

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA

Departamento de Anatomía y Embriología Humanas



TESIS DOCTORAL

Análisis del manejo extrahospitalario del ictus en fase aguda en la
Comunidad de Madrid durante el año 2013 por el SUMMA 112

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

Enrique Sánchez Ortega

Directores

Ángel Peña Melián
María Isabel Egocheaga Cabello

Madrid, 2017

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA

Departamento de Anatomía y Embriología Humanas



TESIS DOCTORAL

Análisis del manejo extrahospitalario del ictus en fase aguda en la Comunidad de Madrid durante el año 2013 por el SUMMA 112

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR:

Enrique Sánchez Ortega

Bajo la dirección de los doctores:

D. Ángel Peña Melián
Dña. María Isabel Egocheaga Cabello

Madrid, 2015

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA

Departamento de Anatomía y Embriología Humanas



ANÁLISIS DEL MANEJO EXTRAHOSPITALARIO DEL ICTUS EN FASE AGUDA EN LA COMUNIDAD DE MADRID DURANTE EL AÑO 2013 POR EL SUMMA 112

TESIS DOCTORAL

ENRIQUE SÁNCHEZ ORTEGA

Madrid, 2015

A mis padres.

A mi esposa María Elena.

A mis hijos, Juan Enrique, Aránzazu, Rodrigo e Irene.

A mi hermano Fernando.

Agradecimientos:

Al Dr. Angel Peña Melián, director de la presente tesis, profesor de anatomía del Departamento de Anatomía y Embriología de la Facultad de Medicina de la U.C.M, por su apoyo y paciencia

A la Dra. Maria Isabel Egocheaga Cabello, codirectora de esta tesis, Médico de Familia, que desempeña su labor asistencial en el Centro de Salud "Isla de Oza, en Madrid, por su inestimable orientación en la visión del ictus en Atención Primaria

Al Servicio de Urgencias Médicas de Madrid, SUMMA 112, en el cual desempeño mi labor como Médico de Emergencias en la Base 3, situada en el área metropolitana de Madrid. Me han facilitado en todo momento el acceso a la base de datos, así como el análisis estadístico. En particular he de mencionar a los siguientes compañeros del Servicio:

- Dra. María José Fernández Campos, Directora Médico del SUMMA 112, que autorizó el manejo de la Base de Datos
- D. Ángel Huertas Arroyo, enfermero y Responsable de Atención al Usuario y Documentación Clínica, que respetando la Ley Orgánica 15/1999 de 13 de diciembre, sobre Protección de Datos, me facilitó una clave de acceso al archivo informático
- D. José Martínez Gómez, Responsable del Archivo informático, por su asesoramiento en la recogida de datos
- Dra. Sara Ortega Garzón, por su inestimable ayuda en la recopilación de datos
- Dr. Manuel Velasco Vaquero, médico de extraordinaria humanidad, el cual me ha brindado su aliento y todo su tiempo para realizar el análisis estadístico de los resultados
- Dr. Carlos Eduardo Polo Portes, Médico de Emergencias en un dispositivo UVI-MÓVIL del SUMMA 112, Profesor adjunto de la UEM, y Doctor en Ciencias Biomédicas por pa UCM, por su ayuda moral, y la colaboración en el análisis estadístico, e interpretación de resultados.

Por último quiero agradecer a mi familia, tanto a mi mujer, como a nuestros hijos, la comprensión y el afecto que me han mostrado durante la realización de la presente tesis, porque ha supuesto estar muchas horas alejado de mis obligaciones familiares

Resumen:

El manejo extrahospitalario del Ictus en fase aguda por los servicios de Urgencias y Emergencias no es bien conocido debido a la escasez de estudios sobre aplicación de protocolos y guías basadas en la evidencia, ya que la mayoría de lo publicado se refiere al ámbito hospitalario.

En España, el Ictus es la segunda causa de mortalidad en general y la primera específicamente en mujeres, así como la primera causa de discapacidad y la segunda de demencia en mayores de 65 años.

La creación de las unidades de Ictus y del Código Ictus, son la mejor contribución para su manejo adecuado en fase aguda, con una disminución de la morbimortalidad.

En la llamada "Cadena Asistencial" los S.E.M. son una pieza fundamental en el acceso a un hospital con unidad de Ictus. En la Comunidad de Madrid hay 7 hospitales de la red pública con unidad de Ictus.

El objetivo del presente trabajo es describir la actuación del SUMMA 112, desde que el CCU recibe una llamada y activa el recurso correspondiente, hasta la llegada al hospital una vez manejado el paciente.

El estudio constata un infradiagnóstico de Ictus, debido a la escasa valoración neurológica, generando diagnósticos inadecuados, tales como DNNE y SCA que suman un 80,2%. También origina el traslado de 52,7% de pacientes con Ictus, 59,6% de pacientes con AIT en recursos sin personal sanitario y ocasiona en un porcentaje elevado el traslado de estos pacientes a hospitales sin unidad de ictus.

El manejo inadecuado produce un abordaje no resolutivo de las complicaciones en la fase prehospitolaria. Dichas complicaciones son: Alteraciones de la presión sanguínea, glucemia, temperatura, ventilación y convulsiones.

Palabras Clave: Ictus agudo, manejo extrahospitalario, infradiagnóstico.

Abstract:

The outpatient management of acute stroke in the Emergency services is not well known due to the scarcity of studies on implementation of protocols and guidelines based on evidence, as most of the literature refers to hospitals.

In Spain, the Stroke is the second leading cause of mortality in general and specifically the first in women and the leading cause of disability and the second of dementia in people over 65 years.

The creation of stroke units and stroke code, are the best contribution to their proper management in the acute phase, with decreased morbidity and mortality.

The "care chain" of the S.E.M, are a cornerstone of access to hospital with stroke unit. In the Community of Madrid are 7 network hospitals with stroke unit.

The aim of this paper is to describe the performance of the SUMMA 112, since the CCU receives a call and activates the corresponding resource until arrival at the hospital once the patient handled.

The study noted a stroke underdiagnosed due to poor neurological assessment, generating inadequate, such as SCA and DNNE totaling 80.2% diagnostics. Also causes the transfer of 52.7% of patients with stroke, 59.6% of TIA patients without health personnel resource and causes a high percentage of the transfer of these patients to hospitals without stroke unit.

Inadequate management approach produces an operative complications in the prehospital phase. Such complications include: changes in blood pressure, blood glucose, temperature, ventilation and seizures.

Keywords: acute stroke, outpatient management, underdiagnosis.

ÍNDICE

Resúmen-Abstract	4-5
Acrónimos	10-11
1. INTRODUCCIÓN	
1.1 Concepto	12
1.2 Estructura sanitaria de la Comunidad de Madrid	13-16
1.2.1 SUMMA 112	
1.2.2 SAMUR-PC	
1.3 Marco Normativo	17
1.4 Clasificación	18-22
1.5 Epidemiología	23-29
1.5.1. Incidencia	
1.5.2. Prevalencia	
1.5.3. Mortalidad	
1.5.4. Factores de riesgo	
1.5.4.1 No modificables	
1.5.4.2 Modificables	
1.5.4.3 Emergentes	
1.6 Fisiología y neuroanatomía cerebral	30-33
1.7 Clínica	34-41
1.7.1 Ictus isquémico	
1.7.1.1 AIT	
1.7.1.2. Infarto cerebral	
1.7.1.2.1 Territorio anterior	
1.7.1.2.1.1 Arteria Cerebral Media	
1.7.1.2.1.2 Arteria Cerebral Anterior	
1.7.1.2.2 Territorio posterior	
1.7.1.2.2.1 Síndrome arteria vertebral	

1.7.1.2.2.2	Síndrome de oclusión de la arteria vertebral	
1.7.1.2.2.3	Arteria Cerebral Posterior	
1.7.1.2.2.3.1	Territorio periférico	
1.7.1.2.2.3.2	Territorio central	
1.7.2.	Ictus hemorrágico	
1.7.2.1	Hemorragia intracerebral	
1.7.2.1.1.	Hemorragia o hematoma profundo	
1.7.2.1.2.	Hemorragia o hematoma lobar	
1.7.2.1.3.	Hemorragia o hematoma cerebeloso	
1.7.2.1.4.	Hemorragia o hematoma del tronco cerebral	
1.7.2.2	Hemorragia intraventricular	
1.7.2.3	HSA	
1.8	Diagnóstico	42-44
1.8.1	TC craneal	
1.8.2	RM	
1.8.3	Angiografía por TC	
1.8.4	Angiografía por RM	
1.8.5	Angiografía por sustración digital	
1.8.6	Estudio neurovascular por ultrasonidos	
1.9	Código Ictus	45-49
1.9.1	Evolución histórica	
1.9.2	Código Ictus extra-hospitalario en la Comunidad de Madrid	
1.9.3	Niveles asistenciales del ictus en fase aguda	
1.9.3.1	Equipo de Ictus	
1.9.3.2	Unidad de Ictus	
1.9.3.3	Centro de Referencia	
1.10.	Manejo pre-hospitalario del ictus en fase aguda	50-55
1.10.1	Cuidados	
1.10.1.1	Medidas iniciales	
1.10.1.2	Cuidados generales	
1.10.1.3	Cuidados específicos	

2	OBJETIVOS	58
3	MATERIAL Y MÉTODO	59-62
4	RESULTADOS	61-93
5	DISCUSIÓN	94-99
6	CONCLUSIONES	100-101
7	ÍNDICE BIBLIOGRÁFICO	102-112

ACRÓNIMOS

AAC: anticuerpo anticardiolipina
AAS: ácido acetil salicílico
ACA: arteria cerebral anterior
ACM: arteria cerebral media
ACO: anticoagulación oral
ACP: arteria cerebral posterior
AHA: American Heart Association
AI: aurícula izquierda
AIT: ataque isquémico transitorio
AL: anticoagulante lúpico
AMN: Asociación Madrileña de Neurología
ASA: aneurisma del septo auricular
ASD: angiografía por sustración digital
CADASIL: Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Sub-cortical Infarcts and Leukoencephalopathy
CCU: centro coordinador de urgencias
CM: Comunidad de Madrid
CPAP: Presión positiva constante en la vía aérea
CSC: Comprehensive Stroke Center
CUE: centro de urgencias extrahospitalario
DM: diabetes mellitus
DM: diabetes mellitus
dRM: resonancia magnética de difusión
DTC: doppler transcraneal
ECG: electrocardiograma
EI: equipo de ictus
EM: Esclerosis múltiple
EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica
ERm: escala de Rankin modificada
ESO European Stroke Organization
ETE: ecocardiograma transesofágico
ETEV: enfermedad tromboembólica venosa
ETT: ecocardiograma transtorácico
FANV: fibrilación auricular no valvular
FDA: Food and Drugs Administration
FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo
FOP: forámen oval permeable
FSC: flujo sanguíneo cerebral
GCS: Glasgow Coma Scale
GEEV: Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares:
HSA: hemorragia subaracnoidea
HTA: hipertensión arterial
IAM: infarto agudo de miocardio
IAM: infarto agudo de miocardio
ICC: insuficiencia cardíaca congestiva
IECA: inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina
IOT: intubación orotraqueal

LACI: Lacunar Infarction (infarto lacunar)
LCR: líquido cefalorraquídeo
MAV: malformación arteriovenosa
MIR: Módulo de Intervención Rápida
MMII: miembros inferiores
MMSS: miembros superiores
NCEP-ATP National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel
NIHSS: National Institute of Health Stroke Scale
NINDS: National Institute of Neurological and Communicative Disorders
NYHA: New York Heart Association
OMS: Organización Mundial de la Salud
PAC: partial anterior circulation infarction (infarto parcial de circulación anterior)
PAM: presión arterial media
PASI: plan de asistencia sanitaria al ictus
PICA: arteria cerebelosa posteroinferior
PSC: Primary Stroke Center
RCP: reflejo cutáneo plantar
rt-PA: activador recombinante del plasminógeno tisular
SAMUR: servicio de asistencia municipal de urgencia y rescate
SAOS: síndrome de apnea obstructiva del sueño
SAR: servicio de atención rural
SCA: Síndrome Coronario Agudo
SEN: sociedad española de neurología
SERMAS: Servicio madrileño de salud
SNS: Sistema Nacional de Salud
SUMMA: servicio de urgencias médicas de Madrid
SVA: soporte vital avanzado
SVB: soporte vital básico
SVI: soporte vital intermedio
TACI: total anterior circulation infarction (infarto total de circulación anterior)
TC: tomografía computarizada
TEP: tromboembolismo pulmonar
TES: técnico de emergencias sanitarias
TEV: tratamiento endovascular
THS: tratamiento hormonal sustitutivo
TOAST: Trial of Org. In Acute Stroke Treatment
TSA: troncos supraórticos
TSNU: transporte sanitario no urgente
TSU: transporte sanitario urgente
TTOG: Test de Tolerancia Oral a la Glucosa
UAD: unidad de asistencia domiciliaria
UCI: Unidad de cuidados intensivos
UCM: Universidad Complutense de Madrid
UEM: Universidad Europea de Madrid
UI: unidad de ictus
UME: unidad móvil de emergencia
VEC: vehículo de emergencias y catástrofes
VIR: vehículo de intervención rápida
POCI: posterior circulation infarction (infarto de circulación posterior)
pRM: resonancia magnética de perfusión

1. INTRODUCCIÓN

1.1 CONCEPTO

El ictus es un fenómeno brusco e inesperado que compromete la perfusión cerebral originando un déficit neurológico, focal o global, bien de forma transitoria y estaremos hablando del Ataque Isquémico Transitorio o bien establecido correspondiéndose con el infarto cerebral y la hemorragia cerebral. Aproximadamente un 85% son isquémicos (AIT e Infarto cerebral), y un 15% hemorrágicos (Hemorragia intracerebral y Hemorragia subaracnoidea).

El término ictus define la presentación aguda de la enfermedad cerebrovascular, siendo aconsejado su uso por la GEECV de la SEN, en detrimento de otros tales como apoplejía, ataque cerebral, o ACVA, que inducen a confusión.

La OMS define el ictus establecido como la aparición súbita de trastornos de la función cerebral, con síntomas que duran más de 24 horas o que llevan a la muerte, sin otra causa aparente que un origen vascular.

En el 2002 se define el AIT como un episodio breve de disfunción neurológica causado por una isquemia cerebral o retiniana, con síntomas clínicos que duran habitualmente menos de una hora, sin signos de infarto agudo en las técnicas de neuroimagen. Con esta definición queda obsoleta la clásica, en la que la distinción entre AIT e infarto cerebral se basaba únicamente en criterios temporales, con un tiempo frontera de 24 horas.

El ictus es un problema de capital importancia debido a la alta prevalencia y morbimortalidad, siendo la principal causa de hospitalización neurológica, con un impacto socioeconómico muy elevado, en el que se ven involucrados tanto la familia, que en la mayoría de las ocasiones tendrán que asumir el papel de cuidadores, como la estructura sanitaria.

Es la primera causa de muerte específica entre las mujeres, y la segunda global, provocando más incapacidad y muertes prematuras que la enfermedad de Alzheimer y los accidentes de tráfico juntos. De hecho es la segunda causa de demencia después de la enfermedad de Alzheimer, y la primera de discapacidad en mayores de 65 años^{1,2}

Frente a este panorama tan negativo, hasta hace poco el manejo clínico se limitaba a la estabilización hemodinámica, control de constantes (saturación de oxígeno, presión arterial, glucemia, temperatura) y de las complicaciones (convulsiones, ETEV, hipertensión craneal e infecciones), y es a partir de la aprobación por la FDA en 1996 del uso del rt-PA (Activador tisular del plasminógeno recombinante), y más tarde, en el 2002 por la Agencia Europea del Medicamento³, cuando cambia de una forma radical el pronóstico de esta patología, junto con la consideración del ictus como una emergencia tiempo-dependiente, y la creación del concepto "Código Ictus", para facilitar el diagnóstico de sospecha precoz, una correcta atención pre-hospitalaria, y el traslado en el menor tiempo posible y en el medio más adecuado a un hospital capacitado.

A pesar de haber sido constatado de una manera fehaciente que la implementación del tratamiento fibrinolítico intravenoso con el rt-PA en las 4,5 primeras horas asociado al Código Ictus y al manejo en Unidades de Ictus ha conseguido reducir de forma notoria la morbimortalidad, el tiempo de hospitalización y el grado de dependencia, menos del 5% de los potenciales pacientes acceden a esta terapia, siendo la causa fundamental el retraso en la llegada a un hospital útil⁴⁻⁵.

1.2 ESTRUCTURA SANITARIA DE LA COMUNIDAD DE MADRID

La red pública de la asistencia sanitaria en la Comunidad de Madrid, consta de Atención Primaria, Atención Especializada y Servicio de Urgencias y Emergencias extrahospitalario.

* Atención Primaria

El Servicio Madrileño de Salud gestiona 449 centros de salud y consultorios locales, con 86 servicios de urgencias de atención primaria, a través de la Gerencia de Atención Primaria.

* Atención Especializada

La Red Pública consta de 33 hospitales, 7 de los cuales tienen Unidades de Ictus y posibilidad de realizar tratamiento endovascular (TEV), que son: Hospital Universitario La Paz, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Hospital Universitario La Princesa, Hospital Universitario 12 de Octubre, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Hospital Universitario Clínico San Carlos y Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda

* Servicio de Urgencias y Emergencias

La CM está cubierta en la asistencia urgente por dos servicios, SUMMA 112 (Servicio de Urgencias Médicas de Madrid), y SAMUR-Protección Civil (Servicio de Asistencia Municipal de Urgencia y Rescate).

1.2.1 SUMMA 112

La Comunidad de Madrid cuenta con una población de 6.386.932 (Censo 2009), distribuidos en una extensión de 8.028 Km². Existen tres núcleos de población urbano (51%), metropolitano (39.5%) y rural (9.5%).

El marco normativo sobre el que se sustenta es el siguiente:

- o Decreto 16/2005, del 27 de enero, del Consejo de Gobierno, por el que se establece la estructura orgánica del Servicio Madrileño de Salud (Boletín Oficial Madrid 25/2005, de 31 de enero de 2005).
- o Disposición Adicional Primera. Adscripción al Servicio Madrileño de Salud, de los centros adscritos al Servicio Madrileño de Salud, se incluye la Gerencia del SUMMA 112 y Transporte Sanitario.
- o Decreto 14/2005, de 27 de enero, del Consejo de Gobierno, por el que se integra el Servicio Madrileño de Salud en el Instituto Madrileño de Salud, se modifica su denominación y se establece su régimen jurídico y de funcionamiento (Boletín Oficial Madrid 25/2005 de 31 de enero de 2005).
- o Ley 14/1986 de 25 de abril, General de Sanidad ((BOE 101/1986, de 29 de abril de 1986).
- o Decreto 100/2005, de 29 de septiembre, por el que se establece la estructura orgánica de la Consejería de Sanidad y Consumo.
- o Decreto 97/2006, de 8 de noviembre, por el que se modifica la estructura sanitaria de la Consejería de Sanidad Y Consumo.
- o Ley 41/2002 del 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica.

- Orden 605/2003 de 21 de abril, de la Consejería de Sanidad de las reclamaciones, quejas, iniciativas y sugerencias sobre el funcionamiento de los servicios, centros, y establecimientos del servicio de salud de la comunidad de Madrid.
- Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal.
- Orden 212/2004, de 4 de marzo, de la Consejería de Sanidad y Consumo, por la que se establecen las directrices y líneas generales para la elaboración de planes de prevención y atención frente a potenciales situaciones conflictivas con los ciudadanos en los centros e instituciones sanitarias públicas y se crea la comisión central de seguimiento (BOCM 63/2004, de 15 de marzo de 2004, y BOCM 78, de 1 de abril de 2004.
- Decreto 22/2008, de 3 de abril, del Consejo de Gobierno, por el que se establece la estructura orgánica de la Consejería de Sanidad.

La cartera de servicios está constituida por:

- Recepción, clasificación y gestión de las llamadas telefónicas de índole sanitario, incluyendo información sanitaria y derivación a centros sanitarios.
- Regulación médica de las llamadas asistenciales:
 - Consejo médico
 - Asignación de recursos asistenciales
- Regulación de llamadas por procesos de enfermería:
 - Consejo Sanitario
 - Asignación de Recursos de Atención Domiciliaria de enfermería
- Movilización de Recursos asistenciales (propios o ajenos)
- Asistencia Sanitaria Urgente in situ (médico y/o enfermero)
- Asistencia Sanitaria a las Emergencias in situ y traslado medicalizado de pacientes
- Asistencia Sanitaria a las situaciones de múltiples afectados y catástrofes
- Gestión de traslado convencional no medicalizado de pacientes
- Asistencia Sanitaria Urgente y de Emergencia en los centros sanitarios extra-hospitalarios de urgencias (SUAP y CUE)
- Coordinación y Traslado interhospitalario de pacientes críticos incluyendo el neonatal
- Intervención en la activación de las unidades de Alerta Epidemiológica
- Atención a situaciones especiales de cobertura preventiva sanitaria
- Atención a situaciones sanitarias en medios de especial dificultad
- Intervención en misiones de cooperación sanitaria internacional
- Intervención en la actividad de la Organización Nacional de Trasplantes de Órganos
- Formación externa e investigación en materia de urgencias, emergencias y catástrofes como centro docente
- Gestión de transporte sanitario no urgente programado y no programado

El acceso al SUMMA 112 puede establecerse a través de dos teléfonos el 112 y el 061, y sus funciones principales son:

- Gestión de llamadas
- Regulación Médica y de Enfermería de la demanda asistencial
- Gestión del transporte sanitario urgente
- Gestión de la asistencia urgente in situ
- Gestión de la asistencia de emergencia in situ
- Coordinación interhospitalaria
- Coordinación a situaciones especiales de cobertura sanitaria
- Coordinación con otros Centros de Urgencias y Emergencias

- Atención telefónica a las sugerencias, quejas y reclamaciones
- Atención telefónica a las felicitaciones

En la actualidad está constituido por los siguientes recursos:

- 26 Unidades Móviles de Emergencia, con material para suministrar soporte vital avanzado, y constituidas por un médico, en posesión del Master en Emergencias, un enfermero con el Experto en Urgencias, y dos técnicos en emergencias sanitarias, desarrollando la labor asistencial en turnos de 24 horas, los 365 días del año.
- 16 Vehículos de Intervención Rápida (VIR), con el mismo material que una UME, y compuesta por médico, enfermero y técnico, en posesión de la misma formación, en turnos de 12 horas, de 8,30 a 20, 30 horas, los 365 días del año. La peculiaridad de este recurso es su mayor accesibilidad, y en caso de traslado éste se realizará en un SVB (Soporte Vital Básico), con al menos médico y enfermero.
- CUE (Centro de Urgencias Extra-hospitalario, dotado con 4 médicos, 3 enfermeras/os, 3 técnicos de transporte, 1 técnico de radiología, 1 técnico de laboratorio, y 1 auxiliar de enfermería por jornada laboral. La dotación del CUE incluye una UVI móvil y una UAD, contabilizadas ya previamente en el total de UMEs y UADs. Con un horario de 365 días al año, de 09:00h-09:00(24h).
- 5 UAD (Unidad de Atención Domiciliaría) de Enfermería, dotados de enfermero-a, y técnico conductor por jornada laboral.
- 2 Helicópteros sanitarios, la dotación es de 1 piloto, 1 mecánico, 1 médico, 1 enfermero/a y 2 técnicos por jornada laboral.
- MIR (Módulo de Intervención Rápida)
- VEC
- Ambulancia medicalizada para el transporte de neonatos, dotada de neonatóloga/o, enfermera/o y técnico.
- 2 ambulancias de SVI (Soporte Vital Intermedio): SVI 01, con base en Getafe, y un horario de 08:00h a 20:00h. SVI 02, con base en Madrid capital, y un horario de 10:00 a 22:00h.
- 38 UAD (Unidad de Asistencia Domiciliaria), dotadas de un médico y un técnico-conductor. La jornada laboral es de 20:30 a 08:30 los días laborables, y sábados, domingos y festivos de 08:30 a 08:30(24h). En fines de semana hay UADs de refuerzo que oscilan entre 10 y 14 según demanda asistencial.
- 86 Ambulancias de TSU(Trasporte Sanitario Urgente) de la Comunidad de Madrid, con una dotación de 2 técnicos de trasporte sanitario por jornada laboral(no propios del SUMMA 112, de la empresa contratada

Además colaboran los siguientes recursos:

- 21 ambulancias de TSU de la institución Cruz Roja, con una dotación mínimo de 2 técnicos de transporte sanitario (de Convenio con el SUMMA 112).
- 11 ambulancias de Ayuntamientos o Municipios (de Convenio con el SUMMA 112), dotación mínimo de 2 técnicos de transporte sanitario
- 473 ambulancias de TSNU (Transporte Sanitario No Urgente), con una dotación de 1 o 2 técnicos de transporte sanitario.
- 38 SAR (Servicio de Atención Rural), dotados de médico, enfermera-o, y celador.
- 37 Servicios de urgencias de atención primaria (SUAP), constituidos por médico, enfermera-o y celador.

La coordinación de estos recursos es llevada a cabo por el CCU (Centro Coordinador de Urgencias), constituido por:

- Sala de operadores:
De 9-16 operadores de centralita, y de 4-6 operadores de mesa, distribuidos por franja horaria según demanda asistencial. Además 9 operadores de TSNU en días laborales y en franja de día y 1 en franja de noche, y 2 en fines de semana, así como 2 supervisoras de operadores 24h., y 1 coordinador de TSNU en horario de 12h., en franja de día.
- Sala de coordinación:
 - Médicos: 10 médicos 24 horas, distribuidos por franjas horarias, con un máximo de 6 de 12:00h-21h., y un mínimo de 4 de 24:00h-09:00h. Un refuerzo de médico en fines de semana según demanda.
 - Enfermeras/os, 3 de 09:00.h-21:00h., y 2 de 21:00-09:00h.
 - Locutores, 5 las 24h, con refuerzo de 1 locutor de 11:00-23:00h y otro locutor de 13:00h a 01:00h. Además existe un coordinador de la Institución Cruz Roja y un coordinador de la empresa responsable del TS

1.2.2 SAMUR-Protección Civil

Responsable de la asistencia sanitaria y resolución de las urgencias y emergencias en la vía pública o locales públicos de la ciudad, así como de la gestión, coordinación y atención sanitaria de las situaciones de grave riesgo colectivo, calamidad pública o catástrofe extraordinaria en el municipio de Madrid o donde se le requiera.

Dispone de 21 bases operativas distribuidas en función de la demanda asistencial y de la cronología de la llegada en los diferentes Distritos de la Ciudad.

1.3 MARCO NORMATIVO

Ley General de Sanidad (Ley 14/ 1986): Establece el actual modelo de Sistema Nacional de Salud (SNS), y la aplicación del derecho a la protección de la salud que establece el artículo 43 de la Constitución.

Ley de Cohesión y Calidad del SNS (Ley 16/ 2003), de 28 de mayo:

-Artículo 7.1: Considera prestaciones la prevención, diagnóstico, tratamiento, rehabilitación, promoción y mantenimiento de la salud.

-Artículo 8: Cartera de servicios comunes

-Artículo 4.c: Cuando el paciente esté desplazado a otra comunidad autónoma, tendrá la misma cartera de servicios que los residentes en ella.

Real Decreto 1030/2006, de 15 de septiembre, que deroga el RD 63/1995, que actualiza las prestaciones de la cartera de servicios de AP y de Atención Especializada.

En relación al ictus, la cartera de AP ofrece:

-Apartado 5, trata de la fisioterapia en los trastornos neurológicos.

-Apartado 6.4.1, la atención sanitaria protocolizada de pacientes con problemas de salud crónicos y prevalentes, donde trata de los factores de riesgo para el ictus

Con respecto a la Atención Especializada:

-Apartado 5: Procedimientos diagnósticos y terapéuticos en relación con enfermedades del sistema circulatorio, y en particular cerebrovasculares.

-Apartado 8: Rehabilitación de las afecciones del sistema musculoesquelético, sistema nervioso, cardiovascular y respiratorio, mediante fisioterapia ocupacional y logopedia.

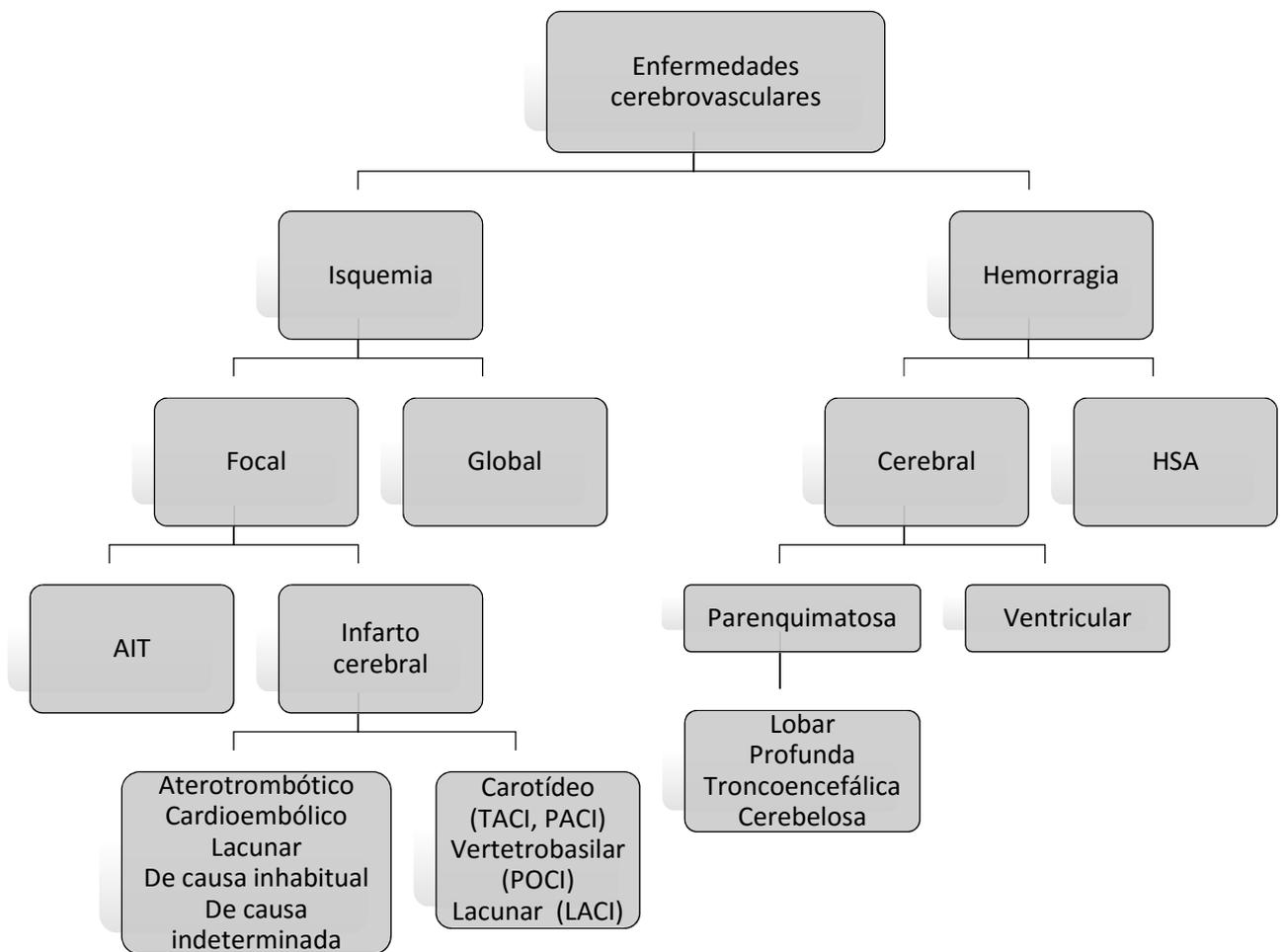
Ley de Cohesión y Calidad del SNS (Ley 16/2003), en su artículo 64: El Ministerio de Sanidad y Consumo y los órganos competentes de las Comunidades Autónomas a través del Consejo Interterritorial del SNS, en colaboración con las sociedades científicas, elaboraron planes integrales de salud sobre las patologías más prevalentes, relevantes o que supongan una especial carga sociofamiliar, garantizando una atención sanitaria integral, que comprenda su prevención, diagnóstico, tratamiento y rehabilitación.

