III-B) [56-58].
35. No recomendar la supresión del consumo en aquellas personas que consumen cantidades ligeras o moderadas diarias de bebidas alcohólicas (2 tragos para hombres, 1 trago para mujeres) (III-B) [57,58].
36. A pesar del beneficio probable del consumo de cantidades ligeras o moderadas de alcohol con relación al riesgo de ictus, esta práctica no es recomendable por la probabilidad de inducir otros daños a la salud (IV-X).

#### I.1.12. Obesidad y distribución de la grasa corporal

37. Incentivar en la población general la reducción del peso corporal para los individuos que están sobrepeso u obeso, y a evitar el aumento de peso en aquellas personas que se encuentra en un peso adecuado (IIa-B) [59-62].

### **I. 2. Factores de riesgo, menos documentados o potencialmente tratables**

Los FR menos documentados son un grupo de factores cuya presencia se ha asociado al ictus en estudios descriptivos, estudios caso-control, o estudios

observacionales, sin que se cuente aún con evidencias definitivas. Los FR potencialmente tratables son aquellos que cuentan con suficiente evidencia pero que aún no se conoce intervención para evitar su efecto sobre la ocurrencia de la enfermedad.

- Síndrome metabólico
- Hiperhomocisteinemia
- Abuso de drogas
- Estados de hipercoagulabilidad
  - o Anticuerpo anticardiolipina
  - o Anticoagulante lúpico
  - o Factor V de Leiden
  - o Mutación de la protrombina 20210
  - o Déficit de proteína C
  - o Déficit de proteína S
  - o Déficit de antitrombina III
- Uso de anticonceptivos hormonales
- Procesos infecciosos
  - o Enfermedad periodontal
  - o Clamídea pneumoneae
  - o Citomegalovirus
  - o Helicobacter pilory
  - o Infección aguda
    - Infección respiratoria
    - Infección urinaria
  - o Ligando CD40 (CD54)
  - o IL-18 tertil mayor
  - o Aumento de la proteína C reactiva (> 3 mg/L)
- Migraña
- Lp(a) elevada
- Lp-PLA<sub>2</sub> elevada
- Apnea de sueño

#### I.2.1. Sobre la hiperhomocisteinemia

38. A pesar de las evidencias que asocian la hiperhomocisteinemia con la ocurrencia de eventos isquémicos (coronarios y cerebrovasculares), no existen evidencias para recomendar el uso de vitaminas del complejo B y/o ácido fólico con el objetivo de disminuir el riesgo de estos eventos (Ia-A) [63-65].

### I.2.2. Uso de anticonceptivos hormonales

39. Cuando sea necesario el consumo de anticonceptivos orales, deben indicarse píldoras de las últimas generaciones, las cuales contienen baja cantidad de estrógenos (III-B) [66-68].
40. Evitar el uso de anticonceptivos hormonales en mujeres hipertensas, portadoras de una migraña con aura, o con antecedente de evento tromboembólico, especialmente si son mayores de 35 años (III-B) [66-68].
41. Evitar el consumo de cigarrillos en mujeres que consumen anticonceptivos hormonales, y tratar de forma estricta otros factores de riesgo concomitantes (III-B) [69].

## **II. Otras intervenciones terapéuticas para la prevención primaria del ictus**

### I.3.1. Uso de aspirina

42. No indicar aspirina en hombres sanos para prevenir el riesgo de ictus. La indicación de aspirina estará en función del riesgo cardiovascular (IV-C) [70, 71].
43. Indicar aspirina para prevenir un primer ictus en mujeres cuyo riesgo cardiovascular supera el riesgo asociado al tratamiento; por ejemplo, diabéticas, con dislipidemia, o hipertensas (IIb-B) [71,72].

### I.3.2. Uso de vitamina E y otras vitaminas antioxidantes

44. No se recomienda el uso de vitamina E ni de otras vitaminas antioxidantes para reducir el riesgo de ocurrencia de ictus; el uso de vitamina E se ha asociado a una mayor mortalidad y a mayor riesgo de insuficiencia cardíaca (IIa-B) [73-75].

### **I.4. Factores de riesgo no modificables**

Los FR no modificables no son susceptibles de intervención; sin embargo, permiten identificar las personas que pueden beneficiarse de una prevención más rigurosa con el tratamiento de los FR modificables [76-80].

- Edad
- Sexo
- Raza/etnia
- Historia familiar de ictus/ATI
- Bajo peso al nacer

## **B. RECOMENDACIONES PARA LA FASE AGUDA DEL ICTUS**

El tratamiento del enfermo cerebrovascular se ha modificado espectacularmente en el curso de los últimos años; lo que justifica que su manejo en la fase aguda requiere de una prioridad similar al politraumatismo o el infarto agudo del miocardio. La estrategia actual sitúa al paciente en la denominada “cadena asistencial del ictus”, dispositivo multidisciplinario con una fase pre-hospitalaria y una fase hospitalaria [14].

La duración de la fase aguda de un accidente cerebrovascular es variable, y depende fundamentalmente de la gravedad del cuadro clínico neurológico y de la aparición de complicaciones. En lo adelante se muestran las recomendaciones para el tratamiento de los pacientes en la fase aguda del ictus.

### **I. Recomendaciones sobre la atención pre-hospitalaria**

#### **I.1. Sobre identificación del ictus y su carácter de urgencia**

1. Realizar campañas educativas de intervención en poblaciones y/o comunidades para: 1. lograr en la población habilidades para identificar precozmente el ictus, 2. convencer a la población sobre la necesidad de acudir al médico de forma inmediata (IIb-B) [81,82].
2. Difundir el término “ataque cerebral” y la frase “cada minuto cuenta” en programas de intervención poblacionales o comunitarios (IIb-B) [82,83].
3. Adiestrar al personal que se desempeña en los departamentos o servicios de emergencia de policlínicos y hospitales (cuerpos de guardia) en: 1. habilidades para reconocer el ictus, 2. habilidades para realizar un adecuado diagnóstico diferencial, 3. establecimiento de la hora de debut de los síntomas, y 4. conocimiento del protocolo de actuación ante un ictus (IIb-B) [81,82].

#### **I.2. Sobre el manejo pre-hospitalario y el traslado al hospital**

4. Desarrollar un sistema adecuado de recuperación y traslado de los pacientes con ictus hacia los centros de atención mediante ambulancias, con una prioridad similar al infarto agudo del miocardio (IMA) y el politraumatismo (IIa-B) [84].

5. La primera acción médica ante la sospecha de un ictus es evaluar ABC: vía aérea permeable, respiración y circulación, y estabilizar al paciente en caso necesario (III-B) [85,86].
6. El interrogatorio en esta etapa debe ser breve, para definir: hora de debut, presencia de cefalea, lista de medicamentos, eventos recientes (ictus, IMA, traumatismo, sangrado, cirugía), y comorbilidad (IV-C) [85].
7. Se debe realizar examen físico breve para definir el ictus: paresia facial, caída de un miembro y trastorno para el habla, en pacientes sin coma y sin trauma craneal. La aplicación de escalas estandarizadas, como la que se muestra a continuación es de gran utilidad en esta etapa (III-B) [85].

<b>Evaluación pre-hospitalaria del paciente con sospecha de ictus</b>		
<i>Inicio de los síntomas:</i>		
Hora:		
<i>Existe cefalea:</i>		
Si / No		
<i>Nivel de conciencia:</i>		
Alerta / Estupor o confusión / Coma		
<i>Focalidad motora</i>		
Cara, asimetría facial: Si / No		
Brazos: Paresia parcial / Paresia total / No focalidad		
Piernas: Paresia parcial / Paresia total / No focalidad		
<i>Habla:</i>		
Normal / Anormal		
<i>Signos vitales</i>		
Pulso:	Tensión arterial:	Frecuencia respiratoria:

8. No administrar oxígeno en forma rutinaria, sino monitorear oximetría de pulso y administrar suplemento en caso de saturación de oxígeno inferior a 95%.( IV-C)
9. Realizar monitoreo cardiaco (IV-C) [85].
10. Medir glicemia en pacientes diabéticos, enfermedades que se asocian a alteraciones de glucosa en sangre, o en pacientes que no puedan responder. En caso de hipoglicemia, corregir inmediatamente con Dextrosa hipertónica (III-B) [87].
11. No se recomienda la administración de soluciones glucosadas fuera de la indicación anterior; esto puede aumentar el edema cerebral debido a la acidosis (IV-X) [85].

12. No debe reducirse la tensión arterial (TA) excepto si existe IMA o insuficiencia cardiaca congestiva; por lo general es un mecanismo de defensa para aumentar el flujo cerebral y se normaliza con los días. La reducción brusca de la TA puede aumentar la isquemia al territorio cerebral afectado (IIa-X) [85,88].
13. Canalizar vía venosa y evitar el uso excesivo de líquidos; esto puede empeorar el edema cerebral o precipitar situaciones comórbidas como la insuficiencia cardiaca congestiva (IV-X) [85].
14. El traslado del paciente debe realizarse hacia a un centro apropiado (con las condiciones necesarias para tratar pacientes con ictus) (IIa-B) [89,90].
15. Establecer códigos de prioridad entre la los servios de emergencia médica (pre-hospitalaria) y las unidades que recibirán el pacientes. Una buena estrategia puede ser una línea telefónica directa y dedicada durante las 24 horas con las unidades de ictus (IIa-B) [89,90].

## **II. Recomendaciones para la evaluación y el tratamiento en la fase aguda del ictus**

### **II.1. Evaluación y tratamiento en el departamento de emergencias**

16. Los centros que atienden pacientes con ictus deben establecer protocolos bien definidos para la atención urgente que garantice la llegada del paciente a la unidad específica de atención en el menor tiempo posible (IIa-B) [91].
17. Establecer indicadores sobre la calidad del funcionamiento de los protocolos para la atención al paciente con ictus en función de los tiempos de demora: a. tiempo puerta-evaluación, b. tiempo puerta-TC craneal, c. tiempo puerta-tratamiento específico (IV-B) [85].
18. La evaluación clínica inicial debe incluir: evaluar del ABC y verificar si se trata realmente de un ictus. Precisar datos esenciales como: 1. presencia de déficit neurológico focal, 2. el déficit es persistente, 3. inicio agudo en la semana precedente, y 4. sin historia de trauma craneal; que son los elementos de mayor precisión en el diagnóstico (III-B) [85].
19. Cuando los pacientes debutan durante el sueño, presentan alteración del nivel de conciencia o están afásicos, la hora de debut debe tomarse en base a la última vez que el paciente fue visto sin síntomas (IV-C) [85].
20. Si los síntomas del paciente empeoran de forma progresiva, la hora de inicio debe ser la del debut de los síntomas leves. En cambio, si el paciente tiene un ataque transitorio de isquemia con resolución completa de los síntomas, y

después las manifestaciones se reinician, se utilizará la hora de inicio de los nuevos síntomas (IV-C) [85].

21. Aplicar escalas estandarizadas como la Escala para el Ictus del Instituto Nacional de Salud de los EE.UU. (NIHSS) (ANEXO 2) para definir la gravedad del ictus, establecer su pronóstico, decidir tratamientos y servir de punto de partida para el monitoreo en las otras fases de su atención médica (III-B) [85].
22. Aplicar los criterios de la clasificación de Oxfordshire (ANEXO 3) para definir el territorio vascular afectado y su extensión (III-B) [92].
23. Adiestrar al personal que recibe pacientes con ictus en los servicios de urgencia en la aplicación de la NIHSS, y de los criterios de Oxfordshire (III-B) [85].
24. No clasificar el tipo de ictus en base a las características clínicas. Esto implica la no utilización de terapias trombolíticas o antitrombóticas en ausencia de un estudio de neuroimagen que descarte la presencia de sangre intracraneal (IIa-X) [93].
25. Realizar tomografía computarizada (TC) craneal lo antes posible con el objetivo de descartar sangre intracraneal (HIC o HSA) y procesos que pueden simular un ictus (ej. tumor, hematoma subdural) (IIa-B) [94,95].
26. En centros que realizan trombolisis, la TC debe realizarse dentro de los primeros 25 minutos desde la llegada del paciente a emergencias y debe interpretarse dentro de otros 20 minutos adicionales (IV-C) [85].
27. Adicionalmente a la neuroimagen, se deben realizar las pruebas complementarias mínimas que se necesiten para descartar simuladores de un ictus e identificar posible comorbilidad que afecte la conducta a seguir. Estos exámenes complementarios deben estar disponibles 24 horas de los 7 días, y son las siguientes (IV-C) [85]:
  - Investigaciones básicas para todos los pacientes:
    - Glicemia
    - Electrolitos
    - Creatinina
    - Electrocardiograma
    - Hemograma completo, que incluya conteo de plaquetas
    - Estudio básico de la coagulación (TP, INR, TPT)
    - Saturación de oxígeno mediante oximetría de pulso
  - Investigaciones para pacientes seleccionados, en base a la sospecha clínica:
    - Función hepática

- Pruebas toxicológicas
  - Gases arteriales (ante la sospecha de hipoxia)
  - Rayos X de tórax (si se sospecha enfermedad pulmonar)
  - Punción lumbar (si existe fuerte sospecha de HSA y la TC craneal previamente fue normal)
  - Electroencefalograma (si existe fuerte sospecha de crisis como diagnóstico diferencial)
28. Las investigaciones complementarias dirigidas a identificar la etiología del ictus deben realizarse en la unidad de hospitalización, especialmente después de realizada la trombolisis en los pacientes elegibles (IV-B) [85].

