



UNIVERSIDAD DE GRANADA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA

TESIS DOCTORAL

ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LA ENFERMEDAD

CEREBROVASCULAR ISQUÉMICA:

ZONA DEL PONIENTE ALMERIENSE

Juan Vicente Gómez González*

Director: Prof. Blás Gil Extremera

*Médico adjunto del Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias del Hospital de Poniente. El Ejido. Almería.

Granada, 2010

Editor: Editorial de la Universidad de Granada
Autor: Juan Vicente Gómez González
D.L.: GR 1233-2012
ISBN: 978-84-694-6258-4

“Un amigo fiel es la medicina de la vida”

(Biblia)

Agradecimientos

Este trabajo es fruto del esfuerzo desempeñado por profesionales del Hospital de Poniente. Todos y cada uno de sus miembros incluyendo al Personal de Archivos, Base Informática, Unidad de Urgencias, Unidad de Cuidados Intensivos y Medicina Interna han sido imprescindibles para lograr estos resultados. Además deseo destacar el ambiente de cordialidad y compañerismo existente en el departamento de Urgencias, que tanto facilita la labor. Así mismo he de expresar mi más sincera gratitud, a la paciencia para revisar el presente texto, al Doctor D. Antonio Cárdenas Cruz y al Doctor D. Francisco Manuel Parrilla Ruiz, quienes en todo momento han solventado mis dudas con total entrega. Por último tengo que agradecer y expresar mi admiración, al Director de la Tesis, Profesor D. Blas Gil Extremera su apoyo y orientación al respecto de las ideas originales y sus valiosos consejos. Añadir también el agradecimiento a mi esposa e hijos, por su estoicismo y horas regaladas.

Gracias a todos los que me han facilitado el camino.

El Ejido Octubre de 2010

ÍNDICE

ÍNDICE GENERAL

I. INTRODUCCIÓN

1.1. A modo de prólogo	pag. 15-16
1.2. Antecedentes	pag. 16-24
1.3. Concepto	pag. 24-25
1.4. Terminología	pag. 25-26
1.5. Clasificación	pag. 27-32
1.6. Factores etiopatogénicos	pag. 32-40
1.7. Fisiopatología	pag. 41-42
1.8. Epidemiología	pag. 42-43
1.9. Impacto socioeconómico	pag. 43-46
1.10. Síndromes clínicos	pag. 47-48
1.11. Valoración diagnóstica	pag. 48-52
1.12. Actitud terapéutica	pag. 52-80

II. OBJETIVOS

2.1. Principales	pag. 82
2.2. Secundarios	pag. 82
2.3. Operativos	pag. 82-83

III. PACIENTES Y MÉTODOS

3.1. Diseño	pag. 85
3.2. Período de estudio	pag. 85
3.3. Ámbito del estudio	pag. 85-86

3.4. Sujetos	pag. 86-87
3.5. Mediciones	pag. 87-91
3.6. Método estadístico	pag. 91-93
IV. RESULTADOS	
4.1. Tiempo de evolución, prioridad y adhesión profesional al código ictus	pag. 95-97
4.2. Edad, sexo y nacionalidad	pag. 98-100
4.3. Factores de riesgo, calidad de vida previa y antecedentes de ictus previos	pag. 101-103
4.4. Clínica de presentación y protocolo TAC	pag. 104-105
4.5. Terapéutica: Fibrinólisis y antiagregación	pag. 106-109
4.6. Rehabilitación, secuelas y mortalidad	pag. 110-112
V. DISCUSIÓN	
5.1. Preámbulo	pag. 114-115
5.2. Incidencia	pag. 116
5.3. Período de ventana terapéutica	pag. 116-119
5.4. Triage y flujo asistencial en urgencias	pag. 119-121
5.5. Variables de sexo, edad y nacionalidad	pag. 121-122
5.6. Factores de riesgo y antecedentes	pag. 123
5.7. Clínica y pruebas diagnósticas	pag. 124-125
5.8. Terapéutica	pag. 126
5.9. Rehabilitación, complicaciones, mortalidad y las unidades de ictus	pag. 127-136

VI. CONCLUSIONES

6.1. Generales pag. 138

6.2. Específicas pag. 138

VII. BIBLIOGRAFÍA pag. 140-149

VIII. ABREVIATURAS pag. 151

IX. ANEXO

9.1. Trabajos derivados de la presente tesis doctoral pag. 153

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Nomenclatura de las enfermedades vasculares cerebrales	pag. 28-29
Tabla 2. Factores de riesgo de las ECV	pag. 33-34
Tabla 3. F. de riesgo, riesgo relativo y prevalencia	pag. 34
Tabla 4. F. de riesgo emergentes	pag. 35
Tabla 5. Cardiopatías embolígenas	pag. 36
Tabla 6. ECV de causas inhabituales	pag. 40
Tabla 7. Coste medio ictus: año/paciente	pag. 46
Tabla 8. Síndromes neurovasculares	pag. 47-48
Tabla 9. Diagnóstico diferencial del ictus agudo	pag. 49
Tabla 10. Ictus isquémico vs ictus hemorrágico	pag. 50
Tabla 11. Características del AIT	pag. 50
Tabla 12. Prevención primaria	pag. 54
Tabla 13. Recomendaciones en el tratamiento de la hipercolesterolemia	pag. 55
Tabla 14. Criterios de trombolisis	pag. 61-62
Tabla 15. Flujo asistencial en la fibrinolisis	pag. 64-65
Tabla 16. Mecanismos de producción de la ECV	pag. 70
Tabla 17. Prevención secundaria	pag. 71
Tabla 18. Fases de la rehabilitación	pag. 78-79

Tabla 19. Sistema de triaje en urgencias	pag. 89
Tabla 20. Variables sociodemográficas	pag. 90
Tabla 21. Barrera lingüística en la anamnesis	pag. 91
Tabla 22. Evaluación de normas de calidad de procesos asistenciales	pag. 108-109
Tabla 23. Cadena asistencial en código ictus	pag. 115
Tabla 24. Coste del cuidador en euros/hora	pag. 128
Tabla 25. Requerimientos para la implantación de una unidad de ictus	pag. 133
Tabla 26. Personal de la unidad de ictus	pag. 134

ÍNDICE DE ALGORITMOS

Algoritmo 1. Clasificación de las ECV	pag. 30
Algoritmo 2. Protocolo TAC en ictus isquémico	pag. 51
Algoritmo 3. Asistencia hospitalaria urgente	pag. 58
Algoritmo 4. Prevención y terapia de las complicaciones del ictus isquémico	pag. 69
Algoritmo 5. Niveles asistenciales en el ictus	pag. 117
Algoritmo 6. Flujo asistencial del ictus en la sala de urgencias	pag. 120
Algoritmo 7. Dispositivo asistencial para trombolísis	pag. 125
Algoritmo 8. Recuperación funcional tras el ictus	pag. 129
Algoritmo 9. Modelo de interrelación de la unidad de ictus	pag. 135

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Mecanismos etiopatogénicos de la ECV	pag. 27
Figura 2. Características del ACV hemorrágico	pag. 32
Figura 3. “Mismatch”	pag. 42
Figura 4: Análisis del coste según etapa terapéutica	pag. 45
Figura 5. Actividad asistencial en la sala de urgencias (I)	pag. 59
Figura 6. Actividad asistencial en la sala de urgencias (II)	pag. 60
Figura 7. Protocolo trombolisis iv	pag. 65
Figura 8. Terapia neuroquirúrgica en ictus Isquémico	pag. 66
Figura 9. Terapia radio-intervencionista en ictus isquémico	pag. 67
Figura 10. Terapia de urgencia en ictus hemorrágico	pag. 68
Figura 11. Imagen ecocardiográfica de mixoma auricular	pag. 74
Figura 12. Complicaciones del ictus isquémico tras el ingreso hospitalario	pag. 80

Figura 13. Perfil clínico del paciente con ictus	
en la consulta de triaje	pag. 90
Figura 14. Justificación del código ictus	pag. 114
Figura 15. Tratamiento específico del ictus isquémico	pag. 126
Figura 16. Soporte para la implementación de	
las unidades de ictus	pag. 132

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Tiempo de evolución clínica	pag. 95
Gráfico 2. Priorización de los pacientes	pag. 96
Gráfico 3. Adhesión profesional al protocolo ictus	pag. 97
Gráfico 4. Distribución por edad	pag. 98
Gráfico 5. Distribución por sexo	pag. 99
Gráfico 6. Distribución por nacionalidad	pag. 100
Gráfico 7. Distribución por factores de riesgo	pag. 101
Gráfico 8. Calidad de vida previa	pag. 102
Gráfico 9. Antecedentes de ictus previo	pag. 103
Gráfico 10. Clínica de presentación	pag. 104
Gráfico 11. Cronología del TAC craneal	pag. 105
Gráfico 12. Fibrinolisis	pag. 106
Gráfico 13. Antiagregación	pag. 107
Gráfico 14. Rehabilitación	pag. 110
Gráfico 15. Evolución	pag. 111
Gráfico 16. Mortalidad	pag. 112
Gráfico 17. Evolución de la población española	pag. 122
Gráfico 18. Clínica de la ECV isquémica aguda	pag. 124
Gráfico 19. Tipo de complicación y estadía hospitalaria	pag. 131

I. INTRODUCCIÓN

1.1. A MODO DE PRÓLOGO

“ El doce de abril de 1737 Georg Friedrich Haëndel llegó a su casa en Brookstreet hecho una furia, el rostro congestionado de tal manera que las venas parecía le iban a estallar. Corrió escaleras arriba a su estudio y cerró dando un portazo, intentó tranquilizarse y buscar solución a los muchos problemas que le abrumaban: fracaso de su propia compañía, apremio de los acreedores, conflictos con los cantantes; en suma, un problema socio-operístico que había dañado su salud hasta originarle un amago de infarto del que pudo reponerse tras larga cura, pero a costa de cancelar todos los compromisos artísticos y la consiguiente ruina económica. De pronto, en el torbellino de ideas que era su cerebro se hizo una pausa; el silencio, como un relámpago instantes después roto por un ruido sordo y pesado que hizo tintinear la cristalería y temblar el mobiliario. El criado y Schmidt, fámulo y copista del maestro temiéndose lo peor treparon escaleras arriba y, al abrir la puerta encontraron que Haëndel yacía de espaldas con la mirada perdida en el techo. Apenas de su boca salían leves gemidos, el ojo izquierdo se movía ligeramente, el derecho parecía sin vida, muerto. Los ayudantes salieron decididos en busca del doctor Jenkins; cuando éste llegó a la casa y tras examinar al moribundo confirmó el temible presagio:

- Tiene el lado derecho paralizado por lesión en cerebro.

Schmidt y el criado, pese a estas palabras insistieron si podría abrigarse alguna esperanza.

- El hombre tal vez podría salvarse, pero el músico está perdido para siempre.

-Aseguró firmemente el galeno.

- ¿ Pero no cabe un milagro?- insistió Cristóbal Schmidt sin darse por vencido.

- Pudiera ocurrir, pero nunca he visto curarse una apoplejía – concluyó el doctor abandonando la casa. ”

Blas Gil Extremera

ENFERMOS ILUSTRES

“ La enfermedad, fuerza creadora ”

Prólogo de Mario Vargas Llosa

Editorial Alhulia. 2010.

1.2. ANTECEDENTES

En España, el ictus es la segunda causa de muerte directa y la primera de la mujer; además, un 44% de los afectados sufre alguna dependencia funcional.

En nuestro país fallecieron en 2006 por esta causa 32.887 personas, de las cuales 19.038 fueron mujeres y según datos de la Sociedad Española de Neurología, actualmente más de 300.000 españoles presentan alguna limitación en su capacidad funcional tras haber sufrido un ictus (enfermedades del cerebro provocadas por un problema de la circulación sanguínea).

Las tres cuartas partes de los ictus afectan a pacientes mayores de 65 años y se prevé que la prevalencia de la enfermedad aumente en España, ya que , según las previsiones, nuestro país será uno de los más envejecidos del mundo en el año 2050.

Se hace pues imprescindible el desarrollo de trabajos de investigación que corroboren la necesidad de implantación en la mayoría de las zonas geográficas españolas, de una estrategia por parte del Ministerio de Sanidad en colaboración con las distintas Comunidades Autónomas para abordar de manera adecuada y eficaz la prevención de esta patología en Atención Primaria y hospitalaria en su fase aguda, así como la rehabilitación e

integración social posterior y por último la formación de los profesionales implicados y la apertura de nuevas líneas de investigación al respecto.

JUSTIFICACIÓN:

El ictus es un problema de salud pública de primer orden. En los países desarrollados es una de las primeras causas de muerte, junto con la enfermedad cardiovascular y el cáncer. Además, el ictus es la primera causa de discapacidad permanente en la edad adulta. Muchos de los pacientes que sobreviven sufren secuelas importantes que les limitan en sus actividades de la vida diaria. Su morbimortalidad no sólo ocasiona sufrimiento a los pacientes y a sus familiares, sino que además lastra gravemente la economía de la sociedad. Es inexcusable pues que se deba generar un plan de mejora en la atención e investigación, de estos pacientes con enfermedades prevalentes de gran carga social y económica, estando comprobado que una de las claves para el éxito en la atención del ictus es la rapidez con la que se detectan los síntomas iniciales y se contacta con los sistemas de emergencias médicas para comenzar a actuar con la mayor celeridad posible y acortar el tiempo que transcurre desde que el paciente sufre un ictus hasta que se toman las medidas adecuadas en cada caso. Para ello es importante incidir en la prevención e información a los ciudadanos sobre los factores de riesgo y los síntomas de alarma, así como disponer de una buena coordinación entre los servicios de urgencia y los centros sanitarios mediante la activación del llamado «código ictus».

DEMOGRAFIA EN LA ZONA DEL PONIENTE ALMERIENSE

La entrada de España en la Unión Europea, el declive de los países subsaharianos cercanos geográficamente a nuestras fronteras, el subdesarrollo de los países latinoamericanos unidos a España por el común idioma, la desestabilización de los Balcanes y la separación de los países de la URSS; en los últimos 20 años han dado lugar a un fenómeno de flujo de

inmigrantes que entran en Europa y especialmente relevante en nuestro país. Según el Instituto Nacional de Estadística en 2005 se encontraban empadronados 3.730.610 extranjeros (8% de la población total). Este hecho contrasta con la realidad dado que son muchos más debido a la imposibilidad de control real de las fronteras y la llegada de los llamados “ sin papeles”.

Así según el boletín estadístico de extranjería e inmigración del Ministerio de Trabajo y Asuntos sociales, 1.977.291 de la población inmigrante poseen la tarjeta ó autorización de residencia en vigor, es decir 1.753.319 (46%) de inmigrantes no están regularizados.

Marroquíes, ecuatorianos, rumanos, colombianos y británicos son los cinco colectivos mayoritarios. De ellos el 53,39% son varones con una media de edad de 34 años.

En Andalucía los extranjeros suponen a 1 enero de 2005 el 5.35% de la población total, siendo Almería la segundo provincia con mayor número, después de Málaga.

Concretamente en Almería la población inmigrante supone el 15.19% de la población total y está concentrada en dos zonas:

-La comarca del poniente almeriense, destacando los municipios de El Ejido, Adra, Roquetas de Mar, Vicar, La Mojonera y Berja.

-La comarca del levante almeriense: destacando los municipios de Vera, Nijar y Campohermoso.

Ambos lugares se caracterizan por su riqueza económica consecuencia del sector agrícola intensivo bajo el cultivo en invernaderos. Ello genera como consecuencia una alta demanda de mano de obra que se ocupa merced al flujo migratorio de otros países.

No debemos olvidar, no obstante que Almería posee otro sector importante en su economía y es debido al turismo, por su clima tropical y la calidad de sus playas que hacen las delicias de otro tipo de extranjeros sobre todo Alemanes e ingleses.

Así pues la distribución de la inmigración en Almería tiene algunas connotaciones, según nacionalidad y situación laboral. Los inmigrantes de origen marroquí se distribuyen con mayor proporción en la zona del poniente almeriense, en cambio los hispanoamericanos en la zona de levante. Los subsaharianos casi el 80% están ubicados en el municipio de Roquetas de Mar. La dedicación laboral supone casi el 75 % al sector agrícola, algo a la construcción – sobre todo de los países del este- y en labores domésticas –predominio hispanoamericano-. En cambio los inmigrantes alemanes y británicos se distribuyen por los pueblos costeros y en relación con el ámbito lúdico.

Según ATIME (organización no gubernamental de ayuda al inmigrante) en la zona del poniente almeriense se concentra el 20% de la población inmigrante del total de Almería.

En nuestra Unidad de Urgencias Hospitalaria solicitaron asistencia sanitaria 28.000 inmigrantes, aproximadamente el 28% de la totalidad de las urgencias del 2005.

ÁREA DE INFLUENCIA DE LA UNIDAD DE URGENCIAS DEL HOSPITAL DE PONIENTE DE ALMERIA

El área sanitaria dependiente de la Empresa Pública Hospital de Poniente, se corresponde con la zona Sudoeste de la Provincia de Almería, cubriendo una población de derecho (según censo de 1995) de 147.948 habitantes, asociada a una población no censada (estimada en unos 14000 a 15000 personas) de inmigrantes así como una afluencia estival (sobre todo en períodos vacacionales) próxima a las 100.000 personas.

La pirámide poblacional presenta un crecimiento expansivo, con una amplia base que define el amplio porcentaje de jóvenes que presenta esta población, demostrándose que el 26% tienen menos de 15 años, el 65% entre 15 y 64 años y sólo un 8% más de 65 años.

A su vez, esta área Sanitaria se encuentra dividida en dos Distritos de Atención Primaria: Distrito Poniente y Distrito Roquetas de Mar.

El Distrito Poniente agrupa una población aproximada de 87.797 habitantes, destacando una accesibilidad excelente a nuestro centro ya que el 80% de la población tiene un tiempo medio de acceso Hospital inferior a diez minutos, sólo Alcolea, Paterna y Bayárcal tienen unas cronas entre 45 y 60 minutos. A su vez se encuentra dividido en cuatro Zonas Básicas de Salud: Adra, Berja, El Ejido y Santa Mara del Águila. Dispone de un total de diecisiete centros de salud o consultorios y cuatro puntos de Atención continua en El Ejido, Berja, Adra y Laujar, con disponibilidad de Radiología de urgencia en todos salvo en Laujar.

El Distrito Roquetas de Mar, reúne una población censada de 55.967 habitantes y una accesibilidad incluso mejor que la correspondiente para el Distrito Poniente, presentando un acceso al Hospital para el 98% de la población inferior a 10 minutos. Este Distrito se encuentra dividido en dos Zonas Básicas de Salud : Roquetas de Mar y Vicar. Con diez centros de salud o consultorios y dos puntos de Atención Continuada don disponibilidad de radiología básica en el punto de atención de Roquetas de Mar.