Plan de Calidad para el SNS (Marzo 2006), asegurando el acceso de sus prestaciones en igualdad de condiciones en todo el territorio nacional; en la Estrategia 9.1, dice mejorar la atención de los pacientes con enfermedades prevalentes de gran carga social y económica. En los años 2006 y 2007 se han aprobado cinco: Cáncer, Cardiopatía isquémica, Salud Mental, y Cuidados Paliativos; en el 2008, Ictus y EPOC.

1.4 CLASIFICACIÓN

Los ictus se clasifican según su naturaleza (tabla 1) en isquémicos (85%) y hemorrágicos (15%), no obstante para facilitar un diagnóstico más preciso en cuanto a etiología, topografía y clínica, se han realizado distintas subclasificaciones, ya que el tratamiento en la fase aguda, el pronóstico y la prevención difieren de los distintos tipos de ictus.

Tabla 1: Clasificación de la enfermedad cerebrovascular según su naturaleza.



AIT: Ataque isquémico transitorio; HSA: hemorragia subaracnoidea; TACI: infarto total de la circulación anterior; PACI: infarto parcial de la circulación anterior; POCI: infarto de la circulación posterior; LACI: infarto lacunar.

La clasificación de Bamford y colaboradores⁶ (Tabla 2), propuesta por el Oxfordshire Community Stroke Project en 1991, utiliza para su realización criterios exclusivamente clínicos, dividiendo a los ictus según el territorio afectado en: infartos totales de la circulación anterior (TACI), infartos parciales de la circulación anterior (PACI), infartos lacunares (LACI), e infartos de la circulación posterior (POCI). La ventaja de esta clasificación es la facilidad de obtención de los datos y a que nos orienta sobre la etiología, localización de la lesión y pronóstico.

Tabla 2: Clasificación topográfica de los infartos cerebrales (Oxfordshire Community Stroke Project, 1991).

<p>Infarto total de la circulación anterior (TACI). Características clínicas:</p>	<ul style="list-style-type: none"> •Alteración de funciones corticales (afasia, discalculia, alteraciones visuoespaciales) •Heminopsia homónima •Déficit motor y/o sensitivo, por lo menos en dos de las siguientes regiones: cara, miembro superior y miembro inferior
<p>Infarto parcial de la circulación anterior (PACI). Características clínicas:</p>	<ul style="list-style-type: none"> •Dos de las tres características del TACI, o •Déficit aislado de funciones corticales, o •Déficit motor y/o sensitivo más restringido (p. ej confinado a una extremidad)
<p>Infarto lacunar (LACI). Características clínicas:</p>	<ul style="list-style-type: none"> •Síndrome hemimotor puro, o •Síndrome hemisensitivo, o •Síndrome sensitivomotor, o •Ataxia-hemiparesia (o disartria-mano torpe) •Movimientos anormales focales y agudos
<p>Infarto de la circulación posterior (POCI). Características clínicas</p>	<ul style="list-style-type: none"> •Afectación ipsilateral de pares craneales con déficit motor y/o sensitivo contraateral, o •Alteraciones oculomotoras, o •Disfunción cerebelosa, o •Alteración aislada del campo visual

La III Clasificación de Enfermedades Cerebrovasculares propuesta por el National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke (NINDS)⁷ tuvo como finalidad definir la etiopatogenia y diagnóstico de los distintos tipos de enfermedad cerebrovascular (tabla 3).

Tabla 3: Clasificación de la enfermedad cerebrovascular según su forma de presentación clínica (NINDS, 1990).

A. Asintomática
B. Disfunción cerebral focal
1. Ataques isquémicos transitorios (AIT)
- Carotídeo
- Vertebrobasilar
- Ambos
- Localización no definida
- Posible AIT
2. Ictus
a) Perfil temporal
- Mejoría
- Progresión
- Ictus estable
b) Tipos de ictus
- Hemorragia cerebral
- Hemorragia subaracnoidea
- Hemorragia intracraneal asociada a malformación arteriovenosa
- Infarto cerebral
○ Mecanismos: trombótico, embólico, hemodinámico
○ Categorías clínicas: aterotrombótico, cardioembólico, lacunar, otros
○ Localización: arteria carótida interna, arteria cerebral media, arteria cerebral anterior, sistema vertebrobasilar (arteria vertebral, arteria basilar, arteria cerebral posterior)
C. Demencia vascular
D. Encefalopatía hipertensiva

De forma genérica los clasifica en asintomáticos, cuando no hay manifestaciones clínicas pero sí lesión que se pone de manifiesto con técnicas de neuroimagen, como ejemplo serían los infartos silentes; y sintomáticos, que se corresponderían con la disfunción cerebral focal (AIT, ictus isquémico e ictus hemorrágico), demencia vascular y encefalopatía hipertensiva. Los ictus los clasifica según su perfil temporal en:

- Ictus progresivo o en evolución, cuando se produce un aumento del tamaño del ictus, que conlleva un empeoramiento clínico.
- Ictus con tendencia a la mejoría, cuando al cabo de las tres semanas de inicio del ictus los síntomas han desaparecido o han remitido en al menos un 80%.
- Ictus estable, cuando la clínica inicial se mantiene a las 24 horas en los ictus carotídeos y 72 horas en los vertebrobasilares

El Ictus isquémico, según el Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment, 1993 (TOAST)⁸, se clasifica en cinco subtipos etiológicos, utilizando elementos clínicos y pruebas complementarias como, tomografía computarizada (TC), resonancia magnética (RM), eco-doppler de troncos supraortícos (TSA), angiografía no invasiva (angioTC, angioRM), angiografía invasiva, ecocardiograma transtorácico (ETT), y ecocardiograma transesofágico (ETE).

Los cinco subtipos son los siguientes:

- Grandes vasos, son producidos por un mecanismo aterotrombótico o tromboembólico (arteria-arteria), tienen un tamaño superior a los 15mm, de topografía cortical o subcortical y localización carotídea o vertebrobasilar. Para confirmar el diagnóstico hay que realizar duplex/Doppler y/ o estudio angiográfico (AngioTC, AngioRM o arteriografía), para detectar lesiones en la pared de los grandes vasos, extracraneales, supraórticos e intracraneales (ACM, ACA, ACP, tronco basilar). La normalidad, las alteraciones mínimas o la falta de realización de estos estudios excluyen el diagnóstico. Se debe cumplir alguno de los dos criterios siguientes de TOAST:
 - Arteriosclerosis con estenosis: estenosis arterial $\geq 50\%$ en las arterias cerebrales extracraneales correspondiente con la clínica o intracraneales de gran calibre (cerebral media, cerebral posterior o tronco basilar), en ausencia de otra etiología
 - Arteriosclerosis sin estenosis: estenosis arterial $< 50\%$ en las arterias cerebral media, cerebral posterior o basilar, y al menos dos de los siguientes factores de riesgo vascular cerebral: edad mayor de 50 años, HTA, DM, tabaquismo o hipercolesterolemia.

- Infarto cardioembólico, se debe a la oclusión de una arteria cerebral por un émbolo, son mayores de 15mm, y de localización habitualmente cortical. En ausencia de otra etiología y ante la presencia de una de las siguientes cardiopatías embolígenas se hace el diagnóstico de sospecha: tumor o trombo intracardiaco, estenosis mitral reumática, prótesis aórtica o mitral, endocarditis, fibrilación auricular, enfermedad del nodo sinusal, aneurisma ventricular izquierdo, IAM de menos de tres meses de evolución, o presencia de hipocinesia cardíaca global o discinesia; otras fuentes embolígenas de significado incierto serían el prolapso de la válvula mitral, esclerosis valvular aórtica y calcificación del anillo valvular mitral.
- Infarto lacunar, son infartos de un tamaño inferior a los 15mm, debidos a la oclusión de una arteria perforante cerebral de la circulación terminal de grandes vasos como, arteria cerebral anterior, media, posterior, comunicantes posteriores y basilar, debido a lipohialinosis o microateromatosis de dichos vasos. Se presenta en pacientes con antecedentes de HTA u otros antecedentes de riesgo cerebrovascular, sobre todo DM, en ausencia de otra etiología. La media de edad suele ser los 70 años, sin distinción de sexos y con mayor prevalencia entre los chinos y africanos, y mejor pronóstico, correspondiéndose con el 11-25% de los ictus isquémicos. Clínicamente cursa con un síndrome lacunar (hemiparesia pura, síndrome sensitivo puro, síndrome sensitivo-motor, hemiparesia-ataxia y disartria- mano torpe), siendo característico la ausencia de sintomatología cortical.
- Infarto cerebral de causa inhabitual, de tamaño pequeño, mediano o grande, de topografía carotídea o vertebrobasilar, y localización cortical o subcortical. Se presenta en pacientes en los que se ha descartado el origen aterotrombótico, cardiembólico, lacunar e indeterminado. Las causas más frecuentes serían disección arterial cervical, infarto migrañoso, síndrome antifosfolípido, trombocitosis, consumo de cocaína, y trombosis venosa cerebral.
- Infarto cerebral de origen indeterminado, de tamaño medio o grande, topografía carotídea o vertebrobasilar, y localización cortical o subcortical. El diagnóstico se realiza tras un riguroso estudio que descarta los cuatro subtipos referidos anteriormente, así como en los casos en los que se encuentran más de una posible etiología. La frecuencia de presentación es del 5-20% aunque se eleva al 20-30% en pacientes jóvenes. Como posibles causas encontramos: vasculopatías no arterioscleróticas (inflamatorias, no inflamatorias, infecciosas, hereditarias), estados de hipercoagulabilidad, alteraciones hematológicas, migraña, vasoespasmo, y otras enfermedades hereditarias y metabólicas.

Esta clasificación de los infartos cerebrales según su etiología, adaptada del Lausanne Stroke Registry⁹ y del comité ad hoc del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la SEN¹⁰ es la vigente en la actualidad

1.5 EPIDEMIOLOGIA

1.5.1 INCIDENCIA

En 1987, Malmgrem et al¹¹, establecieron los criterios ideales para el análisis de la epidemiología del ictus, basándose en estudios poblacionales intervencionistas, ya que las fuentes hasta ese momento consultadas, tanto de los registros hospitalarios como de defunciones, los consideraban inadecuados para la comparación de estudios. En España la mayoría de las fuentes son hospitalarias y de defunciones¹².

La incidencia aumenta progresivamente con la edad, y más de la mitad ocurren en mayores de 75 años¹³, de hecho un 25% de hombres y un 20% de mujeres de 45 años pueden tener un ictus si llegan a los 85 años, con una incidencia acumulada hasta los 65 años del 3%, incrementándose hasta el 24% en los mayores de 85 años¹⁴. Mientras que el riesgo de presentar un ictus es más frecuente en hombres que en mujeres, es a la inversa en cuanto a mortalidad, esto se debería a que el ictus se presenta con más frecuencia en edades avanzadas y a la mayor esperanza de vida de las mujeres^{15,16}.

El estudio NEDICES (Neurological Disorders in Central Spain)^{17,18}, que es un análisis prospectivo de una cohorte poblacional de ancianos con más de 5000 participantes en 1994, y su evolución y mortalidad hasta 2008, con datos del Registro Nacional de Mortalidad y del Instituto Nacional de Estadística(INE), basado en el estudio de enfermedades neurológicas crónicas, entre ellas el ictus, calculó la incidencia del ictus entre los años 1994-1998 en tres poblaciones del centro de España, obteniendo una tasa de incidencia de 4.1 casos por 1.000 habitantes/año entre los 64 y 69 años, que se incrementaba a 10.7 casos por 1.000 habitantes año a partir de los 85 años; también había diferencias por sexos, así en edades comprendidas entre 70-74 años, la incidencia fue de 3.1 casos por 1.000 habitantes año en varones, y de 1.2 en mujeres.

Según el estudio IBERICTUS^{19,20}, desarrollado por la GEECV de la SEN se obtiene una incidencia global de 200 ictus/100.000 hab. /año, y de 30 AIT/100.000 hab. /año, proporcionando tasas muy similares a las del resto de países occidentales, con mayor porcentaje entre los varones en todo el rango de edad, tanto para AIT como ictus.

En Andalucía, según el estudio EVASCAN^{21,22}, la incidencia es de 186/100.000 hab. /año, y se duplica con cada década a partir de los 55 años. Este estudio también tiene como resultado la incidencia de los diferentes subtipos, así el 80% son isquémicos y el 20% restante hemorrágicos (15% intracerebral y 5% subaracnoidea). En el registro EPICES²³, que es un estudio observacional, multicéntrico y prospectivo, se incluyeron 6.197 pacientes hospitalizados y atendidos por un neurólogo, entre abril 2.008 y enero 2009, también se obtuvo una diferencia en incidencia y pronóstico entre los diferentes subtipos de ictus, con una edad media de presentación de 71, 4± 12, 8 años, correspondiendo los isquémicos al 87.6% (28.4% aterotrombóticos, 26.2% cardioembólicos, 22.5% lacunares, 20.7% de causa indeterminada y 2.4% de etiología poco frecuente), y los hemorrágicos al 12.4% restante.

La incidencia del AIT en España es de 35 por 100.000 habitantes /año.

Según datos del CMBD, en el 2012 se produjeron 80164 hospitalizaciones por ictus; en varones 43.876(54.7%), y en mujeres 36.324(45.3%).

1.5.2 PREVALENCIA

La prevalencia del ictus en el mundo occidental tiende a aumentar como consecuencia del ingreso de los pacientes en Unidades de Ictus y del control más adecuado de los factores de riesgo

En los países desarrollados, la prevalencia de ictus ajustada por edad en mayores de 65 años oscila entre 4,6 y 7,3%, siendo mayor en hombres que en mujeres y aumentando con la edad²⁴

En España la prevalencia oscila entre 4.012 y 7.100/100.000 hab., en mayores de 64 años²⁵.

En el estudio NEDICES ^{26,27,28}, se obtuvo que la incidencia y prevalencia son similares a otros estudios poblacionales españoles y europeos, con una prevalencia ajustada con el standard de la población europea del 4,9% para toda ECV, del 3,4% para el ictus, y del 1,3% para el AIT.

1.5.3 MORTALIDAD

En España la tasa bruta de mortalidad es de 88/100.000 hab. /año, con claras diferencias por edad y sexo, así es la segunda causa de mortalidad general después de la cardiopatía isquémica, y en cuanto a mortalidad específica es la primera causa en mujeres y la segunda en hombres, y acontece en el 91.6% de los casos en mayores de 60 años, por tanto el envejecimiento de la población previsto se acompañará de un incremento de la incidencia, prevalencia y mortalidad de las enfermedades cerebrovasculares ^{29, 30}. Según datos del INE, las enfermedades cerebrovasculares produjeron en el 2012, 29520 defunciones, correspondiéndose a un 7.3% del total; 12.436(6.0%) en varones, y 17.084(8.7%) en mujeres.

Con respecto al momento de inicio de los síntomas, el riesgo de muerte tras un ictus isquémico es del 7% en la primera semana, 14% en el primer mes, 27% en el primer año, y 53% a los 5 años, aconteciendo aproximadamente el 53% de los fallecimientos a nivel extrahospitalario³¹ En cuanto al subtipo de ictus isquémico también hay diferencias como se constató en el Proyecto Epidemiológico de Rochester³² con una tasa de mortalidad para el cardioembólico del 32.3%, en el aterotrombótico del 35%, 5% en el lacunar, y del 48.8% en los de origen indeterminado. También el perfil de los factores de riesgo cardiovascular es distinto entre los diferentes subtipos, en relación con la mortalidad hospitalaria, de esta forma en los aterotrombóticos serían la ICC, la FA y la edad; en los cardioembólicos, ictus previo, HTA, enfermedad arterial periférica y edad; y en los de causa indeterminada, la HTA y la edad.³³

La naturaleza de los ictus es también un factor determinante en cuanto a la mortalidad, así los ictus hemorrágicos, y en particular la hemorragia intracerebral, son los que ocasionan una mortalidad más precoz e importante, falleciendo hasta la mitad de los pacientes ingresados, mientras que los isquémicos tienen mayor tasa de recurrencia y mortalidad más tardía.^{34,35}

Hay un aumento de la morbilidad de las enfermedades cerebrovasculares junto con un descenso en la mortalidad en los últimos años, y se considera que se debe a la mejora en la detección y tratamiento de los factores de riesgo cerebrovasculares, en especial de la HTA, no obstante la OMS estima un aumento de su incidencia en un 27% entre los años 2000 y 2025³⁶

1.5.4 FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo los podemos clasificar en clásicos (no modificables y modificables) y emergentes.

1.5.4.1 No modificables

- Edad

Es el factor más importante dentro de los no modificables, duplicándose el riesgo de ictus en cada década a partir de los 55 años, y triplicándose a partir de los 80 años³⁷. Es previsible que para el año 2025 hayan presentado un ictus más de 1.200.000 personas³⁸

- Sexo

Los hombres tienen mayor riesgo que las mujeres, pero éstas presentan mayor mortalidad y las secuelas son más discapacitantes³⁹. Se estima una tasa estandarizada por edad (de 45 a 84 años), de 362 hombres y 186 mujeres/100.000 hab.⁴⁰

- Raza

Las personas de origen afroamericano e hispanoamericano tienen una mayor incidencia y mortalidad para el ictus^{41,42} probablemente relacionado con la mayor prevalencia en estos grupos de factores de riesgo cerebrovasculares, tales como HTA, DM y obesidad, junto a una peor respuesta a los tratamientos.

1.5.4.2 Modificables

- HTA

Se consideran valores normales de presión arterial hasta 13.9/ 8.9 en la población no diabética, y hasta 12.9/7.9 en la diabética

Es el factor de riesgo más frecuente en los pacientes con ictus, tanto en isquémicos como en hemorrágicos, incrementándose el mismo por la asociación con otros factores de riesgo cerebrovascular⁴³. La prevalencia de la HTA en la población en general es del 30-40%⁴⁴, encontrándose cifras mayores de 140-90 en el 77% de los pacientes que sufren un ictus⁴⁵. Mientras que las personas con presión arterial inferior a 120-80 tienen la mitad de riesgo de presentar un ictus⁴⁶, el riesgo relativo de la población hipertensa es de 3.1 en hombres y de 2.9 en mujeres (estudio Framingham).

El componente sistólico parece ser el predictor más importante de ictus⁷

En la raza negra la HTA es más prevalente, de hecho tienen 1,3-1,8 veces más riesgo de padecer un ictus en comparación con la raza blanca⁴⁸. El tratamiento conlleva una reducción del riesgo, marcándose como objetivo cifras inferiores a 120-130/80, sugiriendo los resultados del estudio HOPE y PROGRESS, que los IECAS deberían utilizarse en pacientes que han presentado un ictus^{49,50}

- DM

El diagnóstico de la DM se hace con cifras basales de glucemia \geq 126 mg/dl, o $>$ 200 tras el TTOG o tomadas al azar

A nivel mundial la prevalencia de la diabetes mellitus es del 3%, correspondiéndose un 90-95% con el tipo 2, aunque con el envejecimiento de la población se estima que para el 2.050 se duplique⁵¹.

Es un factor de riesgo independiente para la enfermedad cerebrovascular, con un riesgo relativo de 1.8 para los varones y de 2.2 para las mujeres⁵² El riesgo de presentar un ictus en un paciente diabético es de 1,8-6,0, sobretodo en afroamericanos menores de 55 años y caucásicos mayores de 65 años y, y suele estar asociado en más del 50% con otros factores de riesgo⁵³.

El ictus en el diabético es fundamentalmente aterotrombótico, produciendo mayor grado de discapacidad y de estancia hospitalaria, siendo la primera causa de morbimortalidad a nivel mundial⁵⁴. El 65% de los diabéticos fallece de cardiopatía o ictus y aunque no hay evidencia de que el mejor control glucémico lo reduzca, no obstante se persigue como objetivo una Hb1ac menor o igual al 7%⁵⁵

- Lípidos

Aunque hay una clara relación entre el nivel de lípidos y el riesgo vascular, no hay unanimidad en cuanto si los niveles elevados de colesterol constituyen un factor de riesgo para el ictus⁵⁶. En el estudio SPARCL⁵⁷, el empleo de estatinas a dosis de 80 mg/día, redujo significativamente el riesgo de recurrencia de ictus y AIT. Este beneficio de las estatinas es independiente de las cifras de LDL, consiguiendo una reducción de un 17% del riesgo de ictus por cada unidad de descenso de LDL^{58, 59, 60}. El objetivo son valores de LDL inferiores a 100 mg/dl.

- Obesidad

La prevalencia de la obesidad aumenta con la edad, correspondiéndose con el 14.5% entre 25-60 años⁶¹ Se considera a la obesidad como un factor de riesgo independiente para el ictus isquémico, fundamentalmente la abdominal⁶², relacionándose con el incremento de la morbi-mortalidad vascular⁶³ y con el riesgo de presentar un ictus⁶⁴

- Tabaco y alcohol

El consumo de alcohol superior a 60g/d incrementa el riesgo de ictus hemorrágico de 3 a 4 veces, en cambio consumos inferiores a 12g/ se asocian a una reducción de todos los tipos de ictus⁶⁵, no obstante se recomienda que en pacientes no bebedores no se fomente la ingesta de alcohol. El hábito tabáquico duplica el riesgo de presentar un ictus,

tanto isquémico como hemorrágico, sin diferencias de sexo o edad⁶⁶, afectando también a los fumadores pasivos⁶⁷

- **Cardiopatías**

Hasta el 41% de los pacientes con ictus presentan cardiopatías, las más importantes son infarto de miocardio reciente, válvula protésica mecánica, miocardiopatía dilatada, fibrilación auricular no valvular (FANV), y estenosis mitral reumática⁶⁸. La FANV es la causa más frecuente de ictus cardioembólico, con un riesgo igual tanto para la paroxística como la crónica⁶⁹, y una tasa media anual del 5%, de 2 a 7 veces superior a la población general incrementándose a 18 en caso de que se asocie a estenosis mitral⁷⁰; los factores de riesgo para pacientes con FA son, edad avanzada, enfermedad del seno, ictus o AIT previos, presión arterial sistólica > 160, antecedentes de HTA, disfunción del ventrículo izquierdo, DM, y sexo femenino por encima de 75 años⁷¹; se ha demostrado la superioridad del tratamiento anticoagulante oral sobre el antiagregante, no obstante hay que individualizar, para ello es muy útil la tabla de riesgo CHAD₂DS₂⁷² con respecto a los nuevos antiagregantes, el Davigatran (inhibidor directo de la trombina) ha demostrado que a dosis de 150mg/d reduce el riesgo de ictus y embolismo sistémico sin necesidad de monitorización⁷³; a pesar de los efectos beneficiosos de la terapia anticoagulante oral, menos de la mitad de los pacientes con FA y factores de riesgo embólicos y sin contraindicación para la anticoagulación están tratados⁷⁴. Como consecuencia del tratamiento actual del SCA (doble antiagregación y angioplastia percutánea), se ha reducido la incidencia del ictus; en un metaanálisis que compara ACO asociado o no a AAS, AAS o placebo, la warfarina no reduce la mortalidad o reinfarto, reduce el ictus, pero con incremento de hemorragias⁷⁵. Los pacientes con FEVI <30% (cardiomiopatía dilatada, ICC)⁷⁶ tienen mayor riesgo de eventos cardioembólicos, entre ellos el ictus, como consecuencia del estasis sanguíneo en el ventrículo izquierdo; el riesgo relativo de ictus aumenta a medida que baja la FEVI, llegando a un 4% anual en la clase IV NYHA⁷⁷. En la estenosis de la válvula mitral (EM) el riesgo de fenómenos embólicos es alto, entre 10 y 20%, sobre todo si se acompaña de FA, edad avanzada, aumento de la aurícula izquierda (AI) > 50 mm, trombo en aurícula o área valvular mitral muy reducida^{78,79} en estos pacientes el tratamiento anticoagulante redujo de forma significativa la incidencia de ictus. El prolapso de la válvula mitral sólo se puede considerar como un factor de riesgo para el ictus, si presenta criterios ecocardiográficos de alto riesgo, tales como, regurgitación mitral de moderada a severa y engrosamiento valvular > 5mm, indicándose tratamiento antiagregante⁸⁰. Las prótesis valvulares metálicas tienen un riesgo elevado de fenómenos tromboembólicos⁸¹, por lo que se considera el tratamiento anticoagulante de forma indefinida, no obstante el riesgo está en el 1-2% anual^{82,83}; las biológicas tienen menos riesgo.

- **Estenosis carotídea asintomática**
La prevalencia aumenta con la edad, siendo superior al 10% en mayores de 80 años, con un riesgo de ictus que triplica al de la población general⁸⁴. La endarterectomía está indicada en pacientes asintomáticos menores de 75 años cuando la estenosis es superior al 70%, el riesgo combinado quirúrgico es menor del 3% y tienen una expectativa de vida superior a 5 años⁸⁵; la reducción del riesgo de ictus tras la endarterectomía es del 3%. El tratamiento endovascular (angioplastia, stents), sólo estaría indicado en pacientes con alto riesgo quirúrgico o cuando haya dificultades técnicas para la realización de la misma.
- **Trombofilias y estados de hipercoagulabilidad**
Los estados de hipercoagulabilidad están presentes hasta en un 33% de los pacientes con trombosis venosa⁸⁶. En los ictus isquémicos lo están entre un 5-10% de los acaecidos en la población joven^{87,88}, con predominio de los aterotrombóticos en relación al resto de los subtipos etiológicos.⁸⁹
La hiperhomocisteinemia y la mutación del factor V Leiden, son las más frecuentes⁹⁰
El síndrome antifosfolípido es un factor de riesgo independiente y está bien establecida la asociación entre ictus o AIT y los niveles altos de AAC IgG o de AL, especialmente en mujeres⁹¹. Con la evidencia actual no se recomienda la prevención primaria en las trombofilias.
- **Anticonceptivos orales y tratamiento hormonal sustitutivo (THS)**
No hay evidencia de que los anticonceptivos con dosis mínima de estrógenos o progesterona sola, incrementen el riesgo de fenómenos trombóticos arteriales⁹². En las mujeres postmenopáusicas no se recomienda utilizar la THS para prevenir la enfermedad vascular, ya que se constata un aumento del riesgo de ictus y TEP⁹³
- **Migraña**
En mujeres jóvenes, sobre todo en caso de migraña con aura y asociado a la toma de anticonceptivos orales, presentan hasta 7 veces más riesgo de tener infartos silentes en circulación posterior⁹⁴. No hay evidencia de la reducción del riesgo de ictus con el tratamiento profiláctico de la migraña.
- **Síndrome metabólico**
Viene definido por al menos tres criterios de la NCEP-ATP III: obesidad abdominal (diámetro > 102cm en hombres, y > 88 en mujeres), triglicéridos > 150 mg/dl, HDL-colesterol <40 mg/dl en hombres y <50 mg/dl en mujeres, presión arterial \geq 130/85 mmHg, glucemia \geq 110 mg/dl. Es un factor de riesgo independiente, sin distinción de sexos⁹⁵. Está asociado con un incremento en el riesgo de ictus del 76%, tanto isquémico como hemorrágico y de la morbimortalidad vascular en un 78%⁹⁶.

1.5.4.3 Emergentes

- **Hiperhomocisteinemia**

Hay una clara relación entre niveles de homocisteinemia superiores a 15 milimoles/l y el aumento del riesgo de enfermedad coronaria, enfermedad arterial periférica, ETEV e ictus. El tratamiento con ácido fólico reduce de forma muy discreta el riesgo de presentar un ictus⁹⁷, y de hecho no hay evidencia científica que la reducción de los niveles de homocisteina disminuyan el riesgo de presentar un ictus^{98,99}
- **Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS)**

Es un factor de riesgo significativo e independiente para el ictus. Los pacientes con SAOS grave tienen 3,6 veces más riesgo de presentar un ictus isquémico, después de un primer episodio coronario¹⁰⁰. Como factores precipitantes estarían la HTA mantenida, las alteraciones cardíacas y la disminución del flujo a nivel de la arteria cerebral media (ACM), debido a las altas presiones negativas intratorácicas. No está demostrada la reducción del riesgo en pacientes en tratamiento con CPAP.
- **Foramen oval permeable (FOP)**

La prevalencia del FOP es del 15-25% y la del aneurisma del septo auricular (ASA) es del 2,3%, siendo controvertida la relación entre ictus y la presencia de FOP y ASA, así en un metaanálisis se objetivaron altas tasas de riesgo de ictus, sobre todo en > 55 años¹⁰¹, pero más tarde el estudio PICCS no mostró mayor riesgo en relación a los que no tenían FOP, y/o ASA¹⁰², y el estudio CODICIA mostró un riesgo bajo¹⁰³
- **-Genética**

El ictus es una enfermedad con una alta heredabilidad, de ahí la importancia de los estudios genéticos para detectar a individuos de riesgo. En el ictus de naturaleza isquémica la heredabilidad se sitúa entre el 30 -50%, siendo los ateroscleróticos los más relacionados con historia familiar¹⁰⁴

La prevalencia de ictus en gemelos monocigotos es 5 veces superior a la de dicigotos¹⁰⁵. En la actualidad no hay evidencia para recomendar el consejo y despistaje genético.

1.6 FISILOGIA Y NEUROANATOMIA CEREBRAL

El cerebro se corresponde con el 2% del peso total del cuerpo, y en cambio consume entre el 20-22% del oxígeno. En un adulto el flujo sanguíneo cerebral (FSC) es de 750ml/min., y se mantiene constante aunque los valores de la presión arterial media (PAM) varíen, siempre que oscilen entre 60-140mmHg; cifras inferiores a 60mmHg producen isquemia, y superiores a 140 mm Hg, edema vasogénico. El FSC depende de la actividad neuronal, siendo mayor en el córtex y en las áreas utilizadas en ese momento.

Las neuronas tienen como única fuente de energía la glucosa, y al mismo tiempo el almacenaje de ella es muy limitado, por lo que el periodo de tiempo para minimizar el daño celular frente a la isquemia es muy pequeño.