## II.2. Sobre la hospitalización

29. Los pacientes con accidente vascular cerebral agudo (ictus) deben ser hospitalizados en unidades de ictus con la dotación necesaria (Ia-A) [96-98].
30. Crear un comité de acreditación de unidades de ictus y centros para la atención a estos pacientes. Este comité se regirá por requisitos predefinidos, y debe ser seleccionado por los organismos rectores de la Neurología en el país (IV-C) [85].
31. Los requisitos para unidades de ictus básicas son los siguientes (IV-C) [99]:
- Staff: Personal médico y de enfermería especializado
  - Educación continuada: Estrategia para la superación y actualización del personal.
  - Protocolo de atención: Que incluya el manejo del paciente desde su llegada hasta el alta, incluyendo estrategia para la evaluación del resultado.
  - Infraestructura: Características y condiciones del espacio físico, así como los recursos, equipamiento, y medicamentos necesarios.
    - Espacio físico (sala) dedicada a la atención a pacientes con ictus.
    - Disponibilidad en la sala de equipos para el monitoreo de la tensión arterial, electrocardiograma, oximetría de pulso, temperatura.
    - Disponibilidad en la sala de equipos para el estudio vascular como Doppler transcraneal.
    - Disponibilidad de tomógrafo en el centro durante las 24 horas los 7 días.
    - Disponibilidad en el centro de laboratorio que permita exámenes complementarios básicos, monitoreo de glicemia y monitoreo de parámetros de la coagulación (TP y TPT).

- Disponibilidad en el centro de equipos para el estudio etiológico del ictus: Ecodoppler carotídeo, Ecocardiograma, exámenes especiales de la coagulación (proteína C, proteína S, antitrombina III), y sobre otras causas inhabituales (anticuerpo antifosfolípidos).
  - Disponibilidad en el centro de una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) para evacuar en caso de complicaciones mayores.
32. Los centros que reciben pacientes con hemorragia subaracnoidea (HSA), con ictus complicado, o que requieren intervenciones especiales, deben tener adicionalmente las siguientes condiciones (IV-C) [100]:
- Servicios de Neuroimagen con tecnología más sofisticados para el estudio vascular: IRM, Angio-RM, IRM Difusión/Perfusión, Angio-TAC, Angiografía Cerebral
  - Servicio de Neurocirugía
  - Acceso fácil a servicio de cirugía vascular
33. No hospitalizar de forma rutinaria a pacientes con ictus leve o moderado en unidades de cuidados intensivos (UCI) debido a que el beneficio no justifica los costos, y existen datos que apoyan que su evolución es peor a expensas de mayor frecuencia de complicaciones infecciosas (III-X) [85].
34. Los pacientes que requieran intubación endotraqueal, que presenten inestabilidad hemodinámica, o en los que coexista un estado convulsivo deben hospitalizarse en UCI (III-B) [85].

### **II.3. Medidas generales y de soporte vital**

#### **II.3.1. Vía aérea, ventilación y suplemento de oxígeno**

35. Utilizar intubación endotraqueal sólo en pacientes con alteración de la conciencia o con disfunción bulbar que compromete la vía aérea (III-B) [101,102].
36. Realizar monitorización con oximetría de pulso y administrar oxígeno suplementario a 3L/min, en caso que la saturación de oxígeno (SO<sub>2</sub>) sea inferior a 95 % (IV-C) [85].
37. No utilizar oxigenación hiperbárica de forma rutinaria dado que no existen evidencias que sobre su eficacia que apoyen su uso (Ib-X) En cambio,

pacientes con infarto cerebral secundario a embolismo aéreo, pueden ser beneficiados de este tratamiento (Ib-A) [103,104].

### II.3.2. Temperatura

38. Monitorear la temperatura al menos cada 6 horas. En caso de fiebre buscar y tratar la causa específica, y administrar antipiréticos para mantener la temperatura por debajo de 37,5°C (IV-C) [105,106].
39. No es recomendable el uso de hipotermia inducida, incluso puede producir complicaciones (Ib-X) [107].

### II.3.3. Manejo de las complicaciones cardiacas

40. Monitorizar la función cardiaca continua en las primeras 48 horas en todos los casos, y por más tiempo si fuera necesario. Está particularmente indicada en pacientes con (IV-C) [85].
  - Enfermedad cardiaca previa
  - Historia de arritmias
  - Inestabilidad de la presión arterial
  - Signos y síntomas de insuficiencia cardiaca
  - ECG inicial anormal
  - Infarto que afecte la corteza insular
  - Hemorragia subaracnoidea

### II.3.4. Manejo de tensión arterial en la fase aguda

41. No reducir la tensión arterial de forma rutinaria en la fase aguda del ictus. Su reducción se produce de forma espontánea en la mayoría de los casos, sobre todo cuando se coloca al paciente en una habitación tranquila, en reposo absoluto, se mantiene la vejiga vacía, y se evita el dolor (IIa-B) [108,109].
42. Iniciar terapia antihipertensiva en pacientes con ictus isquémico cuyas cifras de TA excedan las cifras de 200 mmHg para la TAS o 110 mmHg para la TAD. (IV-C) [85].
43. Iniciar terapia antihipertensiva en pacientes con cifras superiores a 180/105, que presenten: Insuficiencia cardiaca, IMA reciente, disección aórtica, insuficiencia renal aguda, o encefalopatía hipertensiva. (IV-C) [85].

44. Los pacientes candidatos a trombolisis deben tener niveles de TAS < 185 y de TAD < 110 antes y durante la administración del tratamiento, y mantenerse por debajo de 180/105 durante las primeras 24 horas (IIa-B) [110].
45. Iniciar terapia antihipertensiva en pacientes con ictus hemorrágico cuyas cifras de TA excedan las cifras de 180mmHg para la TAS o 105mmHg para la TAD. La meta para pacientes con HTA previa es de 160/100, mientras para los no hipertensos debe ser de 150/90mmHg (IV-C) [111].
46. En caso de requerir tratamiento antihipertensivo deben hacerse mediante un descenso paulatino, no más del 20% en las primeras 24 horas, utilizando medicamentos controlables que no decaigan bruscamente la TA: Captopril (oral), Enalapril (oral). Labetalol (EV), Enalapril (EV), Nicardipino (EV) Nitroprusiato (EV) (III-B) [85].

<b>Forma de administración de antihipertensivos por vía endovenosa</b>	
<i>Labetalol</i> (bbo 10 mg)	Administrar 10 mg en 1 minuto. Si es necesario, repetir cada 10 minutos la misma dosis Máximo de 300 mg
<i>Enalapril</i> (EV)	Administrar 1,25 mg en 5 minutos. Si es necesario, repetir cada 6 horas Máximo de 300 mg
<i>Nicardipino</i> (25mg en 250 ml de SSF)	Administrar 5 mg por hora. Incrementar 2,5 mg por hora cada 5-10 minutos Máximo de 15 mg por hora
<i>Nitroprusiato de Sodio</i> (50 mg en 250 ml de Dextrosa 5%) (Si TAD es mayor que 140 mmHg)	Administrar entre 0,5 y 10 µg/kg por minuto, para reducir TA en un 30% en la primera hora.

47. No deben utilizarse medicamentos que produzcan descensos bruscos de la TA (ej. nifedipina) ni vías de administración rápidas e incontrolables como la vía sublingual (IIa-X) [110].
48. En pacientes con hipotensión debe identificarse la causa e instaurar tratamiento inmediato; como la corrección de la volemia o el tratamiento de las arritmias. En caso de no responder pueden utilizarse drogas presoras y valorar traslado a una UCI (IV-C) [85].

Se sugiere la siguiente estrategia para el manejo de la hipotensión:

- TA por debajo de 110/70: Administrar SSF 0,9% 1000 ml cada 8 horas controlando cada 2 horas la TA.
- TA por debajo de 90/60: Administrar Dextrán 40, 500ml cada 8 horas controlando cada 2 horas de la TA.
- TA por debajo de 80/50: No corrige con Dextrán 40%. Repetir ECG y considerar traslado a UCI por falla hemodinámica.

49. No debe utilizar de forma rutinaria terapias de hipertensión arterial inducida; nuevas pruebas son necesarias para comprobar su eficacia y seguridad (IIa-X) [85].

### II.3.5. Manejo de la glicemia

50. Se recomienda la monitorización de los niveles de glicemia en todos los pacientes durante las primeras 48 horas del ictus, comenzando desde el momento de llegada al servicio de emergencias (III-B) [85].
51. En caso de hipoglicemia, esta debe corregirse de manera inmediata con bolos de Dextrosa al 20% (III-B) [85].
52. Se recomienda mantener las cifras de glicemia por debajo 8mmol/l. Inicialmente debe tratarse con la administración de volumen salino; pero en caso de hiperglicemia persistente, tratar con un esquema de insulina simple hasta corregir los niveles de glicemia (III-B) [112-113].
- Para el paciente no diabético se sugiere la siguiente estrategia:
    - Glicemia mayor que 10 mmol/L, administrar 12 UI sc de insulina simple.
    - Glicemia mayor que 8 mmol/L, administrar 8 UI sc de insulina simple.
  - Para el paciente diabético, independientemente a tratamiento previo al ictus, indicar, durante la fase aguda del ictus, tratamiento con insulina simple cada 6 horas, según los niveles de insulina:

<b>Glicemia (mmol/l)</b>	<b>Dosis de insulina simple (UI)</b>
0 – 4,5	0
4,6 – 6,6	6
6,7 – 9,9	8
10,0 – 13,3	10
13,4 – 16,6	12
16,7 – 22,2	14
> 22,2	16

### II.3.6. Movilización

53. Realizar movilización precoz con cambios de posición en el lecho, movimientos pasivos de las extremidades y sedestación temprana, para prevenir complicaciones como: neumonía por aspiración, trombosis venosa profunda, tromboembolismo pulmonar y úlceras por presión (III-C) [85].

### II.3.7. Nutrición e hidratación

54. Realizar evaluación nutricional desde las etapas iniciales del ictus, dado que la desnutrición afecta el pronóstico a largo plazo (III-B) [114].
55. Evaluar la capacidad de deglución y el riesgo de aspiración (la prueba de comprobación) en todos los pacientes antes de iniciar la ingestión de comida o bebida (III-B) [115,116].
  - Prueba de comprobación: Se le suministra al paciente 60 ml de agua para beber. Se observa presencia de tos, estridor, cambios en la voz, o dificultad para tragar.
56. No administrar de forma rutinaria suplementos alimentarios. Esta intervención probablemente sea necesaria únicamente para pacientes con desnutrición (IIa-B) [116].
57. Utilizar la alimentación por sonda nasogástrica en los casos con disfagia o riesgo de aspiración (III-B) [117].
58. No colocar sonda de gastrostomía de forma temprana o rutinaria. Esta estrategia de alimentación debe utilizarse electivamente para pacientes con intolerancia a la sonda nasogástrica o disfagia de larga duración (IIa-X) [117].

## **II-4 Prevención de la complicaciones no neurológicas**

### II.4.1. Prevención de las complicaciones infecciosas

59. No se utilizará sonda vesical de forma rutinaria, y sólo se colocará después de considerar previamente otros métodos alternativos (IV-C) [118].
60. Ante la aparición de fiebre debe buscarse posible sepsis del tracto urinario o de las vías respiratorias, e imponer antibioticoterapia adecuada en casos positivos (IV-C) [118,119].
61. No se recomienda el uso de antibióticos profilácticos de forma rutinaria en pacientes con ictus (IIb-B) [120].

### II.4.2. Prevención de trombosis venosa profunda y el tromboembolismo pulmonar

62. Utilizar heparina subcutánea a bajas dosis (5000 UI cada 12 horas), o heparina de bajo peso molecular (a bajas dosis), para la profilaxis de la trombosis venosa profunda y el trombo-embolismo pulmonar en pacientes inmovilizados por parálisis de algún miembro inferior (Ia-A) [121].

63. Las heparinas de bajo peso molecular a bajas dosis son preferibles a la heparina no fraccionada debido a su mayor beneficio clínico con relación al riesgo de hemorragias, y porque se administran una vez al día (Ib-A) [121,122].
64. En pacientes en los que esté contraindicada la anticoagulación, la aspirina puede ayudar a reducir el riesgo de trombosis venosa profunda y el tromboembolismo pulmonar, aunque su efectividad es menor (IIa-B) [121].
65. El vendaje compresivo intermitente puede ser útil para prevenir trombosis venosa profunda y el tromboembolismo pulmonar en pacientes con parálisis de miembro inferior cuando no puede utilizarse la anticoagulación, o como medida coadyuvante de esta (IIa-B) [123,124].

## **II-5 Prevención y tratamiento de las complicaciones neurológicas**

Las complicaciones neurológicas más importantes en esta etapa del ictus son: el edema cerebral que provoca efecto de masa, la transformación hemorrágica del infarto con o sin efecto de masa, y las crisis epilépticas.

### **II.5.1. Edema cerebral**

66. Colocar al paciente en reposo con elevación de la cabeza en 20-30 grados del plano de la cama para favorecer el drenaje venoso (IV-C).
67. Evitar el empleo de soluciones hipotónicas (Glucosa 5%, NaCl 0,45%), las cuales contribuyen a empeorar el edema cerebral por efecto osmótico (IV-X).
68. Evitar el uso rutinario de manitol; la mayoría de los pacientes no lo necesita y puede producir complicaciones hidroelectrolíticas, hemodinámicas o renales, que empeoran la situación del paciente (III-X) [125].
69. Utilizar manitol, por no más de cinco días, en pacientes cuyo estado neurológico se deteriore como consecuencia del incremento de la presión intracraneal secundaria a infarto cerebral extenso con gran efecto de masa, o hemorragia intracerebral con gran edema perihematoma (IV-C) [125,126].
70. La asociación con furosemida puede ser útil en pacientes con riesgo de claudicación de cavidades izquierdas al disminuir la hipervolemia asociada al uso de manitol (IV-C).
71. Se contraindican los corticoesteroides, dada su falta de eficacia y el riesgo potencial de complicaciones infecciosas (Ia-X) [85].
72. La hiperventilación puede utilizarse para el control temporal de la PIC en pacientes con intubación endotraqueal, en UCI (IV-C) [85].

73. Se justifica la ventriculostomía o la descompresión quirúrgica mediante craniectomía suboccipital en pacientes jóvenes con infartos cerebelosos que comprimen el tronco encefálico (III-B) [85].