LA EMPRESA PUBLICA HOSPITAL DE PONIENTE

El Hospital de Poniente de Almería inició su actividad asistencial a principios de 1996, enmarcándose dentro del Servicio Andaluz de Salud (SAS), disponiendo en la primera fase de actividad ambulatoria y zona de encamamiento para actividades obstétricas y cirugía menor. En el mes de mayo de 1997, se inicia el cambio de modelo de gestión del centro con el objetivo de aumentar la eficacia y eficiencia del mismo, creándose la Empresa Pública Hospital de Poniente, amparada en el Decreto 131/1997 de 13 de Mayo (B.O.J.A del 7 de Junio de 1997). Esta Empresa tiene como objetivo llevar a cabo la gestión del Hospital de Poniente de Almería y prestar asistencia sanitaria a las personas incluidas en el ámbito geográfico y poblacional del poniente almeriense. Se definen sus objetivos como:

1. Prestar una asistencia sanitaria, personalizada y de calidad a la población adscrita

2. Garantizar al enfermo un proceso de diagnóstico correcto y rápido, la aplicación del tratamiento más eficiente, procurando la recuperación, así como la reincorporación del paciente a su medio, tan pronto como sea posible.
3. Prestar servicios sanitarios especializados, asegurando al conjunto de la población incluida en su ámbito de actuación, la equidad en el acceso a los procesos preventivos, diagnósticos y terapéuticos.
4. Atender a las necesidades integrales del paciente para mejorar su satisfacción acerca de la atención e información recibida, trato personalizado e intimidad.
5. Colaborar con los Distritos de Atención Primaria, fomentando el desarrollo de estrategias conjuntas, a fin de garantizar una asistencia integral a la población incluida en su ámbito.
6. Colaborar con los dispositivos de emergencias sanitarias en la atención que deba prestarse con tal carácter a la población incluida en su ámbito de actuación.
7. Desarrollar los programas de formación y docencia que, en el ámbito del sistema sanitario público, dependa de la actuación de la Empresa Pública.
8. Desarrollar e impulsar los programas de investigación orientados a la promoción de salud y prestación de la asistencia sanitaria, en el marco de las directrices generales establecidas por la Consejería de Salud.
9. Conseguir la máxima eficiencia en la utilización de sus recursos, adoptando los instrumentos de gestión que la situación del hospital demande.

Por otra parte se especifican sus funciones de la Empresa Pública como:

1. La organización, gestión y administración del Hospital de Poniente de Almería.
2. La Planificación, establecimiento, dirección y administración de los diferentes servicios e instalaciones del hospital

3. La elaboración del reglamento de régimen interior de la empresa, previa audiencia de los representantes sindicales, sometiéndolo a las Consejerías de Economía y Hacienda y Salud, para su aprobación, así como velar por la observancia del mismo.
4. La planificación, proyección, contratación y ejecución de las obras de mantenimiento, conservación y reparación.
5. Elaborar la información sanitaria precisa, de acuerdo con los sistemas de información establecidos por la Consejería de Salud.
6. Proponer a la Consejería de Salud la fijación, actualización y revisión de las cuantías de los ingresos de derecho público.
7. Proponer a la Consejería de Salud la determinación, actualización y revisión de las cuantías de los ingresos de derecho privado, conforme a la legislación vigente.
8. Ejercer la funciones necesarias para facilitar la asistencia sanitaria.

Según la legislación actual la Consejería de Salud tiene la competencia de establecer una metodología de Dirección por Objetivos para el logro de sus objetivos sanitarios, debiendo subordinarse la actividad del hospital a dichos objetivos los cuales junto con los recursos y el nivel de calidad quedan plasmados en el Contrato Programa. Este documento expresa unos compromisos y obligaciones entre la Consejería y el Hospital por el que se establecen las actividades a realizar, las contraprestaciones a recibir (incentivos) así como el marco y dinámicas de sus relaciones. Así mismo cada servicio establece su propio Plan Anual de Objetivos que se pactará con la Dirección del Hospital, que serán coherentes con los objetivos generales del Hospital.

CARACTERISTICAS GENERALES DE LA UNIDAD DE URGENCIAS

La Unidad de Urgencias de la Empresa Pública Hospital de Poniente, nace con la apertura oficial del área de encamamiento de esta institución , a las 00 horas del día 21 de Junio de

1997, con el objetivo fundamental de solucionar las demandas de atención urgente y emergente de la población del área de Poniente de Almería, atendándose ya el primer día un total de 147 urgencias, lo que puso de manifiesto, el papel esencial que ese servicio hospitalario brindaría a lo largo de su existencia.

La Unidad se halla ubicada en la Planta Baja del Edificio, con una orientación Noreste, disponiendo de una superficie total aproximada de 2500 metros cuadrados. La entrada de urgencias está cubierta por un enorme porche donde pueden quedar aparcados “ en espera” hasta un total de seis vehículos tipo furgón. En la entrada de la Unidad, pueden distinguirse cuatro zonas:

1. Zona administrativa.
2. Zona de recepción general con los celadores y sus dispositivos de soporte y transporte como carros o camas móviles.
3. Zona de Consultas de Triage de los pacientes (generalmente hay una funcionante y otra de reserva para los picos de máxima afluencia de pacientes) a cargo de personal de enfermería experimentado y que se encargan de toma de constantes y asignación de prioridad para la atención del paciente.
4. Zona asistencial, dispuesta en distintas estructuras : salas de espera para consultas de banalidades, adultos y pacientes pediátricos. Así mismo un área de consultas de policlínica adultos y área de consulta para pacientes pediátricos. Además se cuenta con dos salas de baño asistido (adultos y pediátricos) y una sala de asistencia traumatológica. De otra parte se halla dispuesta un estar de enfermería y una sala de juntas para los facultativos. Así mismo se dispone de una zona adecuada para diagnóstico por imagen dotada con radiología simple.

A todo esto hay que agregar una sala de tratamiento rápido para pacientes que ingresan en sillones para recibir un tratamiento ó evolución de su proceso menor a 6 horas de estancia y una sala de observación de camas para pacientes que ingresan para su evolución y diagnóstico sindrómico para ingreso definitivo hospitalario ó alta en un tiempo no superior a 24 horas. En última instancia cabe mencionar la zona de boxes para pacientes críticos con 2 camas y soporte técnico necesario para su estabilización y posterior paso a consulta de policlínica ó ingreso en observación camas ó bien ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos si es el caso.

1.3. CONCEPTO

A lo largo de la historia de la medicina, todas las denominaciones con las que se han conocido este proceso clínico-patológico, han estado asociadas a una connotación de mal pronóstico y de imposibilidad de recuperación. Sin embargo, en las dos últimas décadas se ha producido un cambio espectacular en las acciones de prevención, pero, sobre todo, en cómo debe realizarse el manejo de los pacientes, lo que ha llevado a una marcada disminución de la mortalidad y las secuelas.

Se define como enfermedad cerebrovascular, ictus (denominación derivada del latín que significa “golpe” debido a su presentación clínica súbita y violenta; término análogo del vocablo inglés “stroke) ó apoplejía a todas aquellas alteraciones agudas que afectan a una ó varias partes del encéfalo de forma transitoria ó permanente producidas por un mecanismo isquémico ó hemorrágico^{1,2}

Aun cuando existen múltiples acepciones, cual entiende por ictus la aparición repentina de un déficit neurológico encefálico, focal no convulsivo, causado por una enfermedad vascular, ya sea isquémica ó hemorrágica, sin que haya mediado traumatismo. Este término sustituye al tradicional de accidente cerebro vascular (ACV), pero ambos hacen referencia a

un suceso brusco, en un intento de resaltar las características agudas de este tipo de enfermedad vascular cerebral. La Organización Mundial de la Salud (OMS) define ictus como: “signos clínicos de trastorno focales de la función cerebral, que se desarrollan rápidamente, con síntomas que duran 24 horas o más, o que llevan a la muerte, sin otra causa aparente que un origen vascular”, pero es ésta una definición controvertida, ya que deja fuera de la misma a la mayoría de las hemorragias subaracnoideas y a todos los accidentes isquémicos transitorios (AIT).

1.4. TERMINOLOGÍA

Enfermedad cerebrovascular asintomática

Es la que padecen los pacientes cuando no tienen clínica neurológica cerebral ni retiniana, pero sin embargo, presentan infartos cerebrales (llamados silentes) y/o lesiones arteriales (como la ateromatosis carotídea) en las pruebas diagnósticas.

Ictus isquémico transitorio

Es una disfunción focal de la circulación cerebral o retiniana cuya duración clínica es menor de 24 horas, aunque habitualmente duran menos de 15 minutos.

Ictus

Término genérico que incluye el infarto cerebral y la hemorragia intracerebral y subaracnoidea.

Ictus isquémico ó infarto cerebral

Alteración del aporte circulatorio a un territorio cefálico que ocasiona un déficit neurológico focal de duración superior a 24 horas, que es expresión de una necrosis tisular.

Infarto cerebral estable

Cuando el déficit neurológico inicial no se modifica. En el territorio carotídeo deben transcurrir 24 horas para considerarlo estable, mientras que en el territorio vertebrobasilar este periodo de tiempo son 72 horas.

Ictus en evolución

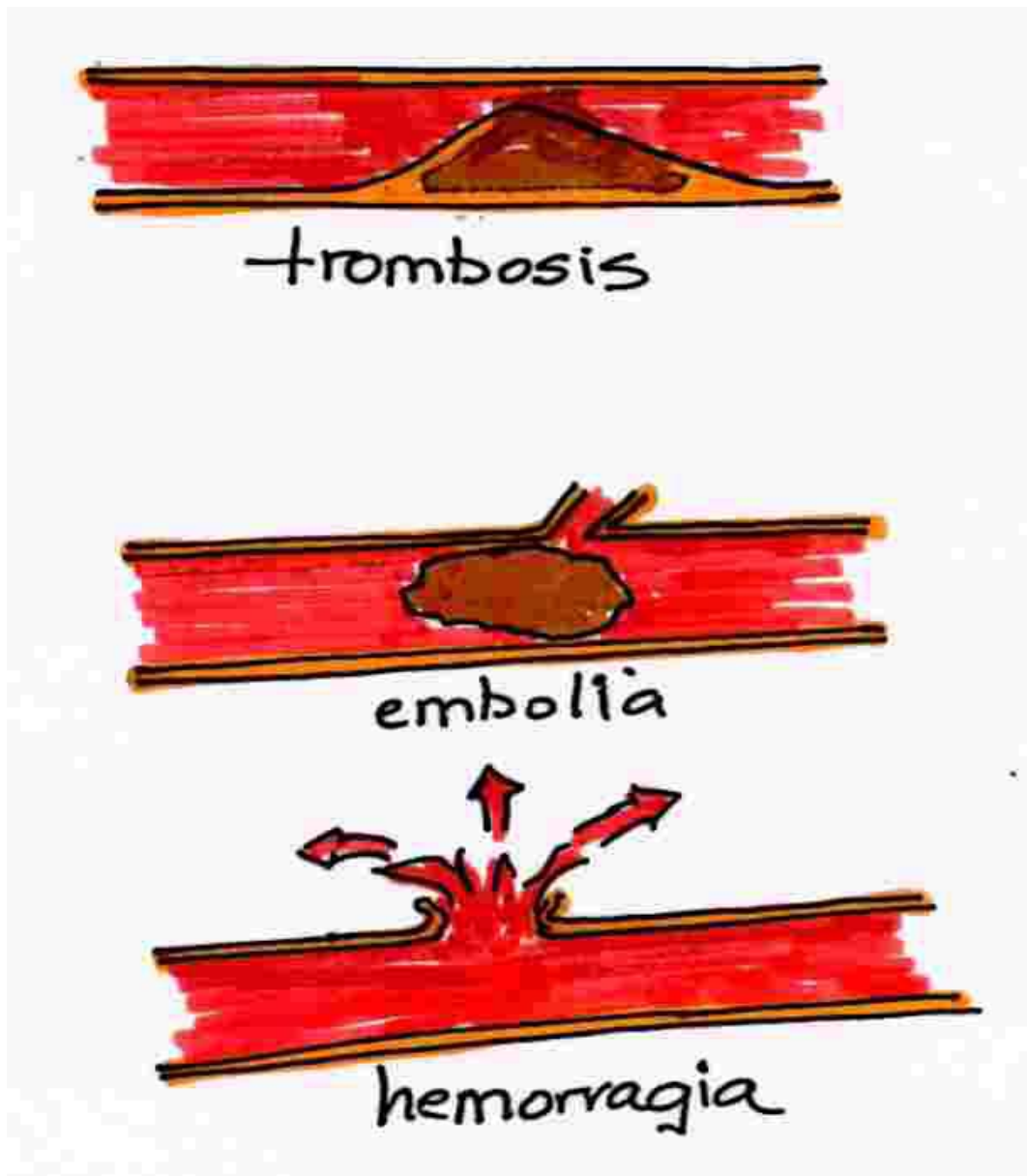
Empeoramiento clínico de un ictus ya establecido.

Déficit neurológico isquémico reversible

El déficit neurológico se resuelve en más de 24 horas pero antes de dos ó tres semanas ^{1,2,3} .

1.5. CLASIFICACION

Figura 1. Mecanismos etiopatogénicos de la ECV



Las enfermedades vasculocerebrales son muy numerosas y debido a ello tienen una compleja nomenclatura que depende de diversos factores: naturaleza de la lesión, tamaño y morfología de la misma, forma de instauración y evolución posterior, topografía, mecanismo de producción y etiología. Existen muchas clasificaciones de enfermedades

cerebrovasculares, de las que he seleccionado como la más representativa, la establecida por Martí Vilalta, que divide la patología cerebrovascular aguda en función de su naturaleza en isquemia cerebral y hemorragia cerebral; y a su vez, la isquemia cerebral en global y focal (ictus isquémico transitorio e infarto cerebral). La hemorragia cerebral la clasifica en cinco entidades: hemorragia intracerebral, subaracnoidea e intraventricular, hematoma subdural y hematoma extradural ^{2,3,4,5}.

Tabla 1. Nomenclatura de las enfermedades vasculares cerebrales

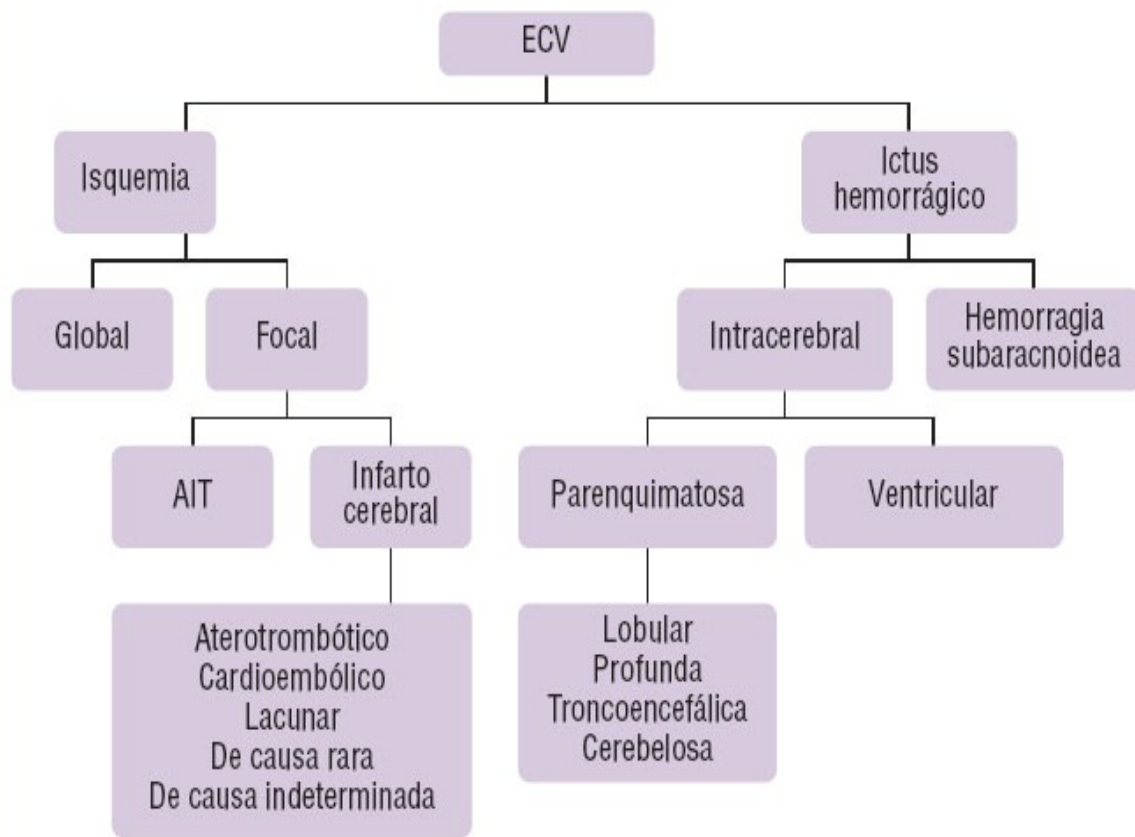
ISQUEMIA CEREBRAL
Isquemia cerebral global
Isquemia cerebral focal
AIT
Infarto cerebral
<p>Evolución clínica: infarto estable y progresivo</p> <p>Duración del cuadro clínico: déficit neurológico isquémico reversible</p> <p>Características radiológicas: infarto cerebral isquémico y hemorrágico</p> <p>En función del territorio vascular: infarto de origen arterial, venoso ó frontera</p> <p>Por clínica, tamaño y territorio arterial: infarto lacunar</p> <p>Por tamaño: infarto cerebral pequeño(<1cm), mediano(1-3cm) y grande(>= 3cm)</p> <p>Por mecanismo de producción: trombótico, hemodinámico y embólico</p> <p>Por imagen de TC y RM: infarto silente y leucoaraiosis</p>
HEMORRAGIA CEREBRAL: intracerebral, subaracnoidea, intraventricular, hematoma subdural y extradural

*AIT: accidente isquémico transitorio; TC: tomografía computarizada; RM: resonancia magnética.

Otras clasificaciones: como la del NINDS (National Institute of Neurological Disorders and Stroke: Instituto Nacional de Desórdenes Neurológicos y Derrame Cerebral) su objetivo es clasificar desde un punto de vista clínico y patológico; la de Pilot Stroke Data Bank (PSDB: Banco de Datos Experimentales en Ictus) clasifica según el mecanismo de producción; La German Classification of Neurological Diseases (Clasificación Alemana de la Enfermedades Neurológicas) analizan categorías etiológicas; La International Classification of Diseases (Clasificación Internacional de Enfermedades) , 9ª y 10ª revisión analizan categorías topográficas; etc.

En líneas generales, las ECV pueden dividirse en dos grandes grupos según su mecanismo de producción: la isquemia cerebral y la hemorragia intracraneal. Los ictus isquémicos representan entre el 80 y el 85% de todos los ictus, mientras que el 15-20% restante obedecen a una hemorragia⁵. A su vez, dentro de la isquemia cerebral se puede distinguir entre la isquemia cerebral focal, que afecta a una sola zona del encéfalo, y la isquemia cerebral global, que afecta al encéfalo de forma difusa. Por otra parte, dentro de los ictus hemorrágicos se diferencian los hematomas cerebrales de la hemorragia subaracnoidea.

Algoritmo 1. Clasificación de la enfermedad cerebrovascular según su naturaleza



Según la duración del proceso isquémico, clásicamente se consideran dos tipos de **isquemia cerebral focal**: el ataque isquémico transitorio (AIT) y el infarto cerebral. El AIT se define como un episodio de isquemia cerebral focal o monocular de duración inferior a 24 horas, mientras que el infarto cerebral produce un déficit neurológico que persiste más de 24 horas, indicando la presencia de necrosis tisular. Se han planteado varias objeciones a la definición de AIT en estos términos. La duración de 24 horas es arbitraria y, de hecho, la mayoría de AIT duran menos de una hora (típicamente menos de 10 minutos). Hoy en día las medidas terapéuticas para la isquemia cerebral se deben poner en marcha ya en las primeras horas y, por tanto, el intervalo de 24 horas para definir los AIT puede resultar excesivo. Además una proporción importante de estos episodios transitorios se asocian a lesiones cerebrales establecidas en los estudios de neuroimagen. Por otra parte, el

diagnóstico de AIT puede dar una falsa impresión de benignidad, cuando en realidad los pacientes que han sufrido un AIT tienen un alto riesgo de ictus y de otros eventos vasculares, lo que obliga a adoptar medidas de prevención secundaria.

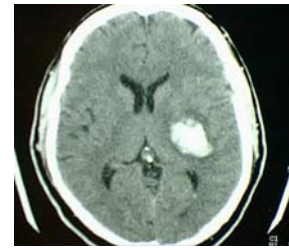
La **isquemia cerebral global** tiene su origen en un descenso del flujo sanguíneo de todo el encéfalo, como ocurre con la parada cardíaca. Afecta a los hemisferios cerebrales de forma difusa, con o sin lesión asociada del tronco del encéfalo y/o cerebelo. Clínicamente puede provocar síndromes cerebrales focales de los territorios frontera, déficit cognitivos (p. ej. de memoria), un estado vegetativo persistente o la muerte cerebral.