Para proteger a los vasos cerebrales de las altas presiones con las que llega la sangre al cerebro, existen tres mecanismos:

- Mecanismo de sifones, constituido por el sifón carotideo, situado en la porción cavernosa de dicha arteria dentro del seno cavernoso, y por el sifón vertebral, situado en la arteria vertebral a su paso por el atlas.
- Mecanismo de la membrana elástica interna, que al estar muy desarrollada amortigua el exceso de presión
- Localización en espacio subaracnoideo, que al estar rodeado de líquido cefalorraquídeo (LCR), éste amortigua la sobrepresión vascular.

ANATOMIA

El encéfalo está irrigado por dos sistemas, el anterior dependiente de las carótidas internas, y el posterior del sistema vertebrobasilar.

Sistema carotideo

La arteria carótida común derecha se origina del tronco braquiocefálico, y la izquierda del arco aórtico, dividiéndose ambas en arterias carótidas internas y externas, que ascienden enfrente de los procesos transversos de C3-2-1, sin ramificarse en el cuello.

La arteria carótida interna se divide en cuatro segmentos:

- Cervical
- Intrapetoso, ingresa en el peñasco por el conducto carotideo, y da dos colaterales, la arteria carotidotimpánica y la arteria del canal pterigoideo.
- Intracavernoso, presenta una arteria y seis ramas: arteria hipofisaria inferior, ramo basilar para la tienda del cerebelo, ramo marginal para la tienda del cerebelo, ramos para los nervios craneales IV, V, VI, ramos para el ganglio del V par, ramos meníngeos y ramos para la pared del seno cavernoso.
- Cerebral, situada entre la salida del seno y la bifurcación, dando lugar a la arteria oftálmica, ramos colaterales (arteria comunicante posterior y arteria coroidea anterior), y arterias terminales (arterias, cerebral media y anterior).

- Arteria oftálmica., nace en el punto en que la porción cavernosa pasa a ser intracerebral, dando las siguientes arterias: central de la retina, musculares, supratroclear, palpebral medial, dorso de la nariz, supraorbitaria, ciliares posteriores largas y cortas, y etmoidales anterior y posterior. Las ramas terminales irrigan el área frontal del cuero cabelludo, senos etmoidal y frontal y el dorso de la nariz. Posee numerosas anastomosis con el sistema carotideo externo.
- Arteria comunicante posterior, conecta la carótida interna con la cerebral posterior. Las ramas de esta arteria irrigan la rodilla y parte anterior del brazo posterior de la cápsula interna, la parte anterior del tálamo, y porciones del hipotálamo y subtálamo.
- Arteria coroidea anterior, se origina después de que la arteria carótida interna emerge del seno cavernoso, al ser de pequeño tamaño tiende a obstruirse por trombos, siendo importante por la irrigación de estructuras profundas: tracto óptico, globo pálido, amígdala, plexo coroideo, sustancia perforada anterior, cuerpo geniculado lateral, sustancia negra, tuber cinereum, cola del núcleo caudado, núcleo rojo, hipocampo anterior, y rodilla y brazo posterior de la cápsula interna.
- Arteria cerebral anterior, es la rama más pequeña de la arteria carótida interna, y ambas arterias se comunican a través de la arteria comunicante anterior, la cual divide a la cerebral anterior en dos porciones: segmento precomunicante, que irriga el quiasma óptico, la hipófisis y el septum pellucidum; y segmento postcomunicante, que irriga porciones superior, medial y anterior de los lóbulos frontales, la superficie medial de los hemisferios cerebrales hasta el rodete del cuerpo calloso, comprendiendo el giro postcentral (corteza sensitiva) y el giro precentral (corteza motora), y esto justifica que el déficit sensitivo y/o motor sea de predominio crural.
- Arteria cerebral media, es la rama terminal de la carótida interna y la de mayor calibre. Irriga casi toda la superficie lateral de los hemisferios cerebrales, exceptuando una estrecha banda irrigada por la arteria cerebral anterior, y el lóbulo occipital y la cara inferolateral que lo están por la cerebral posterior. Estas zonas se corresponden con:
- Porción de corteza motora y sensitiva de la extremidad superior, cara, lengua y parte de la extremidad inferior. Corteza prefrontal. Área de Broca. Corteza primaria y de asociación. Corteza de asociación principal (giros supramarginal y angular).

En su recorrido tiene tres porciones:

- Esfenoidal, que da lugar a las arterias lenticuloestriadas, que irrigan el cuerpo estriado (especialmente el putámen), cuerpo del núcleo caudado, brazo posterior de la cápsula interna, y porción medial del tálamo.
- Insular, que da lugar a las siguientes arterias: frontobasilar lateral, temporal anterior, media y posterior, de los surcos central, precentral y postcentral, parietales anterior y posterior, y la del giro angular.
- Terminal o cortical

La sintomatología que acompaña a la afectación de la ACM consiste en un déficit motor y/o sensitivo contralateral, más marcado en cara y extremidad superior, cambios en la actitud mental y personalidad, y afasia si se afecta el hemisferio dominante.

Sistema vertebro-basilar

Las arterias vertebrales se originan de las arterias subclavias, ascienden dentro de los procesos transversos de las seis primeras vértebras cervicales, y penetran en el cráneo a través del agujero magno, atravesando las meninges para alcanzar el espacio subaracnoideo, localizándose a cada lado de la cara ventral del bulbo raquídeo. Tiene cuatro segmentos, prevertebral, trasversa, atlántica e intracraneana. En la porción anterior del bulbo ambas arterias vertebrales se unen dando lugar a la arteria basilar, que asciende por la cara anterior del puente, dando en el límite superior de éste a las dos arterias cerebrales posteriores.

Ramas de la porción craneal de la arteria vertebral:

- Espinales, espinal anterior que irriga las pirámides bulbares, estructuras paramedianas medulares y los 2/3 anteriores de la medula espinal, y la espinal posterior,
- Arteria cerebelosa posteroinferior (PICA), es la rama más grande de la arteria vertebral, irriga la cara inferior del vermis, núcleos ventrales del cerebelo y la superficie inferior de los hemisferios cerebelosos, bulbo raquídeo y plexo coroideo del IV ventrículo.
- Ramas bulbares, se distribuyen en el bulbo raquídeo.
- Ramas meníngeas, irrigan el hueso y la duramadre en la fosa craneal posterior.

Ramas de la arteria basilar:

- Ramas pontinas, son las arterias paramedianas penetrantes y las circunferenciales cortas y largas.
- Arteria laberíntica, acompaña en el conducto auditivo interno a los nervios facial y vestibulococlear, dividiéndose en dos ramas, una a la cóclea y la otra al laberinto. Generalmente nace de la arteria cerebelosa anteroinferior, y ocasionalmente de la arteria basilar, e irrigan el oído interno y las fibras del VIII par. Su oclusión provoca sordera.
- Arteria cerebelosa anteroinferior, procede del tronco de la basilar e irriga la porción inferior del puente, porción superior del bulbo y superficie inferior del cerebelo.
- Arteria cerebelosa superior, es la última rama de la arteria basilar antes de bifurcarse en las dos cerebrales posteriores. Irriga la superficie superior del cerebelo, parte del núcleo dentado, pedúnculos cerebelosos superior e inferior, tegmento de la porción superior del puente, epítesis y el velo medular superior.
- Arteria cerebral posterior, en el 70% de los casos se origina de la basilar, en el 20-25% de la carótida interna, y en el 10-15% de ambas. Presenta tres sectores:

- Porción precomunicante, situada antes de la comunicante posterior, da ramos perforantes para tálamo, hipotálamo y globo pálido.
- Porción postcomunicante, irriga tálamo, plexos coroideos, y pedúnculos cerebrales.
- Porción terminal, con las arterias occipitales lateral y medial.

Circulación colateral del encéfalo

-Sistema extracraneal:

- .Entre la arteria carótida externa y las ramas extracraneales de la arteria vertebral.
- .Entre las ramas musculares de los músculos del cuello de ambas carótidas externas, permitiendo un flujo a la carótida interna cuando se ocluye una arteria carótida común.
- .Entre las arterias musculares del cuello y ramas occipitales de las arterias vertebrales
- Sistema extracraneal-intracraneal, en el caso de la oclusión de una carótida interna proximal al origen de la arteria oftálmica, se puede restablecer la circulación mediante el flujo en sentido contrario de la arteria oftálmica.

-Sistema intracraneal:

Constituido por el polígono de Willis o círculo arterial cerebral, que pone en comunicación el sistema carotideo con el vertebrobasilar, y está constituido por: arteria comunicante anterior, arterias cerebrales anteriores, pequeña porción de ambas arterias carótidas internas, arterias comunicantes posteriores y arterias cerebrales posteriores. Su existencia evita efectos catastróficos en caso de obstrucción de una carótida interna

- Sistema venoso encefálico

Las venas encefálicas carecen de capa muscular y de válvulas, están situadas en la superficie de los hemisferios cerebrales a diferencia de las arterias que se encuentran en la profundidad de las fisuras, en el espacio subaracnoideo, atraviesan la aracnoides y la duramadre alcanzando los senos venosos craneales, los cuales conducen la sangre hacia las venas yugulares internas, que dejan el cráneo a través del agujero yugular. Hay dos sistemas de drenaje venoso, superficial y profundo.

1.7 CLINICA

1.7.1 ICTUS ISQUEMICO

1.7.1.1 AIT

El AIT al igual que el ictus isquémico puede producirse por afectación del territorio carotídeo o vertebrobasilar.

Territorio carotídeo:

- Retiniano: amaurosis fugaz ipsilateral.
- Hemisférico, puede cursar con afasia si se afecta el hemisferio dominante, o anosognosia en caso contrario; alteración de la fuerza y/o sensibilidad contralateral, y defecto campimétrico en forma de hemianopsia homónima contralateral.

Territorio vertebrobasilar, puede cursar con: disfunción motora y/o sensitiva uni o bilateral, ceguera binocular, hemianopsia homónima uni o bilateral, o dos o más de los siguientes síntomas: vértigo, ataxia, diplopia, disfagia, y disartria.

No se considera AIT a la presentación aislada de alguno de los siguientes síntomas:

- Diplopia
- Vértigo
- Disartria
- Disfagia
- Pérdida de visión asociada a pérdida de consciencia
- Síntomas focales asociados a migraña
- Confusión aislada
- Amnesia aislada
- Drop attack aislado
- Cataplejia
- Narcolepsia
- Parálisis periódica

El AIT es un dato indirecto del riesgo de presentar un ictus isquémico así como de cardiopatía isquémica, arritmias ventriculares y muerte súbita. El riesgo a los 90 días tras un AIT de sufrir un ictus isquémico es de aproximadamente de un 10%, ocurriendo la mayoría en las

primeras 48 horas igualándose a los 5 años el riesgo de presentar un ictus al de un IAM o una muerte súbita.

Hay una serie de escalas validadas del riesgo de presentar un ictus isquémico, siendo la Oxfordshire ABCD2 la que ofrece un mayor grado de predicción a los 2,7,9,30 y 90 días siguientes a un AIT (tabla 4), aunque tiene el inconveniente que no se correlaciona con el subtipo etiológico de mayor recurrencia, que es el aterotrombótico. Se basa en cinco ítems, edad, presión arterial, clínica, duración de los síntomas y presencia o no de diabetes; a cada uno de ellos se le asigna un punto, excepto a la clínica que puede llegar a dos. Si la puntuación obtenida es entre 1 y 3, es de bajo riesgo, entre 4 y 5, el riesgo es moderado, y entre 6 y 7, alto. En los de bajo riesgo no es necesaria la observación en el hospital, salvo que haya otra indicación, en los de moderado y alto riesgo, el ingreso hospitalario está indicado, aconsejándose en una Unidad de Ictus en los últimos.

Tabla 4: Escala riesgo de ictus Oxfordshire ABCD2

Parámetros	Características	Puntos
Edad	≥ 60 años	1
Tensión arterial	≥140/ 90 mm Hg	1
Síntomas clínicos	Paresia unilateral	2
	Alteración del lenguaje sin paresia	1
Duración clínica	≥60 minutos	2
	10-59 minutos	1
Diabetes	Presencia de Diabetes Mellitus	1

1.7.1.2 INFARTO CEREBRAL

Se corresponde a un déficit neurológico, focal o global, con signos de infarto en las pruebas de neuroimagen.

Basándonos en la clasificación clínica de Bamford, nos encontramos con cuatro subtipos en función del territorio afecto.

- TACI (infarto total de la circulación anterior), cumpliendo los tres siguientes criterios:
 - Disfunción cerebral cortical: afasia, discalculia, alteraciones visuoespaciales.
 - Déficit motor y/o sensitivo en al menos dos de las tres áreas corporales (cara, MMSS, MMII)
 - Hemianopsia homónima
- PACI (infarto parcial de la circulación anterior), cuando cumple alguno de los siguientes criterios:
 - Disfunción cerebral cortical: afasia, discalculia, alteraciones visuoespaciales.
 - Dos de los tres criterios de TACI
 - Déficit motor y/o sensitivo más restringido que el clasificado como LACI.

- LACI (infarto lacunar), cuando no existe déficit cortical ni hemianopsia, y se cumple uno de los siguientes criterios:
 - Síndrome motor puro, que afecta a dos de tres áreas corporales (cara, MMSS, MMII). es el más frecuente y las localizaciones más habituales son el brazo posterior de la cápsula interna, protuberancia, mesencéfalo y corona radiata.
 - Síndrome sensitivo puro, que afecta a dos de tres áreas corporales. se pueden alterar todas las modalidades de sensibilidad o respetar la sensibilidad profunda. Las localizaciones más frecuentes son la cápsula interna y el núcleo posterior del tálamo.
 - Síndrome sensitivo-motor puro, que afecta a dos de tres áreas corporales produciendo tanto síntomas sensitivos como motores. La lesión se localiza habitualmente en tálamo y cápsula interna.
 - Paresia con hemiataxia ipsilateral. Se manifiesta como una hemiparesia de predominio crural acompañada de síntomas cerebelosos, nde manera ipsilateral. Las localizaciones más frecuentes se encuentran en brazo posterior de la cápsula interna, protuberancia baja, y tálamo.
 - Disartria-mano torpe. La lesión suele afectar con mayor frecuencia a la protuberancia y la rodilla de la cápsula interna,
 - Movimientos anormales focales y agudos (hemicorea, hemibalismo).
- POCL (infarto de la circulación posterior), cuando se cumple alguno de los criterios:
 - Afectación ipsilateral de pares craneales con déficit motor y/o sensitivo contralateral.
 - Déficit motor y/o sensitivo bilateral.
 - Enfermedad oculomotora.
 - Disfunción cerebelosa sin déficit de vías largas ipsilaterales (lo que sería un síndrome lacunar de hemiparesia-ataxia).
 - Hemianopsia homónima aislada.

1.7.1.2.1 Territorio anterior

1.7.1.2.1.1 Arteria cerebral media (ACM), irriga tanto estructuras corticales (lóbulo frontal, circunvoluciones superior y media del lóbulo temporal y zonas laterales de los lóbulos parietal y occipital), como subcorticales o profundas (ganglios basales, tálamo y cápsula interna).

La afectación de esta arteria puede dar lugar a los siguientes síntomas, con buen nivel de consciencia en las primeras horas:

- Alteración del lenguaje (hemisferio dominante)
- Anosognosia (hemisferio no dominante)
- Desviación de la mirada hacia el lado de la lesión
- Hemianopsia homónima contralateral
- Heminatención contralateral
- Alteración motora y/o sensitiva contralateral
- Abolición del reflejo cutaneoplantar (RCP) contralateral
- Extinción visual y parietal (hemisferio no dominante)
- Apraxia apertura ocular (hemisferio no dominante)

Estos síntomas se presentan dependiendo de si la afectación es cortical, subcortical o completa, dando lugar a los siguientes síndromes:

- Síndrome superficial, cursa con afectación sensitiva y motora, de predominio braquial, hemianopsia o cuadrantopnosia y afasia si se afecta el hemisferio dominante.
- Síndrome profundo, se acompaña de déficit exclusivamente motor en un hemicuerpo, sin afectación visual.
- Síndrome completo, cursa con déficit motor y sensitivo en un hemicuerpo y defecto visual.

1.7.1.2.1.2 Arteria cerebral anterior (ACA), esta arteria irriga la parte medial y superior de los lóbulos frontal y parietal, así como estructuras subcorticales (núcleo caudado y parte anterior de la cápsula interna). Puede cursar con los siguientes síntomas:

- Hemiparesia y hemianestesia contralateral, de predominio crural.
- Incontinencia urinaria.
- Afasia y agrafia (hemisferio dominante).
- Pérdida de interés por el entorno y cambios de personalidad (hemisferio no dominante)

Hay que hacer diagnóstico diferencial con la isquemia arterial periférica, patología medular y radiculopatías.

1.7.1.2.2 Territorio posterior

1.7.1.2.2.1 Síndromes de la arteria vertebral:

La oclusión de la arteria vertebral extracraneal suele ser asintomática.

-Síndrome bulbar lateral o de Wallemborg, por oclusión de las arterias vertebrales o de las PICA, puede acompañarse de:

- .Vértigo, hipo, náuseas y vómitos.
- .Diplopia, nistagmus.
- .Disfonia, disfagia, disartria.
- .Ipsilaterales: hipoalgesia y termoanestesia facial. Reflejo corneal abolido.

-Síndrome de Horner: (miosis, ptosis palpebral, anhidrosis hemifacial).

- Parálisis faríngea, cordal y velopalatina. Ataxia y dismetria.

.Hipoalgesia y termoanestesia corporal, contralateral.

- Síndrome bulbar medial o de Dejerine:

- .Disartria y atrofia de la hemilengua.
- .Hemihipoestesia táctil y profunda.
- .Hemiplejía contralateral

1.7.1.2.2.2 Síndrome de oclusión de la arteria basilar

Produce una lesión bilateral del tronco encefálico, de inicio brusco o progresivo, y se acompaña de una alta mortalidad.

Se manifiesta con signos oftalmológicos tales como oftalmoplejía internuclear, S. de Horner y nistagmus. Es muy frecuente la alteración del nivel de consciencia, llegando al coma, así como signos piramidales bilaterales con respuesta de descerebración, y respiración atáxica.

El síndrome del cautiverio se presenta en un paciente consciente con tetraplejía, anartria, y motilidad ocular vertical preservada.

El síndrome del top de la basilar cursa con un cuadro clínico variable:

- -Pupilas fijas y dilatadas, uni o bilateral.
- -Parálisis de la mirada vertical, especialmente hacia arriba.
- -Nistagmus de retracción-convergencia frecuente.
- -Ptosis palpebrai, uni o bilateral frecuente
- -Síntomas de afectación de la ACP
- -Hipersomnia, alteraciones de la memoria, bulimia, cambio de carácter.

1.7.1.2.2.3 Arteria cerebral posterior (ACP)

Irriga la parte medial de los lóbulos temporal y occipital. La sintomatología es muy variada dependiendo del territorio afecto

1.7.1.2.2.3.1 Territorio periférico:

- Corteza calcarina, produce hemianopsia homónima.
- Lóbulo occipital bilateral con posible afección del lóbulo parietal:
 - Hemianopsia homónima bilateral.
 - Ceguera cortical, con conciencia o negación de la ceguera.
 - Nominación de los objetos por el tacto.
 - Acromatopsia (ceguera para el color).
 - Incapacidad para ver movimientos en vaivén.
 - Incapacidad para percibir objetos que no estén localizados en el centro del campo visual.
 - Apraxia de los movimientos oculares.
 - Incapacidad para contar o enumerar objetos.
 - Tendencia a chocar con objetos que el paciente ve y trata de evitar.

- Lesión calcarina y parte posterior del cuerpo calloso del hemisferio dominante
 - Dislexia verbal sin apraxia.
 - Anomia para los colores.

- Lesión hipocámpica bilateral o sólo en el lado dominante, cursa con alteración de la memoria.

- Lesiones de la corteza calcarina y la circunvolución lingual de hemisferio no dominante
 - Desorientación topográfica.
 - Prosopagnosia.

- Corteza visual dominante
 - Simultagnosia
 - Indiferencia por el hemicampo visual

- Corteza calcarina
 - Alucinaciones visuales no estructuradas
 - Alucinosis peduncular
 - Metamorfopsia
 - Teleopsia
 - Palinopsia
 - Distorsión de los contornos

1.7.1.2.2.3.2 Territorio central:

- Síndrome talámico:
 - Pérdida de todas las modalidades de sensibilidad.
 - Dolor y disestesias espontáneas

- Lesión del núcleo posteroventral del tálamo:
 - Coreoatetosis
 - Temblor intencional
 - Espasmos de la mano
 - Hemiparesia leve

- Síndrome talamoperforante:
 - Síndrome de Claude: ataxia cerebelosa cruzada con parálisis ipsilateral del III par.
 - Síndrome de Weber: parálisis del III par y hemiplejía contralateral
 - Pedúnculo cerebral, cursa con hemiplejía contralateral.

- Fibras supranucleares para el III par, núcleo intersticial de Cajal, núcleo de Darkschewitsch y comisura posterior:
 - Parálisis o paresia de los movimientos oculares verticales
 - Respuestas perezosas a la luz
 - Miosis y ptosis leves

1.7.2 ICTUS HEMORRAGICO

1.7.2.1 HEMORRAGIA INTRACEREBRAL

Suele iniciarse de forma aguda, acompañada de cefalea (40%), náuseas, vómitos, focalidad neurológica, meningismo, y alteración del nivel de consciencia (50%). Fallecen en el primer mes el 40,4%, y sólo un 20% son funcionalmente independientes a los 6 meses (36,38) Dependiendo de su localización se clasifica en:

1.7.2.1.1 Hemorragia o hematoma profundo, es subcortical y suele afectar a tálamo y ganglios basales, abriéndose en un 50% de los casos al sistema ventricular. El principal factor de riesgo es la HTA

Los pacientes presentan alteraciones del lenguaje, si se afecta el hemisferio dominante, o síndrome parietal en el caso contrario, así como disfunción de las vías largas y alteraciones en los campos visuales. La alteración del nivel de consciencia depende del volumen y de las complicaciones inmediatas (herniación, apertura al sistema ventricular, hidrocefalia aguda).

1.7.2.1.2 Hemorragia o hematoma lobar, cortical o subcortical, de predominio en las regiones temporoparietales. Las causas más frecuentes son malformaciones vasculares, tumores, discrasias sanguíneas y uso de anticoagulantes orales. En los ancianos no hipertensos, sobre todo con deterioro cognitivo previo, la angiopatía amiloide puede ser la causa más frecuente.

La clínica es muy variada y de difícil sistematización. Las crisis convulsivas al inicio del cuadro son más frecuentes. Cuando el tamaño de la lesión es superior a 4cm, presentan coma.

1.7.2.1.3 Hemorragia o hematoma cerebeloso, el factor de riesgo más frecuente es la HTA. La clínica depende del volumen, localización, extensión o compresión del tronco encefálico y la obstrucción del IV ventrículo.

Es frecuente encontrar síndrome cerebeloso, afectación de vías largas y de pares craneales, inestabilidad hemodinámica y alteración del nivel de consciencia.

1.7.2.1.4 Hemorragia o hematoma del tronco cerebral, la protuberancia es la zona que con más frecuencia se afecta, mientras que el bulbo es el que menos. Suelen ser graves, excepto las hemorragias de pequeño tamaño, en las que se observa un síndrome alterno.

1.7.2.2 HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR

Es rara en adultos, y suele deberse a la rotura de una pequeña malformación arteriovenosa (MAV) o a HTA. La clínica es indistinguible de una HSA.

1.7.2.3 HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Cursa con cefalea atípica, descrita como la peor de su vida (97%), náuseas o vómitos (77%), breve pérdida de la consciencia (53%), siendo el coma raro, y meningismo (35%).

1.8 DIAGNOSTICO

El diagnóstico pre-hospitalario se basa en la historia clínica, la exploración general y neurológica, y en la monitorización del paciente.

En la historia clínica se hará hincapié en los factores de riesgo cerebrovasculares, comorbilidad, tratamiento actual, y situación basal.

En la exploración general valoraremos los diferentes territorios vasculares, mediante oftalmoscopia; inspección, palpación y auscultación de las arterias accesibles, y medición de la presión arterial en ambas extremidades. Para la exploración neurológica utilizaremos la escala de valoración neurológica del NIHSS

La monitorización del paciente(PA, Temperatura, Glucemia, Saturación de O2 y EKG), nos permite realizar diagnóstico diferencial: hipertermia(meningismo, golpe de calor) e hipoglucemia; así como realizar una aproximación al diagnóstico etiológico: Hipertensión arterial(hemorrágico), hipotensión arterial(ictus por bajo gasto), asimetría en la PA(disección aórtica, que produce también un bajo gasto), FA(ictus cardioembólico).

En el medio hospitalario se solicitarán las siguientes pruebas complementarias hematología y bioquímica general, estudios endocrinológicos(hormonas tiroideas, catecolaminas y sus metabolitos, en caso de sospecha de fibrilación auricular o feocromocitoma), estudios inmunológicos y serológicos(sospecha de arteritis o vasculitis), estudio genético(historia familiar de cavernomatosis familiar, CADASIL, etc.), análisis de LCR(sospecha de HSA, con TC normal), Rx. de tórax(sospecha de cardiopatía embolígena), y neuroimagen, ECG en todos los pacientes(para detectar arritmias, cardiopatía isquémica), ETT (ictus criptogénicos de cualquier edad) y ETE, cuando los resultados del ETT son insuficientes.

Las pruebas de neuroimagen son decisivas para saber la naturaleza del ictus, isquémico o hemorrágico, y para descartar patología no vascular (tumores, hematomas subdurales), así como también detectar infartos crónicos que nos orientarán al diagnóstico etiopatogénico del ictus actual, en función de las características topográficas, además de la presencia de leucoaraiosis, ya que se considera un factor de riesgo de muerte vascular.

1.8.1 TC CRANEAL

Es una prueba que debe hacerse lo antes posible en los siguientes casos:

- Indicación de tratamiento trombolítico.
- Tratamiento anticoagulante.
- Alteración del nivel de consciencia, con fluctuación inexplicada de los síntomas.
- Papiledema, rigidez de nuca o fiebre.
- Indicación de anticoagulación precoz.
- Deterioro tras el tratamiento fibrinolítico.

Tiene limitaciones importantes para la selección de pacientes al tratamiento fibrinolítico, siendo las más determinantes, la excesiva variabilidad en la identificación de los signos precoces del infarto, la deficiente sensibilidad para detectar tejido isquémico (en las primeras 3-6h., hasta un 60% de los estudios son normales), y la falta de información sobre la microcirculación, necesario para distinguir tejido en penumbra isquémica.

En relación a los ictus de naturaleza hemorrágica, es la técnica de elección para el diagnóstico de la hemorragia intracerebral aguda, aunque no detecta hemorragias antiguas, dándonos diagnóstico nosológico, tamaño, localización y posible extensión a los espacios subaracnoideo y/o intraventricular, y en ocasiones sobre su etiología. Tiene una alta sensibilidad para detectar la transformación hemorrágica de un ictus isquémico, que sucede en el 65% de los infartos cerebrales, y en un 90% de los cardioembólicos. También es la técnica de primera elección ante la sospecha de HSA, confirmándola y descartando una hidrocefalia aguda

Los estudios de AngioTC y TC de perfusión utilizando TC helicoidal, permiten obtener la presencia de lesiones estenótico-oclusivas, pero al requerir el uso de contraste incrementa el tiempo de exploración y del análisis de imágenes. No está demostrada su eficacia.

1.8.2 RM

Está indicada en los siguientes casos:

- Ictus lacunar.
- Ictus del territorio vertebro-basilar.
- Sospecha de trombosis venosa.
- Sospecha de disección arterial.
- Cuando después de realizar la TC, hay dudas en el diagnóstico.
- Hematomas intracerebrales, especialmente los de localización intralobular, ofreciendo datos sobre su etiología (MAV, tumores).
- Para detectar hemorragias intracerebrales antiguas asintomáticas, que orientan a la presencia de angiopatía amiloide o hipertensiva, como causa de dicha hemorragia.

Las contraindicaciones para realizar la RM son: alteración del nivel de consciencia, inestabilidad hemodinámica, marcapasos y agitación.

No tiene mayor sensibilidad que la TC en el diagnóstico del ictus isquémico agudo, pero sí aporta datos sobre topografía, extensión y patogenia. En cambio tiene mayor sensibilidad que la TC en diagnosticar hemorragias antiguas. También puede detectar trombos intraluminales.

La RM de difusión (dRM), es la técnica clave tanto para detectar lesiones isquémicas agudas como para indicar topografía y extensión. Así mismo realizada en la fase aguda/subaguda del ictus isquémico, ayuda de forma importante a establecer el mecanismo etiopatogénico.

La RM de perfusión (pRM), consigue resultados más sensibles y precoces en la detección de la isquemia cerebral.

La combinación de dRM y pRM ofrece información hemodinámica útil para elegir el tratamiento adecuado.

1.8.3 Angiografía por TC

Tiene una aceptable sensibilidad en la detección de aneurismas mayores de 3 mm y en la caracterización de estenosis de los troncos supraórticos, aunque tiene limitaciones en la diferenciación entre estenosis moderadas y graves.

1.8.4 Angiografía por RM

Permite el estudio no invasivo de arterias y venas intracraneales y cervicales. Las ventajas con respecto a la angiografía por TC para el estudio de vasos intracraneales son: no necesita administración de contraste, visualiza de forma directa arterias y venas, y no se distorsiona por el efecto del calcio de las placas ateromatosas o de las estructuras óseas.

1.8.5 Angiografía por sustracción digital (ASD)

Esencial en el diagnóstico y caracterización de aneurismas intracraneales y malformaciones vasculares, así como en la valoración previa al tratamiento recanalizador en lesiones estenótico-oclusivas de los TSA, cuando los estudios angiográficos no invasivos sean no concluyentes.

1.8.6 Estudio neurovascular por ultrasonidos

A diferencia de los estudios descritos permiten un estudio dinámico continuo del vaso, especialmente de las placas de ateroma. Están indicados para el estudio de:

- TSA, se utiliza el Dúplex color, que combina ecografía y Doppler pulsado. El interés fundamental es la valoración de estenosis hemodinámicamente estables.
- Arterias intracraneales, utilizándose el Doppler transcraneal (DTC), hay dos técnicas el DTC ciego y Duplex TC. Detecta la oclusión de grandes arterias cerebrales, patrones de reperfusión, y la presencia de circulación colateral; correlacionándose los hallazgos con el pronóstico del ictus en las primeras 6 horas. También permite el estudio y valoración de la progresión de estenosis intracraneales, y la monitorización de endarterectomias y angioplastias, así como la recanalización arterial y la potencial reoclusión tras la trombolisis intravenosa.

1.9 CODIGO ICTUS

Se denomina Código Ictus al procedimiento de actuación sanitaria basado en el reconocimiento precoz de los signos y síntomas de un ictus de probable naturaleza isquémica, con la consiguiente priorización de cuidados y traslado inmediato por parte de los Servicios de Urgencia a un hospital con Unidad de Ictus, de aquellos pacientes que por sus condiciones clínicas puedan beneficiarse de una terapia de reperfusión y de cuidados especiales en una Unidad de Ictus.

En el código ictus distinguimos dos tipos, el extra-hospitalario y el intra-hospitalario.