74. En el infarto maligno de la ACM, la craniectomía descompresiva o la durotomía realizada precozmente, puede ser una medida efectiva para salvar la vida del paciente. En pacientes jóvenes en los cuales estas medidas fallan, puede utilizarse infartotomía de porciones de lóbulo frontal o temporal (Ib-A) [127,128].

#### II.5.2. Transformación hemorrágica

75. La utilización de terapias trombolítica y anticoagulante debe realizarse bajo protocolos bien establecidos, teniendo en consideración los factores que se asocian a un mayor riesgo de transformación hemorrágica (IV-C) [129].

#### II.5.3. Crisis epilépticas

76. No se recomienda la administración profiláctica de antiepilépticos en pacientes con infarto cerebral o hemorragia intracerebral (IV-C) [130,131].

77. Los pacientes que presenten crisis epilépticas deben tratarse con antiepilépticos de forma similar a otras condiciones neurológicas agudas (IV-C) [130,131].

### II.6. **Tratamientos específicos para el ictus isquémico (infarto cerebral)**

#### II.6.1. Trombolisis

78. Se recomienda la trombolisis con Factor tisular Activador del Plasminógeno recombinante (r-tPA) endovenosa (según esquema de la tabla), administrado en las primeras 3 horas en pacientes seleccionados (ver contraindicaciones), y en centros que cuenten con los requisitos necesarios (Ia-A) [132,133].

<b>Esquema para Trombolisis con r-tPA</b>	Dosis: 0,9mg/kg, Máximo: 90 mg
	10% de la dosis en 1 minuto – Bomba de perfusión
	Resto de la dosis en 60 minutos – Bomba de infusión

<b>CONTRAINDICACIONES PARA LA TROMBOLISIS</b>		
<b>Aspectos</b>	<b>Absolutas</b>	<b>Relativas</b>
<i>Tiempo debut- Emergencias</i>	- Tiempo > 3 horas	- Tiempo = 2,5 horas
<i>Situación clínica</i>	- Necesidad de ventilación - Coma - Convulsiones - NIHSS > 20 puntos o < 3 puntos	- TAS > 185 o TAD > 110 Si se requiere de medidas agresivas para reducir TA
<i>Antecedentes patológicos</i>	- Presencia de uno de los factores especificados en la siguiente tabla (excepto ictus previo)	Ictus previo si: - el paciente es diabético - ocurrió en los 3 meses previos
<i>Laboratorio</i>	- Trastorno de la coagulación - Conteo Plaquetas < 100 000/mm <sup>3</sup> - Glicemia > 20 o < 2,5 mmol/L - Creatinina > 150 mmol/L	- Hb < 10 g/L - Leucocitosis > 12 x 10 <sup>9</sup>
<i>Tomografía computarizada</i>	- Presencia de sangre - Otra lesión causal o concomitante - Infarto maligno de la ACM	- Presencia de los 3 signos precoces de IC

<b>Antecedentes patológicos que contraindican la trombolisis</b>				
Ictus previo: ≤3meses / >3meses				
Diabetes mellitus	Diátesis hemorrágica	Tratamiento anticoagulante	Hemorragia cerebral	Cirugía sobre el SNC
Endocarditis bacteriana	Pericarditis	Pancreatitis aguda	Neoplasia	Enf. hepática grave
<i>En últimos 10 días:</i>	parto	punción de vaso	masaje cardiaco	
<i>En últimos 3 meses:</i>	úlceras pépticas GI	cirugía mayor	traumatismo	

79. Las unidades que realizan trombolisis deben contar con protocolos de actuación ante la aparición de una transformación hemorrágica y cualquier otra complicación relacionada con este tratamiento (IV-C) [85,134,135].

<b>Elementos para sospechar hemorragia cerebral por trombolisis</b>	Cefalea intensa
	Náuseas y vómitos
	Aumento brusco de la TA
	Disminución de la conciencia
	Empeoramiento del déficit neurológico

<b>Conducta ante una hemorragia cerebral por r-tPA</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Determinar: Tiempo de sangramiento, Tiempo parcial de tromboplastina activado, Tiempo de protrombina, fibrinógeno, conteo de plaquetas, grupo y factor.</li> <li>2. Administrar 500 ml de plasma fresco o sangre.</li> <li>3. Si persiste: valorar ácido tranexámico y traslado a UCI.</li> </ol>
--	---

80. Las unidades que realicen trombolisis deben estar certificadas por una comisión de expertos, en base a los requisitos necesarios para ello (IV-C) [99,100].

## II.6.2. Antitrombóticos

81. Utilizar aspirina en bajas dosis (100-300 mg/día) desde las primeras 48 horas, previa exclusión del pacientes para trombolisis (en ese caso retardar 24 horas su administración), previa exclusión de sangre intracraneal mediante neuroimagen, y cuando no existe contraindicación médica (ej. Gastritis hemorrágica) (Ia-A) [136,137].
82. No utilizar anticoagulación endovenosa urgente de forma rutinaria, dado el riesgo de hemorragias es alto y el beneficio clínico dudoso (Ia-X) [137].
83. Ciertos subgrupos que pudieran beneficiarse de la administración EV de heparina (IV-C). Estos son: [137]
  - Ictus cardioembólico con alto riesgo de re-embolización (válvulas protésicas, IMA con trombo mural, trombo en atrio izquierdo).
  - Trombofilia (déficit de proteína C/S, antitrombina III, mutación factor V Leyden, otras).
  - Disección sintomática de arterias extracraneales.
  - Trombosis de senos venosos.

## II.6.1. Vasodilatadores y hemorreológicos

84. No administrar pentoxifilina ni otro derivado de la metilxantina en la fase aguda del ictus isquémico, dado que no existen evidencias sobre su eficacia en este tipo de pacientes (IIa-B) [138].

## II.6.1. Agentes neuroprotectores

85. No utilizar agentes neuroprotectores de forma rutinaria en pacientes con ictus isquémico en la fase aguda. (Ia/Ib-A) [85,139-141].

## **II.7. Tratamientos específicos para la hemorragia intracerebral.**

### II.7.1. Tratamiento quirúrgico

86. Indicar craneotomía con evacuación del hematoma para pacientes con hemorragia subcortical con trastorno de conciencia, o en caso que el hematoma se localiza a un centímetro o menos de la corteza cerebral; en cambio, no debe indicarse en pacientes con hemorragia localizada en ganglios basales y tálamo (IIa-B) [142,143].
87. Se recomienda el tratamiento quirúrgico para pacientes con hemorragia del cerebelo mayor de 3cm, con trastorno de conciencia, signos de compresión del

tronco encefálico, o hidrocefalia por obstrucción del sistema ventricular (III-B) [143].

88. Los pacientes con hemorragia supratentorial localizada en ganglios basales y tálamo, con empeoramiento progresivo, pueden beneficiarse de la cirugía esterotáxica con aspiración del hematoma (III-B) [144,145].

### **III. Recomendaciones para evaluar la evolución del paciente y el resultado después de la fase aguda.**

89. Utilizar instrumentos que cuantifiquen la situación clínica de los pacientes en las diferentes etapas del proceso de la enfermedad, desde la fase aguda hasta al menos tres meses del ictus (IV-C)
90. Utilizar la escala para el ictus del Instituto Nacional de Salud de los EE.UU. (NIHSS) para el monitoreo de los pacientes en la fase aguda, y en la evaluación del estado neurológico a más largo plazo (3 meses) (III-C) [146,147].
91. Utilizar el índice de Barthel (ANEXO 4) o la escala de Rankin modificada (ANEXO 5) para evaluar discapacidad y actividades de la vida diaria a largo plazo (3 meses en adelante) en pacientes que sufrieron un ictus. El índice de Barthel permite además valorar las necesidades de cuidados específicos del paciente (III-C) [148,149].
92. Utilizar la Escala de Calidad de Vida para el Ictus (ECVI-38) (ANEXO 5) para realizar, a largo plazo (3 meses en adelante), una valoración integral de las consecuencias del ictus desde el punto de vista del paciente (calidad de vida). (III-C) [150].

## **C. PREVENCIÓN SECUNDARIA DE LA ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR**

El riesgo de un nuevo evento vascular cerebral después de un ictus o un ataque isquémico transitorio es alto, el 25% de todos los ictus son recurrencias [4]; de manera que constituye un factor de riesgo de gran importancia. Además, también es alto el riesgo de sufrir algún evento vascular en otra localización (arterias coronarias, arterias de miembros inferiores). En general, las medidas para evitar la recurrencia (prevención secundaria) son también eficaces para disminuir la ocurrencia de eventos vasculares de cualquier localización.

### **I. Definición de la etiopatogenia**

Existen un grupo de medidas que han demostrado reducir las recurrencias para todos los tipos de ictus y para la mayoría de las etiologías; sin embargo, un grupo de intervenciones son específicas dependiendo de la causa; por ello, la definición de la etiología es un elemento esencial en este tipo de paciente. La probabilidad de recurrencia es mayor en los primeros días y semanas [4]; debido a ello, debe intentarse estudio inmediato de la etiología durante la hospitalización y con ello la instauración de las mejores opciones terapéuticas. Teniendo en cuenta estos elementos, se recomienda:

1. Realizar las investigaciones necesarias para definir la etiología del ictus, dado que la elección de las opciones terapéuticas para la prevención secundaria dependen en gran parte de ello (IV-C) [151].
2. Procurar la definición de la etiología lo más temprano posible tras el ictus, preferentemente durante el ingreso. No obstante, debe intentarse la aproximación etiológica en cualquier momento evolutivo después del ictus (IV-C) [151].

### **II. Control de los factores de riesgo**

#### **II.1. Hipertensión arterial**

3. Indicar tratamiento para la hipertensión arterial en pacientes que han sufrido un evento cerebrovascular (ATI, infarto cerebral, hemorragia cerebral), después que ha pasado la fase hiperaguda del ictus (Ia-A) [152].
4. Indicar tratamiento con diuréticos tiazídicos o la combinación de estos con un IECA, en pacientes no hipertensos con isquemia cerebral (ATI o infarto cerebral), con el objetivo de lograr cifras por debajo de 120/80 (IIa-B) [152].

## II.2. Diabetes mellitus

5. Procurar un control estricto de la tensión arterial en diabéticos, para lograr cifras por debajo de 130/80 (Ib-A) [153].
6. Procurar un control adecuado de la glicemia en pacientes diabéticos, para prevenir la ocurrencia de lesiones microvasculares (IIa-B) [27].

## II.3. Lípidos

7. Indicar tratamiento con “estatinas” a pacientes que han sufrido isquemia cerebral (infarto cerebral o ataque transitorio de isquemia) relacionado con aterosclerosis de gran vaso, independientemente de los niveles de colesterol y LDL-C (Ib-A) [154,155].
8. Indicar tratamiento con policosanol, en las mismas condiciones de las estatinas, en caso que no exista disponibilidad de las mismas (IV-C).

## II.4. Consumo de cigarrillos y consumo de alcohol

9. Indicar el abandono del consumo de cigarrillos en pacientes que han sufrido un evento cerebro vascular de cualquier tipo (IIa-B) [156,157].
10. Sugerir el abandono del consumo de cigarrillos en las personas que se encuentran en el ambiente doméstico o laboral de pacientes que han sufrido cualquier tipo de evento cerebro vascular (IIa-B) [158].
11. Indicar la disminución del consumo de bebidas alcohólicas en pacientes con evento cerebro vascular previo, que consuma más de 5 tragos por día (IIa-B) [56-58].

## II.5. Obesidad, dieta y actividad física

12. Mantener las mismas recomendaciones sobre la reducción del peso corporal, el uso de dietas ricas en frutas y vegetales, y sobre la práctica de ejercicios físicos regulares en pacientes que han sufrido un evento vascular cerebral. (III-B). [159,160].
13. Preparar programas estructurados e individualizados de ejercicios terapéuticos para recuperar la situación física de los pacientes y disminuir el riesgo de recurrencias. (III-B). [161,162].

## II. Intervenciones terapéuticas para la isquemia cerebral por ateromatosis.

### II.1. Tratamiento de la enfermedad carotídea extracraneal

14. Indicar endarterectomía carotídea a pacientes que han sufrido ATI o infarto cerebral con secuelas menores, que presenten estenosis entre 70% y 99% de la luz de la carótida extracraneal, con una sobrevida estimada mayor de 5 años, y con un riesgo perioperatorio no mayor del 6% del equipo quirúrgico (Ia-A) [163].
15. Sugerir endarterectomía carotídea a pacientes hombres, con estenosis carotídea entre 50% y 69%, que han sufrido ATI o infarto cerebral con secuelas menores, con una sobrevida estimada mayor de 5 años, y con un riesgo perioperatorio no mayor del 3% del equipo quirúrgico (Ia-A) [163].
16. Los centros que realizan endarterectomía carotídea deben documentar y publicar sus estadísticas sobre el riesgo perioperatorio, y ser certificados para este procedimiento al cumplir con los requerimientos necesarios (Ia-A) [163].
17. Realizar monitoreo transoperatorio y postoperatorio durante 6 horas mediante Doppler Transcraneal para detectar señales de microembolismo, en los pacientes que se sometan a endarterectomía carotídea, para determinar pacientes en riesgo para desarrollar complicación tromboembólica (III-B) [165,166].
18. Indicar tratamiento con Dextrán 40 en pacientes que durante el transoperatorio o el postoperatorio temprano (6 horas) presente más de 20 señales de microembolismos por hora en el Doppler Transcraneal (III-B) [167].
19. Indicar terapia antiplaquetaria dual (aspirina más clopidogrel), tratamiento con estatinas y tratamiento antihipertensivo, en pacientes que serán sometidos a endarterectomía carotídea, para reducir las complicaciones perioperatorias y la tasa de reestenosis (III-B) [166].
20. Valorar la opción de tratamiento con angioplastia carotídea con colocación de stent y dispositivos de protección para émbolos, en pacientes con estenosis carotídea mayor del 50%, en dependencia del riesgo quirúrgico, la disponibilidad del centro y la experiencia del operador (Ia-A) [168-170].
21. Indicar angioplastia carotídea con colocación de stent y dispositivos de protección para émbolos, en pacientes con estenosis carotídea relacionada con alguna de las siguientes condiciones: reestenosis después de una endarterectomía, estenosis post-radioterapia, hiperplasia fibromuscular y casos seleccionados de disección arterial o arteritis de Takayasu (III-B) [151].