Los **hematomas o hemorragias cerebrales** son extravasaciones de sangre hacia el parénquima cerebral. La etiología más frecuente es la hipertensión arterial. Otras causas incluyen la angiopatía amiloide (propia de ancianos), malformaciones vasculares, fármacos (p. ej. anticoagulantes), tóxicos (p. ej. alcohol, cocaína), diátesis hemorrágicas y tumores. Según la topografía, podemos clasificar la hemorragia parenquimatosa en: lobar, profunda (ganglios basales, capsular o subtalámica), troncoencefálica y cerebelosa. La presentación clínica depende de la localización y el volumen del sangrado. Los signos y síntomas de una hemorragia cerebral pueden ser indistinguibles de los de los ictus isquémicos, aunque en la hemorragia cerebral son más frecuentes la disminución de la conciencia y la cefalea intensa. El diagnóstico requiere la realización de TC craneal.

La **hemorragia subaracnoidea (HSA)** primaria es la extravasación de sangre primaria y directamente al espacio subaracnoideo. La causa más frecuente es la rotura de un aneurisma, y típicamente provoca cefalea brusca e intensa, signos meníngeos y alteración del nivel de conciencia. Habitualmente la HSA se detecta en la TC craneal, y en muy pocos casos hay que recurrir a la punción lumbar.

Figura 2. Características principales del ACV hemorrágico

ACV HEMORRÁGICO



- Representa el **10 – 20 %** del total de los ACV.
- **Factores de riesgo:**
 - .- Hipertensión arterial.
 - .- Malformaciones vasculares: aneurismas y angiomas.
 - .- Tratamiento anticoagulante.
 - .- Sangrado tumoral.
 - .- Tóxicos: anfetaminas, efedrina, cocaína, etc.

1.6. FACTORES ETIOPATOGÉNICOS

La epidemiología analítica establece la cuantificación del riesgo de una serie de factores, cuya presencia en un determinado paciente harán que puedan sufrir una mayor incidencia de enfermedades cerebrovasculares que la población general⁶. Tradicionalmente, los factores de riesgo vascular se han clasificado en dos grandes grupos: los no modificables, llamados también marcadores de riesgo, y los modificables⁷.

Tabla 2. Factores de riesgo de la enfermedad cerebrovascular

BIEN DOCUMENTADOS

MENOS DOCUMENTADOS

modificables	Potencialmente modificables
Hipertensión arterial	Cardiopatías
Cardiopatía	Miocardopatía
Fibrilación auricular	Discinesia de la pared ventricular
Cardiopatía isquémica	Endocarditis no bacteriana
Cardiopatía valvular	Calcificación del anillo mitral
Endocarditis	Prolapso valvular mitral
Tabaquismo	Contraste ecocardiográfico espontáneo
Hipercolesterolemia	Estenosis aortica
Estenosis carotídea asintomática	Foramen oval permeable
Enfermedad vascular cerebral previa	Aneurisma del septo auricular
Estenosis carotídea sintomática	Uso de anticonceptivos orales
Potencialmente modificables	Consumo excesivo de alcohol
Diabetes mellitus	Consumo de drogas
Homocisteinemia	Sedentarismo
Hipertrofia ventricular izquierda	Obesidad factores dietéticos
Estados protrombóticos	Hematocrito elevado
No modificables	Hiperinsulinemia/resistencia insulina
Edad, sexo	Desencadenantes agudos(estrés)
Factores hereditarios	Migraña
Raza-etnia	Estados de hipercoagulabilidad/inflam
Localización geográfica	Enfermedad subclinica

Nivel sociocultural	Engrosamiento intima media
	Ateromatosis arco aórtico
	Factores socioeconómicos
	No modificables
	Estación y clima

Tabla 3. Grado de asociación y riesgo relativo de los diversos factores de riesgo, en relación con la prevalencia en la población

F. DE RIESGO	RIESGO RELATIVO	PREVALENCIA POBLACION
Hipertensión	3.0-5.0	25-40%
Cardiopatía	2.0-4.0	10-20%
F. auricular	6.0-18.0	1-2%
Diabetes	1.5-3.0	4-8%
Tabaquismo	1.5-2.5	20-40%
Dislipemia	1.0-2.0	6-40%
Alcoholismo	1.0-4.0	5-30%

Tabla 4. Factores de riesgo modificables emergentes

METABOLICOS	MARCADORES DE INFLAMACION	INFECCIÓN E ICTUS ISQUÉMICO
Homocisteinemia y vitaminas B6 y ac. fólico	Fibrinógeno sérico	Helicobacter pylori
Lipoproteína (a)	Proteína C reactiva	Chlamydia pneumoniae
Leptina	Otros marcadores	TWAR
		Coxiella burnetti
		Otras infecciones

1. La EDAD sin lugar a dudas es el principal factor de riesgo para el ictus isquémico y hemorrágico. La edad avanzada es un factor de riesgo exponencial, afectando la gran mayoría de ictus a personas mayores de 65 años. La incidencia de ictus aumenta más del doble en cada década a partir de los 55 años⁹.
2. El SEXO masculino es también un factor de riesgo para todas las entidades nosológicas, excepto para la hemorragia subaracnoidea, que es más frecuente en la mujer¹⁰.
3. La HIPERTENSIÓN arterial es el factor de riesgo independiente más importante para sufrir un ictus tanto isquémico como hemorrágico. Por otra parte, numerosos estudios en prevención primaria han demostrado que el control de la HTA reduce de forma significativa el riesgo de ictus. Hasta tal punto que el control de la hipertensión arterial tiene una evidencia I, siendo una recomendación de grado A¹¹.

4. Las ENFERMEDADES CARDIACAS ocupan el tercer puesto entre los factores de riesgo para padecer un ictus, después de la edad y la HTA. Más del 20% de los ictus isquémicos obedecen a una embolia de origen cardiaco. De éstos, cerca del 50% está relacionado con la fibrilación auricular^{12,13,14}.

Tabla 5. Cardiopatías embolígenas

CARDIOPATIAS DE ALTO RIESGO EMBOLÍGENO

1. **Prótesis valvulares mecánicas**
2. **Estenosis mitral con fibrilación auricular**
3. **Fibrilación auricular (no aislada)**
4. **Trombo en aurícula o apéndice auricular izquierdo**
5. **Síndrome de seno enfermo**
6. **Infarto de miocardio reciente (menos de 4 semanas)**
7. **Trombo ventricular izquierdo**
8. **Miocardiopatía dilatada (no aislada)**
9. **Disquinesia de pared en ventrículo izquierdo**
10. **Mixoma auricular**
11. **Endocarditis infecciosa**

5. El resto de los factores comunes son similares a los de la arteriosclerosis¹⁵.

- Tabaco

El consumo de tabaco se asocia a un incremento del riesgo de enfermedad vascular, incluyendo el ictus, y el abandono del hábito tabáquico reduce dicho riesgo. Los fumadores pasivos también tienen un aumento del riesgo para enfermedades vasculares, entre ellas el ictus. Se debe recomendar la abstinencia o el abandono del hábito tabáquico y evitar la exposición pasiva al tabaco.

- Alcohol

El consumo excesivo de alcohol incrementa el riesgo de enfermedad vascular en general, y de ictus en particular. El consumo leve o moderado (menos de una o dos unidades de alcohol al día) no parece incrementar el riesgo de ictus, e incluso podría ser un factor protector. Se recomienda no promover el consumo de alcohol entre los pacientes no bebedores y reducir la cantidad de alcohol consumida por los pacientes bebedores a menos de dos unidades (200 ml de vino) al día.

- Otras Drogas

El uso de diferentes drogas se ha relacionado con el riesgo de sufrir ictus y otras enfermedades vasculares. El consumo de cocaína y de «crack» se asocian tanto con ictus isquémicos como con ictus hemorrágicos. Asimismo la marihuana se ha relacionado con el ictus isquémico, mientras que la anfetamina y su derivado estructural MDMA («éxtasis», «cristal») se relacionan con el ictus isquémico, la

HSA y la hemorragia cerebral. Se deben adoptar medidas para evitar y abandonar este tipo de adicciones en la población, sobre todo entre los más jóvenes.

- Dieta

En cuanto a la dieta, se ha demostrado que el consumo regular (más de una vez por semana) de pescado y de tres o más piezas de fruta al día reduce el riesgo de ictus. Por otra parte, se recomienda reducir la sal en la dieta, especialmente en las personas con cifras de presión arterial elevada, y reducir las grasas totales, especialmente las grasas saturadas.

- Obesidad

La obesidad se relaciona con la presencia de los principales factores de riesgo vascular, concretamente con la hipertensión arterial, la diabetes y la dislipemia. Tanto la obesidad general (medida por el índice de masa corporal) como la obesidad abdominal (medida por el índice cintura-cadera) se han asociado con un aumento del riesgo de ictus. En las personas obesas se recomienda la reducción del peso corporal con modificaciones dietéticas y actividad física. En casos puntuales se considerarán tratamientos farmacológicos ó quirúrgicos de la obesidad.

- Diabetes mellitus

La diabetes aumenta el riesgo vascular y de ictus. En los pacientes con “prediabetes”, los programas estructurados de dieta y actividad física disminuyen el riesgo de desarrollar diabetes.

La aparición y severidad de las complicaciones crónicas microvasculares (retinopatía, nefropatía y neuropatía) viene determinada en mayor medida por el

grado de control glucémico, mientras que el desarrollo de complicaciones macrovasculares (cardiopatía isquémica y enfermedades cerebrovasculares) dependen más de la presencia asociada de otros factores de riesgo cardiovascular (hipertensión, dislipemia, tabaquismo y obesidad) que de el grado de hiperglucemia.

- Dislipemia

A pesar de que la relación entre los niveles elevados de colesterol en plasma y el riesgo vascular está bien establecida, existe controversia sobre la asociación con el riesgo de sufrir un episodio de ictus. Sin embargo, los fármacos hipolipemiantes del grupo de las estatinas no sólo reducen los eventos coronarios sino también los ictus isquémicos. En prevención primaria se recomienda tratar con estatinas a todos los adultos con niveles muy elevados de colesterol en sangre (> 320mg/dl de colesterol total ó > 240 mg/dl de colesterol-LDL) y a todos los que tengan un riesgo vascular elevado (incluyendo los pacientes diabéticos).

- Anticonceptivos orales y terapias hormonales

Los anticonceptivos orales aumentan el riesgo de ictus, principalmente de ictus isquémicos, aunque el riesgo absoluto es bajo. El riesgo es mayor para las fumadoras, las que padecen migraña ó tienen antecedentes de episodios tromboembólicos.

Aunque la incidencia de ictus aumenta considerablemente después de la menopausia, se ha visto que la terapia hormonal sustitutiva de por sí incrementa el riesgo de ictus y de otros episodios vasculares en las mujeres postmenopáusicas.

Tabla 6. ECV de causas inhabituales

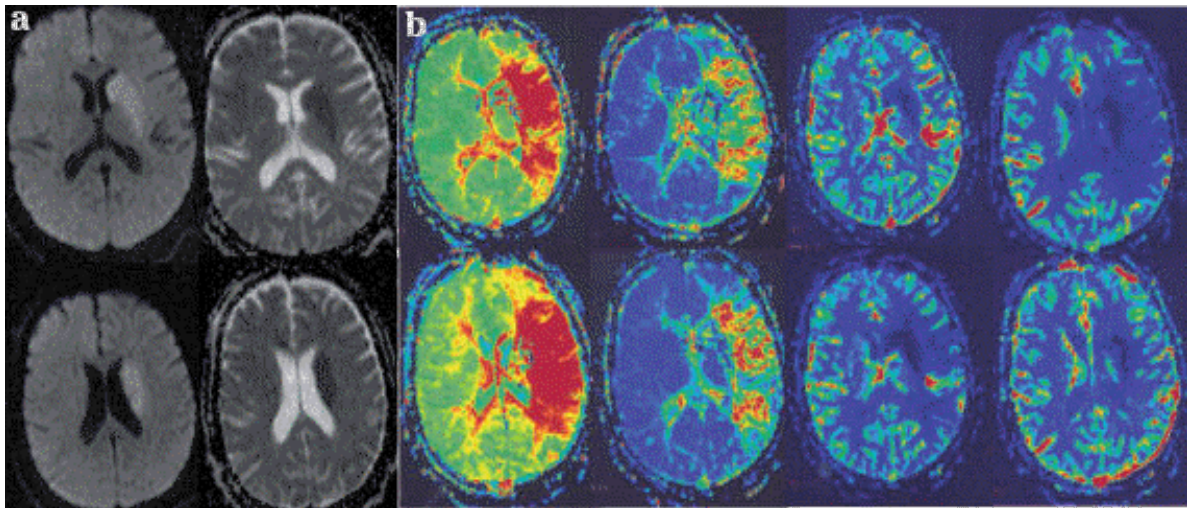
Arteriopatías no inflamatorias	Arteriopatías inflamatorias infecciosas
Dissección arterial	Sífilis
Displasia fibromuscular	Meningitis bacteriana aguda
Síndrome de Moyamoya	Bacteriemia
Angiodisplasias	Brucelosis
Homocistinuria	Rickettsiosis
Enfermedad de Marfan	Virus de la inmunodeficiencia humana
Síndrome de Ehlers-Danlos	Cisticercosis
Arteriopatías inflamatorias no infecciosas	Coagulopatías y enf. Hematológicas
Vasculitis sistémicas necrotizantes –PAN-	Púrpura trombótica trombocitopénica
Panarteritis nodosa	Coagulación intravascular diseminada
Angiitis de Churg-Strauss	Déficit antitrombina III, proteína C y S
Vasculitis por hipersensibilidad	Anticuerpos antifosfolípido
Abuso de drogas	Anticonceptivos orales
Lupus eritematoso diseminado	Embarazo y Puerperio
Artritis reumatoide	Síndrome de hiperviscosidad
Enfermedad inflamatoria intestinal	Secundario a vasoespasmo y otras
Ganulomatosis de Wegener	Migraña
Arteritis de células gigantes	Trombosis venosas
Enfermedad de Bechet	Angiografía cerebral

1.7. FISIOPATOLOGÍA

El flujo sanguíneo cerebral (FSC) depende de factores vasculares (como la presión arterial media, la presión intravenosa y el calibre de los vasos), intravasculares (viscosidad sanguínea) y extravasculares (presión intracraneal y necesidades metabólicas del área irrigada). Frente a cambios de la presión de perfusión que no sean muy intensos, el FSC se mantiene constante gracias a un mecanismo de autorregulación que consiste fundamentalmente en las respuestas miógenas por parte de las arterias y arteriolas cerebrales, a variaciones de la PO₂ y PCO₂ sanguíneas, a mecanismos neurógenos y a la acción de mediadores bioquímicos. El valor normal de FSC oscila entre 50 y 100 ml/100 g de tejido cerebral/min, permaneciendo constante mientras la presión arterial media no sea inferior a 40 mmHg ni superior a 150 mmHg. La extensión del daño tisular provocado por una isquemia dependerá del grado de disminución del FSC, de la duración de la isquemia y de la circulación colateral existente, proporcionada sobre todo por el polígono de Willis pero también por la presencia de anastomosis arteriales corticopiales y transdurales (más eficaz cuanto más lenta se establezca la oclusión arterial). Cuando el FSC disminuye a menos de 20 ml aparece disfunción neurológica, menos de 12ml puede generarse un infarto cerebral si no se normaliza rápidamente y menos de 10 ml genera un fallo irreversible con muerte neuronal. En la isquemia cerebral se provoca una zona central que evoluciona a infarto, una zona periférica de penumbra isquémica (FSC 15-25 ml) y una zona hiperémica de flujo colateral. La zona de penumbra isquémica o “mismatch” tiene su metabolismo energético preservado (su células mantienen su homeostasis iónica, aunque eléctricamente inexcitables) y por ende aún viables, por lo que es una región potencialmente salvable, bien por medios que logren la reperfusión ó bien por medio de agentes que aumenten la

resistencia neuronal frente a la isquemia (neuroprotectores). La muerte celular por isquemia es un proceso dependiente del tiempo por lo que, si se logra la reperfusión antes de que transcurran las 3-6 horas iniciales, es posible minimizar la lesión. Sin embargo, si se retrasa suele aparecer la denominada lesión por reperfusión, que incluso puede empeorar el daño tisular. Así, la restitución del aporte de oxígeno favorece la producción de los radicales libres, y la recirculación provoca un mayor edema vasogénico (fenómeno de no reflujo). Otros factores que pueden influir negativamente en la supervivencia neuronal durante la isquemia cerebral son la hiperglucemia, la hipertermia y bajas presiones de perfusión cerebral^{16,17,18,19}.

Figura 3. Ejemplo de “ mismatch” en RM, visible en las secuencias de difusión (a) y perfusión (b).



1.7. EPIDEMIOLOGIA

En España el ictus representa la primera causa de muerte en la mujer y la segunda causa de muerte global, tras la cardiopatía isquémica. Así mismo es la primera causa de discapacidad grave en el adulto y la segunda causa de demencia^{20,22}. Las tasas de incidencia anual a nivel mundial de ictus para el grupo de edad entre 45 y 84 años varían entre 300/100.000 y

500/100.000 habitantes^{21,25,26,29}. En España se han publicado al menos tres trabajos sobre incidencia del ictus: Cantabria 1993 en menores de 50 años (ictus juvenil) recoge una tasa cruda de incidencia anual del 139/100.000 habitantes; en otro Gerona 1995 con tasa cruda de incidencia anual de primer ictus 174/100.000 habitantes; y en el tercer trabajo Asturias 1996 con un resultado de 132/100.000 habitantes²⁷.

Los estudios de prevalencia en los distintos países muestran cifras muy dispares debido a que las pirámides de población son muy diferentes. Una cifra media de prevalencia del ictus es de 500/100.000 habitantes. En España, existen tres trabajos publicados de prevalencia de la enfermedad cerebrovascular aguda: En Alcoy 1994 el resultado fue del 2.1% en la población mayor de 20 años; Gerona 1995 se obtuvo una prevalencia de ictus del 4% en mayores de 65 años; y en Madrid-Ávila 1997 se encontró una prevalencia de ictus del 8.5% en mayores de 65 años en zona urbana y 7% en zona rural.

La mortalidad por enfermedad cerebrovascular en España en 1995 supuso un 11.58% del total. La tasa cruda de mortalidad fue de 101,38/100.000 habitantes^{23,24,27,28}.

En cuanto al pronóstico del ictus, fallecen en el primer mes el 20% de los pacientes aproximadamente y un tercio del total dependen a los 6 meses de terceras personas para sus actividades diarias. El riesgo de recurrencia anual es el 5%, siendo mayor en las primeras semanas y meses, y especialmente en las estenosis carotídeas severas; además, los pacientes con ictus tienen un riesgo incrementado del 3% anual de enfermedad coronaria grave (infarto de miocardio y muerte súbita)^{27,30}.