1.9.1 EVOLUCION HISTORICA

En 1995 tuvo lugar una reunión de consenso organizada por la OMS y el Comité Europeo de Ictus, conocida como la Declaración de Helsingborg, revisada y publicada en 2006^{106,107} la cual se planteaba el manejo del ictus en fase aguda en Unidades de Ictus, con una serie de objetivos para el 2015, tales como, reducción de la mortalidad al mes, de la recurrencia a los dos meses, de la dependencia a los tres meses, así como la prevención secundaria del ictus, rehabilitación específica y multidisciplinar, y el establecimiento de controles de calidad.

En España surge el Proyecto Ictus (1998), a iniciativa de la GEECV, con la finalidad de impulsar la investigación en el campo de las enfermedades cerebrovasculares, fomentando la comunicación y colaboración entre grupos de investigadores acreditados. La BAC (Brain Attack Coalition, 2000)^{108,109} define dos tipos de atención hospitalaria en el manejo del ictus, PSC (Primary Stroke Center), y CSC (Comprehensive Stroke Center), siendo en éste donde se puede aplicar un manejo más especializado, y estableciendo en el 2005 las características de un CSC: personal especializado, técnicas diagnósticas y terapéuticas específicas, en un lugar geográficamente delimitado del hospital, obteniéndose resultados favorables en el manejo del paciente.

En el 2006 se publica el Plan de Asistencia Sanitaria al Ictus (PASI)¹¹⁰ elaborado por la GEECV de la SEN, para el tratamiento de forma óptima del ictus en fase aguda, pretendiendo garantizar la equidad en los pacientes, y estableciendo tres niveles asistenciales en la red hospitalaria: Equipo de Ictus, Unidad de Ictus y Hospital de Referencia. La European Stroke Initiative, en el 2007¹¹¹, tras un estudio en 25 países europeos llegó a la conclusión que muy pocos reunían las características específicas para proporcionar una atención adecuada al ictus en fase aguda. En el 2008 el Ministerio de Sanidad y Política Social aprueba la Estrategia Nacional en Ictus del Sistema nacional de Salud, recogiendo en gran medida el modelo organizativo del PASI, con el fin de obtener mejores resultados en la prevención, tratamiento, y rehabilitación, marcándose como objetivo para el 2010 la atención neurológica las 24 horas del día y en cualquier punto del país. Como consecuencia de las modificaciones en el tratamiento, se hacía necesario un nuevo modelo organizativo, lo que llevó a elaborar el PASI II(2010)¹¹², con la potenciación de los Hospitales de Referencia, criterios menos restrictivos en la activación del Código Ictus, medidas organizativas para el neurointervencionismo vascular y utilización de la telemedicina, así como estableciendo la necesidad de disponer de una cama de Unidad de Ictus por cada 100.000 habitantes, con una isócrona de 60 minutos. La SEN en el 2009, ha elaborado un Programa de Acreditación de Unidades de Ictus.

En la Comunidad de Madrid, la Consejería de Sanidad, a través de la Dirección General del Servicio Madrileño de Salud (SERMAS), la Dirección General de Hospitales y en colaboración con el Foro de Ictus de la Asociación Madrileña de Neurología (AMN), elaboró el primer Plan Asistencial del Ictus en la Comunidad de Madrid (2008), con una primera revisión y actualización en 2014. Este plan abarca tanto la atención extra-hospitalaria como la hospitalaria del ictus, así también establece el Código Ictus, y los niveles asistenciales: Hospital con Equipo de Ictus (EI), Hospital con Unidad de Ictus (UI) y Centro de Ictus, contemplando un plan de derivaciones entre ellos.

1.9.2 CODIGO ICTUS EXTRAHOSPITALARIO EN LA CM

Tiene como objetivo cumplir las indicaciones consensuadas para el 2015, propuestas por la Declaración de Helsingborg (2006)

Basándose en el principio de equidad y eficiencia, tanto en el ictus permanente como en el transitorio, para el acceso de la población a los hospitales con la tecnología más avanzada, en el menor tiempo posible, siendo requisito imprescindible una adecuada coordinación entre los diferentes elementos de la cadena asistencial, para disminuir la carga de morbi-mortalidad y dependencia

Pieza clave en el manejo del ictus en fase aguda es la existencia de una correcta planificación sanitaria de la cadena asistencial (Atención Primaria, Sistema de Urgencias y Emergencias extra-hospitalarias, Urgencias Hospitalarias y Servicio de neurología), para una adecuada utilización de los recursos disponibles, de lo contrario la rentabilidad de las Guías Clínicas decrece

El papel de la Atención Primaria es básico en cuanto a la información y formación de la población, para la detección precoz de síntomas y/o signos que alerten sobre un posible ictus. Así mismo, mediante la prevención primaria y secundaria de los factores de riesgo cerebrovascular.

Los servicios de Urgencias y Emergencias extra-hospitalarios, activados desde el CCU, tienen como objetivo la confirmación de la sospecha de ictus, la estabilización del paciente y su traslado en el menor tiempo posible a un hospital con Unidad de Ictus

Siguiendo las directrices marcadas por el Plan Asistencial del Ictus, se establecen como objetivos, que el tiempo desde el inicio de los síntomas a puerta de hospital no sea superior a dos horas, y que el tiempo desde la activación del Código Ictus a puerta de hospital sea menor a una hora.

El CI ha de cumplir una serie de requisitos:

- -Consideración del ictus como una emergencia médica
- -Reconocimiento precoz de un posible ictus
- -Manejo adecuado del paciente para que llegue al hospital en las mejores condiciones posibles
- -Priorización en el traslado, tanto al hospital como interhospitalario, en el recurso más avanzado y rápido posible
- -Coordinación de la cadena asistencial según el procedimiento operativo de SUMMA-112
- -Características que debe reunir un hospital con Unidad de Ictus

Criterios de inclusión en Código Ictus:

-Inicio de los síntomas a puerta de hospital < 9 horas u hora desconocida.

-Escala modificada de Rankin ≤ 2 , que nos indica la situación basal previa al ictus.

-Déficit neurológico presente en el momento del diagnóstico, con presencia de alguno de los siguientes síntomas de sospecha, de aparición brusca:

- .Entumecimiento, debilidad o parálisis de la cara, el brazo o la pierna de un hemisferio.
- .Confusión.
- .Dificultad para hablar o entender.
- .Pérdida de visión de uno o ambos ojos.
- .Cefalea intensa, y sin causa aparente asociada a náuseas y vómitos.
- .Dificultad para caminar, pérdida de equilibrio o coordinación.

Criterios de exclusión en Código Ictus

- No cumple criterios diagnósticos de ictus.
- Más de 9 horas de evolución de los síntomas
- Rankin modificado ≥ 3 .
- Enfermedad avanzada irreversible.
- Demencia moderada-grave

El objetivo del Código ictus extra-hospitalario es la optimización de los tiempos, tanto desde el inicio de los síntomas con el primer contacto médico, como éste y la llegada al hospital adecuado. Diferentes estudio en el ámbito nacional ponen de relieve los beneficios de la implantación del Código ictus pre-hospitalario, observándose una recanalización precoz y un descenso significativo en la puntuación de la escala NIHSS ^{113,114}

1.9.3 NIVELES ASISTENCIALES DEL ICTUS EN FASE AGUDA EN EL MEDIO HOSPITALARIO

1.9.3.1 EQUIPO DE ICTUS

Representa el nivel básico de atención al ictus y está orientado a pacientes que no requieren de técnicas complejas de tratamiento. No tiene un lugar físico dentro del hospital, es un equipo multidisciplinar, y los profesionales que lo integran dependen de las características de dicho centro.

Deben incluir al menos:

- Neurólogo experto en ictus.
- Médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación.
- Un fisioterapeuta
- Enfermería con especial formación en atención al ictus
- Protocolos clínicos.
- Protocolos de derivación interhospitalaria para procedimientos terapéuticos y diagnósticos (Trombolisis, neurointervencionismo, cirugía vascular y neurocirugía
- TC cerebral las 24 horas del día.

1.9.3.2 UNIDAD DE ICTUS

Es una unidad de cuidados intermedios destinada exclusivamente al tratamiento del ictus, geográficamente delimitada y dependiente del servicio de neurología, y en estrecha colaboración con otras especialidades tales como cardiología, cirugía vascular, neurorradiología, neurocirugía, rehabilitación y urgencias^{115,116}. Los pacientes en ella ingresados disponen de monitorización continua no invasiva, así como de pruebas diagnósticas las 24 horas del día, con una ratio enfermera/ paciente no superior a 1/6. Se recomienda una cama de UI por cada 100.000 habitantes, correspondiéndose con 4-6 camas por UI, y 10-12 camas para la continuación de los cuidados una vez superada la fase aguda.

Las características que debe reunir son las siguientes:

- Neurólogo experto en ictus.
- Neurólogo de guardia 24h/7d.
- Enfermería entrenada.
- Rehabilitador y fisioterapeuta.
- Terapeutas del lenguaje y ocupacionales.
- Disponibilidad de neuroimagen 24h (TC y RM)
- Sonografía doppler.
- Monitorización no invasiva: ECG, pulsioximetría, presión arterial y temperatura.
- Disponibilidad de ETT Y ETE.
- Disponibilidad de neuroimagen vascular: AngioTC, AngioRM, y arteriografía cerebral.
- Protocolos de diagnóstico, tratamiento y prevención.
- Inicio de movilización y rehabilitación precoz.
- Formación médica continuada en ECV.
- Programas de educación personal sanitario.
- Programas de educación sanitaria dirigidos a pacientes, familiares y cuidadores.
- Vías clínicas y base de datos
- Protocolo de traslado interhospitalario, en caso que el paciente requiera asistencia en otro centro.

Tanto las Guías europeas como las españolas recomiendan el ingreso en estas unidades de pacientes con ictus de menos de 24 horas de evolución, al mejorar los indicadores de calidad asistencial: estancia media hospitalaria, reingreso, mortalidad, dependencia y necesidad de institucionalización, reduciendo de forma significativa los costes económicos¹¹⁸. Por tanto es una medida coste-efectiva, ya que disminuye la estancia media y aumenta la supervivencia, junto con un mayor número de pacientes independientes^{119, 120}

Los beneficios de una Unidad de Ictus se deben a: personal especializado, atención de cuidados generales (presión arterial, temperatura, FC, saturación de oxígeno y glucemia), reducción y detección precoz de complicaciones (transformación hemorrágica, infecciones, ETEV, UPP), inicio precoz de movilización y rehabilitación.

Criterios de ingreso:

- Pacientes con ictus agudo de < 48h de evolución, en el caso de infartos cerebrales del territorio carotideo y en hemorragias cerebrales En infartos cerebrales del territorio posterior y con síntomas fluctuantes hasta 72h.
- Déficit neurológico leve o moderado.
- AIT, con una puntuación en la escala ABCD2 >4, o episodios recurrentes.
- Presencia de estenosis arterial marcada intra o extracraneal, o evidencia por doppler transcraneal de bajo flujo en la arteria cerebral causante de los síntomas del AIT.
- Cardiopatía embolígena mayor o necesidad de monitorización cardiológica.
- No hay límite de edad.

Criterios de exclusión:

- Daño cerebral irreversible.
- Demencia.
- Dependencia previa, con un Rankin modificado ≥ 3 (ERm)
- Enfermedades concurrentes graves o mortales.
- TCE agudo.
- Escala de Glasgow <9.
- Necesidad de ventilación asistida o inestabilidad hemodinámica, que requiera ingreso en UCI.

1.9. 3. 3 CENTRO DE ICTUS. HOSPITALES DE REFERENCIA

Los recursos con los que cuenta son los básicos de una unidad de ictus, así como: Duplex, Doppler, RM, angioRM, TC multicorte, angioTC, Prm, Drm, expertos en intervencionismo neurovascular, neurocirujanos expertos en enfermedades cerebrovasculares, cirujano vascular experto en TEV, y programas propios de investigación^{121,122}

Los pacientes que se pueden beneficiar de la TEV son:

- Pacientes con ictus hemorrágico subsidiarios de tratamiento quirúrgico o endovascular, o que requieran de monitorización neurológica invasiva.
- Pacientes con ictus isquémicos que requieran de cirugía, tales como infarto maligno de la ACM e infartos extensos del territorio vertebro-basilar.
- Candidatos a TEV: oclusión arteria basilar, oclusión arteria carótida interna terminal, o el tronco principal de la ACM con contraindicación para TIV, o tras fracaso de la misma.

1.10 MANEJO PREHOSPITALARIO DEL ICTUS EN FASE AGUDA

Debido a la estrecha ventana terapéutica es prioritario manejar el ictus como una emergencia, realizando un diagnóstico precoz y una activación inmediata de la cadena asistencial, con la aplicación de unos cuidados generales y específicos que hagan posible el tratamiento más adecuado a su llegada al hospital, en el medio más avanzado y rápido.

El National Institute of Neurology Disorders and Stroke (NINDS), establece como sospecha de ictus los siguientes signos y/o síntomas, con una presentación brusca (la presencia de uno de ellos es suficiente):

- Alteración del nivel de consciencia.
- Cefalea intensa sin causa aparente asociada a náuseas y vómitos.
- Pérdida de visión de uno o ambos ojos.
- Dificultad para hablar o entender.
- Entumecimiento, debilidad o parálisis de la cara, el brazo o la pierna de un hemisferio.
- Dificultad para caminar, pérdida de equilibrio o coordinación.

La Sociedad Española de Neurología añade el trastorno de la sensibilidad, también de presentación brusca. Este diagnóstico de sospecha puede ser realizado por: el propio paciente o su entorno, residencias, Atención Primaria, Servicios de Urgencias y Emergencias Extra-hospitalarias y hospitales sin recursos para instauración de terapia de reperfusión. Ante la sospecha de un ictus se comunicará al CCU, el cual enviará el recurso más adecuado y rápido, preferentemente un Soporte Vital Avanzado (SVA). Una vez confirmada la sospecha de ictus y la inclusión del paciente en el protocolo del Código Ictus, se contactará con el Centro Coordinador de Urgencias (CCU), aportando la siguiente información:

- Dirección donde está el paciente, nombre, edad y sexo.
- Tiempo de evolución de los síntomas.
- Cualquier dato que el médico responsable del paciente en ese momento considere oportuno.

El CCU designará el hospital de destino en función de disponibilidad de cama y de menor tiempo de traslado, comunicándole los datos clínicos y el tiempo aproximado de llegada.

1.10.1 CUIDADOS EN LA FASE PREHOSPITALARIA

1.10.1.1 Medidas iniciales

- Valoración nivel de consciencia.
- Control de la vía aérea y adecuada ventilación.
- Pulsos periférico o central, y control de hemorragias.

1.10.1.2 Cuidados generales

*Funciones del médico:

.Anamnesis:

-Síntomas que expresan focalidad neurológica e indican sospecha de ictus, siendo todos ellos de inicio brusco y sin antecedente traumático. Síntomas acompañantes y circunstancias desencadenantes.

-Hora de inicio de los síntomas. En el caso de que se desconozca o bien que se haya despertado con el déficit, se tendrá en cuenta la última vez que el paciente estaba asintomático.

-Ictus previos.

-Episodios recientes de IAM, traumatismo, cirugía y sangrado.

-Comorbilidad / factores de riesgo: HTA, alcoholismo, tabaquismo, dislipemia, arritmias, DM, demencia o deterioro cognitivo.

-Medicación: insulina, antihipertensivos, anticoagulantes/antiagregantes.

-ERm (Tabla 5), equivalente en la práctica clínica a la escala de ABVD:

0-2: Independiente para las actividades básicas de la vida diaria

3-4: Semidependiente para las actividades básicas de la vida diaria

5: Dependiente para las actividades básicas de la vida diaria

6: Muerte

-Factores de riesgo cerebrovasculares.

-Abuso de drogas.

-Patología cardíaca.

-Episodios de migraña, convulsiones, infecciones.

-Embarazo o puerperio.

-Consumo de anovulatorios y/o terapia hormonal.

-Valoración de constantes y tira de ritmo.

.Exploración general:

.Cardiorrespiratoria, e inspección, palpación y auscultación de vasos accesibles.

.Exploración neurológica: nivel de consciencia, lenguaje, pares craneales, fuerza y sensibilidad, pruebas cerebelosas y signos meníngeos. Con el resultado de esta exploración se cumplimentarán las escalas de valoración neurológicas de Glasgow y NIHSS. (Tablas 6 y 7)

.Diagnóstico diferencial con:

× Procesos neurológicos: convulsiones, migraña con aura, encefalopatía hipertensiva, Hematoma subdural, EM en brote evolutivo, amnesia global transitoria, encefalitis, absceso y tumor cerebral. La convulsión es la patología que con más frecuencia confunde en la fase postictal, manifestándose generalmente como una hemiparesia, aunque también lo puede hacer como afasia, hemianopsia u otros déficits focales. En la migraña con aura, la presentación generalmente es más gradual, con un déficit sensitivo y motor.

× Procesos metabólicos: hipoglucemia, hiperglucemia, hiponatremia, encefalopatía hepática, y sobredosis de drogas/fármacos.

× Procesos psiquiátricos: fenómeno de conversión y simulación.

*Funciones de enfermería:

.Monitorización de constantes: frecuencia respiratoria, frecuencia cardiaca, presión arterial, saturación de oxígeno por pulsioximetría y temperatura axilar.

.Glucemia capilar.

.Canalización vía periférica en miembro no parético.

.Administración medicación pautada.

*Funciones del Técnico en Emergencias Sanitarias (TES):

.Eleva cabecero de la camilla 30-45º

.Colaborar en la monitorización.

.Tira de ritmo y ECG de 12 derivaciones

Tabla 5: Escala de Rankin modificada

0	Sin síntomas	
1	Sin incapacidad importante	Capaz de realizar sus actividades y obligaciones habituales.
2	Incapacidad leve	Incapaz de realizar algunas de sus actividades previas, pero capaz de velar por sus intereses y asuntos sin ayuda
3	Incapacidad moderada	Síntomas que restringen significativamente su estilo de vida o impiden su subsistencia totalmente autónoma (por ejemplo, necesitando alguna ayuda).
4	Incapacidad moderadamente severa	Síntomas que impiden claramente su subsistencia independiente aunque sin necesidad de atención continua (por ejemplo, incapaz para atender sus necesidades personales sin asistencia)
5	Incapacidad severa	Totalmente dependiente, necesitando asistencia constante día y noche.
6	Muerte	

Tabla 6: Escala del coma de Glasgow

GCS		
Apertura ocular (O)	Respuesta verbal (V)	Respuesta motora (M)
		6= Cumple órdenes expresadas por voz
	5= Orientado	5= Localiza el estímulo doloroso
4= Espontánea	4= Confuso	4= Retira ante el estímulo doloroso
3= A la llamada	3= Palabras inapropiadas	3= Respuesta en flexión (postura de decorticación)
2= Al estímulo doloroso	2= Sonidos incomprensibles	2= Respuesta en extensión (postura de descerebración)
	1= No responde	1= No responde
GCS= O + V +M		

Tabla 7: NIHSS

Ítems		P	Exploración
1. a. Nivel de conciencia	Alerta Somnoliento Estuporoso Coma	0 1 2 3	Vigil, nivel de conciencia normal. Responde a estímulos verbales Responde solo a estímulos dolorosos o repetitivos Responde con reflejos motores o efectos autonómicos o no responde, flácido, arrefléxico
b. Preguntas LOC (mes y edad)	Responde a ambas bien Responde solo una bien Incorrecto	0 1 2	En afasia y estupor se puntúa 2 En incapacidad para emitir lenguaje no secundario a afasia (intubación, anartria...) se puntúa 1. Sólo se valora la respuesta inicial, sin ayuda.
c. Órdenes LOC	Ambas bien Solo una bien Incorrecto	0 1 2	Dos órdenes sencillas: abrir y cerrar los ojos, abrir y cerrar el puño. Sólo puntúa el primer intento. Si se hace el intento pero no se concluye la acción por debilidad también puntúa. Si no responde a la orden verbal se muestra la tarea de realizar.
2. Mirada	Normal Parálisis parcial Desviación oculocefálica	0 1 2	Se valoran movimientos oculares voluntarios o reflejos, en el plano horizontal 1 punto: mirada anormal en uno o ambos ojos, sin desviación oculocefálica ni parálisis total: desviación conjugada de la mirada que puede ser vencida por la actividad voluntaria o refleja; paresia periférica aislada (III, IV, VI pc) Si ceguera preexistente, alteración de la agudeza visual o campos visuales u otros, explorar con movimientos reflejos.
3. Campos visuales	Sin déficit campimétricos Cuadrantanopsia Hemianopsia H. homónima bilateral, ceguera	0 1 2 3	Campimetría por confrontación, mediante conteo de dedos o reflejo de amenaza, con estimulación simultánea de ambos ojos. Así se valora si existe extinción visual. Si ceguera preexiste se puntúa 3
4. Parálisis facial	Movimientos normales simétricos Paresia leve Parálisis parcial Parálisis completa	0 1 2 3	Enseñar los dientes, levantar las cejas y cerrar los ojos. Si no comprenden o poco reactivos puntuar la asimetría de la mueca con estímulos dolorosos.
5. a. MSI b. MSD	No claudica(5/5) Claudica (4/5) Contra gravedad, con resistencia (3/5)	0 1 2	Extender brazos con palmas hacia abajo, 90° si en sedestación o 45° si en decúbito supino. Claudica cuando el brazo cae antes de 10". En decúbito supino, extender las piernas 30".
6. a. MII b. MID	Contra gravedad, sin resistencia (1-2/5) Sin movimiento (0/5)	3 4	Claudica si cae antes de 5". Amputación o fusión articular en cadera se puntúa 9 y se explica el por qué.
7. Ataxia de miembros	Ausente Una extremidad Dos extremidades	0 1 2	Maniobras, dedo-nariz y talón-rodilla Para descartar lesión cerebelosa unilateral. Con ojos abiertos. Se puntúa cuando dismetría desproporcional a la debilidad. Si amputación o fusión articular se puntúa 9 y se explica.
8. Sensibilidad	Normal Hipoestesia leve-moderada Hipoestesia grave o anestesia	0 1 2	Brazos, piernas, tronco y cara. En afasias o estupor valorar muecas ante pinchazo o retirada con estímulos dolorosos. 2 puntos, otras situaciones: pérdida bilateral de sensibilidad; cuadriplejia; coma
9. Lenguaje (afasia)	Normal Afasia leve-moderada Afasia grave Afasia global o mutismo	0 1 2 3	Sin afasia Errores de nominación, parafrasis y/o afectación de la comprensión/ expresión, sin gran limitación. Afasia De Broca, Wernicke, Transcortical, nominal 3puntos, otras situaciones: coma. Si están intubados se le pide que escriban
10. Disartria	No hay Leve- moderada Grave o anartria	0 1 2	Si intubado u otras barreras física que impidan lenguaje se puntúa 9, con explicación aadida.
11. Extinción	No hay Parcial Completa	0 1 2	Sin alteraciones. Inatención o extinción visual, táctil, auditiva, espacial o personal (solo una modalidad afecta) Negligencia o extinción (más de una modalidad) Si déficit visual grave preexiste, con sensibilidad normal, se puntúa 0.

1.10.1.3 Cuidados específicos

-En paciente con ventilación comprometida, bien por cuerpos extraños (prótesis dentales, restos de alimentos), y /o por bajo nivel de consciencia, se procederá a la permeabilización de la vía aérea, retirando el material de la cavidad orofaríngea de forma manual o con las pinzas de Magill, y colocando una cánula orofaríngea de Guedell si persiste la alteración de la consciencia.

Se procederá a la IOT cuando la puntuación en la escala de Glasgow sea <8

En la fase aguda del ictus la hipoxemia parece estar relacionada con un incremento en el riesgo de fallecimiento. Se persiguen saturaciones de oxígeno del 94-98%, salvo en pacientes con patología respiratoria previa y riesgo de hipercapnia, en los que se pretenden saturaciones del 88-92%¹²³. En pacientes no hipóxicos no hay evidencia de que la administración de oxígeno suplementario mejore la mortalidad o la discapacidad, incluso parece que incrementa la mortalidad, al favorecer la formación de radicales libres tóxicos. Se procederá a la IOT cuando la puntuación en la escala de Glasgow sea <9.

-Presión arterial

Se considera que una persona es hipertensa con cifras ≥ 140 y/o 90 mmHg

La mayoría de los pacientes presentan al principio cifras elevadas de presión arterial como mecanismo compensador para mantener una adecuada presión de perfusión cerebral, normalizándose en las siguientes horas o primeros días sin necesidad de tratamiento.^{124, 125}

Como consecuencia del deterioro de los mecanismos reguladores de la circulación cerebral tras un ictus, las fluctuaciones en las cifras de la presión arterial, principalmente los descensos bruscos, pueden comprometer el flujo sanguíneo en el área de penumbra isquémica, ensombreciendo el pronóstico sobre todo en pacientes en los que ha fracasado la terapia de reperfusión, por lo que el descenso ha de ser gradual, sin que disminuya más de un 20% en las primeras 24h^{126,127} Hay controversias sobre el pronóstico y déficit neurológico residual, de las fluctuaciones de la presión arterial tanto para los valores sistólicos como diastólicos.^{127,128,129}

En el ictus hemorrágico se pensaba en la existencia de un área de penumbra isquémica perilesional, y que al disminuir la presión arterial empeoraría, pero recientemente se ha comprobado la ausencia de dicha zona, y por tanto las reducciones moderadas no empeoran el pronóstico.

Se deben utilizar fármacos que no provoquen vasodilatación de las arterias cerebrales y que no modifiquen de forma ostensible el flujo cerebral, tales como IECA y beta-bloqueantes, priorizando la vía IV, evitando aquellos que producen descensos bruscos, tales como calcioantagonistas o el diazóxido. Por vía intravenosa se utilizarán labetalol, urapidil o nitroprusiato.

Indicaciones de tratamiento:

- Pacientes con sospecha de ictus hemorrágico, candidatos a terapia trombolítica y aquellos con necesidad de anticoagulación, se empezará a tratar con cifras de PAS ≥ 185 y/o PAD ≥ 105 ^{130,131}
- Cuando el ictus se acompaña de situaciones tales como ICC grave, cardiopatía isquémica, fracaso renal agudo y disección aórtica, se tratará en función de dicha patología concomitante.¹³²
- Resto de pacientes con cifras de PAS ≥ 220 y/o PAD ≥ 120 .¹³³

La hipotensión es rara, y hay que pensar en hipovolemia, cardiopatía isquémica o sepsis.

Fármacos a utilizar:

- Captopril (comprimidos de 25mg), 12.5-25mg SL/VO.
- labetalol (Trandate 100mg/20ml). Bolo: 20mg en dos minutos, pudiéndose repetir cada 5 minutos con una dosis máxima de 100mg. Dilución: 1 amp. + 80ml Dx. 5% (30-120ml/h).
- Urapidilo (Elgadil 50mg/10ml).Bolo: 25mg en 20 segundos, repetir en 5 minutos si precisa. Dilución: 1 amp. + 90ml Dx.5% (20-60ml/h). Se utiliza como alternativa al Labetalol en caso de contraindicación.
- Nitroprusiato (50mg/5ml). Dilución: 1 amp. + 95Dx.5% (4-80ml/h). Indicado cuando no hay respuesta a la anterior terapia o ante TAD ≥ 140 .
- Nitroglicerina (Solinitrina 5mg/5ml y 50mg/10ml). Dilución: 10mg en 100ml Dx.5%(10-100ml/h). Indicado en casos de cardiopatía isquémica e insuficiencia cardíaca.

-Glucemia

Está constatado de forma amplia que las cifras elevadas de glucemia ensombrecen de forma importante el pronóstico, tanto en mortalidad como en el grado de dependencia, de ahí la importancia de controlar la glucemia desde el primer contacto con el paciente.

En los pacientes sometidos a tratamiento de reperfusión con rt-PA, hay un aumento del riesgo de transformación hemorrágica, en situaciones de hiperglucemia¹³⁴

El efecto perjudicial de la hiperglucemia sobre el tejido isquémico estaría relacionado con, un aumento de la acidosis y de la producción de radicales libres de oxígeno, así como de una lesión directa sobre la barrera hematoencefálica¹³⁵

En el estudio GLIAS¹³⁶, los factores asociados a un peor pronóstico son: edad, tamaño del infarto, gravedad del ictus y cifras de glucemia; la corrección de la glucemia conlleva una disminución del 16% de mortalidad o dependencia a los 3 meses. El estudio demuestra que un 25% de los pacientes con infarto cerebral agudo desarrollan hiperglucemia en las primeras 48h., y valores >155 de glucemia capilar en cualquier momento de este periodo de tiempo, se asocian con un alto riesgo de mal pronóstico en pacientes con ictus isquémico.

Con la monitorización continua de la glucemia se ha observado que en las primeras 8h., tras un infarto cerebral, el 50% de los no diabéticos y el 100% de los diabéticos presentan hiperglucemia; con un segundo pico entre las 48 y 88h., que afecta al 27% de los no diabéticos y al 78% de los diabéticos.

La European Stroke Organisation¹²³, recomienda tratamiento con insulina de cifras >180, mientras que la AHA¹³⁷>200, aunque no hay estudios prospectivos que indiquen a partir de qué cifra hay que empezar a tratar.

El tratamiento de la hiperglucemia consiste en la administración SC o IV de insulina rápida, según las cifras de BMT: 150-200: 2UI 200-250: 6UI 250-300: 8UI 300-350: 10UI 350-400UI: 12UI: >400 Perforación de 50UI en 50ml SSF, se inicia con 6ml/h.

En el caso de la hipoglucemia, se iniciará tratamiento con cifras ≤60, si el paciente está consciente se le administrará por vía oral líquidos ricos en hidratos de carbono de absorción rápida. En caso de bajo nivel de consciencia, se procederá a la administración IV de 20ml de glucosa al 50% en bolo lento. Cuando no sea posible tanto la vía oral como la IV, se utilizará Glucagón (vial de 1mg), por vía IM o SC.

-Hipertermia

Durante las primeras horas casi un tercio de los pacientes presentan cifras de temperatura axilar superiores a 37.6°C^{138,139}

Cifras elevadas de temperatura corporal se asocian a mal pronóstico, probablemente como consecuencia del aumento de radicales libres y de las demandas metabólicas¹⁴⁰. La AHA considera su tratamiento a partir de 37.5°C, y la ERC desde 38°C. Para ello podemos utilizar los siguientes fármacos:

.Paracetamol (Perfalgán 1g/100ml), pasándose en 15 minutos.

.Metamizol (Nolotil 2g/5ml), en caso de no respuesta a paracetamol, en 50-100ml de SSF o SG5% en 20-60 minutos

2. OBJETIVOS

Principal: Analizar la atención extra-hospitalaria, ante la sospecha de ictus en la Comunidad de Madrid durante el año 2013.

Secundarios:

- Valorar el proceso diagnóstico del déficit neurológico focal (anamnesis, exploración, y diagnóstico diferencial), con el resultado de:
 - . Inclusión del mismo en el Código Ictus y su activación.
 - . Ictus no subsidiario de ser incluido en el CI, pero sí de ingreso en una Unidad de Ictus.
 - . Ictus sin activación de CI y que no tiene indicación de ingreso en una Unidad de Ictus.
 - . Otras patologías susceptibles de alta en el lugar o derivación a un hospital general.
- Tipos de ictus
- Identificar la correlación anatomo-clínica del déficit neurológico focal agudo
- Analizar el manejo pre-hospitalario de parámetros y eventos imprevistos: presión arterial, hipertermia, glucemia, saturación de oxígeno, convulsiones, broncoaspiración y arritmias.