22. Indicar tratamiento médico con estatinas, terapia antiplaquetaria dual por tres meses, y antihipertensivos en pacientes que no son candidatos a endarterectomía o angioplastia, o que prefieren no optar por estas intervenciones; o en los que, por alguna razón, estas opciones deben ser pospuestas (III-B) [171].

## II.2. Uso de antiplaquetarios

23. Indicar tratamiento antiplaquetario en pacientes que han sufrido una isquemia cerebral (ATI o infarto cerebral) de etiología relacionado con la ateromatosis, para prevenir la recurrencia de eventos (Ia-A) [172].

24. Determinar la existencia de “resistencia a la aspirina” mediante pruebas de laboratorio, en pacientes que utilizan aspirina como tratamiento de prevención secundaria, o en aquellos en que se pretende iniciar dicho tratamiento, o en el momento de elegir el antiplaquetario idóneo para cada individuo (IIa-B) [173,174].

25. Utilizar antiplaquetario específico de forma individualizada en función de la disponibilidad y la tolerancia de los medicamentos, el riesgo del paciente, y la existencia de “resistencia a la aspirina” (Ib-A). Las opciones son:

- Aspirina (125-325mg/día) [172]
- Clopidogrel (75 mg /día) [175,176].
- Aspirina (50 mg/día) más dipiridamol (200mg/cada 12 horas) [177,178].
- Trifusal (300mg cada 12 horas) [179,180].

26. Utilizar la combinación aspirina-clopidogrel durante tres meses, en pacientes con estenosis carotídea significativa o placa ulcerada, que presenten alta embolización (más de 20 señales de microembolismos por minuto) detectados mediante Doppler transcraneal (Ia-A) [166].

## II.3. Anticoagulantes

27. No indicar anticoagulantes para la prevención del ictus isquémico en pacientes con isquemia cerebral (ATI o infarto cerebral) relacionado con ateromatosis (Ib-X) [181,183].

### **III. Intervenciones terapéuticas para la isquemia cerebral por cardioembolismo.**

#### **III.1. Fibrilación auricular**

28. Indicar tratamiento anticoagulante, con INR entre 2 y 3, en pacientes con ATI o infarto cerebral relacionados con fibrilación auricular, siempre que no existan contraindicaciones (Ib-A) [184,185].

#### **III.2. Otras cardiopatías embolígenas: Se mantienen las recomendaciones realizadas para la prevención primaria**

29. Indicar tratamiento anticoagulante a pacientes con ATI o infarto cerebral causado por miocardiopatía que presenten una fracción de eyección por debajo del 30%, y tratamiento antiplaquetario en caso que la fracción de eyección sea superior a esta cifra (IIa-B).

30. Indicar tratamiento anticoagulante (INR 2 - 3) a pacientes con a pacientes con ATI o infarto cerebral causado por enfermedad valvular asociada a fibrilación auricular paroxística o persistente (IIa-B).

31. Indicar tratamiento antiplaquetario a pacientes ATI o infarto cerebral causado con prolapso de la válvula mitral (III-B).

32. Indicar tratamiento anticoagulante (INR 2,5 - 3,5) asociado a aspirina (125mg diarios) a pacientes con ATI o infarto cerebral causado por prótesis valvulares mecánicas, con o sin fibrilación auricular (IIa-B).

33. Indicar tratamiento anticoagulante (INR 2 - 3) a pacientes ATI o infarto cerebral causado por prótesis valvulares biológicas, con o sin fibrilación auricular (IIa-B).

34. Indicar tratamiento con warfarina (INR 2 - 3) más aspirina (125mg/día) por al menos tres meses, en pacientes ATI o infarto cerebral causado por infarto agudo del miocardio en el que se ha identificado trombo mural mediante ecocardiografía (III-B).

### **IV. Causas inhabituales de infarto cerebral**

#### **IV. 1. Diseccción arterial**

35. Indicar tratamiento con antiplaquetario o con warfarina (INR entre 2 y 3) en pacientes con diseccción arterial; la warfarina es preferible en caso de recurrencias (III-B) [186].

36. Valorar posibilidad de angioplastia con colocación de stent en centros con disponibilidad, y de acuerdo con la preferencia del paciente (III-B) [187].

37. Sugerir a los pacientes que han tenido una disección arterial, el abstenerse de actividades físicas con riesgo de trauma o hiperextensión del cuello (IV-C)

#### IV.2. Persistencia del foramen oval

38. Indicar tratamiento antiplaquetario a pacientes con ATI o infarto cerebral de causa indeterminada que presenten persistencia del foramen oval aislado sin aneurisma del septum interatrial ni shunt derecha-izquierda importante (III-B) [188].
39. Indicar tratamiento anticoagulante a pacientes con ATI o infarto cerebral de causa indeterminada, que presenten persistencia del foramen oval asociado a aneurisma del septum interatrial o con shunt derecha-izquierda importante (III-B) [188].
40. Valorar el cierre mediante dispositivo llevado por cateterismo, en pacientes con ATI o infarto cerebral de causa indeterminada, que presenten persistencia del foramen oval asociado a aneurisma del septum interatrial o con shunt derecha-izquierda importante, y mantengan recurrencia a pesar del tratamiento anticoagulante (IIa-B) [189,190].

#### IV.3. Síndrome antifosfolípido

41. Indicar aspirina o anticoagulación con warfarina, a pacientes que sufran infarto cerebral o ATI asociados a anticuerpos antifosfolípidos (Ib-A) [191].
42. Optar por tratamiento anticoagulante de largo plazo en pacientes que sufran infarto cerebral o ATI asociados a anticuerpos antifosfolípidos, y tengan antecedente de trombosis venosa profunda o presenten recurrencias con aspirina (III-B) [191].

#### IV.3. Estados de hipercoagulabilidad

43. Indicar tratamiento anticoagulante a largo plazo en pacientes con ATI o infarto cerebral asociado a alguna forma de trombofilia hereditaria (IV-C) [192-194].

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bejot Y, Benatru I, Rouauda O, et al. Epidemiology of stroke in Europe: Geographic and environmental differences. *J Neurol Sci* 2007, doi:10.1016/j.jns.2007.06.025
2. Mackay J, Mensah GA. Deaths from stroke. In: *The Atlas of Heart Disease and Stroke, 2002*. World Health Organization. (acceso 6 de septiembre de 2007) Disponible en: [http://www.who.int/cardiovascular\\_diseases/resources/atlas/en/](http://www.who.int/cardiovascular_diseases/resources/atlas/en/)
3. Mackay J, Mensah GA. Global burden of stroke. In: *The Atlas of Heart Disease and Stroke, 2002*. World Health Organization. (acceso 6 de septiembre de 2007) Disponible en: [http://www.who.int/cardiovascular\\_diseases/resources/atlas/en/](http://www.who.int/cardiovascular_diseases/resources/atlas/en/)
4. Hankey GJ, Warlow C. Treatment and second prevention of stroke: evidence, costs and effects on individuals and populations. *Lancet* 1999;354:1457-63.
5. Gaziano TA. Cardiovascular Disease in the Developing World and Its Cost-Effective Management. *Circulation* 2005;112(23): 3547-53.
6. Rothwell PM, et al, for the Oxford Vascular Study. Change in stroke incidence, mortality, case-fatality, severity, and risk factors in Oxfordshire, UK from 1981 to 2004 (Oxford Vascular Study). *Lancet* 2004;363:1925-33.
7. Bénatru I, Rouaud O, Durier J, et al. Stable stroke incidence rates but improved case-fatality in Dijon, from 1985 to 2004. *Stroke* 2006;37:1674-9.
8. Gaziano TA. Reducing The Growing Burden Of Cardiovascular Disease In The Developing World. *Health Affairs* 2007;26(1): 13-24.
9. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico 2006. (acceso 6 de septiembre de 2007). Disponible en: <http://www.sld.cu/sitios/dne/>
10. Seuc Jo AH, Domínguez Alonso E, Fernández-Concepción O. Esperanza de vida ajustada por enfermedad cerebrovascular. *Revista Cubana de Higiene y Epidemiología* 2004; 42(3) ISSN 0253-1751. Versión electrónica
11. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico 2002. (acceso 6 de septiembre de 2007). Disponible en: <http://www.sld.cu/sitios/dne/>
12. Fernández Concepción O, Pando Cabrera A, Buergo Zuaznabar MA, et al. Enfermedad cerebrovascular. En: Álvarez Sintés R, ed. *Temas de Medicina General Integral, 2da Edición (Tomo III): Principales afecciones del individuo en los contextos familiar y social*. ECIMED: Habana, 2008: 57-77.
13. Fernández Concepción O. Actualidad sobre los ataques isquémicos transitorios I. Definición y epidemiología. *Rev Mex Neuroci* 2006;7(1): 39-45.
14. Martí-Vilalta JL, ed. *Enfermedades vasculares cerebrales*. Prous Science: Barcelona, 2004. p. 459-64.
15. Fernández Concepción O, Buergo Zuaznabar MA. Necesidad de cambios organizativos en el Sistema Nacional de Salud para la atención del ictus. *Revista Cubana de Salud Pública* 2008;34(2).
16. Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ). EPC Evidence Reports [internet]. Rockville: AHRQ. [acceso 24 de marzo del 2006]. Disponible en: <http://www.ahrq.gov/clinic/epcindex.htm#methodology>
17. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al; National Heart, Lung, and Blood Institute Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA* 2003;289:2560-72.
18. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, et al. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 2002;360:1903-13.
19. Neal B, MacMahon S, Chapman N. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Effects of ACE inhibitors, calcium antagonists, and other blood-pressure-lowering drugs: results of prospectively designed overviews of randomised trials. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. *Lancet* 2000;356:1955-64.
20. Shinton R, Beevers G. Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. *BMJ* 1989;298:789-94.
21. Wolf PA, D'Agostino RB, Kannel WB. Cigarette smoking as a risk factor for stroke: the Framingham Study. *JAMA* 1988;259:1025-9.

22. Broderick JP, Viscoli CM, Brott T, et al; Hemorrhagic Stroke Project Investigators. Major risk factors for aneurysmal subarachnoid hemorrhage in the young are modifiable. *Stroke* 2003;34:1375-81.
23. World Health Organization. Haemorrhagic stroke, overall stroke risk, and combined oral contraceptives: results of an international, multicentre, case-control study: WHO Collaborative Study of Cardiovascular Disease and Steroid Hormone Contraception. *Lancet* 1996;348:505-10.
24. Gaede P, Vedel P, Larsen N, et al. Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2003;348:383-93.
25. Colhoun HM, Betteridge DJ, Durrington PN, et al; CARDS investigators. Primary prevention of cardiovascular disease with atorvastatin in type 2 diabetes in the Collaborative Atorvastatin Diabetes Study (CARDS): multicentre randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2004;364:685-96.
26. Collins R, Armitage J, Parish S, et al; for the Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol-lowering with simvastatin in 5963 people with diabetes: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2003;361:2005-16.
27. Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. *Lancet* 1998;352:854-65.
28. Hart RG, Pearce LA, Aguilar MI. Meta-analysis: Antithrombotic Therapy to Prevent Stroke in Patients Who Have Nonvalvular Atrial Fibrillation. *Ann Intern Med* 2007;146(12):857-67.
29. van Walraven C, Hart RG, Singer DE, et al. Oral anticoagulants vs aspirin in nonvalvular atrial fibrillation: an individual patient meta-analysis. *JAMA* 2002;288:2441-8.
30. Gage BF, van Walraven C, Pearce L, et al. Selecting patients with atrial fibrillation for anticoagulation: stroke risk stratification in patients taking aspirin. *Circulation* 2004;110:2287-92.
31. White HD, Gruber M, Feyzi J, et al. Comparison of Outcomes Among Patients Randomized to Warfarin Therapy According to Anticoagulant Control. Results From SPORTIF III and V. *Arch Intern Med* 2007;167:239-45.
32. Loh E, Sutton MS, Wun CC, et al. Ventricular dysfunction and the risk of stroke after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1997;336:251-7.
33. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, Califf RM, Cheitlin MD, Hochman JS, et al; for the American College of Cardiology, American Heart Association, Committee on the Management of Patients With Unstable Angina. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina). *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1366-74.
34. Salem DN, Stein PD, Al-Ahmad A, et al. Antithrombotic therapy in valvular heart disease: native and prosthetic: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004;126(suppl):57-82.
35. van Es RF, Jonker JJ, Verheugt FW, et al; for the Antithrombotics in the Secondary Prevention of Events in Coronary Thrombosis-2 (ASPECT-2) Research Group. Aspirin and Coumadin after acute coronary syndromes (the ASPECT-2 study): a randomised controlled trial. *Lancet* 2002;360:109-13.
36. Hurlen M, Abdelnoor M, Smith P, et al. Warfarin, aspirin, or both after myocardial infarction. *N Engl J Med* 2002;347:969-74.
37. Executive Summary of the Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001;285:2486-97.
38. Cholesterol, diastolic blood pressure, and stroke: 13,000 strokes in 450,000 people in 45 prospective cohorts: prospective studies collaboration. *Lancet* 1995;346:1647-53.
39. Amarenco P, Labreuche J, Lavalley P, et al. Statins in stroke prevention and carotid atherosclerosis: systematic review and up-to-date meta-analysis. *Stroke* 2004;35:2902-9.