1.8. IMPACTO SOCIOECONÓMICO

Con respecto al elevado impacto socioeconómico que representa el ictus, en un estudio internacional sobre el tratamiento de los enfermos durante los tres primeros meses después de un ictus y sus costes asociados, se recogieron datos de los cuidados que recibieron tanto

en fase aguda (hospitalización, rehabilitación hospitalaria) como posteriormente, en régimen ambulatorio (visitas de emergencia, terapia ocupacional, logopedia). El coste total de la asistencia del paciente por países (año 2006) fue de 11.090 € en Inglaterra, 11.757 € en Suecia, 7.983 € en Alemania y 9.495 € en Francia, suponiendo la hospitalización inicial el 70% del total. La comorbilidad incrementaba los costes en un 15%^{31,32,33,34}. En España los datos son escasos, considerándose al ictus responsable de aproximadamente el 3-4% de todos los gastos de la Sanidad, aunque probablemente produzca costes sociales más importantes que los estrictamente sanitarios, debido al tratamiento de la discapacidad, la rehabilitación y la necesidad de cuidarse y formarse. Los gastos en la fase aguda del ictus suponen un 45%, los de seguimiento ambulatorio un 35% y los gastos de residencia alcanzan el 17,5% del total. La duración del ingreso fue el predictor más importante del coste, aunque también tienen influencia la gravedad del ictus y las variaciones en la práctica clínica. Al igual que en otros estudios, se observó que la mayor parte del gasto (54%) se realizaba en la fase aguda del ictus, mientras que el otro 46% se producía a lo largo del primer año. El coste medio por paciente y año fue de casi 5.400 €. Así mismo el grado de incapacidad era uno de los condicionantes importantes del consumo de recursos sanitarios. Se concluye que el porcentaje más importante del gasto sanitario depende de la hospitalización, lo que hace necesario la implantación de unidades especiales, cuya eficacia en la reducción de costes y la estancia media está ampliamente demostrada^{35,36,37,38,39,40,41}

Figura 4. Análisis coste según etapa de terapia (año 2004)

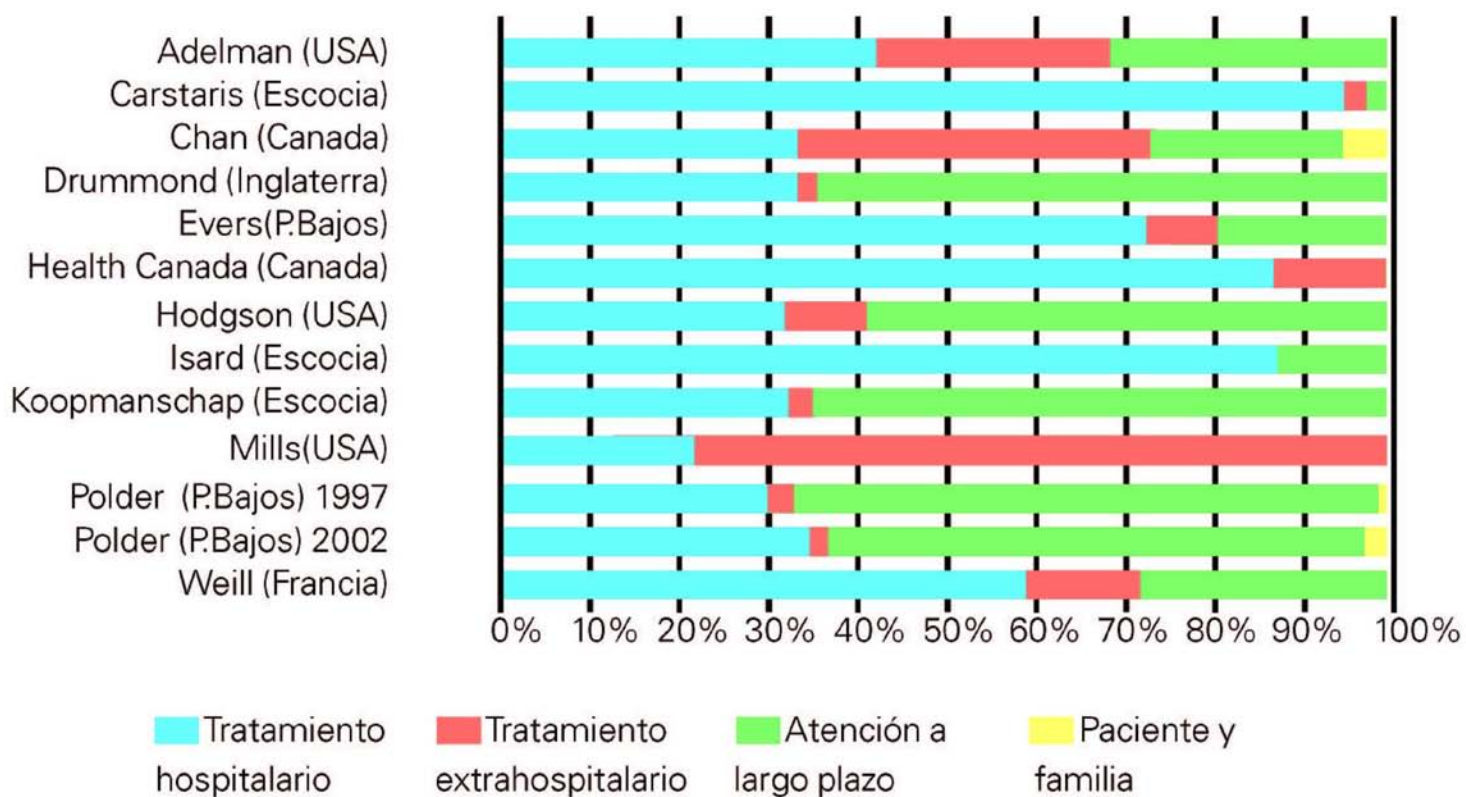


Tabla 7. Coste medio en euros año/paciente (año 2008)

1.- Suiza	29.541	15.- Finlandia	16.763
2.- Alemania	28.869	16.- Grecia	15.527
3.- Luxemburgo	26.423	17.- Portugal	14.518
4.- Dinamarca	24.360	18.- Chipre	14.209
5.- Noruega	24.317	19.- España	13.383
6.- Países Bajos	23.044	20.- Eslovenia	11.548
7.- Francia	22.765	21.- República Checa	11.008
8.- Bélgica	22.371	22.- Malta	10.605
9.- Italia	20.809	23.- Hungría	10.271
10.- Austria	20.784	24.- Polonia	7.008
11.- Irlanda	19.280	25.- Eslovaquia	6.504
12.- Suecia	18.852	26.- Latvia	6.015
13.- Islandia	17.889	27.- Lituania	5.496
14.- Reino Unido	16.986	28.- Estonia	4.477

1.9. SÍNDROMES CLINICOS

Los principales síndromes neurovasculares quedan recogidos en la descripción que estableció Vila N. en función del territorio vascular afecto⁴².

Tabla 8. Síndromes neurovasculares

SÍNDROMES CAROTIDEOS
<i>Transitorios</i>
IIT retiniano: amaurosis fúgax
IIT hemisférico(incluye el síndrome de sacudimiento rítmico de extremidades)
<i>Establecidos</i>
Síndromes retinianos: neuropatía óptica isquémica e infarto retiniano
Síndromes hemisféricos
Síndrome de la arteria coroidea anterior
Síndrome de la arteria cerebral anterior
Síndrome de la arteria cerebral media
SÍNDROMES VERTEBROBASILARES
<i>Transitorios</i>
IIT vertebrobasilar
Síndrome de robo de la arteria subclavia
<i>Establecidos</i>
Síndrome de la arteria vertebral extracraneal:oclusión en el origen y disección
Síndrome de la arteria vertebral intracraneal
Síndrome medular lateral (Wallenberg)

Síndrome bulbar medial

Síndrome de la arteria basilar: trombosis, síndrome de la punta de la basilar y de la cerebelosa superior

Síndromes de la arteria cerebral posterior: hemisférico, de Balint, de Antón y de Korsakoff

Síndromes de las arterias talámicas: tálamo-geniculadas, túbero-talámicas, tálamo-perforantes y coroidea posterior

Síndromes lacunares: motor y sensitivo puro, disartria mano-torpe, hemiparesia atáxica y síndrome pseudobulbar

IIIT: ictus isquémico transitorio.

1.10. VALORACIÓN DIAGNÓSTICA

En el paciente con ictus, las pruebas complementarias tienen como objetivo el aportar información que nos permita conocer la causa de la enfermedad vascular, la posible presencia de factores de riesgo específicos y la existencia de complicaciones agudas del propio ictus ó de otros procesos concomitantes que puedan influir en la elección del tratamiento^{43,44}. El diagnóstico está basado en una combinación de la historia clínica, los hallazgos en la exploración y los resultados de pruebas complementarias de laboratorio e imagen. En la historia clínica es importante destacar el momento de inicio de los síntomas y la evolución de los mismos, así como su debut durante el sueño, reposo ó periodo vígil . Destacar la historia previa de AIT, HTA, diabetes, cardiopatía, claudicación intermitente... Indagar sobre factores de riesgo y enfermedades concomitantes, así como medicación que utiliza, sobre todo antiagregantes ó anticoagulantes. Se debe realizar una minuciosa exploración cardio-pulmonar y neurológica. De igual importancia resulta conocer la

situación basal del paciente: enfermedades terminales, demencias, mala calidad de vida que podrían plantear la futilidad de determinadas intervenciones, incluso hasta el punto de no realizar un ingreso hospitalario. Existen escalas de evaluación funcional (escala de Rankin ó la escala del National Health Stroke Institute)^{45,46} y de evaluación pronóstica para programar el tipo rehabilitación (escala de Orpinton)⁴⁷.

Tabla 9. Diagnóstico diferencial del ictus agudo

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL ICTUS CEREBROVASCULAR

Migraña acompañada

Parálisis postictal (Todd)

Encefalopatía Hipertensiva

Infecciones: meningocelalitis, abcesos, neurosífilis, toxoplasmosis, etc.

Enfermedades vestibulares

Alteraciones metabólicas: hipo o hiperglucemia, trastornos tiroideos, disturbios hidroelectrolíticos

Enfermedad desmielinizante. Síntomas paroxísticos en la esclerosis múltiple

Hematomas subdurales o epidurales

Traumatismo, contusión cerebral

Vasculitis: arteritis de la temporal

Igualmente debe realizarse una analítica sanguínea que incluya hemograma completo y coagulación (8% de los ictus son originados por trastornos hematológicos)⁴⁸, una glucemia, función renal, iones y orina (que nos permitirán su corrección durante el tratamiento mejorando el pronóstico), así como un electrocardiograma y una radiografía de tórax que aportan información sobre función cardíaca y posibles complicaciones agudas

cardiopulmonares^{49,50}. Como complemento inequívoco al manejo diagnóstico, en todo paciente que se sospeche accidente cerebrovascular agudo debe realizarse de urgencia una tomografía axial computerizada (TAC) cerebral, puesto que es una prueba efectiva que permite descartar hemorragias u otras situaciones que simulan ictus, además de permitir detectar complicaciones precoces como hidrocefalia, edema cerebral ó transformación hemorrágica de la isquemia⁵¹.

Tabla10. Ictus isquémico versus Ictus hemorrágico

ICTUS ISQUÉMICO VERSUS ICTUS HEMORRÁGICO

ICTUS ISQUÉMICO

1. Síntomas que aparecen de predominio en la noche ó al levantarse ó en la primera micción
2. Progresión en horas
3. Antecedentes de IIT, cardiopatía isquémica, claudicación intermitente
4. Valvulopatía conocida

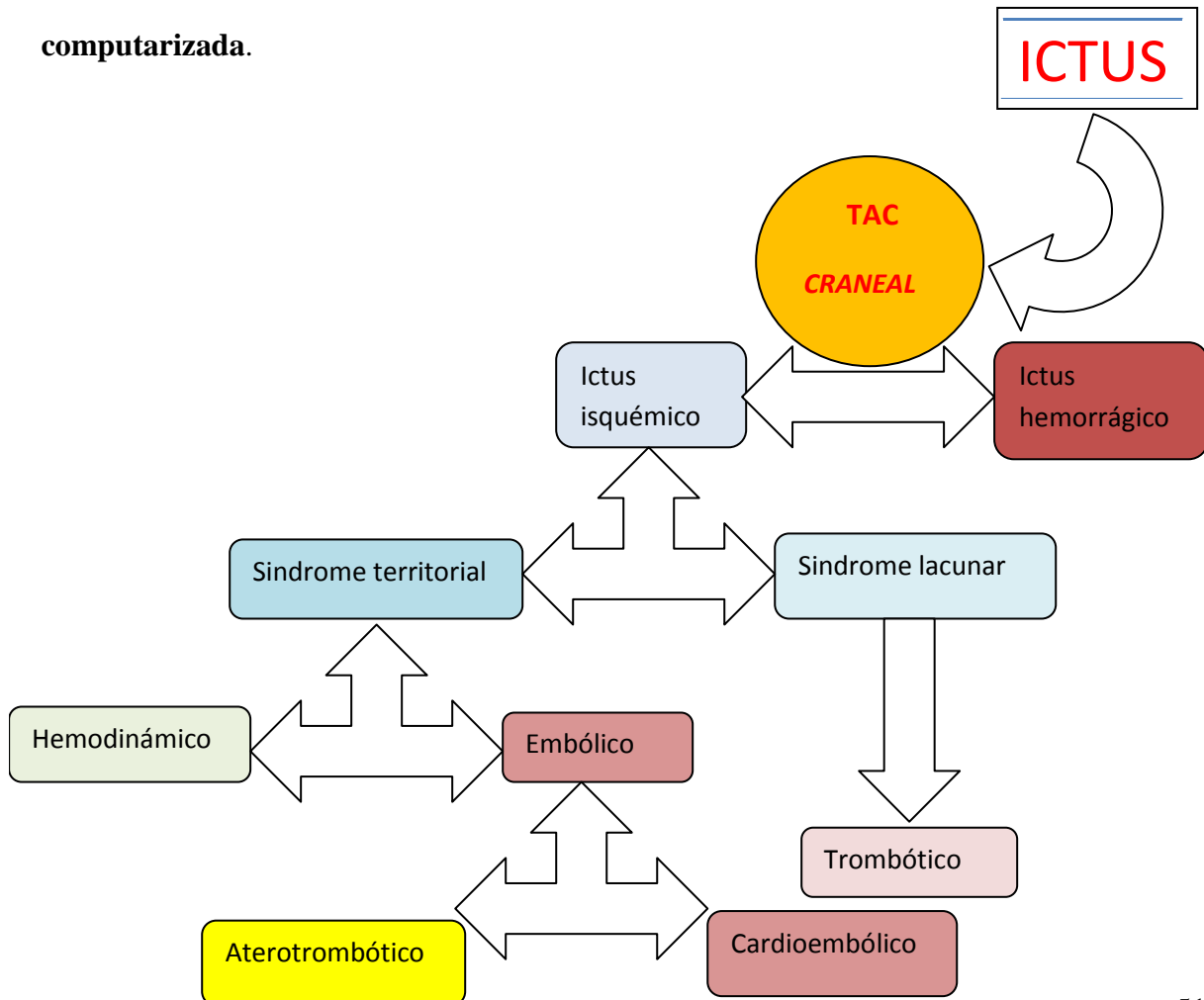
ICTUS HEMORRÁGICO

1. Cefalea brusca e intensa
2. Deterioro del estado de la conciencia mantenido y progresivo
3. Vómitos sin vértigo
4. Rigidez de nuca
5. Antecedentes de hipertensión arterial grave, alcoholismo ó tratamiento anticoagulante
6. Cuadro desencadenado por una maniobra de Valsalva

Tabla 11. Características diferenciales del IIT

ICTUS ISQUÉMICO TRANSITORIO
1. Remite espontáneamente en menos de 24 horas
2. 89% origen aterotrombótico
3. 11% origen cardioembólico
4. Duración habitual entre dos y quince minutos
5. Examen neurológico habitualmente normal
6. TAC craneal normal

Algoritmo 2. Protocolo diagnóstico en el ictus isquémico. TAC: tomografía axial computarizada.



Hoy día es posible visualizar, mediante técnicas de neuroimagen , Resonancia Magnética (RM) con difusión/perfusión y Tomografía Computarizada (TC) de perfusión, el tejido de penumbra isquémica o “mismatch”^{52,53}.

Mención aparte se establecen una serie de pruebas que se realizarán de forma individualizada, cuales son estudios de hipercoagulabilidad, serología de lues ó estudios inmunológicos .

1.11. ACTITUD TERAPEUTICA.

1.12.1. Prevención primaria

Va dirigida especialmente a los pacientes con factores de riesgo vascular establecidos y potencialmente modificables. La detección de pacientes con alto riesgo a través de las consultas de atención primaria y la puesta en marcha de programas de educación para la población en el conocimiento y adecuado manejo de los factores de riesgo vascular, son imprescindibles para tratar de reducir la incidencia de esta patología. Destacarían en este apartado todas las medidas higiénicas y terapéuticas para el control de la Hipertensión, la fibrilación auricular y control de la diabetes e hipercolesterolemia , entre otras ^{54,55,56,57,58}

La fibrilación auricular no valvular es la causa más frecuente de ictus de origen cardioembólico. En los pacientes con fibrilación auricular los anticoagulantes tienen mayor eficacia que los antiagregantes para prevenir los ictus, aunque también tienen más complicaciones hemorrágicas. Se recomienda tratamiento indefinido con anticoagulantes orales (INR: 2-3) para la prevención primaria de ictus en los pacientes con fibrilación auricular de riesgo alto (pacientes >75 años, con diabetes, hipertensión o enfermedad vascular, pacientes con insuficiencia cardiaca o disfunción ventricular, y pacientes con fenómenos embólicos previos). En los pacientes con riesgo moderado se puede optar por la

anticoagulación o la antiagregación. Finalmente, en los pacientes con riesgo bajo (<65 años, sin historia de embolismo y sin otro factor de riesgo) se recomienda tratamiento antiagregante. Cuando existan contraindicaciones formales a los anticoagulantes se recurrirá a los antiagregantes.

Cada vez es menos frecuente que el infarto de miocardio se complique con un ictus debido a la aplicación de tratamientos agresivos, que incluyen pautas de doble antiagregación (aspirina y clopidogrel). Se debe considerar el tratamiento con anticoagulantes orales en los pacientes que han sufrido un infarto de miocardio con elevación del segmento ST asociado a una discinesia o a un aneurisma ventricular.

Las cardiopatías con fracción de eyección del ventrículo izquierdo por debajo del 30% se asocian a un riesgo incrementado de ictus, que puede reducirse con antiagregantes o anticoagulantes.

Las prótesis valvulares de tipo mecánico conllevan un riesgo muy elevado de trombosis y embolias, que obliga a una anticoagulación indefinida, con un intervalo de INR que depende del tipo de válvula y de las características individuales del paciente. Cuando el riesgo de embolia es alto se recomienda añadir antiagregantes al tratamiento anticoagulante. Las prótesis valvulares de tipo biológico tienen un riesgo menor. Tras su implantación, se recomienda pautar durante tres meses anticoagulantes seguidos de antiagregantes.