3. MATERIAL Y MÉTODO

1. UNIVERSO

Se estudiaron todos los pacientes atendidos por el SUMMA-112, como consecuencia de solicitud de asistencia en domicilio, atención primaria, centros socio-sanitarios y vía pública, por sospecha de ictus durante desde el 1 de enero hasta el 31 de diciembre del año 2013.

2. METODOLOGIA

2.1 Estudio observacional retrospectivo de una cohorte poblacional de 1774 individuos.

2.2 Fuente de los datos

2.2.1 Los datos se han obtenido previa solicitud a la Dirección Médica del SUMMA-112, atendiendo a la Ley Orgánica 15/1999 de 13 de diciembre, sobre Protección de Datos, de una clave de acceso al archivo informático, tras ser autorizado por el Departamento de Atención al Usuario y Documentación Clínica, y analizando todos los informes clínicos con sospecha de ictus desde el 1 de enero hasta el 31 de diciembre del año 2013.

2.2.2 Diagnóstico hospitalario de los pacientes trasladados por sospecha de ictus utilizando Horus, mediante el cual se ha podido acceder tanto al hospital como al centro de salud correspondiente.

2.3 Volcado de los datos a ficheros de explotación

Una vez seleccionados los casos del universo se diseñó un fichero de explotación de datos con la metodología Grafotest, en el se volcaron las variables

2.4 Depuración y validación de datos

La herramienta Grafotest permite la depuración de datos con controles de valor, rango, etc.

2.5 Grabación de datos

Los datos, una vez depurados y validados fueron grabados en una base de datos Excel por el procedimiento de doble grabación, garantizando la minimización de errores en el proceso de tratamiento de datos

2.6 Tratamiento estadístico de los datos

Los datos fueron importados al programa SPSS, donde se procedió al tratamiento estadístico de los mismos

Se generaron nuevas variables a partir de las originales (Edad: Grupos de edad. Presión arterial: hipertensión arterial, etc.)

Se realizaron Tablas de frecuencias de las variables, Estadísticos de las variables numéricas continuas, Tablas de variables cruzadas y Gráficos de sectores e histogramas.

2.1 Procedimiento del Código Ictus extra-hospitalario por el SUMMA-112:

El Centro Coordinador del Servicio de Urgencias Médicas de Madrid-112, centraliza a tiempo real la disponibilidad de camas en los hospitales con Unidad de Ictus, a través de la Coordinadora de Camas del Centro Coordinador de Urgencias. Así mismo centraliza la información de las diferentes unidades periféricas (AP, CCU, dispositivos de urgencias y emergencias extra-hospitalarias de SUMMA-112 y centros socio-sanitarios).

La información facilitada al CCU será: Dirección, edad y sexo, tiempo de evolución de los síntomas, y cualquier otro dato de interés para el profesional sanitario que en ese momento esté valorando. Ante la sospecha de ictus el CCU designará el hospital útil en función de los siguientes criterios:

- Disponibilidad de camas en el hospital más cercano
- Traslado en el menor tiempo posible y en el recurso más adecuado
- Información al hospital receptor

2.3 Datos a obtener:

-Filiación

-Sexo

-Edad

-Lugar de atención: domicilio, centro de salud, residencias y vía pública

-Día y hora del inicio de los síntomas

-Escala de Rankin modificada

-Enfermedades previas, que tienen un papel relevante como factores de riesgo cerebrovascular así como determinantes del ingreso en una Unidad de Ictus: Demencia, enfermedad terminal, tabaquismo, etilismo crónico, obesidad, hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipemia, fibrilación auricular, cardiopatía isquémica reciente, miocardiopatía dilatada, válvula protésica metálica, estenosis mitral reumática, forámen

oval permeable, prolapso válvula mitral, insuficiencia cardíaca, síndrome de apnea obstructiva del sueño, estenosis carotídea asintomática, migraña con aura, trombofilias y estados de hipercoagulabilidad, hiperhomocisteinemia e ictus,

-Tratamiento habitual, en particular: Tratamiento hormonal sustitutivo, antiagregante y anticoagulante

-Síntomas iniciales y evolución: Cefalea, alteración del nivel de consciencia, defecto visual, disartria, afasia, alteración de la fuerza, alteración de la sensibilidad y ataxia

-Constantes: Presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno, glucemia, temperatura y electrocardiograma de 12 derivaciones

-Exploración física general y neurológica, con cumplimentación de las escalas GCS y NIHSS

-Tratamiento administrado hasta la llegada al hospital: Insulina, glucagón, glucosa, antitérmicos, antihipertensivos, anticonvulsionantes, antiarrítmicos, sedantes y relajantes musculares y fluidoterapia.

-Determinaciones realizadas hasta la llegada al hospital

-Registro de complicaciones hasta la llegada al hospital

-Desactivación del Código Ictus y motivo

-Asignación de CIE-9 a las distintas patologías:

CODIGOS CIE-9 MC DE PATOLOGIA DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS SUMMA 112

790.6 Hiperglucemia
251.2 Hipoglucemia
431 ACVA hemorrágico
437.7 Amnesia global transitoria
781.3 Ataxia/incoordinación motora
784.0 Cefalea, cefalalgia
572.2 Coma hepático (encefalopatía hepática)
250.20 Coma hiperosmolar
780.01 Coma y estupor

780.39 Convulsión epileptiforme
781.9 Déficit neurológico no especificado
436 Déficit neurológico (sin especificar isquémico o hemorrágico)
435.9 Déficit neurológico por ACV transitorio / Accidente isquémico transitorio
434.11 Embolia cerebral con infarto cerebral
332.0 Enfermedad de Parkinson
345.10 Epilepsia, crisis generalizada convulsiva
345.0 Epilepsia, crisis parcial compleja (secundariamente generalizada)
345.50 Epilepsia, crisis parcial simple
345.3 Epilepsia, estatus convulsivo
432.1 Hematoma subdural
430 Hemorragia subaracnoidea
780.4 Mareos
346.0 Migraña clásica
344.5 Monoplejía no especificada
294.9 Síndrome confusional agudo
386.2 Vértigo central
386.10 Vértigo periférico
300.00 Crisis de ansiedad
294.8 Demencia no especificada
300.04 Depresión / Desánimo
303.00 Intoxicación etílica aguda (en etilismo crónico)
965.00 Intoxicación por opiáceos
038.9 Shock séptico / Septicemia

2.4 Actividad:

- Ictus establecido o transitorio
- Inclusión en Código Ictus
- Ictus no susceptible de Código Ictus, pero sí de ingreso en una UI
- Otras patologías (alta en el lugar o traslado a un hospital general)

2.5 Variables a analizar:

- Edad y sexo
- Lugar de asistencia
- Escalas de valoración neurológica
- Constantes y valores alterados de las mismas, así como tratamiento administrado
- Diagnósticos realizados por el SUMMA-112
- Tipo de recursos en los que es trasladado el paciente
- Diagnóstico hospitalario

4. RESULTADOS

Con la publicación del Protocolo de Consenso para la Atención al Ictus en Fase Aguda en la Comunidad de Madrid en el 2006, consensuado por los Servicios de Urgencias y Emergencias, SUMMA 112 y SAMUR-PC, junto con los Servicios de Urgencias Hospitalarios y la Asociación Madrileña de Neurología (Foro de Ictus de Madrid), se inicia una nueva etapa en el manejo del ictus, reconociendo y potenciando la importancia del manejo extra-hospitalario, con la implantación del Código Ictus en la Comunidad de Madrid

La “Cadena asistencial”, como hemos dicho está constituida por:

- Atención Primaria
- Servicios de Urgencia y Emergencias Extrahospitalarios
- Urgencias Hospitalarias

Los Servicios de Urgencia y Emergencia Extrahospitalarios móviles del SUMMA 112, actuarían a modo de puente entre el lugar de asistencia y el hospital útil, teniendo como función la confirmación del diagnóstico de sospecha de ictus, y estabilización y traslado del paciente en las mejores condiciones posibles a un hospital útil.

El Estudio comprende un conjunto de 1774 individuos con sospecha de ictus, valorados por el SUMMA 112 durante el período comprendido entre el 1 de enero y el 31 de diciembre del año 2013 por los recursos móviles UAD, VIR Y UME, y comprende tres bloques:

- 4.1 Activación de Recursos por el CCU, debido a sospecha de ictus
- 4.2 Pacientes diagnosticados de ictus en el hospital
- 4.3 Pacientes diagnosticados de AIT en el hospital

4.1 ACTIVACIÓN DE RECURSOS POR EL CCU, DEBIDO A SOSPECHA DE ICTUS

La llamada entrante al CCU puede provenir del propio paciente o su entorno, de Atención Primaria, de Residencias de Mayores, de vía pública, o del propio SUMMA 112 (SUAP, UAD o SAR). El aviso es interpretado como paciente con sospecha de ictus, activándose el recurso correspondiente

4.1.1 EDAD, SEXO, LUGAR DE ASISTENCIA, FACTORES DE RIESGO CEREBROVASCULARES, Y TRATAMIENTOS ANTIAGREGANTE Y ANTICOAGULANTE

4.1.1.1. EDAD

Del total del universo de 1774, hay 59 (3,3%) pacientes en los que no está consignada la edad. El rango abarca desde los 7 a los 104 años, con una media de edad de $76,4 \pm 14,89$ años, y con dos picos, uno entre 46-60 años con 176 sujetos (9,9%), y otro entre 81-85 años con 375 (21,2%). Tablas 8 y 9, Gráficos 1 y 2

Tabla 8: Estadísticos descriptivos de la edad

N	Válidos	1715
	Perdidos	59
Media		76,40
Error típico de la media		,359
Mediana		81,00
Moda		80
Desviación típica		14,885
Varianza		221,576
Rango		97
Mínimo		7
Máximo		104

Tabla 9: Edades agrupadas por rangos.

		Recuento	% del N de la columna
EDAD AGRUPADA EN AÑOS	DESCONOCIDA	58	3,3%
	HASTA 45	86	4,8%
	DE 46 A 60	176	9,9%
	DE 61 A 65	76	4,3%
	DE 66 A 70	104	5,9%
	DE 71 A 75	138	7,8%
	DE 76 A 80	274	15,4%
	DE 81 A 85	377	21,3%
	DE 86 A 90	305	17,2%
	MAS DE 91	180	10,1%
	Total	1774	100,0%

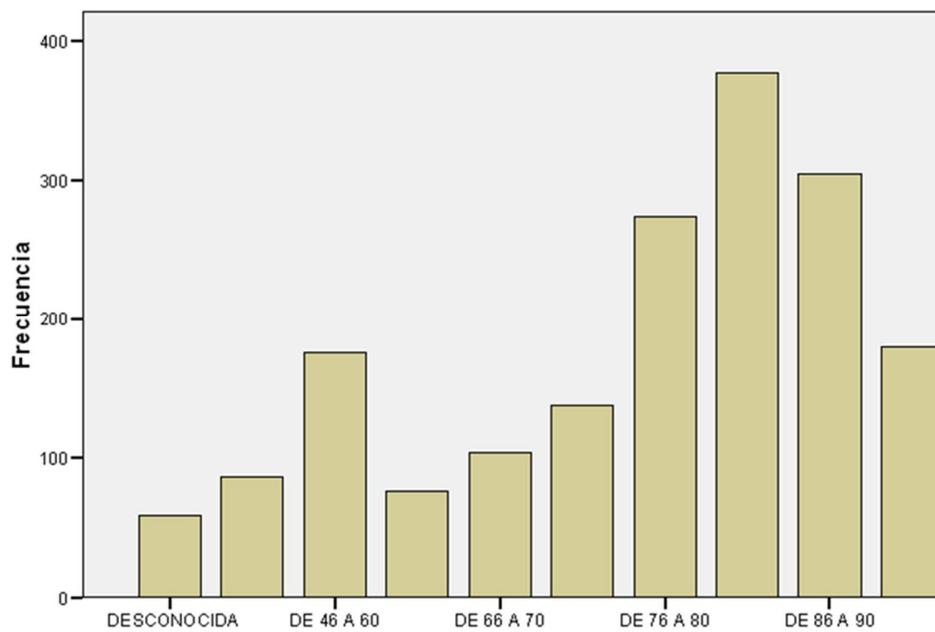


Gráfico 1: Edad agrupada en años

Histograma

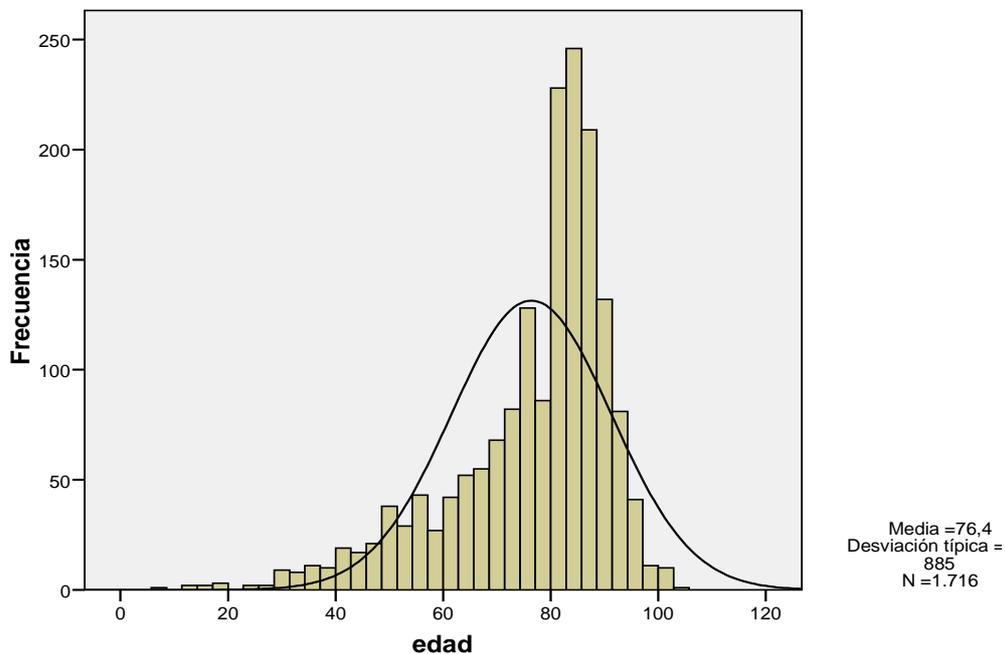


Gráfico 2: Distribución de edad por frecuencias

4.1.1.2. SEXO

Hay 992 mujeres (55,9%) y 773 hombres (43,5%), en 10 individuos (0,6%) no se recoge ese dato. (Tabla 10. Gráfico 3)

Tabla 10: Distribución según sexo

	Recuento	% del N de la columna
SEXO MUJER	992	55,9%
HOMBRE	773	43,6%
DESCONOCIDO	9	,5%
Total	1774	100,0%

SEXO

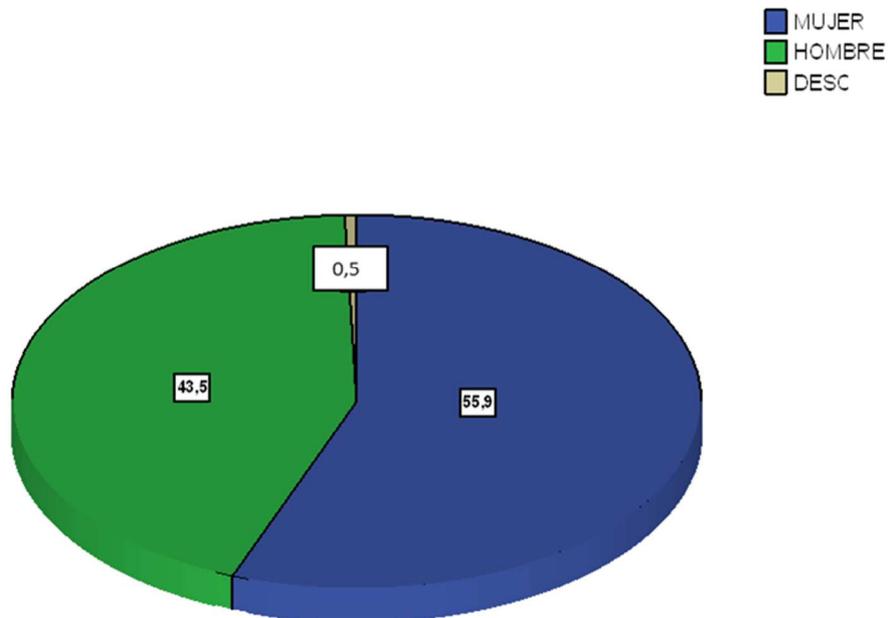


Gráfico 3: Distribución por porcentajes de sexo

4.1.1.3. LUGAR DE ASISTENCIA

El lugar más frecuente desde donde se solicita asistencia sanitaria es el domicilio con 1458 (82,1%) intervenciones, 43 pacientes (2,4%) son atendidos inicialmente en una Residencia de Mayores, Atención Primaria reclama la valoración en 30 ocasiones (1,7%), 9 son atendidos en vía pública (0,5%), y hay 7 pacientes no registrados (0,4%). Tabla 11. Gráfico 4

Tabla 11: Lugar de Asistencia

	Frecuencia	Porcentaje
DOMICILIO	1458	82,2
A.P.	30	1,7
RESIDENCIA	43	2,4
VÍA PÚBLICA	9	,5
Subtotal	1540	87,2
NO REGISTRADO	234	13,2
Total	1774	100,0

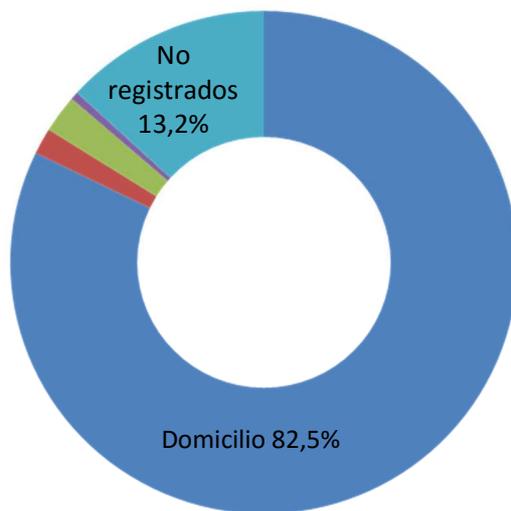


Gráfico 4: porcentaje Lugares de Asistencia

4.1.1.4. FACTORES DE RIESGO CEREBROVASCULARES

Los factores de riesgo cerebrovasculares son prácticamente idénticos a los cardiovasculares, por lo que habría que referirlos como “Factores de Riesgo Vasculares”. Seis son los factores de riesgo más prevalentes, la HTA con 919 pacientes dislipemias comprenden 407 sujetos, La DM2 370, el ictus 325, la FA 243, y la cardiopatía isquémica 152. Hay que señalar que el porcentaje de mujeres con respecto al de hombres es superior en todos ellos excepto en cardiopatía isquémica, tabaquismo, etilismo y SAOS; en ateromatosis carotídea no hay diferencias. (Tabla 12. Gráfico 5)

Tabla12: Factores de riesgo cerebrovascular por sexo

FACTORES DE RIESGO CEREBROVASCULARES	SEXO		
	Total	MUJER	HOMBRE
	Recuento	Recuento	Recuento
HTA	919	551	368
DISLIPEMIAS	407	219	188
DIABETES TIPO II	370	206	164
ICTUS	325	172	153
FIBRILACIÓN AURICULAR	243	154	89
CARDIOPATÍA ISQUÉMICA	152	54	98
DIABETES TIPO I	85	45	40
INSUFICIENCIA CARDÍACA	62	41	21
TABAQUISMO	55	18	37
ETLISMO	46	11	35
OBSESIDAD	44	27	17
SAOS	15	7	8
ATEROMATOMATOSIS CAROTÍDEA	4	2	2

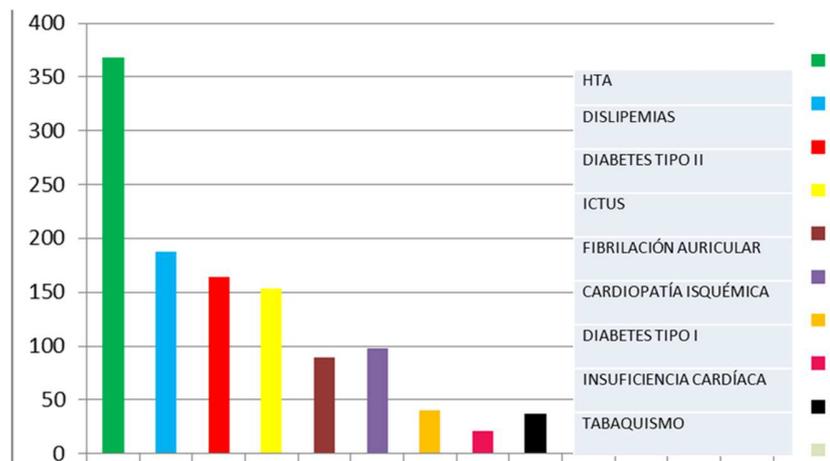


Gráfico 5: Factores de Riesgo más frecuentes

4.1.1.5. TRATAMIENTO ANTITROMBÓTICO

En el estudio hay un total de 367 pacientes en tratamiento con antiagregantes, de los cuales 185 son mujeres y 182 hombres. Con respecto a la anticoagulación oral, hay 160 pacientes, 99 mujeres y 61 hombres.(Tabla 13)

Tabla 13: Tratamiento antitrombótico por sexo

TRATAMIENTO ANTITROMBÓTICO	SEXO		
	MUJER	HOMBRE	Total
	Recuento	Recuento	Recuento
ANTIAGREGANTES	185	182	367
ANTICOAGULANTES ORALES	99	61	160

4.1.2. SÍNTOMAS DE PRESENTACIÓN

El síntoma más frecuente con el que debutan los pacientes con sospecha de ictus es la alteración del nivel de conciencia en 972, con un 56,5% en mujeres y un 43,5% en hombres, que comprende desde el síndrome confusional agudo hasta el estado de coma. Los cambios en el lenguaje se manifiestan en forma de disartria en 207 sujetos, 57% en mujeres y 43% en hombres; la afasia la sufren 154, un 58,4% en mujeres y un 41,6% en hombres. Las alteraciones de la fuerza aparecen en 186 individuos, 51,6% en mujeres y 48,4% en hombres. Los cambios en la sensibilidad en 53 pacientes, 58,5% en mujeres y 41,5% en hombres. La ataxia se presenta en 51 pacientes, 52,9% en mujeres y 47,1% en hombres. La cefalea se manifiesta en 40 sujetos, 62,5% en mujeres y 37,5% en hombres. Por último los defectos de la visión en 14 pacientes, 57,1% en mujeres y 42,9% en hombres (Tabla 14)

Tabla 14: Síntomas de presentación por sexo

	SEXO				
	MUJER		HOMBRE		Total
	Recuento	% de la fila	Recuento	% de la fila	Recuento
ALTERACIÓN DEL NIVEL DE CONSCIENCIA	549	56,5%	423	43,5%	972
DISARTRIA	118	57,0%	89	43,0%	207
AFASIA	90	58,4%	64	41,6%	154
ALTERACIÓN DE LA FUERZA	96	51,6%	90	48,4%	186
ALTERACIÓN DE LA SENSIBILIDAD	31	58,5%	22	41,5%	53
ATAXIA	27	52,9%	24	47,1%	51
CEFALEA	25	62,5%	15	37,5%	40
ALTERACIONES VISUALES	8	57,1%	6	42,9%	14

4.1.3 HALLAZGOS PATOLÓGICOS ENCONTRADOS TRAS LA VALORACIÓN POR PARTE DEL RECURSO INTERVINIENTE

4.1.3.1. PRESIÓN ARTERIAL

Un 37,4% de los pacientes con sospecha de ictus presentan cifras ≥ 140 de presión arterial sistólica, reduciéndose a un 0,2% los que tienen valores ≥ 220 . (Tablas 15 y 16. Gráfico 6) En relación a la presión arterial diastólica el 13,2% la tienen en el rango de 90-119, y un 0,6% ≥ 120 . (Tabla 17. Gráfico 7)

Tabla 15: Valores de la presión arterial sistólica

	Frecuencia	Porcentaje
PATOLÓGICA	667	37,6
NORMAL	905	51,0
NO REGISTRADO	202	11,4
Total	1774	100,0

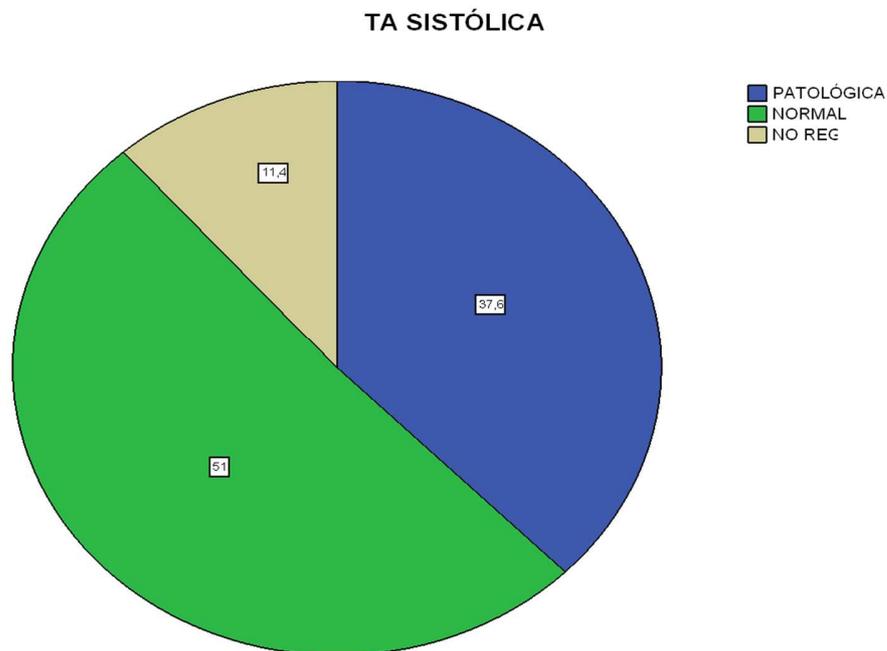


Gráfico 6: Distribución valores de la presión arterial sistólica

Tabla 16: Rangos valores patológicos de presión arterial sistólica

	Frecuencia	Porcentaje
140-220 mm de Hg	663	37,4
Mayor de 220 mm de Hg	4	,2
No registrado	1107	62,4
Total	1774	100,0

Tabla 17: Rangos de valores de la presión arterial diastólica

	Frecuencia	Porcentaje
Válidos 90 - 119 mm de Hg	234	13,2
< 90 mm de Hg	1319	74,3
≥120 mm de Hg	11	,6
NO REGISTRADOS	210	11,9
Total	1774	100,0

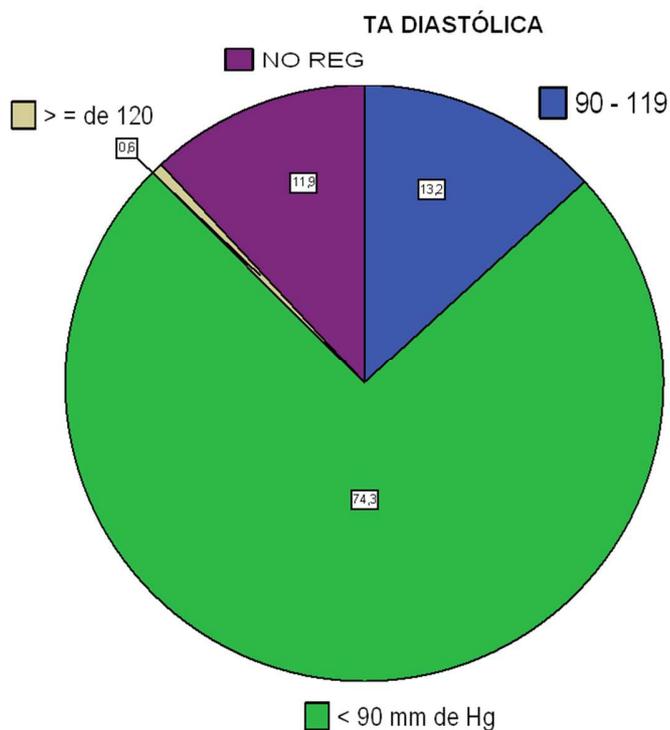


Gráfico 7: Distribución rangos de presión arterial diastólica

4.1.3.2. GLUCEMIA

El porcentaje de pacientes con cifras de glucemia capilar >128 es de 36,4%, y el de valores ≤60 del 2,4%, con un 26,2% de pacientes no registrados. Las mujeres presentan más cuadros de hipoglucemia, siendo en éstas más prevalente la hiperglucemia. (Tabla 18. Gráfico 8)

Tabla 18: Porcentajes de los valores de glucemia capilar

	Frecuencia	Porcentaje
HIPOGLUCEMIA	43	2,4
NORMOGLUCEMIA	621	35,0
HIPERGLUCEMIA	646	36,4
NO REGISTRADOS	464	26,2
Total	1774	100,0

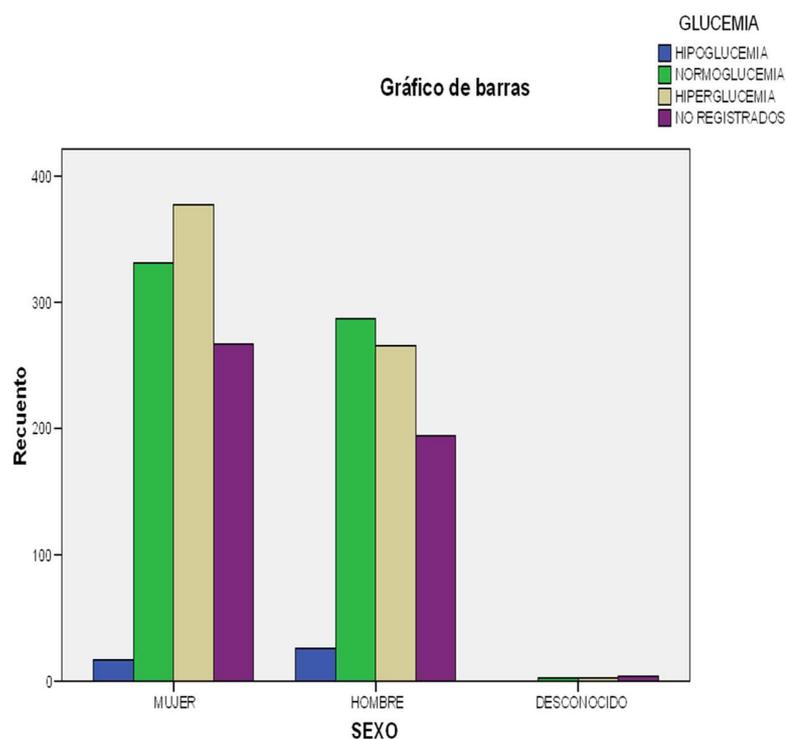


Gráfico 8: Distribución de los valores de glucemia capilar por sexo

4.1.3.3. TEMPERATURA

Del total de los registros de la variable temperatura, 445 pacientes (25,1%) tienen menos de 37,5°C, y 95(5,4%), superan dicha cifra. Hay que tener en cuenta que en 1235 (69,6%) no está registrada. (Tabla 19. Gráfico 9)