40. Chambers BR, Donnan GA. Carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2005 (4): CD0011923.
41. Yadav JS, Wholey MH, Kuntz RE, et al; for the Stenting and Angioplasty With Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy Investigators. Protected carotid stenting versus endarterectomy in high risk patients. *N Engl J Med* 2004;351:1493-01.
42. Gray WA, Hopkins LN, Yadav S, et al; ARChER Trial Collaborators. Protected carotid stenting in high-surgical-risk patients: the ARChER results. *J Vasc Surg* 2006;44(2):258-68.
43. Adams R, McKie V, Nichols F, et al The use of transcranial ultrasonography to predict stroke in sickle cell disease. *N Engl J Med* 1992;326:605-10.
44. Jones A, Granger S, Brambilla D, et al. Can peak systolic velocities be used for prediction of stroke in sickle cell anemia? *Pediatr Radiol* 2005;35:66-72.
45. Adams RJ, McKie VC, Hsu L, et al. Prevention of a first stroke by transfusions in children with sickle cell anemia and abnormal results on transcranial Doppler ultrasonography. *N Engl J Med* 1998;339:5-11.
46. Adams RJ, Brambilla DJ, Granger S, et al; STOP Study. Stroke and conversion to high risk in children screened with transcranial Doppler ultrasound during the STOP study. *Blood* 2004;103:3689-94.
47. Bazzano LA, Serdula MK, Liu S. Dietary intake of fruits and vegetables and risk of cardiovascular disease. *Curr Atheroscler Rep* 2003;5: 492-9.
48. Sauvaget C, Nagano J, Allen N, et al. Vegetable and fruit intake and stroke mortality in the Hiroshima/Nagasaki Life Span Study. *Stroke* 2003;34:2355-60.
49. Nagata C, Takatsuka N, Shimizu N, et al. Sodium intake and risk of death from stroke in Japanese men and women. *Stroke* 2004;35:1543-7.
50. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, et al; DASH-Sodium Collaborative Research Group. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group. *N Engl J Med* 2001;344:3-10.
51. Whelton PK, He J, Cutler JA, et al. Effects of oral potassium on blood pressure. Meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *JAMA* 1997;277:1624-32.
52. Abbott RD, Rodriguez BL, Burchfiel CM, et al. Physical activity in older middle-aged men and reduced risk of stroke: the Honolulu Heart Program. *Am J Epidemiol* 1994;139:881-93.
53. Gillum RF, Mussolino ME, Ingram DD. Physical activity and stroke incidence in women and men. The NHANES I Epidemiologic Follow-up Study. *Am J Epidemiol* 1996;143:860-9.
54. Sacco RL, Gan R, Boden-Albala B, et al. Leisure-time physical activity and ischemic stroke risk: the Northern Manhattan Stroke Study. *Stroke* 1998;29:380-7.
55. Haskell WL, Lee IM, Pate RR, et al. Physical Activity and Public Health Updated Recommendation for Adults From the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation* 2007;116
56. Mazzaglia G, Britton AR, Altmann DR, et al. Exploring the relationship between alcohol consumption and non-fatal or fatal stroke: a systematic review. *Addiction* 2001;96:1743-56.
57. Djousse L, Ellison RC, Beiser A, et al. Alcohol consumption and risk of ischemic stroke: the Framingham Study. *Stroke* 2002;33:907-12.
58. Reynolds K, Lewis B, Nolen JD, et al. Alcohol consumption and risk of stroke: a meta-analysis. *JAMA* 2003;289:579-88.
59. Rexrode KM, Hennekens CH, Willett WC, Colditz et al. A prospective study of body mass index, weight change, and risk of stroke in women. *JAMA* 1997; 277:1539-45.
60. Kurth T, Gaziano JM, Berger K, et al. Body mass index and the risk of stroke in men. *Arch Intern Med* 2002;162:2557-62.
61. Walker SP, Rimm EB, Ascherio A, et al. Body size and fat distribution as predictors of stroke among US men. *Am J Epidemiol* 1996;144:1143-50.
62. Neter JE, Stam BE, Kok FJ, et al. Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension* 2003;42:878-84.
63. Toole JF, Malinow MR, Chambless LE, et al. Lowering Homocysteine in Patients With Ischemic Stroke to Prevent Recurrent Stroke, Myocardial Infarction, and Death The Vitamin Intervention for Stroke Prevention (VISP). Randomized Controlled Trial. *JAMA* 2004;291:565-75

64. Bazzano LA, Reynolds K, Holder KN, et al. Effect of Folic Acid Supplementation on Risk of Cardiovascular Diseases. A Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *JAMA* 2006;296:2720-6.
65. Wang X, Qin X, Demirtas H, et al. Efficacy of folic acid supplementation in stroke prevention: a meta-analysis. *Lancet* 2007; 369:1876-82.
66. Ischaemic stroke and combined oral contraceptives: results of an international, multicentre, case-control study: WHO Collaborative Study of Cardiovascular Disease and Steroid Hormone Contraception. *Lancet* 1996;348:498-505.
67. Heinemann LA, Lewis MA, Thorogood M, et al. Case-control study of oral contraceptives and risk of thromboembolic stroke: results from International Study on Oral Contraceptives and Health of Young Women. *BMJ* 1997;315:1502-4.
68. Siritho S, Thrift AG, McNeil JJ, et al; Melbourne Risk Factor Study (MERFS) Group. Risk of ischemic stroke among users of the oral contraceptive pill: the Melbourne Risk Factor Study (MERFS) Group. *Stroke* 2003;34:1575-80.
69. Becker WJ. Use of oral contraceptives in patients with migraine. *Neurology* 1999;53(4 suppl 1):S19-S25.
70. Hayden M, Pignone M, Phillips C, et al. Aspirin for the primary prevention of cardiovascular events: a summary of the evidence for the US Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med* 2002;136:161-72.
71. Berger JS, Roncaglioni MC, Avanzini F, et al. Aspirin for the Primary Prevention of Cardiovascular Events in Women and Men A Sex-Specific Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *JAMA* 2006;295:306-13.
72. Ridker PM, Cook NR, Lee IM, et al. A randomized trial of low-dose aspirin in the primary prevention of cardiovascular disease in women. *N Engl J Med* 2005;352(13):1293-304.
73. Lonn E, Bosch J, Yusuf S, et al; HOPE and HOPE-TOO Trial Investigators. Effects of long-term vitamin E supplementation on cardiovascular events and cancer: a randomized controlled trial. *JAMA* 2005;293(11):1338-47.
74. Lee IM, Cook NR, Gaziano JM, et al. Vitamin E in the Primary Prevention of Cardiovascular Disease and Cancer The Women's Health Study: A Randomized Controlled Trial. *JAMA* 2005;294:56-65.
75. Bjelakovic G, Nikolova D, Gluud LL, et al. Mortality in randomized trials of antioxidant supplements for primary and secondary prevention: systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2007;297(8):842-57.
76. Wolf PA, D'Agostino RB, O'Neal MA, et al. Secular trends in stroke incidence and mortality: the Framingham Study. *Stroke* 1992;23:1551-5.
77. Sacco RL, Boden-Albala B, Gan R, et al. Stroke incidence among white, black, and Hispanic residents of an urban community: the Northern Manhattan Stroke Study. *Am J Epidemiol* 1998;147:259-68.
78. Gillum RF. Risk factors for stroke in blacks: a critical review. *Am J Epidemiol* 1999;150:1266-74.
79. Kiely DK, Wolf PA, Cupples LA, et al. Familial aggregation of stroke: the Framingham Study. *Stroke* 1993;24:1366-71.
80. Lackland DT, Egan BM, Ferguson PL. Low birth weight as a risk factor for hypertension. *J Clin Hypertens* 2003;5:133-6.
81. Morgenstern LB, Staub L, Chan W, et al. Improving delivery of acute stroke therapy: the TLL Temple Foundation Stroke Project. *Stroke* 2002;33:160-6.
82. Morgenstern LB, Bartholomew LK, Grotta JC, et al. Sustained benefit of a community and professional intervention to increase acute stroke therapy. *Arch Intern Med* 2003;163:2198-202.
83. Easton JD, Albers GW, Caplan LR, et al; for the TIA Working Group. Reconsideration of TIA terminology and definitions. *Neurology* 2004;62:S29-34.
84. Morris DL, Rosamond W, Madden K, et al. Prehospital and emergency department delays after acute stroke: the Genentech Stroke Presentation Survey. *Stroke* 2000;31:2585-90.
85. Adams HP Jr, del Zoppo G, Alberts MJ, et al. Guidelines for the Early Management of Adults With Ischemic Stroke. *Stroke* 2007;38:1655-711.
86. 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2005;112(suppl 1):IV-1-IV-203.

87. Abarbanell NR. Is prehospital blood glucose measurement necessary in suspected cerebrovascular accident patients? *Am J Emerg Med* 2005; 23:823-27.
88. Castillo J, Leira R, Garcia MM. Blood pressure decrease during the acute phase of ischemic stroke is associated with brain injury and poor stroke outcome. *Stroke* 2004;35:520-26.
89. Asimos AW, Norton HJ, Price MF, et al. Therapeutic yield and outcomes of a community teaching hospital code stroke protocol. *Acad Emerg Med* 2004;11:361-70.
90. Belvis R, Cocho D, Marti-Fabregas J, et al. Benefits of a prehospital stroke code system: feasibility and efficacy in the first year of clinical practice in Barcelona, Spain. *Cerebrovasc Dis* 2005;19:96-101.
91. Mehdiratta M, Woolfenden AR, Chapman KM, et al. Reduction in IV t-PA door to needle times using an Acute Stroke Triage Pathway. *Can J Neurol Sci* 2006;33(2):214-6.
92. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, et al. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *Lancet* 1991;337:1521-6.
93. Brown DL, Johnston KC, Wagner DP, et al. Predicting major neurological improvement with intravenous recombinant tissue plasminogen activator treatment of stroke. *Stroke* 2004;35:147-50.
94. Demchuk AM, Hill MD, Barber PA, et al; NINDS rtPA Stroke Study Group, NIH. Importance of early ischemic computed tomography changes using ASPECTS in NINDS rtPA Stroke Study. *Stroke* 2005;36:2110-5.
95. Wardlaw JM, Mielke O. Early signs of brain infarction at CT: observer reliability and outcome after thrombolytic treatment-systematic review. *Radiology* 2005;235:444-53.
96. Kalra L, Evans A, Perez I, et al. A randomised controlled comparison of alternative strategies in stroke care. *Health Technology Assessment* 2005; 9 (18).
97. Stroke Unit Trialists' Collaboration.. Atención hospitalaria organizada (unidad de accidentes cerebrovasculares) para el accidente cerebrovascular (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 1, 2006. Oxford: Update Software.
98. Epifanov Y, Dodel R, Haacke C, et al. Costs of acute stroke care on regular neurological wards: a comparison with stroke unit setting. *Health Policy* 2007;81(2-3):339-49.
99. Alberts MJ, Hademenos G, Latchaw RE, et al; Brain Attack Coalition. Recommendations for the establishment of primary stroke centers. *JAMA* 2000;283:3102-9.
100. Alberts MJ, Latchaw RE, Selman WR, et al; Brain Attack Coalition. Recommendations for comprehensive stroke centers: a consensus statement from the Brain Attack Coalition. *Stroke* 2005;36:1597-616.
101. Milhaud D, Popp J, Thouvenot E, Heroum C, Bonafe A. Mechanical ventilation in ischemic stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2004;13:183-8.
102. Bushnell CD, Phillips-Bute BG, Laskowitz DT, et al. Survival and outcome after endotracheal intubation for acute stroke. *Neurology* 1999;52:1374-81.
103. Singhal AB, Benner T, Roccatagliata L, et al. A pilot study of normobaric oxygen therapy in acute ischemic stroke. *Stroke* 2005;36:797-802.
104. Alternative Therapy Evaluation Committee for the Insurance Corporation of British Columbia. A review of the scientific evidence on the treatment of traumatic brain injuries and strokes with hyperbaric oxygen. *Brain Inj* 2003;17:225-36.
105. Sulter G, Elting JW, Maurits N, et al. Acetylsalicylic acid and acetaminophen to combat elevated body temperature in acute ischemic stroke. *Cerebrovasc Dis* 2004;17:118-22.
106. Kasner SE, Wein T, Piriawat P, et al. Acetaminophen for altering body temperature in acute stroke: a randomized clinical trial. *Stroke* 2002;33:130-4.
107. Correia M, Silva M, Veloso M. Cooling therapy for acute stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;(2):CD001247.
108. Willmot M, Leonardi-Bee J, Bath PMW. High blood pressure in acute stroke and subsequent outcome. A systematic review. *Hypertension*. 2004; 43:18-24
109. Ahmed N, Wahlgren NG. Effects of blood pressure lowering in the acute phase of total anterior circulation infarcts and other stroke subtypes. *Cerebrovasc Dis* 2003;15:235-43.
110. Lansberg MG, Albers GW, Wijman CA. Symptomatic Intracerebral Hemorrhage following Thrombolytic Therapy for Acute Ischemic Stroke: A Review of the Risk Factors. *Cerebrovasc Dis* 2007;24(1):1-10.