Tabla 12. Prevención primaria

*NCEP National Cholesterol Education Program

*A,B,C nivel de evidencia de cada recomendación (NHLBI) National Heart Lung and Blood Institute

*PA: Presión arterial PAS: Presión arterial sistólica PAD: Presión arterial diastólica

I. ACTUACIÓN SOBRE LOS FACTORES DE RIESGO	
Modificación del estilo de vida	Dieta mediterránea, control de peso y ejercicio regular©
Hipertensión arterial	Objetivo PAS<130mmHg y PAD<80mmHg(A)
Diabetes tipo 2	Objetivo PA<125/75mmHg(A)y estricto control glucemia para prevenir microangiopatía
Dislipemia	Recomendaciones NCEP según valor de LDL-colesterol
Tabaquismo	Abandono del hábito ©
Alcohol	No puede recomendarse el consumo moderado como prevención primaria ©
Anticonceptivos orales	Contraindicados si alto riesgo cardiovascular.
Estenosis carótida asintomática	Endarterectomía en estenosis 60-99%,con riesgo Cx <3% y esperanza de vida >5 años
Hiperhomocisteinemia	Screening en pacientes con estenosis carotidea asintomática sin factores de riesgo convencionales©
II. ANTIAGREGACIÓN	
AAS dosis bajas puede algún beneficio en diabéticos,ancianas,fumadoras y/o hipetensas©	
III. ANTICOAGULACIÓN	
Cardiopatías de alto riesgo para ictus anticoagulación, antiagregación si bajo riesgo(A)	

Tabla 13. Recomendaciones NCEP tratamiento según valores de LDL-Colesterol

PACIENTE	VALOR DE INICIO DE FÁRMACO	VALOR IDEAL (Meta)
Prevencción Primaria		
<2FR	>=190 mg/dl	<160 mg/dl *
>=2FR	>=160 mg/dl	>130 mg/dl
Prevencción Secundaria		
CI y/o Ictus,IIT,EAP,Aorta	>=130 mg/dl **	<100 mg/dl
Factores riesgo positivos: Edad: varon >=45 años Mujer >=55 años Hª Familiar CI prematura Tabaquismo Hipertensión arterial HDL<35 mg/dl Diabetes mellitus	Factores riesgo negativos: HDL>=60 mg/dl	* Varón < 35 años y mujer menopáusicaLDL>=220mg/dl **LDL 100-129 mg/dl a criterio médico

* FR: factor de riesgo . CI: cardiopatía isquémica . IIT: ictus isquémico transitorio . EAP: enfermedad arterial periférica. Hª: historia. NECP: National Education Cholesterol Program

- Estenosis carotídea asintomática

En ocasiones se descubre una estenosis de la arteria carótida interna en pacientes que no han experimentado ningún ictus isquémico o AIT. Estos pacientes tienen un riesgo de ictus que se sitúa entre el 2 y el 3% anual, y que puede llegar hasta el 5% anual para las estenosis más graves. Los ensayos clínicos han demostrado que en los pacientes asintomáticos con estenosis carotídeas significativas (>70%) la endarterectomía carotídea tiene una eficacia superior al tratamiento médico. No obstante, el beneficio absoluto es bajo. La eficacia es mayor en los varones y en los pacientes con una esperanza de vida más larga. Sólo debe plantearse la intervención si el equipo quirúrgico acredita una morbimortalidad

perioperatoria inferior al 3%. La decisión debe tomarse conjuntamente con el paciente, teniendo en cuenta sus factores individuales y los posibles riesgos y beneficios. Se recomienda mantener tratamiento con antiagregantes después de la endarterectomía, así como en los pacientes que no son subsidiarios de intervención.

- Aneurismas cerebrales íntegros

La principal causa de HSA es la rotura de un aneurisma intracraneal. La prevalencia de aneurismas en los vasos cerebrales se estima entre el 1 y el 6% de la población, con un riesgo medio anual de rotura del 0,7%. Para reducir el riesgo de rotura, en los pacientes con un aneurisma intracerebral íntegro se recomienda mantener las cifras de presión arterial dentro de rangos normales, y evitar el consumo de tabaco, alcohol o sustancias simpaticomiméticas. Además, en los aneurismas de diámetro igual o superior a 7 mm se debe considerar la intervención del saco aneurismático (por cirugía o procedimiento endovascular), sobre todo si la localización es posterior. En caso de seguir una conducta conservadora, se recomienda la monitorización estricta de los cambios de tamaño del aneurisma.

- Ejercicio físico

La práctica de ejercicio físico se asocia con un menor riesgo de episodios vasculares, incluyendo el ictus. Se recomienda que todas las personas, dentro de sus posibilidades, realicen ejercicio físico regular durante un mínimo de treinta minutos al día.

1.10.2. Ictus Agudo

a) *Periodo extrahospitalario:* En las dos últimas décadas, el abordaje del ictus en la fase aguda ha sufrido un cambio radical pasando de cierto abstencionismo diagnóstico y terapéutico a considerarlo como una emergencia médica que precisa una evaluación urgente en un medio hospitalario debidamente preparado. Esto se ha debido al progreso en el conocimiento de la fisiopatología del ictus. En él existe un volumen de tejido donde la magnitud de la isquemia no es tan intensa (penumbra isquémica ó “mismatch”) lo que nos permite un breve margen de acción (ventana terapéutica) para poder recuperarlo. Es necesario evitar los retrasos en el tratamiento, por lo que se impone un compromiso en la educación de la población (medidas de prevención y conocimiento de los síntomas de alarma) y disponer de un protocolo de actuación extrahospitalario que permita reconocer de forma sencilla y rápida la hora de inicio de los síntomas, la existencia de déficit focales y la posible existencia de una discapacidad previa^{61,62,63,64,65}. En este periodo la actitud médica contempla el denominado protocolo ABC de la reanimación cardiopulmonar: asegurar la vía aérea permeable ; asegurar la función respiratoria adecuada con saturación O₂ > 95% con la administración de oxígeno a 4L, mediante una mascarilla nasal, ajustando según el pulsioxímetro ó los datos clínicos; controlar la función cardiocirculatoria, si es posible mediante monitorización cardiaca; y es importante una vía venosa periférica, realizar una determinación de glucemia y corregirla si se detecta hipoglucemia. No se deben administrar soluciones glucosadas. Tampoco hay que tratar la hipertensión, a excepción de que el paciente presente insuficiencia cardiaca, encefalopatía hipertensiva, angor ó infarto agudo de miocardio^{59,60}.

b) *Atención hospitalaria (unidades de ictus):*

Algoritmo 3. Asistencia en la unidad de urgencias hospitalaria

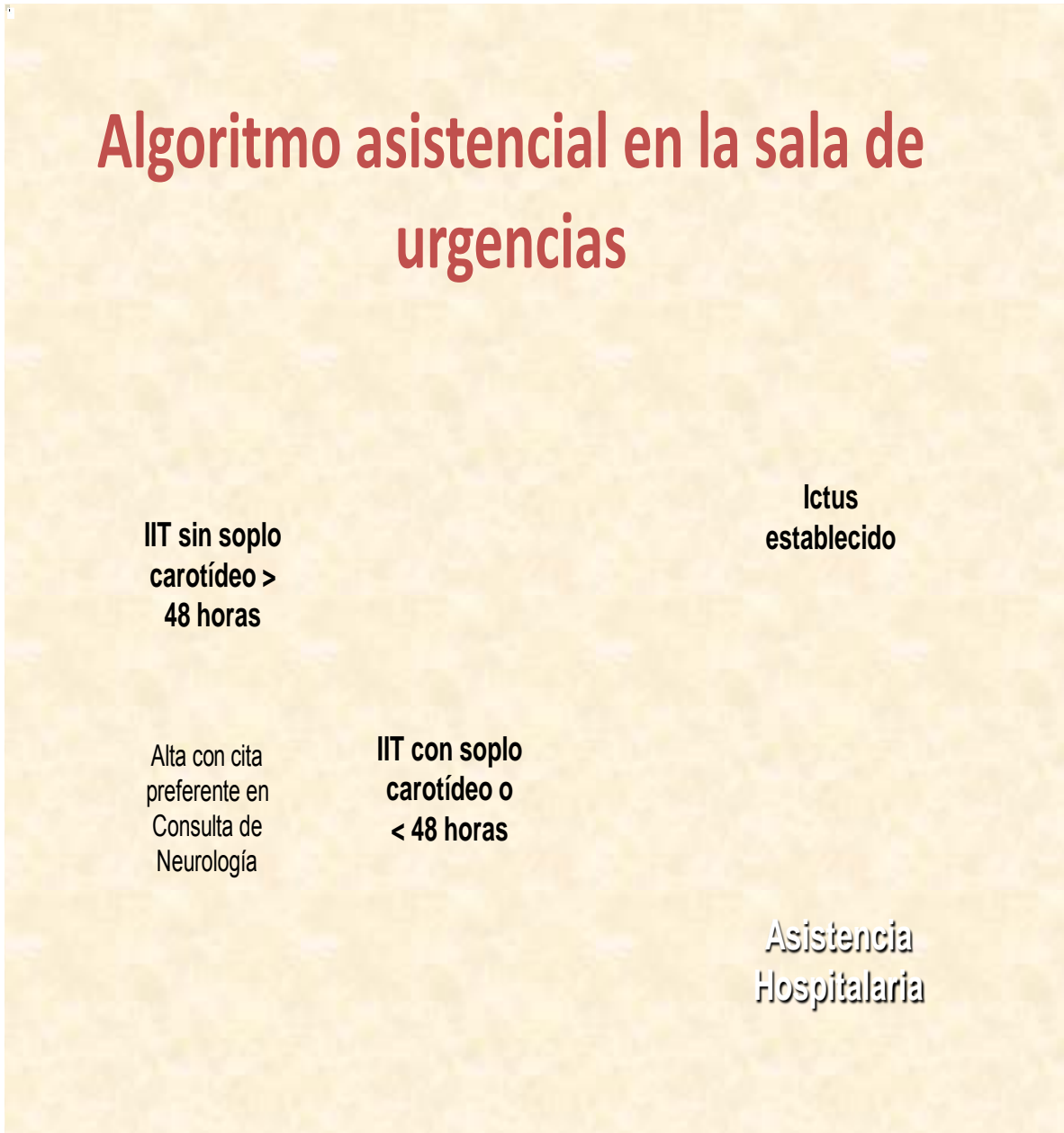


Figura 5. Actividad asistencial en la sala de urgencias (I)

Actividades asistenciales en la sala de urgencias (I)

- ✓ **Exploración física general y neurológica** incluyendo la **Auscultación carotídea** y **constantes vitales** Diagnóstico de sospecha de ACV (clínico, topográfico y etiológico).
- ✓ Valoración cuantitativa del déficit neurológico (**escala canadiense y escala NIHSS**).
- ✓ **Canalización de vía intravenosa en brazo no parético.**
- ✓ **Extracción de muestras para estudios analíticos** (**Grado de evidencia IV, grado de recomendación C**).
- ✓ **Monitorización cardíaca** en pacientes con cardiopatía conocida o inestabilidad hemodinámica (**Grado de evidencia IV, grado de recomendación C**).
- ✓ **Monitorización de la oxigenación** mediante pulsioximetría y oxigenoterapia si SatO₂ < 92% (**Grado de evidencia IV, grado de recomendación C**).
Cuando existe disminución de nivel de conciencia, o en infartos del territorio vertebrobasilar con compromiso respiratorio es necesaria asistencia ventilatoria (**Grado de evidencia III**).
- ✓ **Control de la TA:**
 - No se recomienda tratar la TA de forma sistemática (**Grado de evidencia II**), salvo en casos de **TAs > 220 mmHg** o **TAd > 120 mmHg** (**Grado de evidencia III**)
 - Está contraindicado el tratamiento con antagonistas del calcio por VO (**Grado de evidencia IV**)
 - Tratar la hipotensión mediante el manejo adecuado de fluidos. (**Grado de evidencia IV**).

Figura 6. Actividad asistencial en la sala de urgencias (II)

Actividades asistenciales en la sala de urgencias (II)

- ✓ **Medidas adecuadas de fluidoterapia y glucemia:**
 - Evitar soluciones hipotónicas (vg glucosadas al 5%) por el riesgo de aumento del edema cerebral (**Grado de evidencia IV, grado de recomendación C**)
 - Corrección de las hipoglucemias mediante la administración de dextrosa en bolo o infusiones de glucosa al 10-20 % (**Grado de evidencia IV, grado de recomendación C**).
 - Tratamiento con Insulina rápida de las glucemias superiores a los 200 mg/dl (**Grado de evidencia IV, grado de recomendación C**).
 - Corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas (**Grado de evidencia IV, grado de recomendación C**).
- ✓ **Control de la Tª corporal:**
 - Se recomienda tratamiento de la temperatura corporal superior a los 37.5°C con paracetamol o metamizol (**Grado de evidencia IV, grado de recomendación C**).
 - No se recomienda antibioterapia empírica (**Grado de evidencia IV, grado de recomendación C**).
- ✓ **Orientación inicial de actitud terapéutica específica**, de acuerdo con las indicaciones del **"Algoritmo asistencial en la sala de Urgencias"**.
- ✓ **Identificación de candidatos a trombolisis:** Cuestionario de 25 preguntas. Activación del **Dispositivo asistencial "trombolisis-ACV"**.
- ✓ **Realización TC de cráneo.** Se llevarán a cabo de forma *inmediata* si:
 - – *Ictus* en evolución o progresivo.
 - – Complicaciones sistémicas /neurológicas.
 - – Paciente incluido en **Dispositivo asistencial "trombolisis-ACV"**.

Es preciso insistir en la agilización del estudio clínico y del acceso a los diferentes exámenes complementarios dada la posibilidad actual del empleo del tratamiento trombolítico intravenoso (químico o mecánico) dentro de las tres primeras horas (criterios del estudio NINDS)^{66,69,70} ó el tratamiento neuroquirúrgico en el caso de accidentes hemorrágicos subsidiarios; y en la necesidad de la aplicación inmediata de las medidas de prevención secundarias^{67,68,71}.

Tabla 14. Criterios para la terapia con trombolisis

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- 1. Edad entre 18-80 años**
 - 2. Déficit neurológico focal mensurable de instauración súbita en un período de tiempo inferior a las 3 horas antes de la posible aplicación de la trombolisis (llegada al hospital en un plazo inferior a 1.5-2 h oras desde el inicio de los síntomas) .**
 - 3. Ausencia de mejoría espontánea de la clínica neurológica antes del inicio del tratamiento.**
 - 4. Aceptación de la firma del consentimiento informado del estudio SITS-MOST (estudio observacional europeo).**
-

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- 1. Déficit neurológicos menores o con mejoría rápida**
 - 2. Afectación clínica según la escala NIHSS > 2.5**
 - 3. Crisis comicial al inicio de la clínica**
 - 4. Administración de heparina en las 48 horas previas ó en tratamiento con**
-

anticoagulantes orales

5. TTPA por encima del límite superior para el rango de normalidad del laboratorio

6. Ictus previo y diabetes tipo 2 concomitante

7. Ictus en los 3 meses previos

8. Recuento plaquetario inferior a las 100.0000 plaquetas

9. TA sistólica > 185 mmHg ó TA diastólica > 110 mmHg ó necesidad de utilización de medicación agresiva (iv)

10. Glucemia > 50 mg/dl ó > 400 mg/dl

11. Diátesis hemorrágica conocida

12. Sangrado reciente severo ó retinopatía hemorrágica

13. Historia previa de hemorragia cerebral

14. Sospecha de HSA

15. Historia previa de daño del SNC: Neurocirugía, neoplasias del SNC, aneurismas, etc.

16. Masaje cardiaco externo en los 10 días previos, parto reciente ó cateterización de vía central reciente

17. Endocarditis bacteriana ó pericarditis

18. Pancreatitis aguda

19. Úlcera gastrointestinal en los 3 últimos meses, varices esofágicas, aneurismas arteriales ó MAV

20. Enfermedad hepática grave

21. Cirugía mayor ó trauma significativo en los 3 meses previos

Siendo un tratamiento altamente eficaz, solamente el 40-66% de los pacientes tratados con rt-PA intravenoso (i.v) en las 3 primeras horas alcanzan una reperfusión eficaz y precoz. Son varios los factores asociados con la eficacia de la recanalización post-rt-PA i.v., entre otros la composición y características del trombo, el calibre de la arteria ocluida, la etiología del ictus, la glicemia antes de la recanalización, los inhibidores endógenos de la fibrinólisis y el tiempo hasta el inicio del tratamiento. Por ello es muy importante que los pacientes lleguen lo antes posible al hospital. Para conseguirlo se hace imprescindible la implantación del llamado «Código Ictus».

La principal complicación del tratamiento con rt-PA es la transformación hemorrágica sintomática.

La experiencia del centro donde se realiza la fibrinólisis se asocia con el riesgo de mortalidad asociada a esta terapéutica. El tratamiento fibrinolítico es una intervención con utilidad terapéutica al no incrementar el coste y ser eficaz. El factor principal es la disminución de la discapacidad, lo que resulta en una mejor calidad de vida del paciente y una reducción de los costes.

Una forma de mejorar la atención de nuestros enfermos es la asistencia de estos pacientes en una unidad de ictus. Se trata de una unidad especializada de cuidados intermedios y permite una asistencia global y multidisciplinaria. En ella es fundamental el papel del personal de enfermería entrenado y la rehabilitación precoz e intensiva. Numerosos trabajos han demostrado sus ventajas con una gran disminución de la mortalidad de hasta un 25% a un año de seguimiento y una reducción de complicaciones del 36%^{72,73,74}.

Tabla 15. Flujo asistencial en la fibrinolisis

ESQUEMA DEL DISPOSITIVO ASISTENCIAL “TROMBOLISIS-ACV”

1. **Comunicación inmediata a través del busca al neurólogo localizado de la existencia de un candidato a trombolisis que cumple los 4 criterios de inclusión y ninguno de los 21 criterios de exclusión.**
 2. **Comunicación al jefe de celadores que dispondrá de los efectivos necesarios para que los traslados del paciente y muestras se realicen con la máxima celeridad a partir de este momento.**
 3. **Comunicación al responsable de UCI.**
 4. **Comunicación al radiólogo de guardia, que priorizará la realización del TAC craneal. Se debe conseguir la máxima celeridad en la realización del TAC craneal en este momento de manera que pueda ser evaluada conjuntamente por el neurólogo a su llegada y por el radiólogo. Las recomendaciones vigentes de la American Stroke Association hablan de un *plazo máximo de 25 minutos* para la realización del TAC craneal tras la llegada a la Sala de Urgencias.**
 5. **Valoración clínica y neurorradiológica conjunta por neurólogo y neurorradiólogo.**
 6. **Si la valoración es positiva, traslado al paciente a la Unidad de Cuidados Intensivos donde se realizará el tratamiento trombolítico según el protocolo. A partir de este momento y hasta pasadas las 24 horas desde el tratamiento trombolítico, el médico responsable del paciente será el intensivista de guardia.**
 7. **Realización de TAC craneal posttrombolisis al cabo de 24 horas**
 8. **Paso a planta de Neurología**
-

Figura 7. Protocolo Trombolisis UCI

Protocolo de administración de trombolisis IV

Se administrarán rtPA iv **0.9 mg/kg**, siendo la dosis máxima 90 mg

10% de la dosis total se administra en bolo durante un minuto.

El resto de la dosis se administra en **infusión continua durante una hora.**

No se administrará heparina, aspirina o anticoagulantes orales en las siguientes 24 h

Protocolo de control de
las
cifras tensionales

Protocolo de actuación
ante la
complicación hemorrágica

Figura 8. Tratamiento neuroquirúrgico en ictus isquémico

Endarterectomía carotídea

En la estenosis carotídea sintomática **superior al 70%** la endarterectomía ha demostrado una reducción del riesgo de recurrencia de entre el **14 y el 17%** a los 3 años (NASCET/ECST)

En los pacientes < de 80 años con **estenosis 70-99%** que hayan presentado AIT, amaurosis fugax o Infarto cerebral con secuelas menores (**Grado de evidencia I, recomendación grado A**).

Ciertos pacientes con **estenosis del 50-69%** sin déficit neurológico grave (sobre todo pacientes varones con síntomas hemisféricos recientes) (**Grado de evidencia III**).

No se recomienda la endarterectomía en pacientes con una estenosis inferior al 50% (**Grado de evidencia I**).

La Cirugía vascular debe acreditar una tasa de morbimortalidad *inferior a 6%* (**Grado de evidencia I**).

El seguimiento de los enfermos debe ser realizado de forma conjunta por Cirugía Vascular y Neurología (**Grado de evidencia IV**).

Figura 9. Tratamiento de radiología intervencionista en ictus isquémico

Radiología intervencionista

Angioplastia y endarterectomía tienen **la misma tasa de Morbimortalidad al cabo de 30 días (CAVATAS, 2001)**

Alternativa de tratamiento en casos en que pueda realizarse la endarterectomía: pacientes de alto riesgo, no abordables por cirugía (Arteria carótida alta, arterias intracraneales, arterias vertebrales y arteria basilar) **(Grado de evidencia III-IV, recomendación grado C).**

Indicada con colocación de stent en casos de reestenosis Postendarterectomía **(Grado de evidencia I).**

La Trombolisis intraarterial in situ **es segura y eficaz dentro de un periodo de 6 horas** si se hace con angiografía superselectiva (Furlan, 99)

Indicada la trombolisis intraarterial en ACM en periodo < 6 horas con prourocinasa **(Grado de evidencia II).**

Figura 10. Terapéutica en la sala de urgencias del ictus hemorrágico

ICTUS HEMORRÁGICO

- .- Medidas generales, antiedema cerebral e hipotensoras.