Tabla19: Rangos valores de la temperatura axilar

	Frecuencia	Porcentaje
INFERIOR 37,5 °	445	25,1
SUPERIOR A 37,5 °	95	5,4
NO REGISTRADOS	1234	69,6
Total	1774	100,0

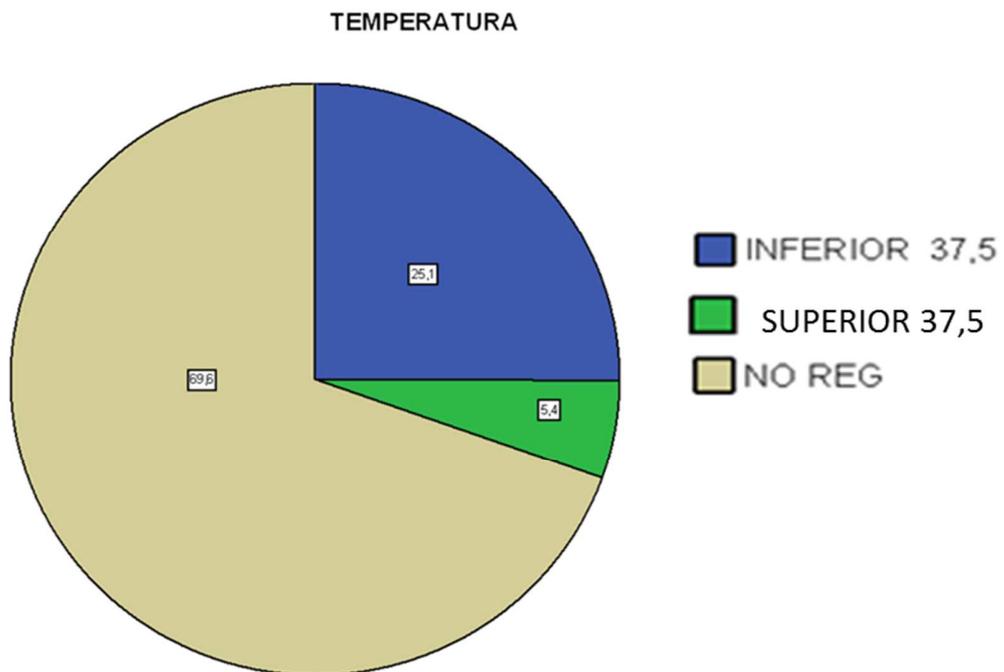


Gráfico 9: Valores temperatura axilar

4.1.3.4. REGISTRO ELECTROCARDIOGRÁFICO

El registro electrocardiográfico no aparece en 1070 pacientes (60,3%). El registro más frecuente es el ritmo sinusal en 558 individuos (31,4%). En el apartado de arritmias la más prevalente es la fibrilación auricular que se presenta en 114 pacientes (6,4%), seguido a gran distancia del ritmo de marcapasos (0,8%), flutter auricular y BAV de primer grado (0,3%, cada uno de ellos), taquicardia supraventricular (0,2%), y BAVC y BRIH (0,1%, cada uno de ellos). Tabla 20. Gráfico 10

Tabla 20: Porcentajes de registros electrocardiográficos

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
NO REGISTRADO	1069	60,3	60,3	60,3
RS	558	31,4	31,4	91,7
FA	114	6,4	6,4	98,1
RMP	14	,8	,8	98,9
FLUTTER A	6	,3	,3	99,3
BAV 1º	5	,3	,3	99,5
TSV	4	,2	,2	99,8
BAVC	2	,1	,1	99,9
BRIH	2	,1	,1	100,0
Total	1774	100,0	100,0	

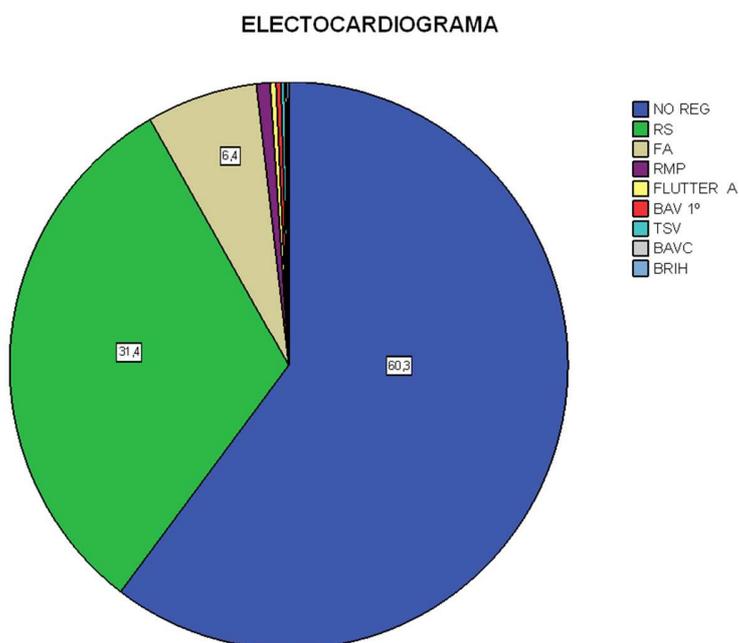


Gráfico 10: Distribución registros electrocardiográfico

4.1.4. UTILIZACIÓN DE ESCALAS DE VALORACIÓN NEUROLÓGICA

La Escala del Coma de Glasgow se utiliza en el 73,1% de los pacientes con sospecha de ictus (Tabla 21). La de ABVD en un 6,1% (Tabla 22. Gráfico 11).

Tabla 21: Porcentajes utilización escala GCS

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
REGISTRADO	1296	73,1	73,1	73,1
NO REGISTRADO	478	26,9	26,9	100,0
Total	1774	100,0	100,0	

Tabla 22: Porcentaje utilización escala ABVD

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
NO REGISTRADO	1666	93,9	93,9	93,9
REGISTRADO	108	6,1	6,1	100,0
Total	1774	100,0	100,0	

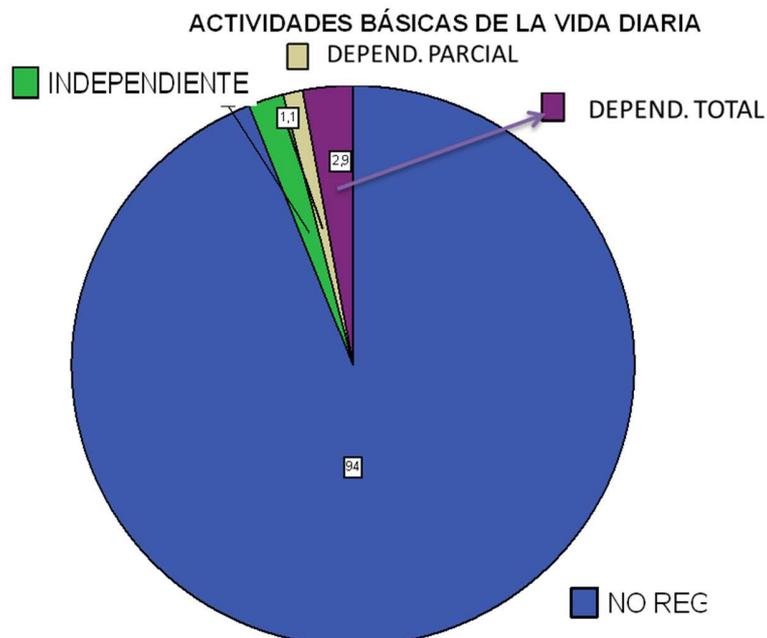


Gráfico 11: Distribución del nivel de autonomía

4.1.5. TRATAMIENTOS INSTAURADOS EN LA FASE PREHOSPITALARIA

4.1.5.1. HTA

Del conjunto de pacientes que presentan cifras tensionales superiores a 90 y/o 140, se tratan 18 (Tabla 23). Hay solamente 8 pacientes que presentan cifras de presión arterial ≥ 220 y/o 120, de los cuales son tratados 2 (Tablas 24 y 25)
No se detectan pacientes con hipotensión

Tabla 23: porcentaje pacientes con hipertensión tratados

	Frecuencia	Porcentaje
NO TRATADA	1756	99,0
TRATADA	18	1,0
Total	1774	100,0

Tabla 24: Manejo de la Hipertensión Arterial

Manejo de la Hipertensión Arterial		Fueron Tratados		
		Si	No	Total
Tenian que ser Tratados	Si	2	6	8
	No	16	1750	1766
	Total	18	1756	1774

Tabla 25: (HTA) Pacientes que tenian que ser tratados

	TAS	TAD	Tratados
1	241	127	Si
2	224	100	No
3	222	114	No
4	220	120	No
5	220	120	No
6	220	120	No
7	250	80	Si
8	220	100	No

4.1.5.2. HIPERTERMIA

De un total de 95 pacientes con cifras de temperatura axilar >37,5°C, se tratan 23 (Tabla 26. Gráfico 12).

Tabla 26: Porcentaje pacientes con hipertermia tratados

	Frecuencia	Porcentaje
NO TRATADA	1751	98,7
TRATADA	23	1,3
Total	1774	100,0

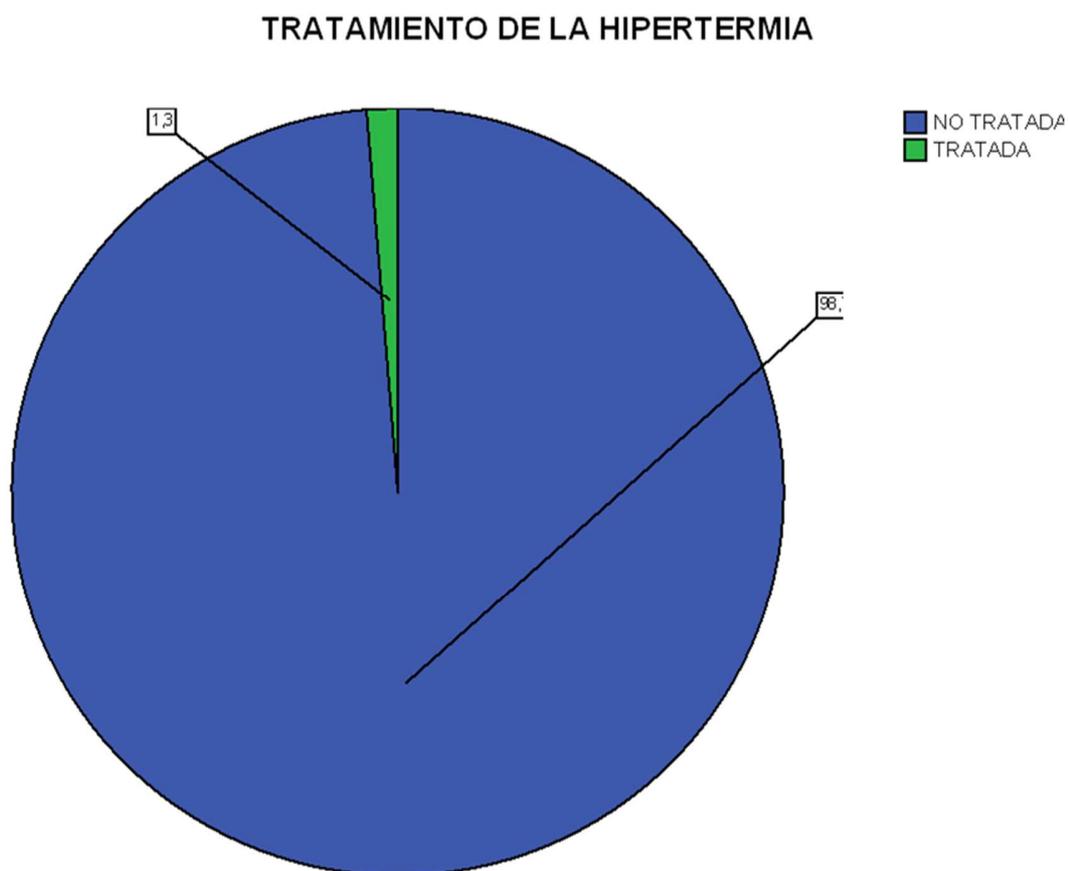


Gráfico 12: Porcentajes de hipertermias tratadas

4.1.5.3. GLUCEMIA

De los 43 pacientes con hipoglucemia se tratan 2. (Tabla 27)

Tabla 27: Porcentaje pacientes tratados por hipoglucemia

	Frecuencia	Porcentaje
NO TRATADA	1772	99,9
TRATADA	2	,1
Total	1774	100,0

De los 646 con hiperglucemia se tratan 5. (Tabla 28)

Tabla 28: Porcentaje pacientes tratados por hiperglucemia

	Frecuencia	Porcentaje
NO TRATADA	1769	99,7
TRATADA	5	,3
Total	1774	100,0

4.1.5.4. TRATAMIENTO CONVULSIONES

Se diagnostican 8 crisis convulsivas, que son tratadas. (Tabla 29)

Tabla 29: Porcentaje pacientes tratados por convulsiones

	Frecuencia	Porcentaje
NO TRATADA	1766	99,5
TRATADA	8	,5
Total	1774	100,0

4.1.5.5. INTUBACIÓN OROTRAQUEAL

Son realizados 102 aislamientos de la vía aérea mediante la técnica de IOT, en pacientes con valor de la escala de Glsgow <9. (Tabla30. Gráfico 13)

Tabla 30: Procedimiento de intubación orotraqueal realizados

	Frecuencia	Porcentaje
NO REALIZADA	1672	94,3
REALIZADA	102	5,7
Total	1774	100,0

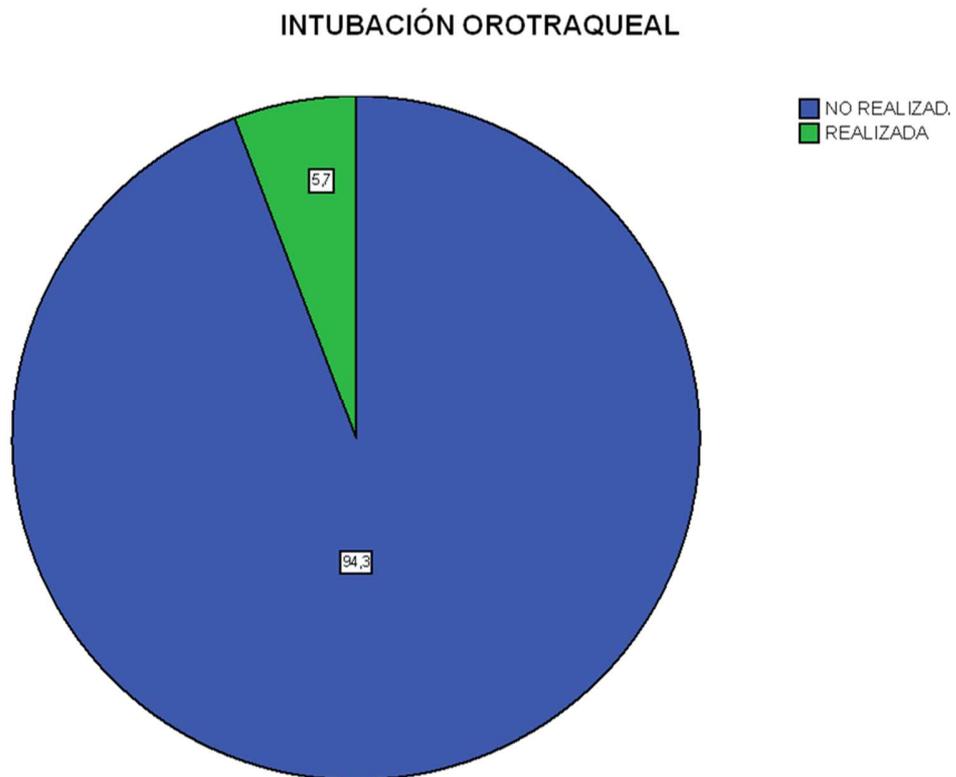


Gráfico 13: Porcentajes de IOT realizado

4.1.6. DIAGNÓSTICOS POR EL SUMMA 112 EN EL LUGAR DE ATENCIÓN

El DNNE con un 55.3% y el síndrome confusional agudo con un 29.1%, son los dos diagnósticos más frecuentes, en el extremo opuesto están hiperglucemia 0.4%, AIT 0.6%, hipoglucemia 0-8%, síncope 1%, e ictus con un 1.1%. El estado comatoso se presenta en el 8.1%, y el Código Ictus es activado en el 8.1%. (Tabla 31. Gráfico 14)

Tabla 31: Porcentajes diagnósticos realizados por el SUMMA 112

DIAGNÓSTICO	Recuento	% del N de la columna	TOTAL
1- AIT	10	,6%	
2- ATAXIA	51	3,2%	
3- CODIGO ICTUS	92	5,8%	
4- COMA	129	8,1%	
5- DNNE	879	55,3%	
6- HIPERGLUCEMIA	7	,4%	
7- HIPOGLUCEMIA	13	,8%	
8- ICTUS	17	1,1%	
9- SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO	463	29,1%	
10- SÍNCOPE	16	1,0%	
Total			1677

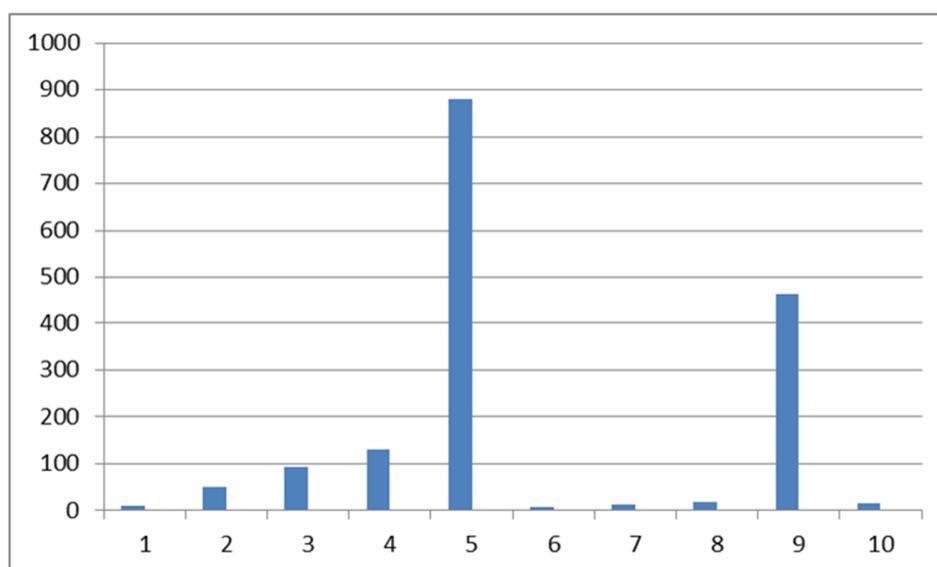


Gráfico 14: números absolutos de diagnósticos realizados por el SUMMA 112

4.2 PACIENTES DIAGNOSTCADOS DE ICTUS EN EL HOSPITAL

4.2.1 EDAD, SEXO, LUGAR DE ASISTENCIA, FACTORES DE RIESGO CEREBROVASCULARES, Y TRATAMIENTO ANTIAGREGANTE Y ANTICOAGULANTE

4.2.1.1. EDAD

Hay dos picos de edad, uno en el rango 46-60 años, con un 13,3%, y otro que abarca desde los 76 años en adelante con un 63% (Tabla 32. Gráfico 15)

Tabla 32: Ictus diagnosticados en hospital por grupos de edad

		ICTUS HOSPITALARIO	
		Recuento	% del N de la columna
GRUPOS DE EDAD	DESCONOCIDA	6	3,5%
	1- HASTA 45	6	3,5%
	2- DE 46 A 60	23	13,3%
	3- DE 61 A 65	6	3,5%
	4- DE 66 A 70	11	6,4%
	5- DE 71 A 75	12	6,9%
	6- DE 76 A 80	35	20,2%
	7- DE 81 A 85	33	19,1%
	8- DE 86 A 90	24	13,9%
	9- MAS DE 91	17	9,8%
Total	173	100,0%	

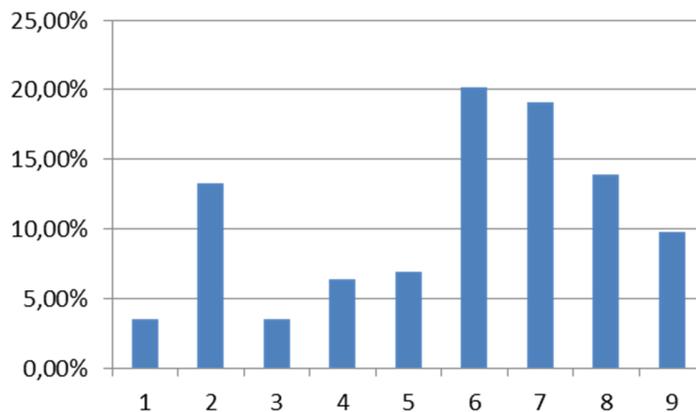


Gráfico 15: distribución de edades en pacientes dignosticados de ictus

4.2.1.2. SEXO

Hay un 51.4% de mujeres y un 48.6% de hombres. (Tabla 34)
 Por grupos de edad-sexo, hasta los 71 años hay un claro predominio de los hombres, razón que se invierte en el rango de 71-75 años, asemejándose la proporción en el rango (Ftabla 33)

Tabla 34: Porcentaje de ictus por sexo

		ICTUS HOSPITALARIO	
SEXO	MUJER	89	51,4%
	HOMBRE	84	48,6%
	Total	173	100,0%

Tabla 33: Ictus diagnosticados en hospital por grupos de edad según sexo

GRUPOS DE EDAD Y SEXO			ICTUS HOSPITALARIO	
			Recuento	% del N de la columna
DESCONOCIDA	SEXO	MUJER	3	50,0%
		HOMBRE	3	50,0%
HASTA 45	SEXO	MUJER	1	16,7%
		HOMBRE	5	83,3%
DE 46 A 60	SEXO	MUJER	8	34,8%
		HOMBRE	15	65,2%
DE 61 A 65	SEXO	MUJER	2	33,3%
		HOMBRE	4	66,7%
DE 66 A 70	SEXO	MUJER	3	27,3%
		HOMBRE	8	72,7%
DE 71 A 75	SEXO	MUJER	8	66,7%
		HOMBRE	4	33,3%
DE 76 A 80	SEXO	MUJER	17	48,6%
		HOMBRE	18	51,4%
DE 81 A 85	SEXO	MUJER	18	54,5%
		HOMBRE	15	45,5%
DE 86 A 90	SEXO	MUJER	17	70,8%
		HOMBRE	7	29,2%
MAS DE 91	SEXO	MUJER	12	70,6%
		HOMBRE	5	29,4%
Total	SEXO	MUJER	89	51,4%
		HOMBRE	84	48,6%
		Total	173	

4.2.1.3. LUGAR DE ASISTENCIA

La procedencia con respecto al lugar de asistencia entre los pacientes diagnosticados de ictus en el hospital, practicamente no difiere con la atención realizada por los Servicios de Emergencia, de esta forma el lugar más frecuente es el domicilio en un 94.3%. En el 9.1% no está registrado el lugar de procedencia.(Tabla 35)

Tabla 35: Ictus diagnosticados en hospital por lugar de asistencia

		ICTUS HOSPITALARIO	
		Recuento	% del N de la columna
LUGAR DE ASISTENCIA	DOMICILIO	148	94,3%
	ATENCIÓN PRIMARIA	4	2,5%
	RESIDENCIA	4	2,5%
	VÍA PÚBLICA	1	,6%
	DESCONOCIDO	16	9,1%
	Total	173	100,0%

4.2.1.4. FACTORES DE RIESGO

El factor de riesgo más frecuente es la hipertensión arterial, presentándose en 100 pacientes; en segundo lugar está la DM con 41 sujetos, con un 70,7% de tipo II, y un 29,3% del tipo I; las dislipemias ocupan el tercer lugar con 37 individuos; la FA, los antecedentes de ictus y el THS, se sitúan en el mismo porcentaje (19,6%). Tabla 36

Tabla 36: Diagnóstico hospitalario de ictus por Factores de Riesgo

	ICTUS HOSPITALARIO
	Recuento
HIPERTENSIÓN ARTERIAL	100
DIABETES TIPO I	12
DIABETES TIPO II	29
DISLIPEMIAS	37
FIBRILACIÓN AURICULAR	34
CARDIOPATÍA ISQUÉMICA	20
INSUFICIENCIA CARDÍACA	7
ANTECEDENTES DE ICTUS	34
TRATAMIENTO HORMONAL SUSTITUTIVO	34
OBESIDAD	3
TABAQUISMO	8
ETILISMO	2

4.2.2 DIAGNÓSTICO DEL SUMMA 112 EN LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE ICTUS EN EL HOSPITAL.

De los 173 pacientes con diagnóstico de ictus, 103 son trasladados con el diagnóstico de DNNE, 13 con SCA, y 11 en estado de coma. El Código Ictus se activa en 22 ocasiones, y 9 con ictus. Hay dos casos de ataxia y uno de AIT. (Tabla 37)

Tabla 37: Diagnóstico del SUMMA 112, en los pacientes con ictus

	Recuento
DÉFICIT NEUROLÓGICO NO ESPECIFICADO	103
CÓDIGO ICTUS	22
SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO	13
COMA	11
ICTUS	9
ATAXIA	2
ATAQUE ISQUÉMICO TRANSITORIO	1
HIPERGLUCEMIA	1

4.2.3. TIPO DE RECURSO CON EL QUE SE DERIVA AL HOSPITAL

El 52,9% son trasladados en SVA, un 42,8% se realiza en SVB, por sus medios el 2,9%. 1 paciente es dado de alta en el lugar, y posteriormente acude al hospital.(Tabla 38)

Tabla 38: Porcentaje de recursos que trasladan al hospital

	Recuento	% del N de la columna
SOPORTE VITAL BÁSICO	74	42,8%
UVI	55	31,8%
VIR + SOPORTE VITAL BÁSICO	38	21,1%
SUS MEDIOS	5	2,9%
ALTA EN EL LUGAR	1	0,5%

4.2.4. DIAGNÓSTICO HOSPITALARIO

De los 173 ictus diagnosticados, un 72.4% son isquémicos y un 27.6% hemorrágicos. (Tabla 39).

Del grupo de los isquémicos, el más frecuente es el aterotrombótico con un 48%, le sigue el cardioembólico con un 18.5%, en tercer lugar se encuentra el lacunar con un 13.9%, el inhabitual lo está en un 1.1%, y por último el de causa desconocida un 0.55%.

Con respecto a los hemorrágicos, la hemorragia parenquimatosa es la más prevalente con un 15%, y la HSA un 2.9% (Tabla 40)

Hay un pico de edad en el rango 46-60, y a partir de los 76 años se incrementa de forma brusca, acumulando el 63%. (Tabla 41)

Tabla 39: Porcentaje de ictus y AIT

		% del N de la columna	Recuento
DIAGNÓSTICO HOSPITALARIO	ICTUS	72,4%	173
	AIT	27,6%	66
	Total	100,0%	239

Tabla 40: Porcentaje de ictus según su naturaleza

	Recuento	% del N de la columna
ATEROTROMBÓTICO	83	48,0%
CARDIOEMBÓLICO	32	18,5%
HEMORRAGÍA PARENQUIMATOSA	26	15,0%
LACUNAR	24	13,9%
HSA	5	2,9%
INHABITUAL	2	1,2%
DESCONOCIDO	1	,6%
Total	173	100,0%

Tabla 41: Ictus por grupos de edad

ICTUS HOSPITALARIO		Recuento	% del N de la columna
GRUPOS DE EDAD	DESCONOCIDA	6	3,50%
	HASTA 45	6	3,50%
	DE 46 A 60	23	13,30%
	DE 61 A 65	6	3,50%
	DE 66 A 70	11	6,40%
	DE 71 A 75	12	6,90%
	DE 76 A 80	35	20,20%
	DE 81 A 85	33	19,10%
	DE 86 A 90	24	13,90%
	MAS DE 91	17	9,80%
	Total	173	100,00%

4.2.5. HOSPITAL DE DESTINO

Cuatro son los hospitales con Unidad de Ictus que reciben al 52.6% de los pacientes diagnosticados de ictus, y 31.14% los que son valorados en hospitales sin dicha Unidad. Hay un 6.4% de pacientes no registrados. (Tabla 42)

Tabla 42: Hospitales de destino

	Recuento	% del N de la columna
HOSPITAL UNIVERSITARIO 12 DE OCTUBRE	26	15,0%
HOSPITAL UNIVERSITARIO RAMÓN Y CAJAI	24	13,9%
HOSPITAL UNIVERSITARIO GREGORIO MARAÑÓN	23	13,3%
HOSPITAL UNIVERSITARIO DE LA PAZ	18	10,4%
HOSPITAL PRÍNCIPE DE ASTURIAS	11	6,4%
NO REGISTRADOS	11	6,4%
HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTA DE HIERRO-MAJADAHONDA	10	5,8%
HOSPITAL INFANTA LEONOR	10	5,8%
HOSPITAL UNIVERSITARIO FUNDACIÓN JIMÉNEZ DIAZ	7	4,0%
HOSPITAL REY JUAN CARLOS	4	2,3%
HOSPITAL INFANTA CRISTINA	4	2,3%
HOSPITAL UNIVERSITARIO DE LA PRINCESA	4	2,3%
HOSPITAL DE MÓSTOLES	3	1,7%
HOSPITAL MILITAR GÓMEZ ULLA	3	1,7%
HOSPITAL DE TORREJÓN	2	1,2%
HOSPITAL DEL SURESTE	2	1,2%
HOSPITAL DEL ESCORIAL	2	1,2%
HOSPITAL DE ALCORCÓN	2	1,2%
HOSPITAL DE TORREJÓN	1	,6%
HOSPITAL UNIVERSITARIO DE LA PRINCESA	1	,6%
HOSPITAL INFANTA ELENA	1	,6%
HOSPITAL DE FUENLABRADA	1	,6%
Total	173	100,0%

4.3. PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE AIT EN EL HOSPITAL

4.3.1. EDAD AGRUPADA POR SEXO

En los hombres el AIT se presenta a partir de los 45 años, alcanzando el mayor porcentaje en el rango de 81-85 años, con un 26,5%. En la mujer se diagnostica 1 caso antes de los 45 años, y es a partir de los 85 años cuando crece de una forma considerable concentrando el 62,2%. (Tabla 43)

Tabla 43: Edad agrupada por sexo

		SEXO AIT					
		HOMBRE		MUJER		Total	
		Recuento	% del N de la columna	Recuento	% del N de la columna	Recuento	% del N de la columna
EDAD AGRUPADA EN AÑOS	DESCONOCIDA	1	2,9%	2	6,3%	3	4,5%
	HASTA 45	0	,0%	1	3,1%	1	1,5%
	DE 46 A 60	4	11,8%	0	,0%	4	6,1%
	DE 61 A 65	3	8,8%	0	,0%	3	4,5%
	DE 66 A 70	4	11,8%	0	,0%	4	6,1%
	DE 71 A 75	4	11,8%	1	3,1%	5	7,6%
	DE 76 A 80	3	8,8%	2	6,3%	5	7,6%
	DE 81 A 85	9	26,5%	9	28,1%	18	27,3%
	DE 86 A 90	4	11,8%	7	21,9%	11	16,7%
	MAS DE 91	2	5,9%	10	31,3%	12	18,2%
	Total	34	100,0%	32	100,0%	66	100,0%

4.3.2. SEXO

Practicamente está equiparada la relación hombre (51,5%)/ mujer (48,5%). Tabla 44

Tabla 44: Porcentajes de AIT por sexo

		Recuento	% del N de la columna
SEXO AIT	HOMBRE	34	51,5%
	MUJER	32	48,5%
	Total	66	100,0%

4.3.3. LUGAR DE ASISTENCIA

Como sucede en el caso del ictus, es la atención en el domicilio del paciente la más frecuente con un 98,5%, correspondiendo el resto a Atención Primaria. (Tabla 45)

Tabla 45: Lugar de asistencia del AIT

		Recuento	% del N de la columna
LUGAR DE ASISTENCIA AIT	DOMICILIO	65	98,5%
	ATENCIÓN PRIMARIA	1	1,5%
	Total	66	100,0%

4.3.4. DIAGNÓSTICO SUMMA AIT

De los 66 casos de AIT diagnosticados en el hospital, el SUMMA 112 ingresa a 34 con el diagnóstico de DNNE, 13 como SCA, 12 como AIT, 5 como CI, Y 2 como ataxia. (Tabla 66)

Tabla 46: Diagnosticos realizados por el SUMMA 112 en pacientes con AIT

SCA	13
CI	5
ATAXIA	2
AIT	12
DNNE	34
Total	66

4.3.5. TIPO DE RECURSO QUE TRASLADA AL HOSPITAL

El 47,5% de los traslados se realiza en SVA, en SVB un 45,8%, y un 5,1% lo hace por sus medios. 1 Paciente solicita el alta voluntaria en el lugar, y posteriormente acude al hospital donde se le diagnostica de AIT.