111. Ohwaki K, Yano E, Nagashima H, ET al. Blood pressure management in acute intracerebral hemorrhage: relationship between elevated blood pressure and hematoma enlargement. *Stroke* 2004;35:1364-7.
112. Pittas AG, Siegel RD, Lau J. Insulin therapy for critically ill hospitalized patients: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 2004;164:2005-11.
113. Walters MR, Weir CJ, Lees KR. A randomised, controlled pilot study to investigate the potential benefit of intervention with insulin in hyperglycaemic acute ischaemic stroke patients. *Cerebrovasc Dis* 2006;22(2-3):116-22.
114. FOOD Trial Collaboration. Poor nutritional status on admission predicts poor outcome after stroke: observational data from the FOOD trial. *Stroke* 2003;34:1450-5.
115. DePippo KL, Holas MA, Reding MJ. Validation of the 3-oz water swallow test for aspiration following stroke. *Arch Neurol* 1992; 49:1259-61.
116. Dennis MS, Lewis SC, Warlow C; FOOD Trial Collaboration. Routine oral nutritional supplementation for stroke patients in hospital (FOOD): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2005;365:755-63.
117. Dennis MS, Lewis SC, Warlow C; FOOD Trial Collaboration. Effect of timing and method of enteral tube feeding for dysphagic stroke patients (FOOD): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2005;365:764-72.
118. Aslanyan S, Weir CJ, Diener HC, et al; GAIN International Steering Committee and Investigators. Pneumonia and urinary tract infection after acute ischaemic stroke: a tertiary analysis of the GAIN International trial. *Eur J Neurol* 2004;11:49-53.
119. Hilker R, Poetter C, Findeisen N, et al. Nosocomial Pneumonia After Acute Stroke Implications for Neurological Intensive Care Medicine. *Stroke* 2003;34:975-81.
120. Chamorro A, Horcajada JP, Obach V, et al. The Early Systemic Prophylaxis of Infection After Stroke study: a randomized clinical trial. *Stroke* 2005; 36:1495-500.
121. Counsell C, Sandercock P. Low-molecular-weight heparins or heparinoids versus standard unfractionated heparin for acute ischemic stroke (Cochrane review). *Stroke* 2002;33:1925-6.
122. Sherman DG, Albers GW, Bladin C, et al; on behalf of the PREVAIL Investigators. The efficacy and safety of enoxaparin versus unfractionated heparin for the prevention of venous thromboembolism after acute ischaemic stroke (PREVAIL Study): an open-label randomised comparison. *Lancet* 2007; 369:1347-55.
123. Amarigiri SV, Lees TA. Medias de condensación elásticas para la prevención de vena profunda (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library, Issue 2, 2005*. Oxford: Update Software. Revisado hasta noviembre de 1999.
124. Mazzone C, Chiodo Grandi F, Sandercock P, et al. Physical methods for preventing deep vein thrombosis in stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2002;(1):CD001922.
125. Berezcki D, Liu M, do Prado GF, et al. Cochrane report: A systematic review of mannitol therapy for acute ischemic stroke and cerebral parenchymal hemorrhage. *Stroke* 2000;31:2719-22
126. Ferro JM. Update on intracerebral haemorrhage. *J Neurol* 2006; 253: 985-99.
127. Curry WT Jr, Sethi MK, Ogilvy CS, et al. Factors associated with outcome after hemicraniectomy for large middle cerebral artery territory infarction. *Neurosurgery* 2005;56:681-92.
128. Gupta R, Connolly ES, Mayer S, et al. Hemicraniectomy for massive middle cerebral artery territory infarction: a systematic review. *Stroke* 2004;35:539-43.
129. Leigh R, Zaidat OO, Suri MF, et al. Predictors of hyperacute clinical worsening in ischemic stroke patients receiving thrombolytic therapy. *Stroke* 2004;35:1903-7.
130. Camilo O, Goldstein LB. Seizures and epilepsy after ischemic stroke. *Stroke* 2004;35:1769-75.
131. Vespa PM, O'Phelan K, Shah M, et al. Acute seizures after intracerebral hemorrhage: a factor in progressive midline shift and outcome. *Neurology* 2003;60(9):1441-6.
132. Wardlaw JM, Zoppo G, Yamaguchi T, et al. Thrombolysis for acute ischaemic stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;(3):CD000213.
133. Hacke W, Donnan G, Fieschi C, et al; ATLANTIS Trials Investigators, ECASS Trials Investigators, NINDS rt-PA Study Group Investigators. Association of outcome with early stroke treatment: pooled analysis of ATLANTIS, ECASS, and NINDS rt-PA stroke trials. *Lancet* 2004;363: 768-74.

134. Derex L, Hermier M, Adeleine P, et al. Clinical and imaging predictors of intracerebral haemorrhage in stroke patients treated with intravenous tissue plasminogen activator. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005;76:70-5.
135. Graham GD. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke in clinical practice: a meta-analysis of safety data. *Stroke* 2003;34:2847-50.
136. Chen ZM, Sandercock P, Pan HC, et al. Indications for early aspirin use in acute ischemic stroke: A combined analysis of 40 000 randomized patients from the chinese acute stroke trial and the international stroke trial. On behalf of the CAST and IST collaborative groups. *Stroke* 2000;31(6):1240-9.
137. Coull BM, Williams LS, Goldstein LB, et al. Anticoagulants and antiplatelet agents in acute ischemic stroke: report of the Joint Stroke Guideline Development Committee of the American Academy of Neurology and the American Stroke Association. *Stroke* 2002; 33:1934-42.
138. Bath PMW, Bath FJ, Asplund K. Pentoxifilina, propentofilina y pentifilina para el accidente cerebrovascular isquémico agudo (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 1, 2006. Oxford: Update Software. A substantive amendment to this systematic review was last made on 11 Junio 1996.
139. Ricci S, Celani MG, Cantisani AT, et al. Piracetam for acute ischaemic stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2006 Apr 19;(2):CD000419.
140. Horn J, de Haan RJ, Vermeulen M, et al. Very Early Nimodipine Use in Stroke (VENUS): a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Stroke* 2001;32(2):461-5.
141. Dávalos A, Castillo J, Alvarez-Sabin J, et al. Oral citicoline in acute ischemic stroke: An individual patient data pooling analysis of clinical trials. *Stroke* 2003; 33: 2250-7.
142. Mendelow AD, Gregson BA, Fernandes HM, et al; STICH investigators. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomised trial. *Lancet* 2005;365(9457):387-97.
143. Broderick J, Connolly S, Feldmann E, et al. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage in Adults: 2007 Update. *Stroke* 2007;38:2001-23.
144. Teernstra OP, Evers SM, Lodder J, et al. Stereotactic treatment of intracerebral hematoma by means of a plasminogen activator: a multicenter randomized controlled trial (SICHPA). *Stroke* 2003; 34: 968-974.
145. Hattori N, Katayama Y, Maya Y, et al. Impact of stereotactic hematoma evacuation on activities of daily living during the chronic period following spontaneous putaminal hemorrhage: a randomized study. *J Neurosurg* 2004; 101: 417-20.
146. Montaner J, Alvarez-Sabin J. La escala de ictus del National Institute of Health (NIHSS) y su adaptación al español. *Neurología* 2006;21(4):192-202.
147. Molina C, Alvarez-Sabien J, Montaner J, et al. Predicting location of MCA occlusion by NIHSS score in candidates for thrombolytic therapy. *Cerebrovasc Dis* 2001;11(Supp 4):65.
148. Banks JL, Marotta CA. Outcomes Validity and Reliability of the Modified Rankin Scale: Implications for Stroke Clinical Trials. A Literature Review and Synthesis. *Stroke* 2007;38:1091-6.
149. van Hartingsveld F, Lucas C, Kwakkel G, et al. Improved Interpretation of Stroke Trial Results Using Empirical Barthel Item Weights. The Barthel ADL Index: a standard measure of physical disability? *Int Disabil Stud* 1988;10:64-7.
150. Fernández-Concepción O, Ramírez-Pérez E, Álvarez MA, et al. Validación de la escala de calidad de vida para el ictus (ECVI-38). *Rev Neurol* 2008; 46: 147-52.
151. Sacco RL, Adams R, Albers G. Guidelines for Prevention of Stroke in Patients With Ischemic Stroke or Transient Ischemic Attack. A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke. *Stroke* 2006;37:577-617.
152. Rashid P, Leonardi-Bee J, Bath P. Blood pressure reduction and secondary prevention of stroke and other vascular events: a systematic review. *Stroke* 2003;34:2741-8.
153. Gaede P, Vedel P, Larsen N, Jensen GV, Parving HH, Pedersen O. Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2003;348:383-93.

154. The Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL) Investigators. High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack. *N Engl J Med* 2006;355:549-59.
155. Amarenco P, Labreuche J, Lavallee P, et al. Statins in stroke prevention and carotid atherosclerosis: systematic review and up-to-date meta-analysis. *Stroke* 2004;35:2902-9.
156. Kawachi I, Colditz GA, Stampfer MJ, et al. Smoking cessation and decreased risk of stroke in women. *JAMA*. 1993;269:232-6.
157. Naidoo B, Stevens W, McPherson K. Modelling the short term consequences of smoking cessation in England on the hospitalisation rates for acute myocardial infarction and stroke. *Tob Control* 2000;9:397-400.
158. Bonita R, Duncan J, Truelsen T, et al. Passive smoking as well as active smoking increase the risk of acute stroke. *Tob Control* 1999;8:156-60.
159. Anderson JW, Konz EC. Obesity and disease management: effects of weight loss on comorbid conditions. *Obes Res* 2001;9(suppl4):326-34.
160. Singh RB, Dubnov G, Niaz MA, et al. Effect of an Indo-Mediterranean diet on progression of coronary artery disease in high risk patients (Indo-Mediterranean Diet Heart Study): a randomised single-blind trial. *Lancet*. 2002;360:1455-61.
161. Duncan P, Studenski S, Richards L, et al. Randomized clinical trial of therapeutic exercise in subacute stroke. *Stroke* 2003;34:2173-80.
162. MacKay-Lyons MJ, Makrides L. Cardiovascular stress during a contemporary stroke rehabilitation program: is the intensity adequate to induce a training effect? *Arch Phys Med Rehabil* 2002;83:1378-83.
163. Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, et al. Analysis of pooled data from the randomised controlled trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Lancet* 2003;361:107-16.
164. Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, et al. Endarterectomy for symptomatic carotid stenosis in relation to clinical subgroups and timing of surgery. *Lancet* 2004;363:915-24.
165. de Borst GJ, Hilgevoord AAJ, de Vries JPPM, et al. Influence of Antiplatelet Therapy on Cerebral Micro-Emboli after Carotid Endarterectomy using Postoperative Transcranial Doppler Monitoring. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007;34, 135-42.
166. Markus HS, Droste DW, Kaps M, et al. Dual Antiplatelet Therapy With Clopidogrel and Aspirin in Symptomatic Carotid Stenosis Evaluated Using Doppler Embolic Signal Detection The Clopidogrel and Aspirin for Reduction of Emboli in Symptomatic Carotid Stenosis (CARESS) Trial. *Circulation* 2005;111:2233-40.
167. Levil CR, Stork JL, Chambers BR, et al. Dextran reduces embolic signals after carotid endarterectomy. *Ann Neurol* 2001;50:544-7.
168. Yadav JS, Wholey MH, Kuntz RE, et al; for the Stenting and Angioplasty With Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy Investigators. Protected carotid stenting versus endarterectomy in high risk patients. *N Engl J Med* 2004;351:1493-01.
169. Mas JL, Chatellier G, Beyssen B, et al; for the EVA-3S Investigators. Endarterectomy versus Stenting in Patients with Symptomatic Severe Carotid Stenosis. *N Engl J Med* 2006;355:1660-71.
170. Ringleb PA, Allenberg J, Brückmann H, et al; SPACE Collaborative Group. 30 day results from the SPACE trial of stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy in symptomatic patients: a randomised non-inferiority trial. *Lancet* 2006; 368(9543):1239-47.
171. Paraskevas KI, Hamilton G, Mikhailidis DP. Statins: An essential component in the management of carotid artery disease. *J Vasc Surg* 2007;46:373-86.
172. Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ* 2002;324: 71-86.
173. Hovens MMC, Snoep JD, Eikenboom JCJ, et al. Prevalence of persistent platelet reactivity despite use of aspirin: a systematic review. *Am Heart J* 2007; 153(2):175-81.
174. Snoep JD, Hovens MMC, Eikenboom JCJ, et al. Association of Laboratory-Defined Aspirin Resistance With a Higher Risk of Recurrent Cardiovascular Events. A Systematic Review and Meta-analysis. *Arch Intern Med* 2007;167(15):1593-9.

175. CAPRIE Steering Committee. A randomized, blinded, trial of Clopidogrel Versus Aspirin in Patients at Risk of Ischemic Events (CAPRIE): CAPRIE Steering Committee. *Lancet* 1996;348:1329-39.
176. Diener HC, Bogousslavsky J, Brass LM, et al; for the MATCH Investigators. Aspirin and clopidogrel compared with clopidogrel alone after recent ischaemic stroke or transient ischaemic attack in high-risk patients (MATCH): randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 2004;364:331-7.
177. Diener HC, Cunha L, Forbes C, et al. European Stroke Prevention Study, 2: dipyridamole and acetylsalicylic acid in the secondary prevention of stroke. *J Neurol Sci* 1996;143:1-13.
178. The ESPRIT Study Group. Aspirin plus dipyridamole versus aspirin alone after cerebral ischaemia of arterial origin (ESPRIT): randomised controlled trial. *Lancet* 2006; 367(9523): 1665-73.
179. Matias-Guiu J, Ferro JM, Alvarez-Sabin J, et al; TACIP Investigators. Comparison of triflusal and aspirin for prevention of vascular events in patients after cerebral infarction: the TACIP Study: a randomized, double-blind, multicenter trial. *Stroke*. 2003 Apr;34(4):840-8.
180. Culebras A, Rotta-Escalante R, Vila J, et al; TAPIRSS investigators. Triflusal vs aspirin for prevention of cerebral infarction: a randomized stroke study. *Neurology* 2004;62(7):1073-80.
181. Gorter JW. Major bleeding during anticoagulation after cerebral ischemia: patterns and risk factors: Stroke Prevention in Reversible Ischemia Trial (SPIRIT), European Atrial Fibrillation Trial (EAFT) study groups. *Neurology* 1999;53:1319-27.
182. Mohr JP, Thompson JL, Lazar RM, et al; for the Warfarin-Aspirin Recurrent Stroke Study Group. A comparison of warfarin and aspirin for the prevention of recurrent ischemic stroke. *N Engl J Med* 2001;345:1444-51.
183. Chimowitz MLM, Howlett-Smith H, et al. Warfarin-Aspirin Symptomatic Intracranial Disease (WASID) Trial: final results. *Stroke* 2004; 35:235.
184. Segal JB, McNamara RL, Miller MR, et al. Prevention of thromboembolism in atrial fibrillation. A meta-analysis of trials of anticoagulants and antiplatelet drugs. *J Gen Intern Med* 2000;15:56-7.
185. Saxena R, Koudstaal P. Anticoagulants for preventing stroke in patients with nonrheumatic atrial fibrillation and a history of stroke or transient ischemic attack. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;CD000185. Review.
186. Lyrer P, Engelter S. Antithrombotic drugs for carotid artery dissection. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;CD000255.
187. Cohen JE, Leker RR, Gotkine M, et al. Emergent stenting to treat patients with carotid artery dissection: clinically and radiologically directed therapeutic decision making. *Stroke* 2003;34:254-7.
188. Casaubon L, McLaughlin P, Webb G, et al. Recurrent stroke/TIA in cryptogenic stroke patients with patent foramen ovale. *Can J Neurol Sci*. 2007;34(1):74-80.
189. Homma S, Sacco RL, Di Tullio MR, et al; for the PFO in Cryptogenic Stroke Study (PICSS) Investigators. Effect of medical treatment in stroke patients with patent foramen ovale: Patent Foramen Ovale in Cryptogenic Stroke Study. *Circulation* 2002;105:2625-31.
190. Khairy P, O'Donnell CP, Landzberg MJ. Transcatheter closure versus medical therapy of patent foramen ovale and presumed paradoxical thromboemboli: a systematic review. *Ann Intern Med* 2003;139:753-60.
191. Lim W, Crowther MA, Eikelboom JW. Management of Antiphospholipid Antibody Syndrome. A Systematic Review. *JAMA* 2006;295:1050-7.
192. Hankey GJ, Eikelboom JW, van Bockxmeer FM, et al. Inherited thrombophilia in ischemic stroke and its pathogenic subtypes. *Stroke* 2001;32:1793-9.
193. Casas JP, Hingorani AD, Bautista LE, et al. Meta-analysis of genetic studies in ischemic stroke: thirty-two genes involving approximately 18,000 cases and 58,000 controls. *Arch Neurol* 2004;61:1652-61.
194. Kim RJ, Becker RC. Association between factor V Leiden, prothrombin G20210A, and methylenetetrahydrofolate reductase C677T mutations and events of the arterial circulatory system: a meta-analysis of published studies. *Am Heart J* 2003;146:948-57.