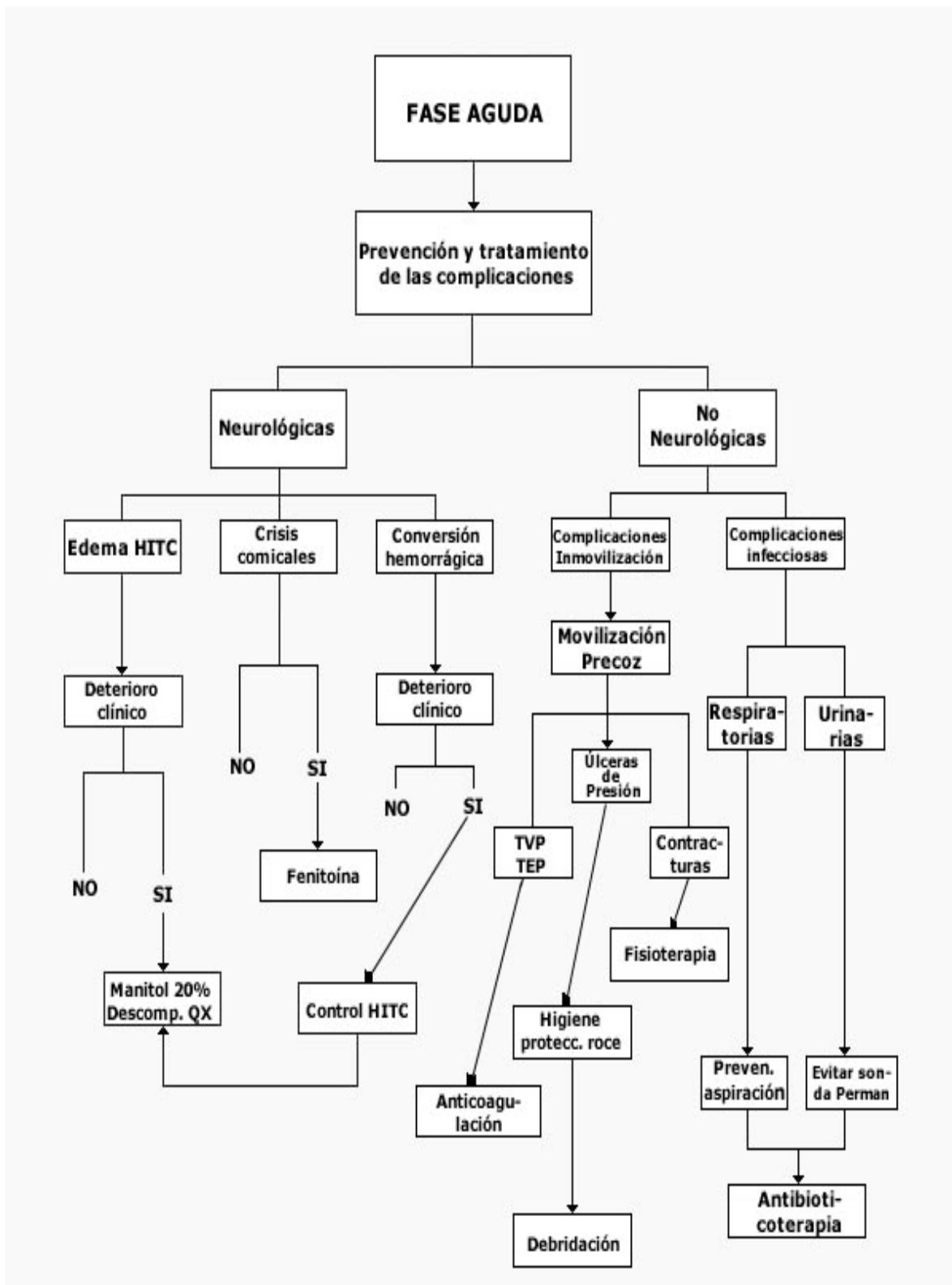
- .- Valorar indicación quirúrgica en:
 - * Hematomas cerebelosos que cursen con disminución del estado de conciencia o signos de compresión de tronco > 3 cm.

 - * Hematomas lobares superficiales con deterioro neurológico progresivo.

 - * Hematomas encapsulados que se comportan como una masa cerebral.

 - * Hematomas talámicos o pontinos que produzcan hidrocefalia.

Algoritmo 4. Prevención y terapia de las complicaciones del ictus isquémico



1.10.3. Prevención secundaria

Para lograr una mayor eficacia en la prevención secundaria, es esencial conocer la naturaleza y el mecanismo de producción del primer episodio. Aproximadamente el 80-85% de los ictus son de naturaleza isquémica, cerca del 40% son consecuencia de la enfermedad aterotrombótica de las arterias cervicocerebrales, el 25% tiene origen cardioembólico y un 25% se debe a la oclusión de las pequeñas arterias perforantes que provocan ictus lacunares. El resto se deben a causas poco habituales⁷⁵.

Tabla 16. Enfermedad cerebrovascular aguda: naturaleza

<i>Isquemia 85%</i>	<i>Hemorragia 10-15%</i>	
Aterotrombótica 20%	cerebral	
Cardioembólica 20%	ventricular	subaracnoidea
Lacunar 25%		parenquimatosa
Criptogénica 30%		Lobular
Causa inhabitual 5%		Profunda
		Troncoencefalica
		Cerebelosa

Así pues el control de los factores de riesgo destacando el tratamiento de la Hipertensión⁷⁶ y el tratamiento antitrombótico , con el uso de antiagregantes plaquetarios en los pacientes que han sufrido un AIT ó infarto cerebral de origen aterotrombótico y en aquellos con enfermedad oclusiva de pequeño vaso ; mientras que los anticoagulantes orales estarían indicados en los ictus de origen cardioembólico^{77,78,79,80,81}.

Tabla 17. Prevención secundaria

I. ACTUACIÓN SOBRE LOS FACTORES DE RIESGO	
Estilo de vida	Dieta mediterránea, control de peso, ejercicio regular, moderado consumo alcohol, supresión tabaco ©
Hipertensión arterial	Inicio tratamiento a 1-2 semanas después ictus objetivo ideal PA < 130/85 mmHg (A)
Diabetes tipo 2	Igual recomendaciones que prevención primaria (A)
Dislipemia	Estatinas indicadas en prevención secundaria ictus aterotrombótico o del cardioembólico asociado a cardiopatía isquémica. Objetivo LDL < 100 mg/dl (A)
Anticonceptivos orales	Contraindicados en mujeres que han sufrido un ictus
Estenosis carotídea sintomática	Indicado PA < 130/85 mmHg y las estatinas. Endarterectomía si déficit neurológico no severo, < 180 días, estenosis del 70-99%. AAS 75-325 mg/día previa y posterior a Cirugía. (A)
Hiperhomocisteinemia	Tratamiento con ac. Fólico y/ó vit. B1, B6 en pacientes con aterosclerosis inexplicada ó progresiva ©
II. ANTIAGREGACIÓN	
Todo paciente con ictus no cardioembólico ó AIT si no contraindicado. AAS controversia dosis: aguda 150-325mg, mantenimiento 75-150mg. Clopidogrel si alergia ó intolerancia AAS. En pacientes con evento vascular bajo tratamiento con AAS se recomienda asociar dipiridamol ó sustituir por clopidogrel. (A)	
III. ANTICOAGULACIÓN	
Oral de larga duración (INR 2-3) a todo paciente con FA que ha sufrido un ictus ó AIT reciente (A). La antiagregación alternativa si contraindicada la ACO. ©	

* A,B,C nivel de evidencia de cada recomendación (NHLBI) National Heart Lung and Blood Institute

* PA: Presión arterial PAS: Presión arterial sistólica PAD: Presión arterial diastólica

* NCEP National Cholesterol Education Program

A) Control de los factores de riesgo

En el paciente que ha sufrido un primer episodio de ictus o AIT hay que efectuar un control estricto de los factores de riesgo.

En el informe de alta deben constar las medidas que el paciente tiene que adoptar para modificar sus estilos de vida.

Se deben monitorizar las cifras de presión arterial en todos los pacientes que hayan presentado un ictus isquémico o hemorrágico. El tratamiento antihipertensivo reduce el riesgo de recurrencias en pacientes con cifras elevadas e, incluso, en pacientes con cifras dentro del rango considerado normal. Hasta ahora los mayores beneficios se han obtenido con la combinación de un inhibidor del enzima convertidor de la angiotensina (IECA) y un diurético (perindopril 4 mg/d e indapamida 2,5 mg/d). Después de la fase aguda del ictus, una vez que el paciente se haya estabilizado, se debe iniciar un descenso progresivo de las cifras de presión arterial con el objetivo de mantener las cifras de tensión arterial por debajo de 130/80 mm Hg, e idealmente por debajo de 120/80 mm Hg.

En los pacientes con antecedentes de ictus isquémico o IIT de etiología aterotrombótica se recomienda el tratamiento con atorvastatina (80 mg/d), independientemente de los niveles de colesterol-LDL basales. El tratamiento con estatinas ha demostrado disminuir el riesgo de recurrencias de eventos isquémicos, aunque se ha asociado con un aumento discreto de ictus hemorrágicos.

B) Tratamiento antitrombótico para la prevención secundaria de IIT o ictus no cardioembólicos.

En los pacientes que han sufrido un ictus isquémico o un IIT de etiología no cardioembólica (específicamente los aterotrombóticos, los lacunares y los de causa indeterminada) se recomienda la antiagregación con aspirina (100-300 mg/d), aspirina y dipiridamol de liberación sostenida (50 y 400 mg/d), triflusal (600 mg/d) o clopidogrel (75 mg/d). Los antiagregantes reducen el riesgo de nuevos episodios vasculares, como el ictus o el infarto de miocardio, y el riesgo de muerte vascular. La combinación de aspirina y dipiridamol confiere una eficacia adicional frente a la aspirina en monoterapia. En cambio, la combinación de aspirina y clopidogrel no se ha mostrado más eficaz que el tratamiento en monoterapia para la prevención del ictus recurrente, y se ha asociado a un aumento de las complicaciones hemorrágicas graves. El tratamiento antiagregante con triflusal ha mostrado una eficacia similar a la aspirina, con un menor número de complicaciones hemorrágicas.

El beneficio de la introducción del tratamiento con aspirina se produce desde la fase aguda del ictus isquémico. Se ha comprobado que la administración de aspirina en las primeras 48 horas reduce la recurrencia de ictus, sin aumentar significativamente el riesgo de transformación hemorrágica del infarto. Por tanto, se recomienda iniciar el tratamiento con aspirina en las primeras 48 horas tras la sospecha clínica de ictus isquémico, una vez descartada la presencia de sangrado.

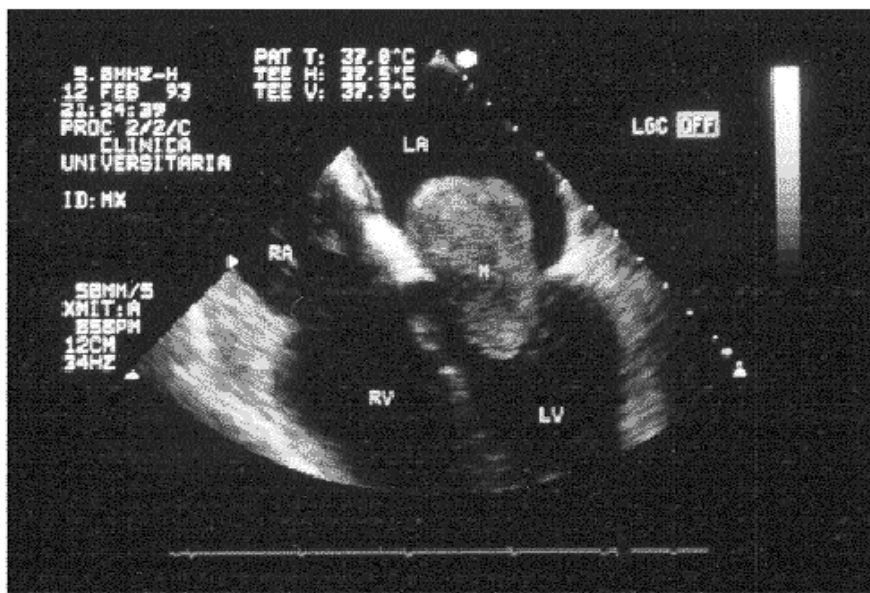
El tratamiento anticoagulante no ha mostrado una eficacia superior a los antiagregantes para reducir la recurrencia de ictus no cardioembólicos, y se asocia a un riesgo mayor de episodios hemorrágicos.

En el caso de que un paciente presente ictus recurrentes a pesar de un tratamiento antiagregante correcto, se deben revisar concienzudamente las causas subyacentes y priorizar el control de los factores de riesgo.

C) Tratamiento antitrombótico para la prevención secundaria de AIT o ictus cardioembólicos.

Se recomienda el tratamiento indefinido con anticoagulantes orales (INR: 2-3) en los pacientes con fibrilación auricular que hayan sufrido un ictus y sin contraindicaciones formales al tratamiento. Los anticoagulantes son más eficaces que los antiagregantes en la prevención de nuevos episodios embólicos, aunque presentan más efectos adversos. En los casos en que el tratamiento anticoagulante esté contraindicado, el tratamiento con antiagregantes (aspirina 300 mg/d) es una alternativa correcta. En pacientes con fibrilación auricular que presentan ictus o AIT de repetición a pesar de es_

Figura 11. Mixoma auricular izquierdo



tar anticoagulados, se puede optar por intensificar el tratamiento anticoagulante o añadir un antiagregante.

En los pacientes portadores de una prótesis valvular cardiaca de tipo mecánico que sufren un ictus isquémico a pesar de seguir un tratamiento anticoagulante con INR dentro del intervalo recomendado, se recomienda añadir un antiagregante.

En los pacientes con estenosis mitral que hayan sufrido un ictus isquémico o AIT, se recomienda tratamiento anticoagulante (INR: 2-3).

En los pacientes con prolapso de la válvula mitral que hayan sufrido un ictus isquémico o AIT, se recomienda tratamiento antiagregante. El tratamiento anticoagulante sólo debe plantearse en los casos con riesgo alto de nuevos fenómenos embólicos.

En los pacientes con foramen oval permeable que hayan sufrido un ictus isquémico o AIT, se recomienda también tratamiento antiagregante. Sólo si presentan un riesgo aumentado de episodios cardioembólicos (p.e. aneurisma del septo asociado) se debe indicar tratamiento con anticoagulantes. La intervención quirúrgica con cierre percutáneo del defecto sólo debe plantearse en el contexto de un ensayo clínico y en los casos de ictus de repetición.

- Por último el tratamiento quirúrgico de la lesión ateromatosa , bien por endarterectomía carotídea ó la angioplastia transluminal percutánea (ATP), podría suponer una alternativa de prevención secundaria en algunos pacientes que han sufrido una isquemia cerebral focal.
- La prevención secundaria de la hemorragia cerebral (15% de los ictus) consiste en evitar ó reducir al mínimo los resangrados y puesto que la gran mayoría son secundarias a la HTA se incidirá pues en su adecuado control. En segundo lugar las alteraciones hematológicas y malformaciones vasculares (cirugía, terapia endovascular y radiocirugía).

D) Tratamiento de la estenosis carotídea sintomática

Se recomienda la endarterectomía carotídea en pacientes con ictus isquémico o AIT de menos de 6 meses de evolución y estenosis importante de la arteria carótida (70-99%, según los criterios de medición del estudio NASCET), siempre que el equipo quirúrgico acredite una morbilidad perioperatoria inferior al 6%. En estos casos los ensayos clínicos han demostrado un beneficio neto de la intervención. Se recomienda realizar la endarterectomía de forma precoz, a ser posible en las dos primeras semanas tras el episodio.

En las estenosis moderadas (50-69%, valores NASCET) el beneficio de la intervención es discreto. En estos casos se debe considerar la endarterectomía carotídea dependiendo de la edad, el sexo y otros factores individuales del paciente (p.e. los varones pueden beneficiarse más que las mujeres).

No se recomienda la endarterectomía en las estenosis ligeras de la arteria carótida (menores al 50%, valores NASCET). En estos casos la intervención supone más riesgos que beneficios.

El tratamiento con antiagregantes y el control de los factores de riesgo vascular se deben mantener después de la endarterectomía, así como en los pacientes que no sean subsidiarios de intervención.

De momento las técnicas endovasculares (angioplastia con implantación de «stent») no han mostrado los mismos niveles de eficacia que la

endarterectomía. Las indicaciones de las técnicas endovasculares se deben individualizar en determinados pacientes (p.e. pacientes con alto riesgo quirúrgico o que presentan dificultades técnicas para la endarterectomía) o en el contexto de un ensayo clínico.

E) Procedimientos invasivos para el tratamiento de aneurismas cerebrales.

Si se identifica que la causa de una HSA ha sido la rotura de un aneurisma, se debe proceder a la exclusión del aneurisma mediante técnicas endovasculares (introducción de «coils») o quirúrgicas. El riesgo de resangrado es muy bajo con ambos tipos de técnicas, pero la tasa de complicaciones es más baja con el tratamiento endovascular.

1.10.4. Tratamiento rehabilitador

La rehabilitación en el ictus es un proceso terapéutico que intenta que la persona afectada desarrolle de nuevo su máximo potencial físico, psicológico y social. En diversos estudios se ha demostrado que la rehabilitación del ictus es eficaz, sobre todo si se realiza dentro de programas específicos. La rehabilitación disminuye la mortalidad, mejora el pronóstico funcional y favorece la rápida reincorporación del paciente al domicilio, reduciendo además los costes globales debidos a la enfermedad.

La rehabilitación es un proceso complejo. Además del propio paciente y su familia, en la rehabilitación participa un equipo multidisciplinario que puede estar integrado por médicos especialistas en rehabilitación, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales, logopedas, neuropsicólogos, personal de enfermería y trabajadores sociales.

Aproximadamente más del 40% de los pacientes con ictus presentan secuelas neurológicas subsidiarias de tratamiento rehabilitador.

Los principales déficit, discapacidades y complicaciones observables después de un ictus son: parálisis, desequilibrio, trastorno del habla/lenguaje, trastornos visuales, déficit cognitivos, alteraciones emocionales, fatiga física y psíquica, crisis epilépticas y dolor.

La eficacia de la rehabilitación en la fase aguda ha sido demostrada en un número importante de publicaciones al reducir notablemente el número de enfermos que presentan a medio plazo una dependencia más o menos importante después del ictus. Es precisamente en esta fase cuando más atención debe prestarse a la evaluación global del déficit y la situación funcional del paciente. Las medidas a emplear en cada caso deberán basarse fundamentalmente en el logro de una mayor recuperación funcional minimizando sus repercusiones sobre el entorno familiar, social y laboral del paciente. El propio paciente, familiares y cuidadores son la pieza más importante del equipo por lo que deben desde el primer momento recibir continua información y apoyo psicológico y social^{84,85,86,87}.

Tabla 18. Fases de la Rehabilitación

REHABILITACIÓN EN LOS ENFERMOS CON ICTUS

1. Fase de hospitalización en fase aguda

Se inicia de forma precoz e idealmente integrada en una asistencia organizada como unidad de ictus. En fase aguda se ha de planificar la derivación más adecuada para cada paciente de cara al alta hospitalaria.