Tabla 47: Tipo de recurso

		Recuento	% del N de la columna
TIPO DE TRANSPORTE	UVI	22	37,3%
	SVB	27	45,8%
	SUS MEDIOS	3	5,1%
	ALTA VOLUNTARIA	1	1,7%
	VIR + SVB	6	10,2%
	Total	59	100,0%

4.3.6. HOSPITAL DE DESTINO

El 70% de los AIT ingresa en cuatro hospitales, que son HU Gregorio Marañón, Fundación Jiménez Díaz, H del Sureste y HU Príncipe de Asturias, de los cuales sólo el primero está integrado en la Red de Hospitales con Unidad de Ictus. (Tabla 48)

Tabla 48: Hospital de destino

HOSPITAL	Recuento	Porcentaje
HOSPITAL UNIVERSITARIO GREGORIO MARAÑÓN	7	11,70%
FUNDACIÓN JIMÉNEZ DIAZ	6	10,00%
HOSPITAL DEL SURESTE	6	10,00%
HOSPITAL PRÍNCIPE DE ASTURIAS	5	8,30%
HOSPITAL DE PARLA	4	6,70%
HOSPITAL UNIVERSITARIO RAMÓN Y VAJAL	4	6,70%
HOSPITAL UNIVERSITARIO 12 DE OCTUBRE	3	5,00%
HOSPITAL UNIVERSITARIO CLÍNICO SAN CARLOS	3	5,00%
HOSPITAL INFANTA SOFIA	3	5,00%
HOSPITAL UNIVERSITARIO SEVERO OCHOA	3	5,00%
HOSPITAL DE FUENLABRADA	2	3,30%
HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTA DE HIERRO-MAJADAHONDA	2	3,30%
HOSPITAL DE TORREJÓN	2	3,30%
HOSPITAL DE ARGANDA	1	1,70%
HOSPITAL UNIVERSITARIO DE GETAFE	1	1,70%
HOSPITAL UNIVERSITARIO DE LA PAZ	1	1,70%
HOSPITAL PRÍNCIPE DE ASTURIAS	1	1,70%
HOSPITAL INFANTA CRISTINA	1	1,70%
HOSPITAL INFANTA LEONOR	1	1,70%
HOSPITAL DE MÓSTOLES	1	1,70%
POR SUS MEDIOS	1	1,70%
HOSPITAL UNIVERSITARIO DE LA PRINCESA	1	1,70%
HOSPITAL DEL TAJO	1	1,70%
Total	60	100,00%

5. DISCUSIÓN

El progresivo envejecimiento de nuestra población, da lugar a un aumento en la incidencia y prevalencia de las enfermedades vasculares, en particular la la cardiopatía isquémica y a las enfermedades cerebrovasculares.

La cardiopatía isquémica aguda y el ictus comparten el mismo mecanismo básico, que es una interrupción brusca de la perfusión tisular, y que ambas patologías son tiempo-dependientes. En el caso del SCA, en su vertiente de elevación del segmento ST, el tratamiento se puede instaurar a nivel extra-hospitalario, realizando la fibrinólisis intravenosa por el médico del SVA desplazado hasta el lugar, con lo que se acorta de una forma considerable el tiempo de exposición a la isquemia¹⁴⁰. En el ictus la situación es diametralmente opuesta, ya que para instaurar la terapia de reperfusión es imprescindible realizar previamente un estudio de neuroimagen, y éste sólo se puede llevar a cabo en el hospital. De esto se desprende la importancia de un diagnóstico de sospecha precoz y el traslado en el menor tiempo posible y en el medio más adecuado a un hospital útil.

La evidencia acumulada que indicaba que el 50% de los fallecimientos debidos a situaciones de emergencia sucedían en el medio extra-hospitalario, junto con la experiencia en los conflictos bélicos de los buenos resultados obtenidos con la rápida estabilización y traslado a un hospital, hicieron plantearse la necesidad de extrapolarlo a la práctica diaria. Es en los Estados Unidos, en 1966, donde la Academia Nacional de Ciencias (NAS-NRC), partiendo del deficiente manejo del politraumatizado en esos momentos, recomienda la instauración de un plan nacional para la creación y mejora de los servicios de emergencia extra-hospitalarios, y es en 1973 cuando se publica la creación de los Emergency Medical Services System (SEM).¹⁴¹

Los Sistemas de Emergencia Extra-hospitalarios, que tienen como finalidad la atención a situaciones en las que hay un compromiso vital, se hayan integrados con los otros dos niveles de atención sanitaria, Atención Primaria y Especializada, constituyendo la llamada "Cadena Asistencial", y la optimización en la coordinación de los elementos que la conforman, son la base para un adecuado manejo del ictus en fase aguda^{142,143}

Dos son los modelos existentes en el manejo de las situaciones urgentes y emergentes, el americano y el europeo¹⁴⁴.

El americano (EMS), incluye policía, bomberos y sanitarios, existe un sólo número de alerta, y tanto la atención como el traslado es realizado por paramédicos, que poseen dos niveles de formación, básico y avanzado. El médico tiene como funciones la formación y la telerregulación.

El europeo o francés (SAMU), tiene las bases en los hospitales públicos. El teléfono es diferente para policía, bomberos y sanitarios. La resolución y traslado se realiza por médicos, enfermeros y técnicos, dependientes del respectivo hospital.

El mal llamado Modelo Español o Modelo Médico Extra-hospitalario, ya que varía con respecto a las diferentes comunidades autónomas y entes locales, posee un número de activación único que es el 112, tanto para policía, como bomberos y sanitarios, aunque conservan activos otros números (061, 091, 092...). Las bases son independientes de policía y bomberos, y algunas están ubicadas en los hospitales de la red pública, aunque el personal no depende de ellos. La atención y el traslado es realizado por médicos, enfermeros y técnicos en emergencias sanitarias¹⁴⁵

En la Cartera de servicios de todos los Servicios de Emergencia Médicos está presente el Código Ictus, sistema fundamental en el manejo de pacientes con sospecha de ictus isquémico y susceptibles de terapia de reperfusión, al tratarse de una patología con una estrecha ventana terapéutica, consiguiendo un mayor porcentaje de tratamientos, así como una disminución de la mortalidad, complicaciones y dependencia.

En la Comunidad de Madrid el Código Ictus fue implantado a finales de 1997, el SUMMA-112 posee la responsabilidad de la atención urgente y de las emergencias que tienen lugar en ella, que comparte con el SAMUR-PC en el área metropolitana¹⁴⁶

En el presente estudio se incluyen todos los pacientes atendidos por sospecha de ictus desde el 1 de enero hasta el 31 de diciembre del año 2013 por el Servicio de Urgencias y Emergencias de la Comunidad de Madrid (SUMMA 112), con un total de 1774 pacientes.

La distribución por sexos entre los pacientes con sospecha de ictus es de 992 hombres (55.9%) y 773 mujeres (77.3%), y en los diagnosticados en el hospital de ictus establecido es de 79 hombres y 84 mujeres, mientras que de AIT son 34 hombres y 32 mujeres, el resultado es similar a otros estudios realizados en nuestro entorno^{39,147}

La frecuencia de la enfermedad vascular aumenta con la edad, como el porcentaje de mujeres es más elevado en ancianos, esto justifica la mayor prevalencia de ictus entre las mujeres¹⁴⁸ de esta manera se obtienen en el rango de edad entre 71 y 100 años una frecuencia de 71 ictus establecidos en mujeres frente a 48 hombres, y de 29 AIT en mujeres frente a 22 en hombres.

La edad es el factor de riesgo no modificable más relevante en la patología vascular, y en el ictus en particular. En el grupo de pacientes con sospecha de ictus, la media de edad es de 76,4 ± 14,89, con dos picos, entre los rangos de edad 46-60 y 81-85 años. En los valorados en el hospital, los diagnosticados de ictus presentan dos picos, uno en el rango 46-60 años, y otro a partir de los 76 años. Con respecto a los diagnosticados de AIT, el rango 81-85 años es el que presenta mayor prevalencia.

Estos resultados avalan la relación íntima existente entre el ictus y la edad, a mayor edad aumenta el riesgo de presentación, tanto el transitorio como el permanente, y coinciden con estudios realizados en España y en el resto de Occidente^{38, 39, 147}

El lugar de asistencia más frecuente es el domicilio particular, tanto en el ictus establecido (87,3%), como en el AIT (98,5%). Atención Primaria valora en un 2,9% los casos de ictus, y en un 1,5% el AIT. De esto se desprende la importancia de una adecuada educación para la salud, sobre todo en colectivos de riesgo (ancianos, vivir sólo), con la finalidad de detectar de una forma rápida

los signos y/o síntomas de alarma de sospecha de un posible ictus por la población. La escala de Cincinnati es una herramienta rápida y sencilla

La HTA, como era de esperar, es el factor de riesgo modificable más frecuente, con 663 pacientes que presentan cifras de presión arterial en el rango entre 140 y 220, y 234 entre 90 y 119; pero sólo 8 están en el rango ≥ 120 y/o 220. La estrecha relación entre HTA e ictus que se observa ya se constató en el estudio internacional MONICA¹⁴⁹

El manejo terapéutico de la HTA es aconsejable realizarlo siguiendo las recomendaciones de iniciar el tratamiento con cifras > 220 y/o 120 ¹³³, salvo sospecha de ictus hemorrágico o tratamiento fibrinolítico, que sería a partir de 185 y/o 110 ^{130,131}, y en situaciones de riesgo vital (EAP, cardiopatía isquémica, disección aórtica...) ¹³². En la asistencia extrahospitalaria al carecer de la posibilidad de realizar estudios de neuroimagen, aunque se tenga una alta sospecha de que se trate de un ictus isquémico y/o sea susceptible de la terapia fibrinolítica, sólo se debería iniciar el tratamiento a partir de 120 y/o 220 , aunque hay discrepancias en cuanto que pueden ser valores demasiado altos¹²⁶.

Está constatado que tanto cifras elevadas como la hipotensión, favorecen el mal pronóstico, facilitando las complicaciones, con aumento de la mortalidad¹²⁶. En este estudio se observa que hay 8 pacientes con cifras de presión arterial ≥ 120 - 220 , y sólo se tratan a dos de este grupo, aunque el total de pacientes tratados asciende a 18, esto demuestra que se utiliza tratamiento en exceso y sin contemplar en ciertas ocasiones las Recomendaciones establecidas, así mismo la administración de los fármacos antihipertensivos se realiza fundamentalmente por vía oral, cuando las recomendaciones priorizan la vía intravenosa. Este manejo de la hipertensión arterial, alejado de las recomendaciones en la fase aguda del ictus, ya fue constatado en un estudio llevado a cabo en el ámbito de la Atención Primaria ¹⁵⁰

La DM es el segundo factor de riesgo asociado con el ictus, con un total de 85 pacientes para la DM1, y de 370 para la DM2, en el grupo de sospecha de ictus; en los diagnosticados de ictus es de 11 pacientes para la DM1 y de 29 para la DM2, y en los que presentan un AIT es de 5 para la DM1 y de 21 para la DM2

En el Estudio hay un total de 799 pacientes con cifras de glucemia > 126 , tratándose en 45 pacientes. Es bien sabido que la DM es un factor de riesgo independiente de ictus y que la hiperglucemia tiene un efecto deletéreo en el contexto de un ictus agudo ^{151,136} facilitando la transformación hemorrágica ^{152,153} los resultados orientan a un manejo inadecuado de la hiperglucemia, como consecuencia del no seguimiento de las recomendaciones establecidas por la ESO¹²³ a partir de 180 mg/dl y de la AHA¹³⁵ de 200 mg/dl. La SEN aconseja el tratamiento de la glucemia capilar por encima de 155 mg/dl, ya que en las primeras 48 horas estas cifras elevadas se asocian a un mal pronóstico, independiente de la edad y de la severidad del ictus ¹³⁶.

La alteración de los lípidos se corresponde con el tercer factor de riesgo más prevalente, presentándose en 407 sujetos de la muestra general, en 34 de los pacientes diagnosticados de ictus, y en 24 de los AIT. La evidencia científica al respecto muestra con claridad la relación entre dislipemia y cardiopatía isquémica, mientras que existen opiniones diversas en cuanto a la asociación al ictus⁵⁶

El ictus previo se presenta en 326 individuos del grupo de pacientes con sospecha de ictus, en 28 de los diagnosticados de ictus, y en 18 de los que presentan un AIT. No está registrado si el antecedente es por un ictus establecido o por un AIT

El AIT juega un papel fundamental como predictor de las enfermedades vasculares, así el riesgo de presentar un ictus en los primeros 3 meses después de acontecer un AIT es del 10%¹⁵⁴

Hay tres escalas para la estratificación del riesgo de presentar un ictus tras un AIT, California, Oxfordshire ABCD, y ABCD2, proporcionando esta última mayor exactitud. En la ABCD2¹⁵⁵, se incluyen los parámetros de edad, valor de la presión arterial, síntomas motores y/o alteración del lenguaje, duración de la clínica, y el antecedente de diabetes. La puntuación máxima es de 7, con un riesgo significativamente alto en puntuaciones ≥ 4 . Hecho por lo que creemos adecuado el uso de dicha tabla en el manejo extra-hospitalario, al tratarse de una herramienta sencilla y fácil de aplicar, aunque para puntuaciones bajas es poco útil fuera del hospital.

Por tanto, en nuestra opinión, el AIT debe ser considerado como una auténtica emergencia, y ser trasladados a un hospital, que en el caso de los de alto riesgo deberían ingresar en una Unidad de Ictus. La realidad es muy otra, y normalmente son estudiados de forma ambulatoria, como consecuencia de la elevada carga asistencial de los hospitales¹⁵⁶. En la Comunidad de Madrid hay una experiencia pionera, con la creación del Departamento de AIT, con lugar físico en el Servicio de Neurología del Hospital Universitario de la Paz.

La fibrilación auricular no valvular, con una alta prevalencia en la población anciana, es la causa más frecuente de ictus cardioembólico

La FA aparece como factor de riesgo del bloque general en 244 pacientes, 31 en el grupo diagnosticado de ictus y 8 en el de AIT

En los registros electrocardiográficos realizados es la arritmia más prevalente, presentándose en 114 pacientes (16%), dato esperado al tratarse de una arritmia frecuente en la población anciana, concordante con los resultados obtenidos, con una edad media de $76,4 \pm 14,89$ años¹⁵⁷

En este estudio hay que reseñar el bajo porcentaje de pacientes en los que hay realizado un ECG (60,3%), cuando las guías aconsejan hacerlo en todos los pacientes con sospecha de ictus, dada la alta prevalencia de FA. Al tratarse de un estudio sencillo y de poco coste, con un alto rendimiento diagnóstico, y ser una de las pocas técnicas diagnósticas con las que se cuentan en un recurso móvil, volvemos a reiterar la necesidad de realizar un ECG de 12 derivaciones en todos los pacientes con sospecha de ictus

La hipertermia en el ictus agudo se sabe que tiene un efecto deletéreo sobre el pronóstico^{140, 158}

Del total de pacientes, hay 95 con temperatura axilar superior a $37,5^{\circ}\text{C}$, de los cuales se tratan 23, En 1234 sujetos no aparece registrada esta constante. Sin embargo tanto la AHA como la ERC, recomienda iniciar tratamiento con cifra $>37,5^{\circ}\text{C}$ y 38°C , respectivamente, por tanto sólo un 24,2% reciben tratamiento

En el estudio llama la atención el gran porcentaje de alteraciones del nivel de consciencia 864(49%) como síntoma de sospecha de un ictus, porcentaje sobredimensionado ya que buena parte de ellos se corresponden a procesos infecciosos o demencias de base.

Las alteraciones del lenguaje ocupan el segundo lugar, sumando un total de 352 pacientes (19.9%), con un 11.7% de disartrias y un 8.2% de afasias. Porcentajes bajos en relación con otros estudios^{139,140}.

El déficit motor se presenta en 122 sujetos (6.9%), resultado que no se ajusta a lo esperado en la práctica habitual^{141,142}, ya que suele ser de los más frecuentes

La ataxia se manifiesta en 86 individuos (4.9%), en forma de alteraciones del equilibrio y de la marcha en la mayoría de las Los déficits sensitivos son detectados en 70 pacientes (4%), también en esta forma de presentación hay una notable diferencia¹⁴²

De los pacientes ingresados por el SUMMA 112 con sospecha de ictus, los diagnósticos más prevalentes son el DNNE (54,1%) y el SCA (26,1%), mientras que los ictus lo son en un 1,9%.

Cuando el paciente llega al hospital es diagnosticado de ictus establecido en un 9,7%, y de AIT en un 3,7%

Del grupo de pacientes con diagnóstico de ictus en el hospital, el 59,5% es trasladado por DNNE, y el 17,9% por ictus. En el grupo de los diagnosticados de AIT, un 51,1% es remitido por DNNE, y un 18,1% por AIT

El elevado porcentaje de diagnósticos poco precisos, como son el DNNE y el SCA, facilitan el infradiagnóstico del ictus, y esto origina un manejo inadecuado de las complicaciones acaecidas en la fase prehospitalaria, como son las relacionadas con la presión arterial, glucemia, temperatura y oxigenación. Es bien conocido el efecto deletéreo de estas complicaciones sobre el pronóstico del ictus^{136, 126, 140}

Otra consecuencia sería el alto porcentaje de pacientes derivados al hospital en recursos sin personal sanitario, de esta manera el 42,7% de los ictus y el 54,5% de lo AIT, acuden al hospital en SVB o por sus medios, por lo que se ven privados de una valoración durante el traslado, y del manejo de posibles complicaciones, que se traduce en una pérdida de información para el hospital.

Este infradiagnóstico ocasiona la derivación del paciente a hospitales sin Unidad de Ictus, o bien es activado éste de forma innecesaria, así un 62% de los pacientes diagnosticados de ictus ingresa en un hospital con UI, frente a un 38% en hospitales que carecen de ella, lo que genera traslados interhospitalarios a centros útiles.

La solución al manejo del ictus en fase aguda en hospitales sin Unidad de Ictus, es la implantación del Sistema de Teleictus, basado en una exploración neurológica y valoración de las pruebas de neuroimagen por un neurólogo experto en ictus, mediante un sistema de videoconferencia. En la Comunidad de Madrid, se inició en marzo de 2011, entre el servicio de Neurología del Hospital Universitario La Paz y el servicio de Urgencias del Hospital Universitario Infanta Sofía¹⁵⁹

La explicación a este infradiagnóstico creemos que se debe a una deficiente exploración neurológica básica, en el que el breve tiempo de contacto con el paciente, sería un factor de peso muy importante a la hora de razonar este hecho, es por ello que hay que utilizar escalas de valoración neurológica, que en manos de personal sanitario adiestrado puedan cumplir su función de una forma rápida y eficaz.

Las escalas de valoración neurológica empleadas en el conjunto son la GCS en un 70,1% y la ERm, adaptada de la ABVD, en un 6%. La escala NIHSS, utilizada para valorar las funciones neurológicas básicas en el ictus agudo de naturaleza isquémica, tanto al principio como durante su evolución, es una herramienta de uso hospitalario, con la que se valora el grado de gravedad del ictus¹⁶⁰. La

utilidad de su empleo por los Servicios de Emergencias y constatada por nuestra experiencia, es que obliga a realizar una exploración neurológica básica y sistematizada, invirtiendo menos de 2 minutos, a través de una aplicación instalada en el móvil, con lo cual se obtiene información objetiva de la situación neurológica del paciente tras el primer Contacto Médico, pudiendo realizarse una segunda valoración antes de pasarlo a la Urgencia del hospital. La escala ABCD², también de uso hospitalario en el caso del AIT, tiene como finalidad estratificar el riesgo de ictus durante los dos primeros días después de sufrir un AIT¹⁵⁵, sin embargo se aconseja asociarla a otras pruebas, sobre todo si la puntuación es baja, como la RM; su aplicación por los recursos extrahospitalarios es muy sencilla, y el resultado de su puntuación nos orienta a diferenciar entre un AIT y cuadros de origen no vascular¹⁶¹ y a qué tipo de hospital está indicado el traslado.

Por todo lo dicho creemos que es fundamental el manejo de las escalas de valoración neurológica en la práctica extrahospitalaria, en particular la GCS, la ERm, la NIHSS y la ABCD².

De los ictus diagnosticados en el hospital, un 81,7% son isquémicos y un 18,3 hemorrágicos. Los subtipos etiológico para el isquémico son: aterotrombótico (48%), cardioembólico (18,5%), lacunar (13,9%), de causa inhabitual (1,2), y desconocida (0,6%). Los hemorrágicos se corresponden con un 15% en el caso de la hemorragia parenquimatosa y de un 2,9 para la HSA. Estos resultados se asemejan a los obtenidos en otras publicaciones de nuestro entorno^{23, 162}

6. CONCLUSIONES

1. El lugar donde se solicita con más frecuencia la atención sanitaria es el domicilio particular, seguido a gran distancia de las Residencias de Mayores y Atención Primaria. Esto confirma la importancia del papel que juegan los Servicios de Emergencias Extrahospitalarios, en el manejo de la patología de emergencia.
2. La forma de presentación más prevalente por la que actúa el recurso es la alteración del nivel de consciencia, desde el SCA hasta el coma. Las alteraciones del lenguaje, tanto disartria como afasia, constituyen la segunda causa de alerta por sospecha de ictus. Los déficits motores y/o sensitivos junto a la cefalea, la tercera. Defectos visuales y ataxia, son los menos frecuentes.
3. Debido a una escueta exploración neurológica se produce un exceso de diagnósticos poco precisos, predominando el DNNE y el SCA, sumando ambos el 80.2%, lo que conduce a un infradiagnóstico del ictus establecido y del AIT, con el consiguiente manejo inadecuado. De un total de 1774 pacientes valorados por sospecha de ictus, el diagnóstico del SUMMA-112 es de 31 ictus frente a 173 confirmados en el hospital. Con respecto al AIT, de 62 pacientes diagnosticados en el hospital, el SUMMA-112 sólo lo detecta en 12 pacientes.
4. El manejo deficiente se traduce en el abordaje no resolutivo de las complicaciones que se presentan en la fase pre-hospitalaria, al no ajustarse a las Recomendaciones, con efectos deletéreos sobre el pronóstico. Dichas complicaciones son: hipo e hipertensión, hipo e hiperglucemia, hipertermia, y alteraciones de la ventilación.

5. Este infradiagnóstico conduce al traslado de los pacientes en recursos sin médico y/o enfermera/o, bien en SVB o por sus propios medios, contabilizando un 42,7% en el caso del ictus, y un 54,5% para el AIT. Así mismo se trasladan en un porcentaje elevado a hospitales sin UI, tanto los ictus establecidos como los AIT de alto riesgo.

6. Una adecuada anamnesis y exploración neurológica realizada por los Servicios de Urgencias y Emergencias Extrahospitalarios, orientan hacia la naturaleza del ictus, isquémico o hemorrágico, así como su localización topográfica, carotídeo o vertebrobasilar.

7. Para los Servicios de Urgencias y Emergencias extrahospitalarios, es prioritaria la utilización de escalas de valoración neurológica, ya que facilitan de una manera extraordinaria el manejo del paciente con sospecha de ictus, así como el registro de toda la actividad, tanto diagnóstica como terapéutica, hasta la llegada al hospital.

8. “Tiempo es Cerebro”, de la adecuada coordinación de la Cadena Asistencial, y del manejo óptimo del paciente por los Servicios de Urgencias y Emergencias, en cuanto a valoración, estabilización y traslado en el menor tiempo posible y en el recurso más adecuado, depende dar una oportunidad al paciente con ictus, para disminuir la alta tasa de morbimortalidad y dependencia que existe.

7. ÍNDICE BIBLIOGRÁFICO

¹ Sociedad Española de Neurología 2012

² Masjuan J., Alvarez-Sabín J., Arenillas J., Calleja S., Castillo J., Dávalos A., et al. Plan de Asistencia Sanitaria al Ictus II. Neurología. 2010.

³ Alvarez-Sabín j., de Leciñana MA., Gil-Peralta. Plan de atención sanitaria al ictus. Neurología. 2006; 21 (10):717-26.

⁴ Adams HP Jr, delZoppo G, Alberts MJ, Bhatt DL, Brass L, Furlan A, et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke. Stroke. 2007; 38: 1655-711.

⁵ Hacke w, Kaste M, Bluhmki E, Brozman M, Dávalos A, Guidetti D, et al. ECASS investigators. Thrombolysis with alteplase 3 to 4,5 hours after acute ischemic stroke. N Engl J Med. 2008; 359: 1317-29

⁶ Bamford J, Sandercock P, Dennis M, et al. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. Lancet 1991; 337: 1521-1526

⁷ National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Classification of cerebrovascular disease III. Stroke 1990; 21: 637-741

⁸ Adams PH, Bendixen B, Kappelle J, Biller J,, Lovess Gordon D, Marsh R. TOAST investigator . Classification of subtypes of acute ischemia stroke. Stroke 1993; 24: 35-41

⁹ Bogousslavsky J, Van Melle G, Regli F. The Lausanne Strke Registry: analysis of 1,000 consecutive patients with first stroke. Stroke 1988; 19: 1083-92

¹⁰ Arboix J, Álvarez-Sabín J, Soler L, por el comité ad hoc del Grupo de Estudio de las Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología. Ictus. Clasificación y criterios diagnósticos. En Díez-Tejedor E, ed. Guía para el tratamiento y prevención del ictus. Neurología 1998; 13 (Supl 3): 3-10

¹¹ Malmgrem R, Warlow C, Bamford J, Sandeckr P. Geographical and sacular trends in stroke incidence. Lancet. 1987; 2: 1197-8

¹² Matias Guiu J. La investigación del ictus en España. ¿Estudios de base poblacional o utilización de aproximaciones a partir del CMBD? Rev Esp Cardiolol. 2007; 60 (6): 563-4b

¹³ Feigin VL, Lawes CM, Bennett DA, et al. Stroke epidemiology: a review of population-based studies of incidende, prevalence, and case-fatality in the late 20th century. Lancet Neurology 2003; 2: 43-53

¹⁴ Longstreth WT, Nelson LM, Koepsell TD, et al. Clinical course of spontaneous subarachnoid hemorraghe a population based study in King Country, Washington. Neurology 1993; 43: 712-718

- ¹⁵ Marrugat J, Sala J, Aboal J. (2006).Epidemiology of Cardiovascular disease in women. Rev Español Cardiol. 59(3): 264-74
- ¹⁶ Morin-Martín M, González-Santiago R, Gil-Núñez AC, Vivancos-Mora J. (2003). El ictus en la mujer. Epidemiología hospitalaria en España. Rev Neurol. 37: 701-5
- ¹⁷ Díaz-Guzmán J, Bermejo-Pareja F, Franco M, Benito-León J, Vega S, Gabriel S, Medrano MJ on behalf of the Neurological Disorders in Central Spain (NEDICES) Study Group. Prevalence of stroke and transient ischemic attack in three elderly populations of central Spain. Neuroepidemiology, 2008; 30:247-253
- ¹⁸ Martínez Salio A, Benito-León J, Díaz-Guzmán J, Bermejo-Pareja F. Cerebrovascular disease incidence in central Spain (NEDICES): a population-based prospective study. J Neurol Sci 2010; 298: 85-90.
- ¹⁹ Díaz-Guzmán J, Egido-Herrero JA, Gabriel-Sánchez R et al; Proyecto Ictus del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología. Incidence of strokes in Spain. Methodological foundations of the iberictus study. Rev Neurol 2008. 47:617-23
- ²⁰ Díaz- Gúzman J, Egido J, Abilleira S, Barberá G, Gabriel R, en representación del Proyecto Ictus del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la SEN. Neurología
- ²¹ Nieto ML, Castelló Losada MJ, Frias Rodriguez JF, Temboury Ruiz F, Vázquez Mata G, Navarrete navarro P, Grupo EVASCAN. Circuitos de manejo intra y extrahospitalario de la enfermedad cerebrovascular aguda en Andalucía. Proyecto EVASCAN. Emergencias 2000; 12:376-382
- ²² Navarrete Navarro P, Garcia Alcántara A, Murillo-Cabezas F, et al. Acute stroke and Emergency and Critical Care Departaments in Andalusia. The EVASCAN Project experience. Med Intens 200; 24:257-266
- ²³ Arias Rivas S, Vivanco mora J, Castillo Sánchez JA. Epidemiología de los subtipos de ictus en pacientes hospitalizados atendidos por neurólogos: resultados del estudio EPICES (I). Rev Neurol 2012; 54:385-39
- ²⁴ Di Carlo A, Launer LJ, Breteler MMB et al. Frequency of stroke in Europe: a collaborative study of population-based cohorts, Neurology 2000; 54:28-33
- ²⁵ López-Pousa S, Vilalta J, Linás J. Prevalencia de la enfermedad cerebrovascular en España: estudio en un área rural de Girona. Rev Neurol 1995; 23: 1081-6
- ²⁶ Bermejo FP, editor. Cohorte de ancianos NEDICES. Datos generales y de salud. Madrid: EDIMSA; 2007
- ²⁷ Díaz Guzmán J, Bermejo Pareja F, Benito León J, Vega S, Gabriel R, Medrano MJ. Neurological Disorders in Central Spain (NEDICES) Study Group. Prevalence of Stroke and Transient Ischemic Attack in Three Elderly Populations of Central Spain. Neuroepidemiology. 2005; 24: 179-88
- ²⁸ Morales JM, Bermejo FP, Benito León J, Rivera Navarro J, Trincado R, Gabriel SR, et al. Methods and demographic findings of the baseline survey of the NEDICES cohort: a door to door survey of neurological disorders in three communities from central . Spain. PublicHealth. 2004; 118: 426-33
- ²⁹ Instituto Nacional de Estadística. Defunciones según la causa de muerte, año 2007. Disponible en URL: <http://www.ine.es>
- ³⁰ - [Organización Mundial de la Salud Internet. Acceso 10 septiembre. Previsiones de cambio en la población. Disponible en: http://www.who.int/home-page/index.es.shtml](http://www.who.int/home-page/index.es.shtml)