**Anexo 1. Clasificación de los infartos cerebrales en sus diferentes subtipos etiológicos**

<p>Infarto aterotrombótico (aterosclerosis de arteria grande)</p>	<p>Isquemia generalmente de tamaño medio o grande, de topografía cortical o subcortical y localización carotídea o vertebrobasilar, en el que se cumple alguno de los dos criterios siguientes:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. <u>Aterosclerosis con estenosis</u>: estenosis mayor o igual al 50% del diámetro luminal u oclusión de la arteria extracraneal correspondiente o de la arteria intracraneal de gran calibre, en ausencia de otra etiología</li> <li>2. <u>Aterosclerosis sin estenosis</u>: presencia de placas o de estenosis inferior al 50% en las mismas arterias en ausencia de otra etiología y en presencia de al menos dos de los siguientes factores de riesgo vascular cerebral: edad mayor de 50 años, hipertensión arterial, diabetes mellitus, tabaquismo o hipercolesterolemia</li> </ol>
<p>Infarto cardioembólico</p>	<p>Isquemia generalmente de tamaño medio o grande, de topografía habitualmente cortical, en el que se evidencia, en ausencia de otra etiología, alguna de las cardiopatías embolígenas de alto riesgo.</p>
<p>Enfermedad oclusiva de pequeño vaso arterial (Infarto lacunar)</p>	<p>Isquemia de pequeño tamaño (menor de 1,5 cm de diámetro) en el territorio de una arteria perforante cerebral, que habitualmente ocasiona clínicamente un síndrome lacunar (hemiparesia motora pura, síndrome sensitivo puro, síndrome sensitivomotor, hemiparesia-ataxia y disartria-mano torpe) en un paciente con antecedente personal de hipertensión arterial u otros factores de riesgo cerebrovascular, en ausencia de otra etiología.</p>
<p>Infarto cerebral de causa inhabitual</p>	<p>Isquemia de tamaño variable de localización cortical o subcortical, en territorio carotídeo o vertebrobasilar en un paciente en el que se ha descartado el origen aterotrombótico, cardioembólico o lacunar. Se suele producir por enfermedades por otras enfermedades que afectan la pared del vaso o por enfermedades de la sangre que producen hiperviscosidad o hipercoagulabilidad.</p>
<p>Infarto cerebral de origen indeterminado</p>	<p>Isquemia de tamaño medio o grande, de localización cortical o subcortical, en territorio carotídeo o vertebrobasilar, en el que, tras un exhaustivo estudio diagnóstico, se han descartado los subtipos aterotrombótico, cardioembólico, lacunar y de causa inhabitual, o bien coexistía más de una posible etiología. Debemos subdividir el infarto de origen indeterminado en:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Por estudio incompleto</li> <li>2. Por más de una etiología</li> <li>3. Por origen desconocido</li> </ol>

<b>ANEXO 2. ESCALA DE ICTUS DEL NATIONAL INSTITUTE OF HEALTH (NIHSS)</b>		
<b>ASPECTOS</b>	<b>OPCIONES DE RESPUESTA</b>	<b>PUNTOS</b>
Nivel de conciencia (NC)	Alerta	0
	No alerta (mínimos estímulos verbales)	1
	No alerta (estímulos repetidos o dolorosos)	2
	Respuestas reflejas	3
NC-preguntas 1. ¿En qué mes estamos? 2. ¿Qué edad tiene?	Ambas respuestas correctas	0
	Una respuesta correcta (o disartria)	1
	Ninguna respuesta correcta (o afasia)	2
NC-órdenes 1. Cierre los ojos 2. Abra y cierre la mano	Ambas órdenes correctas	0
	Una orden correcta	1
	Ninguna orden correcta	2
Mejor Mirada	Normal	0
	Parálisis Parcial de la Mirada	1
	Desviación forzada de la mirada	2
Campo visual	Normal	0
	Hemianopsia Parcial	1
	Hemianopsia Completa	2
	Ceguera	3
Paresia facial	Movilidad Normal	0
	Paresia menor	1
	Paresia parcial	2
	Parálisis completa de la hemicara	3
Miembro Superior Derecho / Miembro Superior Izquierdo	No caída del miembro	0/0
	Caída en menos de 10 segundos	1/1
	Esfuerzo contra la gravedad	2/2
	Movimiento en el Plano horizontal	3/3
	No movimiento	4/4
Miembro Inferior Derecho / Miembro Inferior Izquierdo	No caída del miembro	0/0
	Caída en menos de 5 segundos	1/1
	Esfuerzo contra la gravedad	2/2
	Movimiento en el Plano horizontal	3/3
	No movimiento	4/4
Ataxia de Miembros	Ausente	0
	Presente en 1 extremidad	1
	En 2 o más extremidades	2
Exploración Sensitiva	Normal	0
	Perdida entre ligera a moderada	1
	Perdida entre grave y total	2
Lenguaje	Normal	0
	Afasia ligera a moderada	1
	Afasia grave	2
	Afasia global	3
Disartria	Normal	0
	Ligera a moderada	1
	Grave a anartria	2
Extinción e Inatención	Normal	0
	Extinción parcial	1
	Extinción completa	2
<b>PUNTUACIÓN TOTAL: 0-42 puntos</b>		

### **ANEXO 3. CLASIFICACIÓN DE OXFORD PARA LA EXTENSIÓN Y TOPOGRAFÍA DEL INFARTO CEREBRAL**

#### **A. Infarto total de la circulación anterior (ITCA)**

Cuando el déficit neurológico cumple los tres criterios siguientes:

1. Disfunción cerebral superior o cortical (por ejemplo afasia, discalculia o alteraciones visoespaciales).
2. Déficit motor, sensitivo, o ambos, en al menos dos de las áreas siguientes: cara, extremidad superior, extremidad inferior.
3. Hemianopsia homónima.

#### **B. Infarto Parcial de la circulación anterior (IPCA)**

Cuando se cumple alguno de los tres criterios siguientes:

1. Disfunción cerebral superior o cortical (por ejemplo afasia, discalculia o alteraciones visoespaciales).
2. Cuando se cumplen dos de los tres criterios de ITCA.
3. Déficit motor, sensitivo, o ambos, más restringido que el clasificado como IL (por ejemplo déficit limitado a una sola extremidad).

#### **C. Infarto lacunar (IL)**

Cuando no existe disfunción cerebral superior ni hemianopsia y se cumple uno de los siguientes criterios:

1. Síndrome motor puro que afecta al menos a dos de las tres partes del cuerpo (cara, brazo, pierna).
2. Síndrome sensitivo puro que afecta al menos a dos de las tres partes del cuerpo (cara, brazo, pierna).
3. Síndrome sensitivo-motor puro que afecta al menos a dos de las tres partes del cuerpo (cara, brazo, pierna).
4. Hemiparesia-ataxia ipsilateral.
5. Disartria- mano torpe
6. Movimientos anormales focales y agudos

#### **D. Infarto de la circulación posterior (ICPO)**

Cuando se cumple alguno de los siguientes criterios:

1. Afectación ipsilateral de pares craneales con déficit motor o sensitivo contralateral.
2. Déficit motor o sensitivo bilateral.
3. Patología oculomotora
4. Disfunción cerebelosa sin déficit de vías largas ipsilaterales (por ejemplo hemiparesi-ataxia)
5. Hemianopsia homónima aislada

### ANEXO 5. Índice de Barthel para las Actividades Básicas de la Vida Diaria

<b>Comer</b>	0 = incapaz 5 = necesita ayuda para cortar, extender mantequilla, usar condimentos, etc. 10 = independiente (la comida está al alcance de la mano)
<b>Trasladarse entre la silla y la cama</b>	0 = incapaz, no se mantiene sentado 5 = necesita ayuda importante (una persona entrenada o dos personas), puede estar sentado 10 = necesita algo de ayuda (una pequeña ayuda física o ayuda verbal) 15 = independiente
<b>Aseo personal</b>	0 = necesita ayuda con el aseo personal. 5 = independiente para lavarse la cara, las manos y los dientes, peinarse y afeitarse.
<b>Uso del Servicio sanitario</b>	0 = dependiente 5 = necesita alguna ayuda, pero puede hacer algo sólo. 10 = independiente (entrar y salir, limpiarse y vestirse)
<b>Bañarse/ Ducharse</b>	0 = dependiente. 5 = independiente para bañarse o ducharse.
<b>Desplazarse</b>	0 = inmóvil 5 = independiente en silla de ruedas en 50 m. 10 = anda con pequeña ayuda de una persona (física o verbal). 15 = independiente al menos 50 m, con cualquier tipo de muleta, excepto andador.
<b>Subir y bajar escaleras</b>	0 = incapaz 5 = necesita ayuda física o verbal, puede llevar cualquier tipo de muleta. 10 = independiente para subir y bajar.
<b>Vestirse y desvestirse</b>	0 = dependiente 5 = necesita ayuda, pero puede hacer la mitad aproximadamente, sin ayuda. 10 = independiente, incluyendo botones, cremalleras, cordones, etc
<b>Control de heces</b>	0 = incontinente (o necesita que le suministren enema) 5 = accidente excepcional (uno/semana) 10 = continente
<b>Control de orina</b>	0 = incontinente, o sondado incapaz de cambiarse la bolsa. 5 = accidente excepcional (máximo uno/24 horas). 10 = continente, durante al menos 7 días.
<b>TOTAL</b>	0-100 puntos (0-90 si usan silla de ruedas)

### Anexo 5: Escala de Rankin modificada

0	Sin síntomas
1	Tiene síntomas, pero no discapacidad significativa: es capaz de realizar todas sus actividades habituales
2	Discapacidad leve: Incapaz de desarrollar todas sus actividades previas; pero capaz de realizar las actividades básicas para su autocuidado
3	Discapacidad moderada: Requiere alguna ayuda pero puede caminar sin asistencia
4	Discapacidad entre moderada y severa: Incapaz de de caminar e incapaz de atender a sus necesidades básicas sin ayuda
5	Discapacidad severa: Encamado e incontinente; y requiere atención y cuidado permanente

## Anexo 6. Escala de Calidad de Vida Para el Ictus (ECVI-38)

El propósito de este cuestionario es evaluar como el accidente vascular que usted sufrió, ha impactado en su salud y en su vida. Queremos saber desde SU PUNTO DE VISTA como esta enfermedad le ha afectado. Le haremos algunas preguntas acerca de los problemas causados por su enfermedad, y la manera en que se ha afectado su calidad de vida.

**I. A continuación le presentamos un grupo de preguntas sobre problemas físicos que pueden presentar las personas que han sufrido un accidente cerebrovascular.**

1. ¿Cuánta dificultad tiene usted para o con.?	Extrema	Mucha	Bastante	Poca	Ninguna
a. Mover las extremidades	5	4	3	2	1
b. Utilizar las manos	5	4	3	2	1
c. Caminar	5	4	3	2	1
d. Mantener el equilibrio	5	4	3	2	1
e. Dolor o molestias físicas	5	4	3	2	1

2. ¿Cuánta dificultad tiene usted para...?	Extrema	Mucha	Bastante	Poca	Ninguna
a. Hablar	5	4	3	2	1
b. Comunicarse con otras personas	5	4	3	2	1
c. Leer	5	4	3	2	1
d. Escribir	5	4	3	2	1

3. ¿Cuánta dificultad tiene usted en...?	Extrema	Mucha	Bastante	Poca	Ninguna
a. Su concentración	5	4	3	2	1
b. Su memoria	5	4	3	2	1
c. Su capacidad mental	5	4	3	2	1

**II. A continuación le presentamos un grupo de preguntas sobre problemas emocionales o sentimientos que pueden experimentar las personas que han sufrido un ictus. Usted responderá como se siente.**

4. ¿Cómo se siente habitualmente con relación a su....?	Muy Mal	Mal	Regular	Bien	Muy Bien
a. Estado de ánimo	5	4	3	2	1
b. Vitalidad	5	4	3	2	1
c. Autoestima	5	4	3	2	1
d. Capacidad de mantener la calma	5	4	3	2	1
e. Control sobre sus emociones	5	4	3	2	1

5. ¿Con qué frecuencia siente usted.....?	Nunca	Muy poco tiempo	Parte del tiempo	Mucho tiempo	Siempre
a. Ganas de vivir	5	4	3	2	1
b. Confianza en el futuro	5	4	3	2	1
c. Sensación de ser útil	5	4	3	2	1
d. Sensación de tranquilidad	5	4	3	2	1
e. Confianza en sí mismo	5	4	3	2	1

III. Seguidamente le describimos un grupo de actividades de la vida cotidiana para cualquier persona en su vida personal, familiar y social. Usted responderá si tiene alguna dificultad para realizar las actividades que aparecen.