2. Ámbitos de rehabilitación en fase subaguda

- Rehabilitación hospitalaria. Para individuos con discapacidad moderada o grave en

dos o más áreas funcionales, que precisan cuidados de enfermería, y que tienen unas condiciones médicas y cognitivas que les permiten participar en terapias de alta intensidad con el objetivo de superar la discapacidad y retornar a su medio habitual.

- **Rehabilitación ambulatoria.** Pacientes sin déficit cognitivos importantes, con discapacidades leves / moderadas en una o dos áreas funcionales, con adecuado apoyo sociofamiliar y posibilidad de desplazamiento al servicio de rehabilitación.

- **Atención domiciliaria.** Indicada en individuos con discapacidad moderada / grave y apoyo sociofamiliar suficiente para poder estar en casa, con dificultades de desplazamiento al servicio de rehabilitación.

- **Centro o Residencia de larga estancia.** Individuos en situación de discapacidad en actividades básicas, incapaces de tolerar tratamientos intensos y sin apoyo socio familiar suficiente como para prever el regreso al domicilio a medio plazo. La ubicación del paciente puede ir cambiando a lo largo de su proceso de rehabilitación, sin perder la coordinación ni la continuidad.

3. Fase crónica ante secuelas estabilizadas

Se aborda mediante estructuras sanitarias y/o socio sanitarias en el ámbito comunitario que faciliten la asistencia y el mantenimiento adecuado de las personas con discapacidad residual tras ictus y de sus familiares y cuidadores.

Figura 12 . Complicaciones del ictus isquémico tras el ingreso hospitalario (%)

Contracturas	0
Parálisis por presión	0
Úlceras por presión	2 (3,0)
Hombro doloroso	8 (11,8)
Pérdida > 5% del peso al ingreso	0
Trombosis venosa profunda	0
Neumonía por aspiración	0
Otras infecciones respiratorias	3 (4,3)
Infección urinaria	2 (2,9)
Hipoproteinemia	1 (1,4)
Hipalbuminemia	3 (4,3)
Síndrome confusional agudo	7 (10,1)
Flebitis	4 (5,8%)
Caídas	6 (8,7)
Repetición de ACV	1 (1,4)
Globo vesical	0
Candidiasis bucal	0
Pacientes con alguna complicación	29 (44,6)

II. OBJETIVOS

2.1. OBJETIVOS PRINCIPALES:

1. Analizar las características clínicas, etiológicas, evolutivas y terapéuticas del ictus vasculocerebral de la zona del Poniente almeriense.
2. Determinar las necesidades básicas de salud y los mecanismos de adaptación de nuestro entorno sanitario en la atención del paciente afecto de ictus agudo.

2.2. OBJETIVOS SECUNDARIOS:

1. Analizar la prioridad asignada al paciente en la consulta de triaje de urgencias, anotar el tiempo medio de evolución clínica hasta consultar, determinar la adhesión de los profesionales al protocolo de ictus e identificar las variables edad, género y nacionalidad de los paciente ingresados.
2. Valorar los factores de riesgo en los pacientes con ataque cerebral, mostrar la calidad de vida previa al proceso, los antecedentes de ictus previos y describir la clínica de presentación así como las pruebas complementarias realizadas, evaluando como norma de calidad la realización del TAC craneal antes de las 6 horas de evolución.
3. Investigar la terapéutica establecida, considerando como norma de calidad la antiagregación antes de las 48 horas de evolución y registro de la rehabilitación precoz, evolución y secuelas del proceso.

2.3. OBJETIVOS OPERATIVOS:

1. Diseño de una base de datos que permita compartir y mejorar la información que proporcionan los cuadros de mandos de nuestro centro.

2. Analizar de forma retrospectiva las Historias Clínicas de los pacientes ingresados en el servicio Medicina Interna ó bien en la Unidad de Cuidados Intensivos, con el diagnóstico de Ictus Agudo y que fueron valorados por el Servicio de Urgencias.
3. Diseñar el conjunto de variables que va a definir el perfil clínico del paciente con ictus agudo que acude a la unidad de urgencias.
4. Aplicar el sistema de estandarización de gravedad de la unidad de urgencias a la atención de los pacientes con ictus.

III. PACIENTES Y MÉTODOS

DISEÑO

Se trata de un estudio observacional descriptivo transversal de incidencia en pacientes afectos de ECV isquémica, en el que se han revisado las Historias Clínicas de todos los pacientes que acudieron al servicio de urgencias con sospecha de ictus y los que posteriormente ingresaron en el servicio de Medicina interna ó Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Poniente.

RECOGIDA DE LOS DATOS

Para el estudio se han utilizado exclusivamente los datos clínicos y analíticos presentes en el momento de la consulta y no los reflejados en otras consultas de diferentes especialidades (Oftalmología, ORL, Ginecología...).

A fin de limitar sesgos, las variable fueron recogidas por una única persona – el doctorando, único investigador – siendo el resultado del TAC en todos los casos, el último dato consultado.

Para el procesamiento de los datos y su posterior análisis estadístico se utilizó el programa informático Microsoft Access 2000. A fin de adaptar dicho fichero a la Ley 15/1999 Orgánica de Protección de Datos de carácter personal y a la Ley 41/2002 Básica Reguladora de la Autonomía del Paciente y de Derechos y Obligaciones en Materia de Información y Documentación Clínica, se utilizaron siempre datos disociados.

PERÍODO DE ESTUDIO

En el período comprendido desde junio de 2005 a junio de 2006.

ÁMBITO DEL ESTUDIO

Unidad de Urgencias adscrita al área Integrada de Gestión de Cuidados Críticos y

Urgencias de la Empresa Pública Hospital de Poniente. Hospital de Primer nivel de la Consejería de Salud de la Junta de Andalucía. El Ejido. Almería.

SUJETOS

El presente estudio se ha realizado atendiendo a la población no sólo de la comarca del poniente almeriense, sino también algunos enfermos que por cercanía geográfica pertenecen a la zona de la alpujarra granadina y otros municipios fronterizos de la provincia de Granada.

La asistencia habitual a los pacientes con sospecha de ictus agudo es llevada a cabo por facultativos especialistas del área de Urgencias ó médicos interno residentes de la especialidad de medicina familiar y comunitaria principalmente (aunque también los hay Residentes de primer año de otras especialidades como análisis clínicos, aparato digestivo...) con posterior valoración e ingreso si procede a cargo de los médicos especialistas en Medicina Interna ó Cuidados Intensivos si es el caso.

Respecto de una población de referencia aproximada de 250.000 habitantes de la zona del Poniente almeriense, se estudiaron un total de 172 pacientes diagnosticados de ictus isquémico agudo.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Para la inclusión de un paciente en nuestro estudio se debían de cumplir los siguientes criterios:

1. No hay límite de edad, esto es se incluyen tanto los pacientes pediátricos como los adultos.

2. Acudir al servicio de urgencias por iniciativa propia o derivados por médico de atención primaria ó médico de dispositivo de urgencias de primaria (DECU) ó por médico del 061.
3. El motivo de consulta debía ser la presencia de síntomas ó signos sugerentes de ictus agudo, corroborado luego por la anamnesis (entendiendo como tal aquellos que mostraban alguna manifestación neurológica deficitaria, mantenida más de 24h , cursando ingreso hospitalario posterior en Medicina interna ó Unidad de cuidados intensivos).
4. Obtener una exploración física y unas pruebas complementarias iniciales sugerentes de ictus en fase aguda.
5. Realización de un TAC craneoencefálico durante su proceso diagnóstico.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

La presencia de cualquiera de los siguientes criterios fue suficiente para excluir a los pacientes del estudio:

1. Aquellos pacientes con diagnóstico de AIT.
2. Los afectos de ictus hemorrágicos (que son derivados al hospital de referencia: hospital de Torrecárdenas en Almería).
3. Los ictus hemorrágicos que regresaban del hospital de referencia para ingreso en el servicio de medicina interna, al desestimarse tratamiento neuroquirúrgico.

MEDICIONES

Los pacientes con sospecha de enfermedad cerebrovascular acudieron *motu*

propio ó bien fueron atendidos inicialmente en su Centro de Salud ó por el Equipo de Emergencias DCCU de atención primaria ó 061 y trasladados al Área de Urgencias del Hospital del Poniente, donde se les aplicó un protocolo de estudio en el cual se consignaban las siguientes

VARIABLES:

1. Datos de filiación (número historia clínica)
2. Datos socio-demográficos:
 - Edad
 - Sexo
 - País de origen
3. Prioridad asignada en la consulta de triaje
4. Constantes reflejadas por enfermería especializada de triaje:
 - Tensión arterial
 - Frecuencia cardiaca
 - Temperatura
 - Saturación basal de oxígeno por pulsioximetría
5. Barrera lingüística en la anamnesis
6. Tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas
7. Adhesion de los profesionales al código ictus de la Unidad
8. Antecedentes familiares
9. Antecedentes personales con reflejo de todos los factores de riesgo vascular así como la situación basal del enfermo y si tiene ó no ictus previo.
10. Sintomatología presentada

11. Exploración física
12. Datos Analíticos:
 - Hemograma
 - Bioquímica
 - Coagulación
13. Electrocardiograma
14. Radiografía de tórax
15. TAC craneal
16. Realización ó no de fibrinolisis
17. Terapéutica establecida en la unidad de urgencias y en el ingreso hospitalario en área de medicina interna ó unidad de cuidados intensivos.
18. Realización de rehabilitación precoz
19. Evolución al alta hospitalaria así como sus secuelas

Tabla 19.- Sistema de priorización de pacientes en la consulta de triaje

Prioridad 1	Emergencia médica: atención inmediata
Prioridad 2	Urgencia médica: atención demorable a 10 minutos
Prioridad 3	Urgencia hospitalaria: atención demorable a 30 minutos
Prioridad 4	Urgencia no hospitalaria: atención demorable a 45 minutos

Tabla 20. - Variables sociodemográficas

CONTINENTE	PAÍS DE ORIGEN
EUROPA	España, Alemania, Reino Unido...
EUROPA DEL ESTE	Rusia, Rumania, Polonia...
AFRICA DEL NORTE	Marruecos, Mauritania...
AFRICA SUBSAHARIANA	Guinea Bisao, Senegal...
HISPANOAMÉRICA	Ecuador, Colombia, Perú, Argentina...

Figura 13. Perfil Clínico del paciente con ictus en la consulta de triaje

PERFIL CLÍNICO

- Determinar el primer signo o síntoma, ya que informa sobre la región encefálica afectada.
- Forma de instauración y progresión:
 - .- Súbita > Embolia
 - .- Minutos > Hemorragia
 - .- Horas > Trombosis
 - .- Días o semanas > Tumor
- Alteraciones de la conciencia:
 - .- Brusca, con pérdida inicial de conciencia y recuperación con déficit > embolia.
 - .- Progresiva disminución de conciencia > hemorragia.
- Síntomas y signos asociados: Hipertensión, fiebre, cefalea, palpitaciones, movimientos anormales, etc
- Factores de Riesgo: Hipertensión arterial, cardiopatías, AIT previos, claudicación intermitente, diabetes, tabaquismo, anticoagulantes, tóxicos, etc.

Tabla 21. Barrera lingüística en la anamnesis de pacientes inmigrantes

MEDIOS PARA RALIZAR ANAMNESIS	
GRUPO A: Anamnesis se realiza a través de un acompañante con conocimiento del español	62 %
GRUPO B: Anamnesis se realiza con palabras aisladas de español	9 %
GRUPO C: Anamnesis se realiza mediante gestos y mímica	2%
GRUPO D: Anamnesis se realiza con palabras aisladas y mímica	27%

MÉTODO ESTADÍSTICO

Con la finalidad de resumir la información que contiene la muestra de estudio, se procede a sintetizar la información revelada por los datos, sin plantearse objetivos de naturaleza inductiva, que es lo que realiza la estadística descriptiva, de forma que los datos cualitativos fueron codificados como variables dicotómicas (presencia, positivo ó patológico = 1; ausencia, negativo ó normal = 0). Los datos cuantitativos fueron tratados como variables continuas, y en los casos necesarios, se establecieron puntos de corte para categorizarlas.

Para ello usamos medidas de centralización (media, con el error estándar de la media) y de dispersión (desviación típica, máxima y mínimo), en el uso de variables cuantitativas y frecuencias absolutas y relativas en las variables cualitativas.

Las variables que alcanzaron significación estadística en el análisis multivariante fueron ponderadas en función del coeficiente de regresión Beta. Para evitar el uso de decimales se procedió a su aproximación hacia el número entero superior más próximo. El modelo fue aplicado a los pacientes que componían la población de estudio. Cada uno de ellos obtuvo una puntuación en relación con el número y ponderación de los predictores clínicos, analíticos....que presentaba.

Posteriormente se aplicó análisis estadístico mediante el paquete SPSS.

V10.1 utilizando la t de Student para variables continuas y chi cuadrado para variables discretas. Las comparaciones se realizaron de doble manera, si la variable era cuantitativa se empleó el análisis de la varianza de una vía, si daba significativo, se llevaban a cabo comparaciones por parejas según metodología de Bonferrini. Si la variable era cualitativa se realizó tabla de contingencia y el estadístico chi-cuadrado y test exacto de Fisher para tablas de contingencia.

Se consideró en todas las pruebas un nivel de significación estadística de $p < 0,05$.

CÓDIGO DEONTOLÓGICO

El presente trabajo se ha atendido a las recomendaciones para guiar la investigación en seres humanos adoptadas por las 18ª Asamblea Médica Mundial en Helsinki (Finlandia, 1964) y sus posteriores enmiendas, la última de ellas realizada por la 59ª Asamblea General (Seúl, 2008), así como por el convenio

para la protección de los derechos humanos y la dignidad del ser humano con respecto a las aplicaciones de la biología y la medicina (Convenio de Oviedo, 1997).

MÉTODO BIBLIOGRÁFICO

Las referencias bibliográficas en las que se apoya esta tesis doctoral se obtuvieron mediante la búsqueda en la base de datos MEDLINE, PubMed y EMBASE, a la que se tuvo acceso a través de internet usando el comando MeSH (Medical Subject Heading) del Index Medicus y utilizando como palabras clave ó descriptores: ictus, epidemiología y prevención.

La búsqueda se centró especialmente en los últimos 15 años.

Igualmente se obtuvieron artículos referencias de interés en las mismas citas bibliográficas de algunos autores consultados.

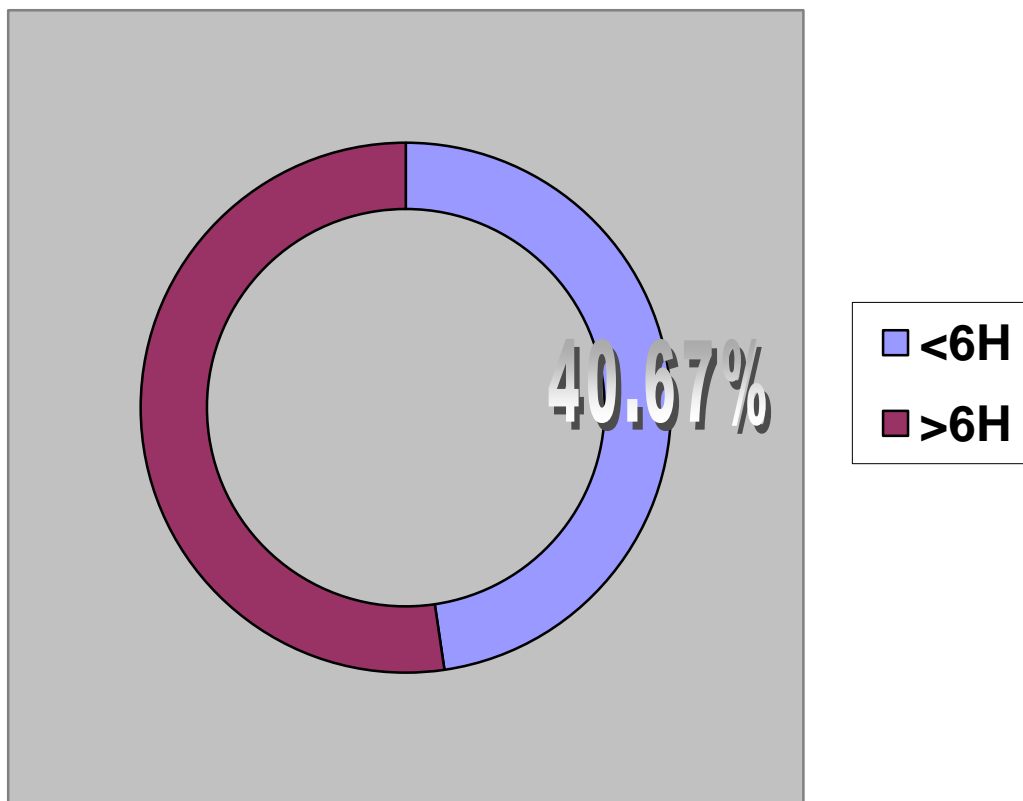
Para las citas bibliográficas expuestas en este manuscrito se han consultado las Fuentes primarias originales, bien en formato papel ó en formato electrónico. No se ha referenciado información procedente de resúmenes de artículos no examinados en su totalidad.

IV. RESULTADOS

Se han estudiado **243 pacientes** diagnosticados de ictus cerebrovascular agudo atendidos en el Servicio de Urgencias, durante el período de estudio (1% de la población), de los cuales **172 pacientes (70.78%)** padecían **ECV isquémica**, que precisaron ingreso hospitalario, suponiendo la base de nuestro estudio (incidencia 69/100.000 habitantes/año).

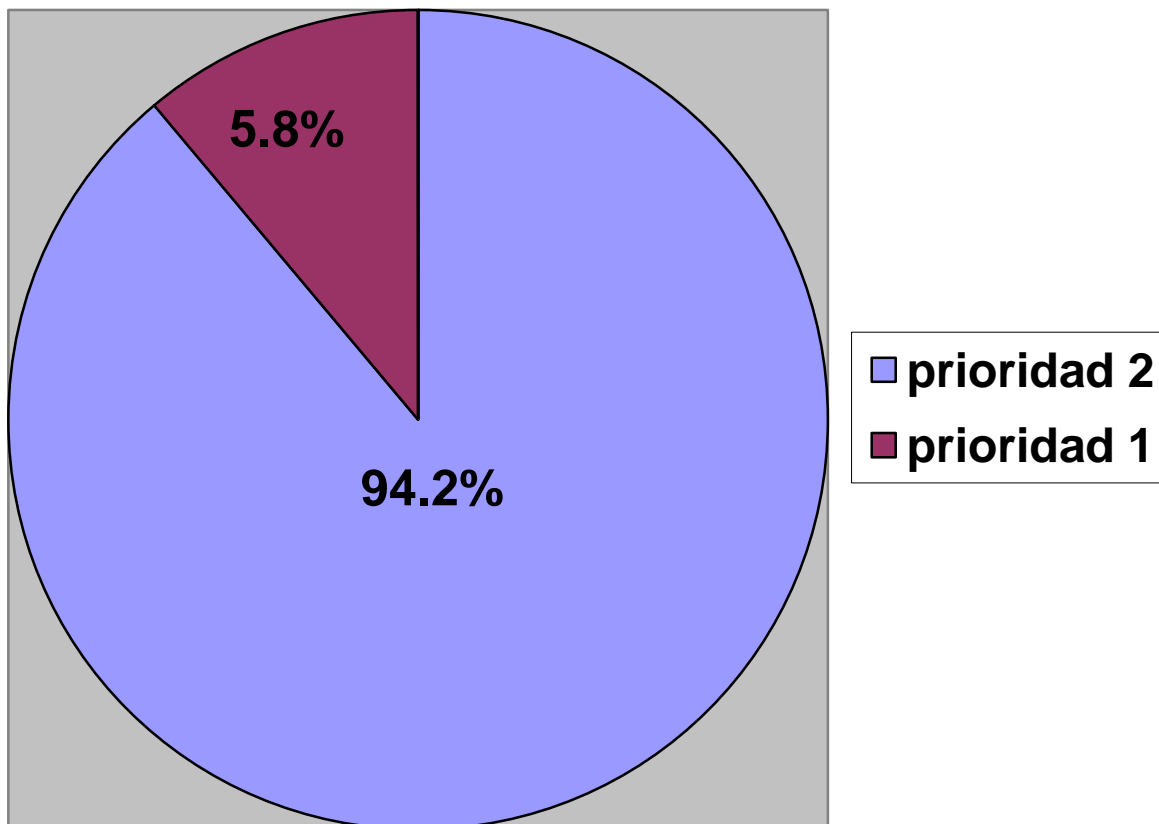
1. El **tiempo medio de evolución** de la sintomatología hasta la consulta en el servicio de urgencias fué *menor de 6 horas* (ventana terapéutica) en el **40.67%** de los casos (69 pacientes).