- ³¹ World Health Organisation. The atlas of heart disease and stroke. <http://www.who.int/cardiovascular-disease/resources/atlas/en>.
- ³² Petty GW, Brown RD Jr, Whisnatt JP, Sicks JD, O'Fallon WM, Wiebers DO. Ischemic stroke subtypes: a population-based study of functional outcome, survival, and recurrence. *Stroke* 2000; 31:1062-1068
- ³³ Arboix A, Garcia—Eroles L, Comes E, Oliveres M, Targa C, Balcells M, et al. Importancia del perfil cardiovascular en la mortalidad hospitalaria de los infartos cerebrales. Experiencia del Registro de ictus del Hospital del Sagrat COR de Barcelona, *Rev Esp Cardiol*. 2008; 61: 1020-9
- ³⁴ Qureshi AL, Safdar K, Weil J, Barch C, Bliwise DL, Colohan AR, et al. Predictors of early deterioration and mortality in black americans with spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1995; 26: 1764-1767
- ³⁵ Sun Y, Lee SH, Heng BH and Chin VS 5-Year survival and rehospitalization due to stroke recurrence among patients with hemorrhagic or ischemic strokes in Singapore. *BMC Neurology* 2013; 13 133
- ³⁶ Truelsen T, Piechowski-Jozwiak B, Bonita R, Mathers C, Bogousslavsky J, Boysen G. Stroke incidence and prevalence in Europe: a review of available data. *Eur J Neurol*. 2006; 13: 581-98
- ³⁷ Sacco RL. Risk factors, outcomes, and stroke subtypes for ischemic stroke. *Neurology* 1997; 4:39-44
- ³⁸ Wolf PA, D'Agostino RB, O'Neil MA, Sytkowski P, Kase CS, Belonger AJ et al. (1992). Secular trends in stroke incidence and mortality: THE Framingham study. *Stroke*. 23: 1551-5
- ³⁹ Marrugat J, Sala J, Aboal J. Epidemiology of cardiovascular disease in women. *Rev. Española Cardiol*. 2006; 59 (3): 264-274
- ⁴⁰ Kelly-Hayes M, Beister A, Kase CS, Scaramucci A, D'Agostino RB, Wolf PA. The influence of gender and age on disability following ischemic stroke: the Framingham Study. *J Stroke Cerebrovascular Dis*. 2003;12 : 119-26
- ⁴¹ White H, Boden-Albala, Wang C, Elkind MS, Rundek T, Wrights CB et al. Ischemic stroke subtype incidence among whites, blacks and hispanics: the Northern Manhattan Study. *Circulation* 2005; 111: 1327-31
- ⁴² Morgenstern LB, Smith MA, Lisabeth LD, Risser JM, Uchino K, Garcia N et al. Excess stroke in Mexican Americans compared with Non-Hispanic whites: the Brain Attack Surveillance in Corpus Christi Project. *Am J Epidemiol* 2004; 160: 376-83
- ⁴³ Vasan RS, Massaro JM, Wilson PW, Seshadri S, Wolf PA, Levy D et al. Antecedent blood pressure and risk of cardiovascular disease: the Framingham Heart Study. *Circulation* 2002; 105: 48-53
- ⁴⁴ Wolf-Maier K, Cooper RS, Banegas JR, Giampaoli S, Hense HW, Joffres M, et al. Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 countries, Canada, and United States. *JAMA* 2003; 289: 2363-9
- ⁴⁵ Wong ND, López VA, L'Italien G, Chen R, Kline SE, Franklin SS. Inadequate control of hypertension in US adults with cardiovascular disease comorbidities in 2003-2004. *Arch Intern Med* 2007; 167: 2431-6
- ⁴⁶ Lloyd-Jones D, Adams R, Carnethon M, De Simone G, Fergusson TB, Flegal K et al ; American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics 2009 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee, *Circulation* 2009; 119: 480-6

- ⁴⁷ Neal B, McMahon S, Chapman N. 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; 355:1955-64
- ⁴⁸ Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension* 2003; 42: 1206-52
- ⁴⁹ Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: results of the HOPE Study and MICRO-HOPE substudy. Heart Outcomes Prevention Evaluation, Study Investigators. *Lancet* 2000. 22; 355: 253-9
- ⁵⁰ GYHLip and DG Beevers. ACE inhibitors in vascular disease: some PROGRESS, more HOPE. *Journal of Human Hypertension* 2001; 151: 833-835
- ⁵¹ Narayan KM, Boyle JP, Geiss LS, Saadline JB, Thompson TJ. Impact of recent increase in incidence on future diabetes burden: U S, 2005-2050. *Diabetes Care* 2006; 29:2114-6
- ⁵² Barrett Connor E, Khaw, KT. Diabetes mellitus: an independent risk factor for stroke? *Am J Epidemiol* 1988; 128: 116-123
- ⁵³ Kissela BM, Khoury J, Kleindorfer D, Woo D, Schneider A, Alwell k et al. Epidemiology of ischemic stroke in patients with diabetes: the greater Cincinnati / Northern Kentucky Stroke Study. *Diabetes Care* 2005; 28: 355-9
- ⁵⁴ Idris I, Thompson GA, Sharma JC. Diabetes mellitus and stroke. *Int J Clin Pract.* 2006; 60: 48-56
- ⁵⁵ UK Prospective Diabetes Study (UKPS) Group: Intensive blood glucose control with sulphonyureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet* 1998; 352: 837-53
- ⁵⁶ Hankey GJ. Potential new risk factors for ischemic stroke: what is their potential? *Stroke* 2006; 37 (8): 2181-8
- ⁵⁷ Amarenco P, Bogousslavsky J, Callahan A et al. High-dose Atorvastatin after stroke or transient ischemic attack. The Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL) Investigators. *N Engl J Med* 2006; 355:549-59
- ⁵⁸ Baigent C, Keech A, Kearney PM, Blackwell L, Buck G, Pollicino C et al. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90056 participants in 14 randomized trials of statins. *Lancet* 2005; 366(9493): 1267-78
- ⁵⁹ Blauw GJ, Lagaay AM, Smelt AH Westendorp RG (1997). Stroke, statins and cholesterol: a metaanalysis of randomized, placebo-controlled, double-blind trials with HMG-CoA reductase inhibitors. *Stroke.* 28 (5): 946-50
- ⁶⁰ Vrečer M, Turk S, Drinovec J, Mrhar A. (2003). Use of statins in primary and secondary prevention of coronary heart disease and ischemic stroke: meta-analysis of randomized trials. *Int J Clin Pharmacol Ther.* 41 (12): 567-77
- ⁶¹ Gutierrez-Fisac JL, Regidor E, Banegas JR, Rodriguez-Artalejo F. (2005). Prevalence of obesity in the Spanish adult population: 14 years of continuous increase. *Med Clin* 124(5): 196-7

- ⁶² Suk SH, Sacco RL, Boden-Albala B, Cheun JF, Pittman JG, Elkind MS et al. Abdominal obesity and risk of ischemic stroke: The Northern Manhattan Stroke Study. *Stroke* 2003; 34: 1586-92
- ⁶³ Zhou BF. Effect of body mass index on all cause mortality and incidence of cardiovascular diseases: report for meta-analysis of prospective studies open optimal cut-off points of body mass index in Chinese adults. *Biomedic Environ Sci* 2002; 15(3): 2445-52
- ⁶⁴ Jood K, Jern C, Wilhelmsen L, Rosengren A. (2004). Body mass index in mid-life is associated with a first stroke in men: a prospective population study over 28 years. *Stroke*. 35: 2764-9
- ⁶⁵ Donahue RP, Abbott RD, Reed DM et al. Alcohol and hemorrhagic stroke: The Honolulu Heart Program. *JAMA* 1986; 255: 2311-4
- ⁶⁶ Shinton R, Beevers G. Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. *BMJ* 1989; 298(6676): 789-94
- ⁶⁷ López MJ, Pérez-Ríos M, Schiaffino A, Nebot M, Montes A, Ariza C et al. Mortality attributable to passive smoking in Spain. *Tob Control* 2007; 16(6):373-7
- ⁶⁸ Arboix A, Alio J. Acute cardioembolic cerebral infarction: answers to clinical questions. *Curr Cardiol Rev*. 2012 Feb; 8(1): 54-67
- ⁶⁹ Steinberg BA, Hellkamp AS, Likhnygina Y, et al. Higher risk of death and stroke in patients with persistent versus paroxysmal atrial fibrillation. Results from the ROCKET AF trial. European Society of Cardiology 2014 Congress; August 3-September 1, 2014. Barcelona, Spain
- ⁷⁰ Gil Núñez A. Advances in the prevention of cerebral ischaemia due to atrial fibrillation. *Neurología*. 2010; 25: 401-8
- ⁷¹ Andy N Iauw, Thomas Vanassche, Simona Masiero, et al. Pattern of atrial fibrillation and the risk of ischemic stroke: A systematic review and meta-analysis. American Heart Association 2014 Scientific Sessions; November 16, 2014; Chicago, IL
- ⁷² Gage BF, Waterman AD, Shannon W, Boechler M, Rich MW, Radford MJ. Validation of clinical classification schemes for predicting stroke: results from the National Registry of Atrial Fibrillation. *JAMA* 2001; 285: 2864-70b
- ⁷³ Lip GY, Nieuwlaat R, Pisters R, Lane DA, Cijns HJ. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the euro heart survey on atrial fibrillation. *Chest*. 2010; 137: 263-72
- ⁷⁴ Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, Reilly PA, Lars Wallentin; for the Randomized Evaluation of Long-Term Anticoagulation Therapy Investigators. Newly identified events in the RE-LY trial. *N Engl J Med*. 363: 1875-6
- ⁷⁵ Ferro JM. Brain embolism- Answers to practical questions. *J Neurol* 2003 Feb;
- ⁷⁶ Dunkman WB, Johnson GR, Carson PE, Bhat G, Farrell L, Cohn JL et al. 1993. Incidence of thromboembolic events in congestive heart failure. *Circulation*. 87: 94-101
- ⁷⁷ Haq SA, Heitner JF, Sacchi TJ, Brener SJ. Long-Term effect of chronic oral anticoagulation with warfarin after acute myocardial infarction. *Am J Med*. 2010; 123: 250-8

- ⁷⁸ Granger CB, Alexander JH, McMurray JJ, Lopes RD, Hylek EM, Hanna M, et al. ARISTOTLE Committees and Investigators. Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2011; 365: 981-92
- ⁷⁹ Caplan LR, D'Cruz I, Hier DB, Reddy H, Shah S. Atrial size, atrial fibrillation and stroke. *Ann Neurol*. 1986; 19: 158-61
- ⁸⁰ The Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. Predictors of thromboembolism in atrial fibrillation: II. Echocardiographic features of patients at risk. *Ann Intern Med*, 1992; 116(1): 6-12
- ⁸¹ Laplace G, Lafitte S, Labeque JN, Perron JM, Baudet E, Deville C et al. 2004. Clinical significance of early thrombosis after prosthetic mitral valve replacement: a prospective monocentric study of 680 patients. *J Am Coll Cardiol*. 43: 1283-90
- ⁸² Marks AR, Choong CY, Sanlippo AJ, Ferre M, Weyman AE. Identification of high-risk and low-risk subgroups of patients with mitral-valve prolapse. *N Engl J Med*. 1989; 320: 1031-6
- ⁸³ Grunkemeier GL, Li HH, Naftel DC, Starr A, Rahimtoola SH. Long-term performance of heart valve prostheses. *Curr Probl Cardiol*. 2000; 25: 73- 154
- ⁸⁴ O'leary DH, Polak JF, Kronmal RA, Kittner SJ, Bond MG, Wolfson SK Jr, et al. Distribution and correlates of sonographically detected carotid artery disease in the Cardiovascular Health Study. The CHS Collaborative Research Group. *Stroke*. 1992; 23(12): 1752-60
- ⁸⁵ Goldstein LB, Adams R, Becker K, Furberg CD, Gorelick PB, Hademenos G, et al. Primary Prevention of Ischemic Stroke: A Statement for Healthcare Professionals From the Stroke Council of the American Heart Association. *Stroke* 2001; 32: 280-299
- ⁸⁶ Sánchez-Martín B, Grasa JM, Latorre A, Montañés MA, García-Erce JA, Torres M, et al. Acquired and inherited hypercoagulability among patients with cerebral venous thrombosis. *Neurología*. 2002, 17:405-9
- ⁸⁷ Levine SR. Hypercoagulable states and stroke: a selective review. *CNS Spectr*. 2005; 10: 567-78
- ⁸⁸ M Martínez-Martínez, R Cazorla-García, LA Rodríguez de Antonio, P Martínez-Sánchez, B Fuentes, E Díez-Tejedor. Hypercoagulability and ischemic stroke in young patients. *Neurología* 2010; Vol 25(6): 343-34
- ⁸⁹ Sacco S, Carolei A. Homocysteine and stroke: another brick in the wall. *Clin Sci (Lond)*. 2009; 118: 183-5
- ⁹⁰ Ropper AH, Brown RH. Enfermedades vasculares cerebrales. *Principios de neurología*. México DF; McGraw-Hill Interamericana; 2007. 709
- ⁹¹ Ruiz-Irastorza G, Martínez-Berriotxo A, Egurbide MV. The antiphospholipid syndrome in the 21st Century. *Med Clin (Barc)*. 2009. P. 133-6
- ⁹² Ojvind Lidegaard, Ellen Lokkegaard, Aksel Jensen, Charlotte Wessel Skovlund, Niels Keiding. Thrombotic Stroke and Myocardial Infarction with Hormonal Contraception. *N Engl J Med*. 2012; 366: 2257-66
- ⁹³ Gabriel SR, Carmona I, Roque M, Sánchez GL, Bonfill X. Hormone replacement therapy for preventing cardiovascular disease in postmenopausal women. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2005, Issue 2. Art. No.: CD002229
- ⁹⁴ Etmann M, Takkouche B, Isorna FC, Samii A. Risk of ischaemic stroke in people with migraine. Systematic review and meta-analysis of observational studies. *BMJ*. 2005; 330(7482): 63

- ⁹⁵ Ninomiya JK, L'Italien G, Criqui MH, Whyte JL, Gamst A, Chen RS. Association of the metabolic syndrome with history of myocardial infarction and stroke in the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Circulation* 2004; 109: 42-6
- ⁹⁶ Wiberg B, Sundstrom J, Arnlöv J, Terént A, Vessby B, Zethelius B, et al. Metabolic risk factors for stroke and transient ischemic attacks in middle-aged men: A community –based study with long-term follow-up. *Stroke*. 2006; 37(12): 2898-903
- ⁹⁷ Bazzano LA, Reynolds K, Holder KN, He J. Effects of folic acid supplementation on risk of cardiovascular diseases: a meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA*. 2006; 296: 2720-6
- ⁹⁸ Davey Smith G, Ebrahim S. Folate supplementation and cardiovascular disease. *Lancet* 2005; 366: 1679-681
- ⁹⁹ Bona KH, Njolstad I, Ueland PM, Schirmer H, Tverdal A, Steigen T, Wang H, Nordrehaug JE, Aemesen E, Rasmussen K; NORVIT Trial Investigators. Homocysteine lowering and cardiovascular events after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2006; 354: 1578-588
- ¹⁰⁰ Calvin AD, Somers VK. Obstructive sleep apnea and risk of stroke: time for a trial. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med*. 2009; 6: 90-1
- ¹⁰¹ Furie KL, Kasner SE, Adams RJ, Alberts GW, Bush RL, Fagan SC, et al; on behalf of the American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular Nursing, Council on Clinical Cardiology, and interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research. Guidelines for the Prevention of Stroke in Patient with Stroke or Transient Ischemic Attack. A Guideline for Healthcare Professionals from the American Heart Association /American Stroke Association. *Stroke*. 2011; 42: 227-76
- ¹⁰² Homma S, Sacco RL, Di Tullio MR, Sciacca RR, Mohr JP. Effect of medical treatment in stroke patients with patent foramen ovale: Patent Foramen Ovale in Cryptogenic Stroke Study. *Circulation*. 2002; 105:2625-31
- ¹⁰³ Serena J, Martí-Fàbregas J, Santamarina E, Rodríguez JJ, Pérez-Ayuso MJ, Masjuan j, et al. Recurrent stroke and massive right-to-left shunt: results from the prospective Spanish multicenter (CODICIA) study. *Stroke*. 2008; 39: 3131-6
- ¹⁰⁴ T aylor M, Farrall M, Holliday EG, Sudlow c, Hopewell JC, Cheng YC, et al. Genetic risk factors for ischaemic stroke and its subtypes (the METASTROKE collaboration): A Metaanalysis of genome-wide association studies. *Lancet Neurol*. 2012; 11: 951-62
- ¹⁰⁵ Brass LM, Isaacsohn JL, Merikangas KR, Robinette CD. A study of twins and stroke. *Stroke* 1992; 23: 221-3
- ¹⁰⁶ Aboderin I, Vénables G for the Pan-European Consensus Meeting on Stroke Management. *Stroke Management in Europe J Intern Med* 1996: 240: 173-80
- ¹⁰⁷ Kjellström T, Norrving B, Shatchlute A. Helsingborg Declaration 2006 on European stroke strategies. *Cerebrovasc. Dis* 2007; 23:231-41
- ¹⁰⁸ Alberts MJ, Hademenos G, Latchaw RE, Jagoda A, Marler JR, Mayberg MR, et al. Recommendations for the establishment of primary stroke centers. *JAMA* 2000; 283: 3102-3109. >> CrossRef >> Medline >> Google Scholar

- ¹⁰⁹ Alberts MJ, Latchaw RE, Selman WR, Shephard T, Hadley MN, Brass LM, et al. Recommendations for comprehensive stroke centers: a consensus statement from the Brain Attack Coalition. *Stroke*. 2005; 36:1597-1616
- ¹¹⁰ Alvarez-Sabín J, Alonso de Leciñana M, Gallego J, Gil-Peralta A, Casado I, Castillo J, et al. Plan de Asistencia al Ictus. Comité ad-hoc del Grupo de Estudio de las Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología (GEECVSEN). *Neurología*. 2006 Dec; 1 (10): 717-26
- ¹¹¹ Didier Leys, E. Bernd Ringelstein, Markku Kaste, Werner Hacke. Facilities Available in European hospitals Treating Stroke Patients. *Stroke*. 2007; 38: 2985-299
- ¹¹² Masjuan J, Alvarez-Sabín J, Arenillas, Calleja S, Castillo J, Dávalos A, et al. Plan de asistencia sanitaria al ictus II 2010. *Neurología* 2011; 26: 383-396
- ¹¹³ Belvis R, Cocho D, Martí-Fábregas J, Pagonabarraga J, Aleu A, Gacia Bargo MD, et al. Benefits of a prehospital stroke code system. Feasibility and efficacy in the first year clinical practice in Barcelona, Spain. *Cerebrovasc Dis*. 2005; 19: 96-101
- ¹¹⁴ Zarza B, Alonso de Leciñana M, Garcia Barragán N, Díaz Sánchez M, López Sendón J, et al. Influence of the experience and of out-of-hospital stroke code in thrombolytic treatment of acute stroke. *Neurología*. 2008; 23: 349-55
- ¹¹⁵ Didier Leys, E. Bernd Ringelstein, Markku Kaste, Werner Hacke. Facilities Available in European hospitals Treating Stroke Patients. *Stroke*. 2007; 38: 2985-299
- ¹¹⁶ Aboderin I, Venables G for the Pan-European Consensus Meeting on Stroke Management. *Stroke Management in Europe*. *J Intern Med* 1996; 240: 173-80
- ¹¹⁷ Stroke Unit Trialists Collaboration. Organised inpatient (stroke unit) care for stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2007: CD00019
- ¹¹⁸ Díez Tejedor E, Egido JA, Arboix A. Unidades de Ictus. En: Gil Núñez A (coordinador). Organización de la asistencia en fase aguda del ictus. GEECV de la SEN. 2003: 41-51
- ¹¹⁹ Langhorne P, Pollock A. Stroke Unit Trialists Collaboration. What are the components of effective stroke unit care. *Age Ageing* 2002; 31: 365-71
- ¹²⁰ B Fuentes, E Díez-Tejedor, M Lara, A Frank, P Barreiro. Organización asistencial en el cuidado agudo del ictus. Las unidades de ictus marcan la diferencia. *Rev. Neurol* 2001; 32: 101-106
- ¹²¹ Díez Tejedor E, Fuentes B. Acute care of brain infarction. Do stroke units make the difference? *Cerebrovasc Dis* 2001; 11(SI): 31-39
- ¹²² Álvarez-Sabín J, Alonso de Leciñana M, Gallego J, Gil Peralta A, Casado I, Castillo J, et al. Plan de atención sanitaria al ictus. *Neurología* 2006; 21: 717-726
- ¹²³ European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee; ESO Writing Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. *Cerebrovasc Dis* 2008; 25: 457-07
- ¹²⁴ Wallace JD, Levy LL. Blood pressure after stroke, *JAMA*. 1981; 246: 2177-2180
- ¹²⁵ Ahmed N, Näsman P, Wahlgren NG. Effect of intravenous nimodipine on blood pressure and outcome after acute stroke. *Stroke*. 2000; 31: 1250-1255

- ¹²⁶ Castillo J, Leira R, Garcia MM, Serena J, Blanco M, Dávalos A. Blood pressure decrease during the acute phase of ischemic stroke is associated with brain injury and poor stroke outcome. *Stroke* 2004; 35: 520-26
- ¹²⁷ Chamorro A, Vila N, Ascaso C, Elices E, Schonewille W, Blanc R. Blood pressure and functional recovery in acute ischemic stroke. *Stroke* 1998; 29: 1850-1853
- ¹²⁸ Jensen MB, Yoo B, Clarke WR, Davis PH, Adams HR Jr. Blood pressure as an independent prognostic factor in acute ischemic stroke. *Can J Neurol Sci.* 2006; 33: 34-38
- ¹²⁹ Leonardi-Bee J, Bath PM, Phillips SJ, Sandercock PA, IST Collaborative Group. Blood pressure and clinical outcomes in the International Stroke Trial. *Stroke* 2002; 33: 1315-320.
- ¹³⁰ National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA. Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Eng J Med* 1995; 333: 1581-587
- ¹³¹ Brott T, Lu M, Kothari R, Fagan SC, Frankel M, Grotta JC et al. Hypertension and its treatment in the NINDS rt-PA Stroke Trial. *Stroke* 1998; 29: 1504-509
- ¹³² Kaplan NM. Management of hypertensive emergencies *Lancet.* 1994; 344: 1335-8
- ¹³³ National Stroke Foundation. Clinical Guidelines for Acute Stroke Management. Melbourne: NSF. 2007. (Documento Internet). (Acceso 5 septiembre 2008). Disponible en: <http://www.strokefoundation.com.au/news/welcome/clinical-guidelines-for-acute-stroke-management>
- ¹³⁴ Baird TA, Parsons MW, Phan T, Bürcher KS, Desmond PM, Tress BM et al. Persistent poststroke hyperglycemia is independently associated with infarct expansion and worse clinical outcome. *Stroke* 2003; 34: 2208-214
- ¹³⁵ Lindsbeg PJ, Roine RO, Hyperglucemya in acute stroke. *Stroke* 2004; 35: 362-64
- ¹³⁶ Fuentes B, Castillo j, San José B, Leira R, Serena J, Vivancos J, Dávalos A, Núñez AG, Egido J, Díez-Tejedor E. Estudio GLIA: El valor pronóstico de la glucemia capilar en el ictus isquémico. *Stroke.* 2009 Feb; 40(2): 562-8
- ¹³⁷ Adams HP Jr, del Zoppo G, Alberts MJ, Bhatt DL, Brass L, Furlan A et al. American Heart Association; American Stroke Association.....*Stroke* 2007; 38: 1655-711
- ¹³⁸ Azzimondi G, Bassein L, Nonino F, Fiorani L, Vignatelli L, Re G, D'Alessandro R. Fever in acute stroke worsens prognosis: a prospective study. *Stroke.* 1995; 26: 2040-2043
- ¹³⁹ Boysen G, Christensen H. Stroke severity determines body temperature in acute stroke. *Stroke.* 2001; 32:413-417
- ¹⁴⁰ Jiménez –Hernández MD, Aguilera Navarro JM, Bordons Ruiz A, Garcia-Rodriguez L, Herrero- Robles, Lapetra-Peralta J, et al. Proceso asistencial integrado: ataque cerebrovascular. Sevilla: Consejería de Salud; 2008
- ¹⁴¹ Manish N. Shah. The Formation of the Emergency Medical Services System. *Am J Public Health* 2006; 96(3): 414-423

- ¹⁴² Pérez de la Ossa-Herrer N. El acceso precoz a centros de referencia de ictus ofrece beneficio clínico: el Código Ictus. *Rev Neurol* 2008; 47: 427-33
- ¹⁴³ Clua –Espuny JL, Piñol-Moreno JI, Gil-Guillén VF, Orozco-Beltrán D, Panisello-Tafalla A, Lucas-Noll J, et al. Resultados de prevención cardiovascular primaria y secundaria en pacientes con ictus: riesgo de recurrencia y supervivencia asociada (estudio Ebrictus). *Rev Neurol* 2012; 53 11-2
- ¹⁴⁴ Álvarez JA, Corres MA. Modelos de sistemas pre-hospitalarios: En: Perales N, de Viguri R. Avances en emergencias y resucitación. 1.ª ed: Edikamed; 1966. P 27-30
- ¹⁴⁵ Menchaca Anduaga MA, Huerta Arroyo, Cerdeira Varela JC, Martínez Tenorio P, Mendoza Aritmendi C. Sistemas integrales de urgencias y emergencia. *Servicios extrahospitalarios: diferentes modelos.SUMMA* 112
- ¹⁴⁶ Vivancos Mora J, Gil Núñez A. Protocolo de Consenso para la Atención al Ictus en Fase Aguda en la Comunidad de Madrid. 2006
- ¹⁴⁷ Villar F, Banegas JR, de Mata J, Rodríguez F. Las enfermedades cardiovasculares y sus factores de riesgo en España: hechos y cifras. Informe Sociedad Española de Arteriosclerosis. Madrid: Visto Bueno Equipo Creativo; 2007
- ¹⁴⁸ Morín-Martín M, González-Santiago R, Gil Núñez AC, Vivancos-Mora J. El ictus en la mujer. *Epidemiología hospitalaria en España. Rev Neurol.* 2003; 37: 701-5
- ¹⁵⁰ Rywik SL, Davis CE, Pajak A, Broda G, Folsom AR, Kawalec E, et al. Poland and US Collaborative Study on Cardiovascular Epidemiology: hypertension in the community: prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the Pol- MONICA Project and the US Atherosclerosis Risk in Communities study. *Ann Epidemiol.* 1998; 8: 3-13
- Castilla-Guerra L, Serrano-Rodríguez I, Alpanseque Hoogesteyn I, Fernández-Moreno MC, Jiménez-Hernández MD. Atención pre-hospitalaria del ictus agudo: ¿hemos mejorado realmente? *Rev Neurol* 2013; 56: 255-56
- ¹⁵¹ Folsom AR, Rasmussen ML, Chambless ME, et al. Prospective associations of fasting insulin, body fat distribution, and diabetes with risk of ischemic stroke. The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study Investigators. *Diabetes Care.* 1999; 22: 1077-83
- ¹⁵² Lindley RI, Wardlaw JM, Sandercock PA, Rimdusid P, Lewis SC, Signorini DF, et al, Frequency and risk factors for spontaneous hemorrhagic transformation of cerebral infarction. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2004; 13: 235-46
- ¹⁵³ Paciaroni M, Agnelli G, Corea F, Ageno W, Alberti A, Lanari A, et al. Early hemorrhagic transformation of brain infarction: rate, predictive factors, and influence on clinical outcome. Results of a prospective multicenter study. *Stroke.* 2008; 39: 2249-56
- ¹⁵⁴ Kleindorfer D, Panagos P, Pancioli A, Khoury J, Kissela B, et al. Incidence and short-term prognosis of transient ischemic attack in a population-based study. *Stroke.* 2005; 36: 720-723
- ¹⁵⁵ Johnston SC, Rothwell PM, Nguyen-Huynh MN, Giles MF, Elkins JS, Benstein AL, Sidney S. Validation and refinement of scores to predict very early stroke risk after transient ischaemic attack. *Lancet.* 2007 Jan 27;369 (9558): 283-92
- ¹⁵⁶ Marcus Eng Hock Ong, Yiong Huak Chan, Wan Ping Lin, Wan Ling Chung. Validating the ABCD2 Score for predicting stroke risk after transient ischemic attack in the ED. *American Journal of Emergency Medicine* (2010); 28: 44-48

- ¹⁵⁷ Luis Cea-Calvo, Josep Redón, José V Lozano, Cristina Fernández-Pérez, Juan C Martí-Canales, José L Llisterri, Jorge González-Esteban, José Aznar. Prevalencia de fibrilación auricular en la población española de 60 o más años de edad. Estudio PREV-ICTUS. Revista Española de Cardiología. Junio 2007, Vol. 60(6): 616-624
- ¹⁵⁸ Bestué –Cordiel M, Martín-Martínez J, Iturriaga Heras C, Ara-Callizo RJ, Oliveras-Juste A. Leucocitos y hemorragia intracerebral primaria. Rev Neurol 1999; 29(10): 968-71
- ¹⁵⁹ Patricia Martínez Sánchez, María Alonso de Leciñana, Ambrosio Miralles Martínez, Nuria Huertas, Blanca Fuentes Gimeno, Rosa Sanz de Barros. Telemedicina en la Atención al Ictus Agudo. Resultados finales del Proyecto Teleictus Madrid. XII Reunión Anual de la Asociación Madrileña de Neurología. Madrid, 16 y 17 de octubre 2014
- ¹⁶⁰ Montaner J, Álvarez-Sabín J. NIH Stroke Scale and its adaptation to Spanish. Neurología 2006; 21(4): 192-202
- ¹⁶¹ Sheehan OC, Merwik A, Kelly LA, Hannon N, Mamane M, Kyne L, McCormack PME, Duggan J, Moore A, Moroney J, Daly L, Harris D, Horgan G, Kelly PJ. Diagnostic usefulness of the ABCD² score to distinguish transient ischemic attack and minor ischemic. STROKE 2009; 40: 3449-54
- ¹⁶² E. Díez –Tejedor, O Del Brutto, J. Álvarez-Sabín, M. Muñoz, G. Abiusi. Clasificación de las enfermedades cerebrovasculares. Sociedad Iberoamericana de Enfermedades Cerebrovasculares. Rev Neurol 2001; 33 (5): 455-464