6. ¿Cuánta dificultad tiene usted para...?	Extrema	Mucha	Bastante	Poca	Ninguna
a. Su cuidado personal (vestirse, afeitarse, arreglarse)	5	4	3	2	1
b. Bañarse	5	4	3	2	1
c. Realizar sus actividades domésticas acostumbradas	5	4	3	2	1
d. Moverse libremente dentro de la casa	5	4	3	2	1

6. ¿Cuánta dificultad tiene usted para...?	Extrema	Mucha	Bastante	Poca	Ninguna
e. Moverse a lugares distantes de la casa	5	4	3	2	1
f. Realizar sus actividades de ocio, entretenimiento o recreación	5	4	3	2	1
g. Participar en actividades fuera del marco familiar	5	4	3	2	1
h. Participar en actividades de la comunidad	5	4	3	2	1

8. ¿Cuánta dificultad tiene usted para...?	Extrema	Mucha	Bastante	Poca	Ninguna
a. Tener independencia económica	5	4	3	2	1
b. Aportar económicamente a la familia como antes	5	4	3	2	1
d. Elaborar ideas y dar soluciones a problemas cotidianos	5	4	3	2	1
e. Participar en las decisiones familiares	5	4	3	2	1

8. ¿Cuánta dificultad tiene usted para...?	Extrema	Mucha	Bastante	Poca	Ninguna
a. Cumplir su papel como esposo o esposa	5	4	3	2	1
b. Sus relaciones sexuales	5	4	3	2	1
c. Realizar su actividad laboral	5	4	3	2	1

Finalmente nos interesa conocer cuánto se ha recuperado de su enfermedad.

Estado de Salud General	Nada	Poco	Bastante	Mucho	Totalmente
¿En qué grado se ha recuperado de su enfermedad?	5	4	3	2	1

## GALERÍA DE IMÁGENES

Imagen de TC craneal de un paciente con infarto cerebral en el día de debut. En la primera imagen no existe aparente lesión; sin embargo, hay marcada hipoperfusión (TC-perfusión) y una oclusión de la ACM en la AngioTC.

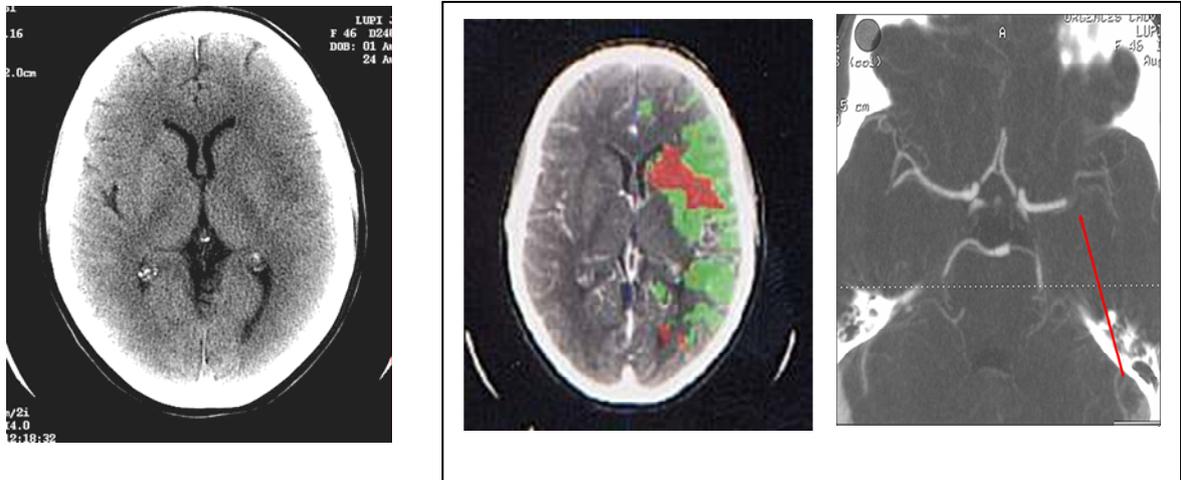
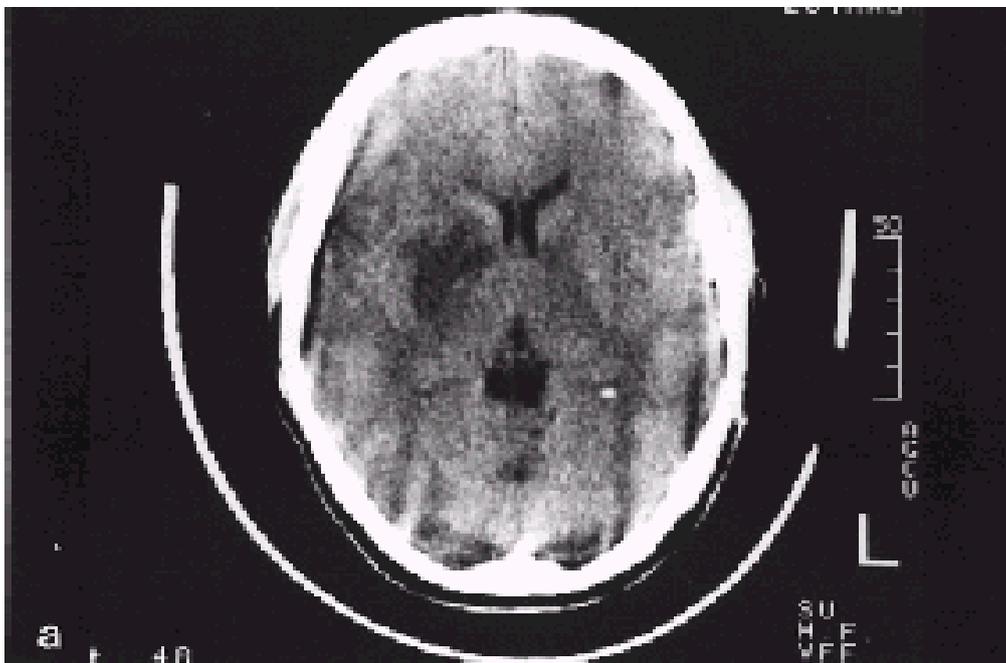
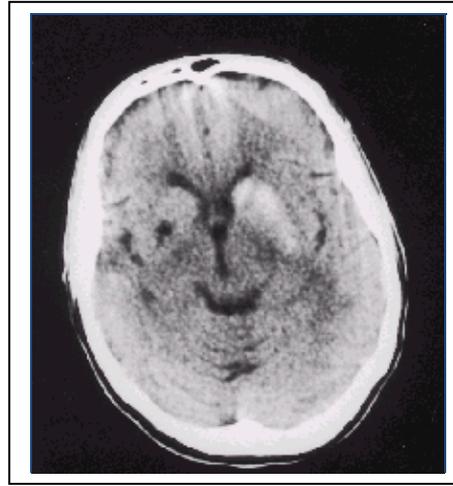


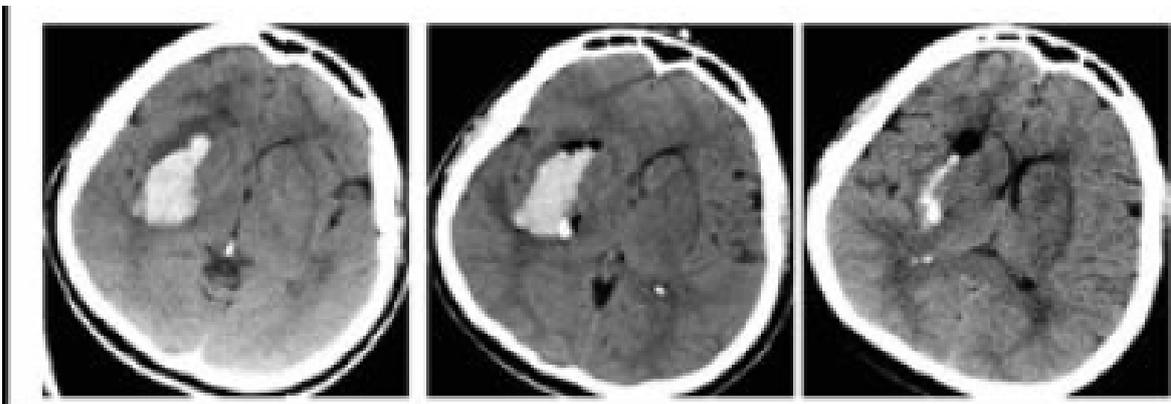
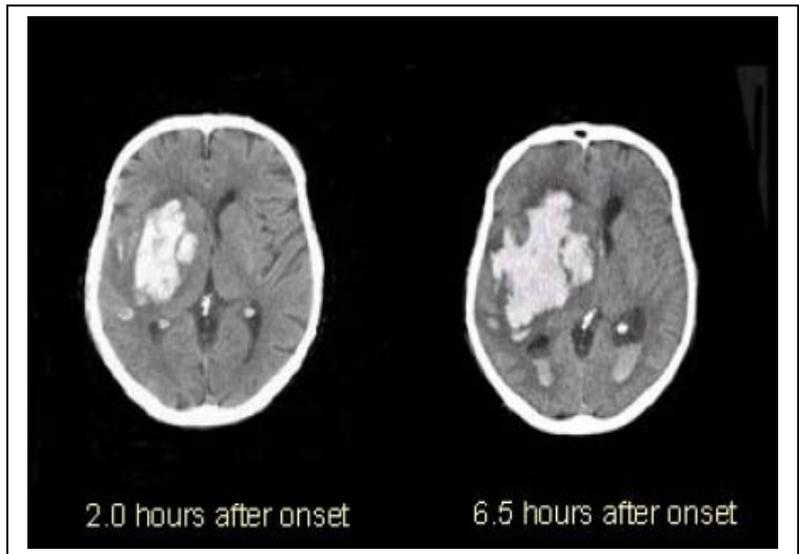
Imagen de TC craneal donde se observa imagen hipodensa en la profundidad del hemisferio derecho, que corresponde a un infarto profundo de la ACM derecha. El paciente presenta una hemiplejía izquierda total, directa y proporcional.



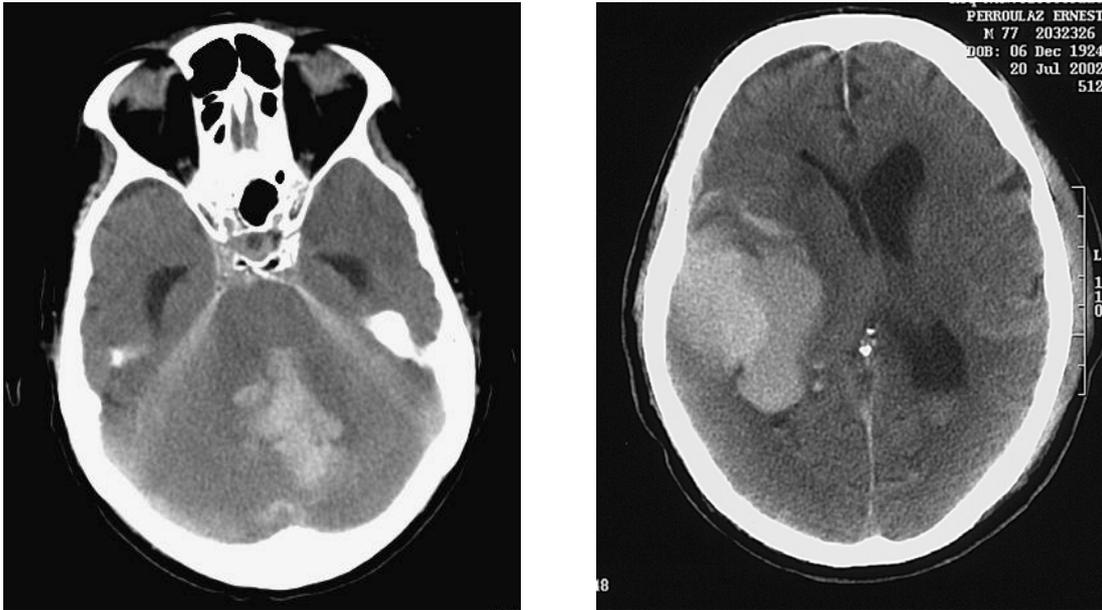
Imágenes de TC craneal que muestran áreas de infarto cerebral. A la derecha, extenso infarto (área hipodensa) de la ACM derecha. A la izquierda, pequeña lesión hipodensa vecina al núcleo caudado derecho, que corresponde a un infarto lacunar.



Imágenes de TC craneal que muestra diferentes pacientes con hemorragia intracerebral. Se observan lesiones hiperdensas de diferentes tamaños, lo cual corresponde con sangre intracranial.



Transformación hemorrágica del un infarto cerebral bajo tratamiento trombolítico.



Imágenes de Angiografía carotídea convencional. En la de la izquierda se observa arteria estrechada irregularmente de una mujer joven hipertensa, y corresponde a una displasia fibromuscular. A la derecha, se aprecia un afinamiento del vaso como "cola de ratón", característico de una disección arterial en un hombre joven que practica deportes de combate.