Gráfico 1. Tiempo medio de evolución hasta la consulta en urgencias hospitalarias



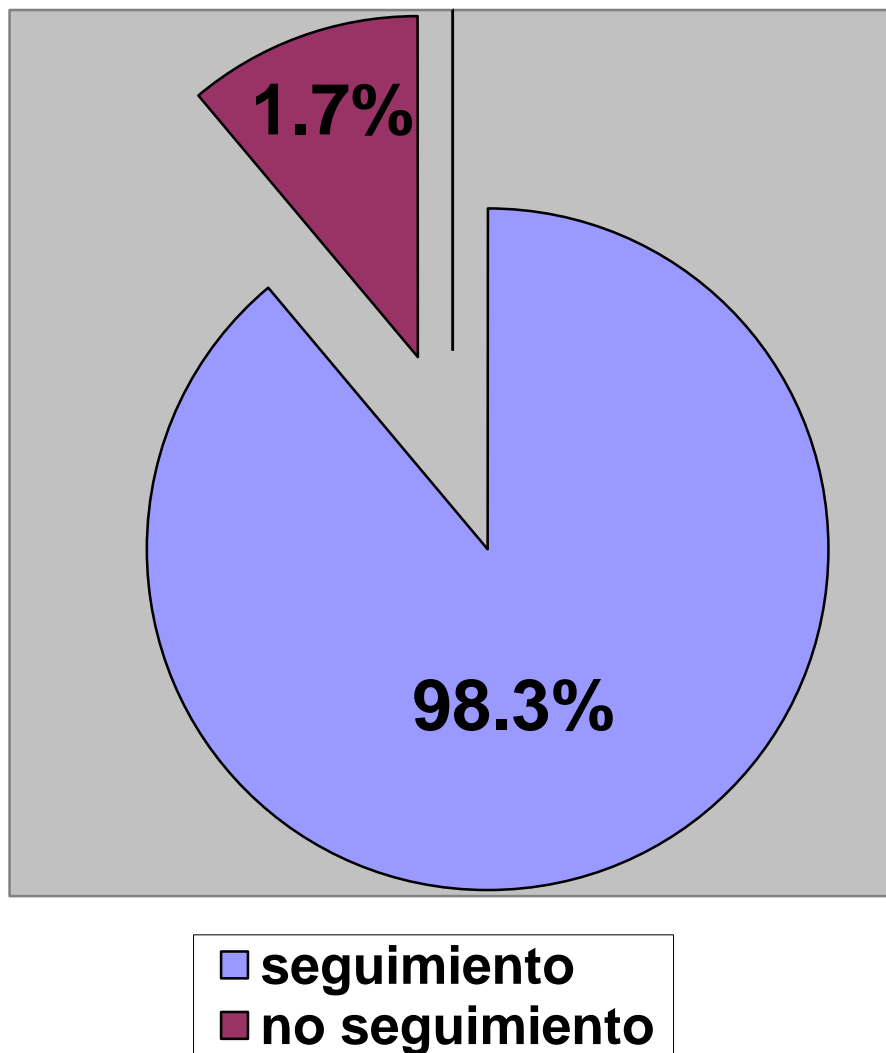
2. Respecto de la **priorización** de los pacientes con sospecha de ECV que ingresaron en la Unidad de Urgencias del hospital, sólo algo menos del 6% lo hicieron como prioridad 1 (coincidiendo con gente joven), siendo la *mayoría* etiquetados como *prioridad 2*.

Gráfico 2. Priorización de los pacientes con sospecha ACV en consulta de triaje



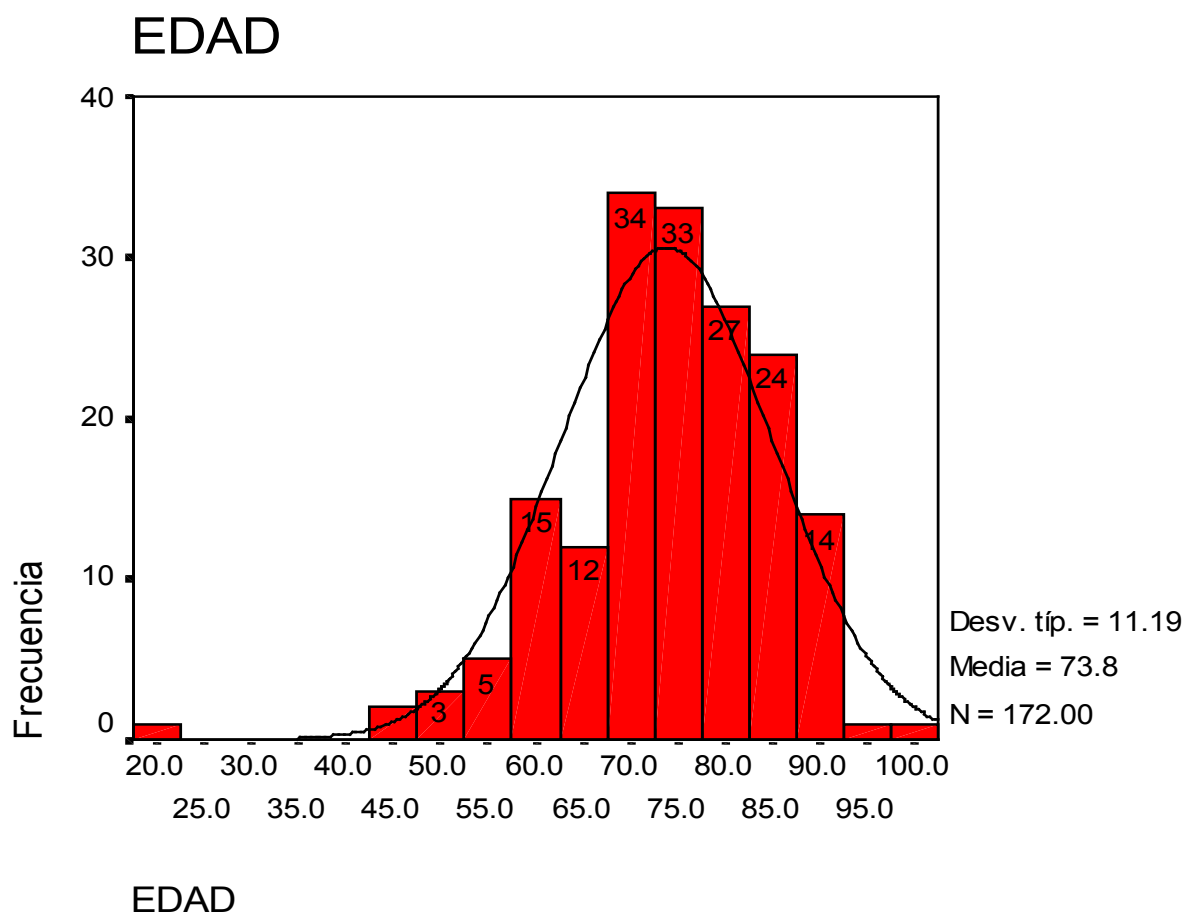
3. Se comprobó así mismo, la adecuada adhesión de los profesionales al **protocolo de ictus** de la unidad, cercana al *100%*.

Gráfico 3. Adhesión de los profesionales al protocolo de ictus de la unidad



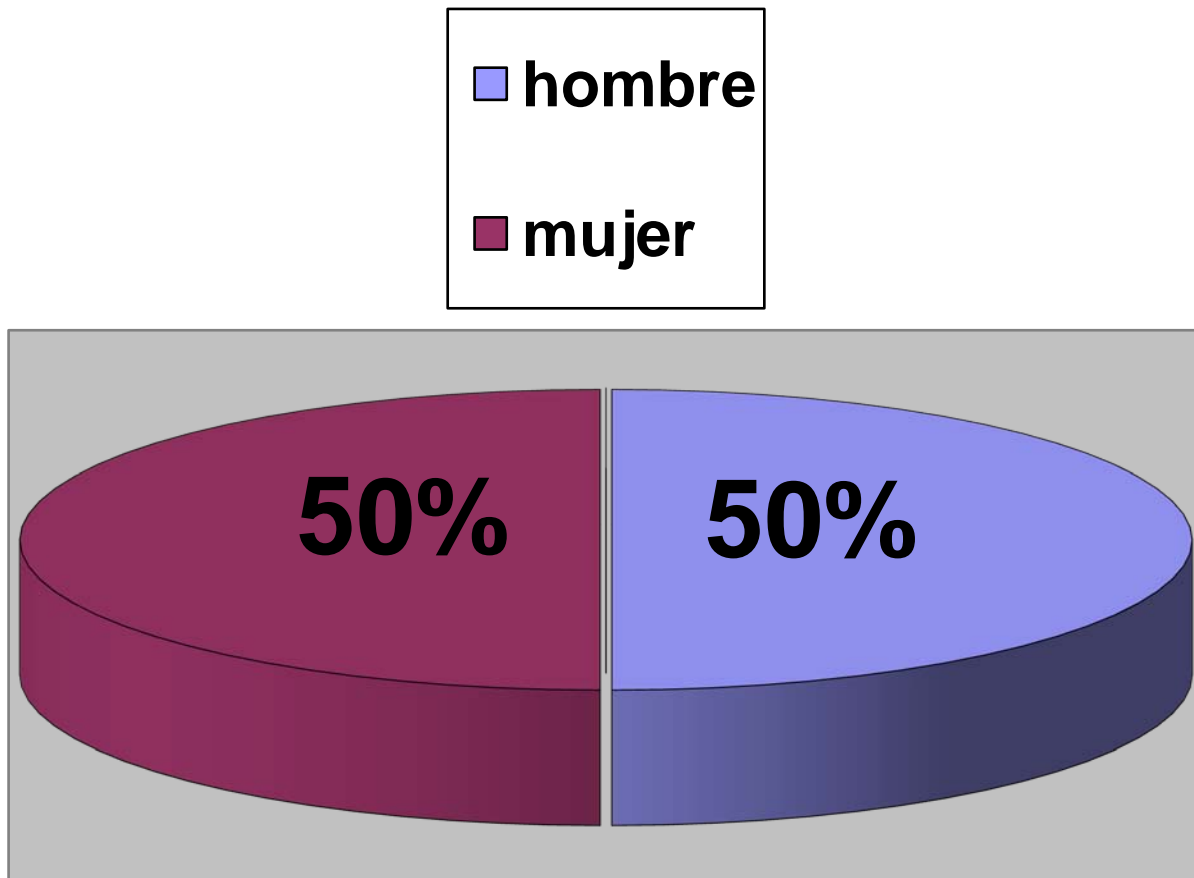
4. La **edad** media de la muestra ha sido *73 años* con un error típico de la media de 0.85 y una moda de 74 años, siendo la desviación típica de 11.19 y un rango recogido entre 18 y 99 años.

Gráfico 4. Distribución por edad según el diagnóstico de ictus



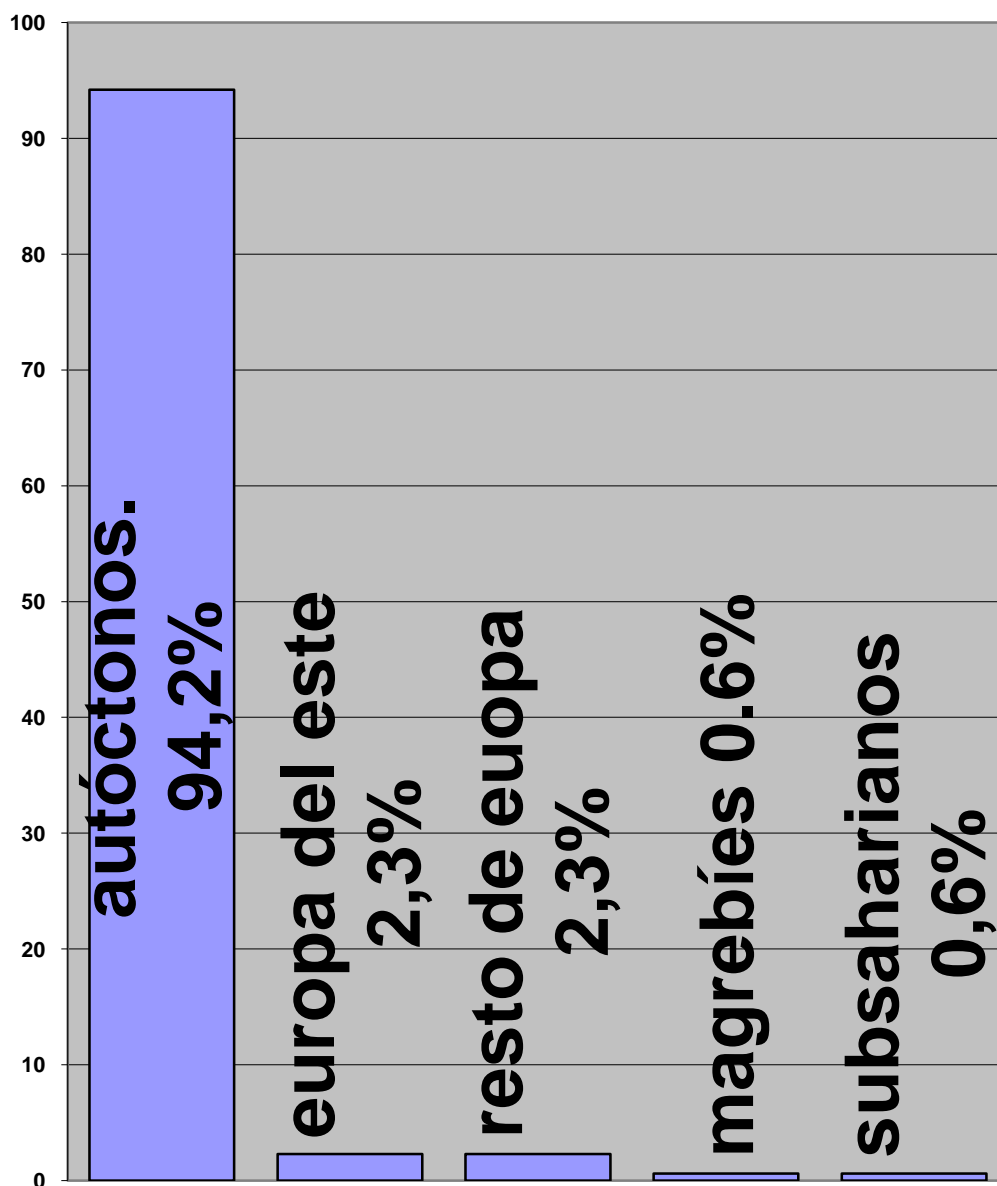
5. En cuanto a la distribución por **sexo**, 86 (50%) acontecieron en varones y 86 (50%) en mujeres.

Gráfico 5. Distribución según el género



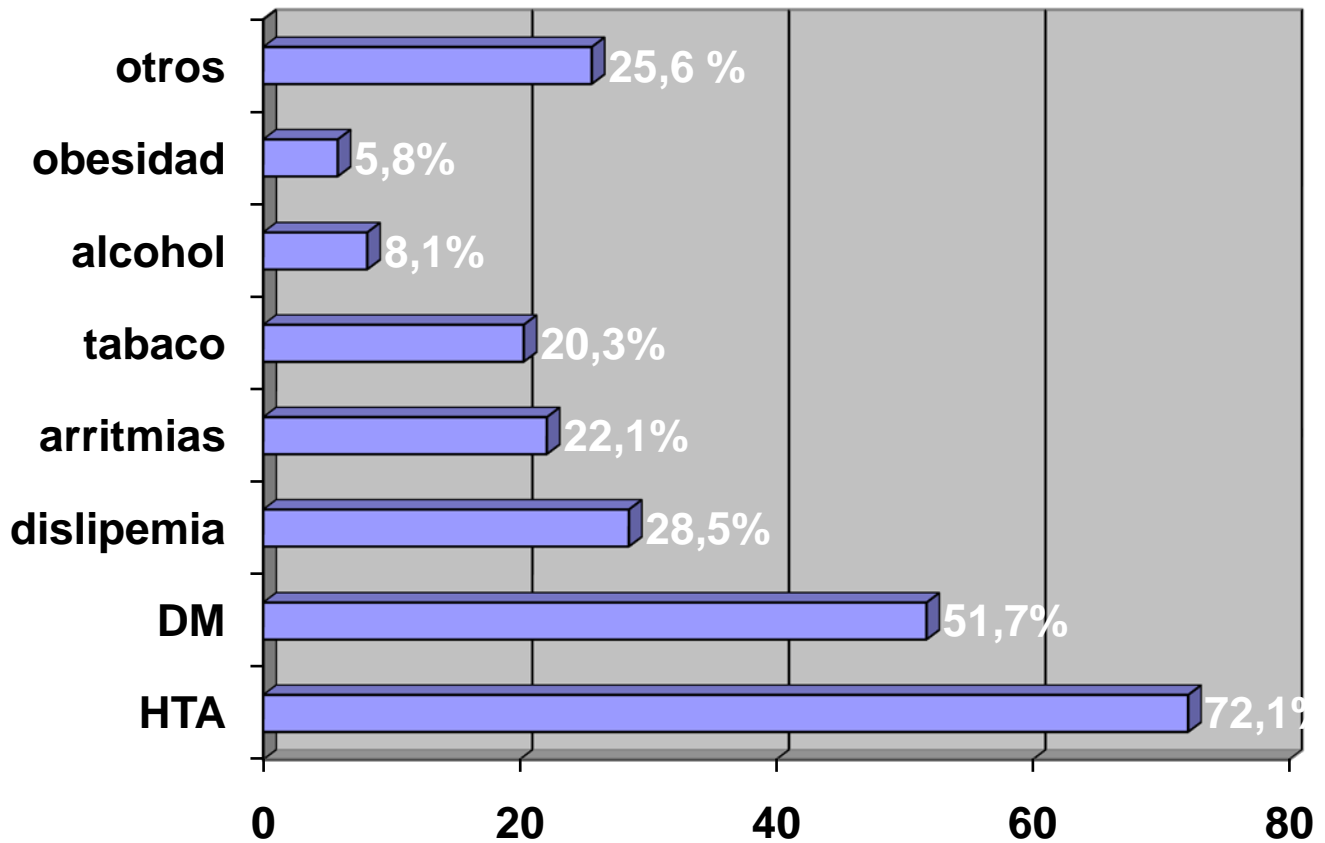
6. La distribución por **nacionalidad** recoge 162 (94.2%) autóctonos, 4 (2.3%) de Europa del Este, 4 (2.3%) europeos (mayoría, alemanes), 1 (0.6%) magrebíes y 1 (0.6%) subsaharianos.

Gráfico 6. Distribución según nacionalidad



7. En cuanto a los **factores de riesgo**, 124 (72.1%) pacientes tenían como antecedentes hipertensión arterial, 89 (51.7%) diabetes tipo 2, 49 (28.5%) dislipemia, 38 (22.1%) padecían algún tipo de arritmia, 35 (20.3%) eran fumadores, 14(8.1%) poseían hábito enólico, 10 (5.8%) eran obesos y 44 (25.6%) tenían otros factores de riesgo raros ó no conocidos.

Gráfico 7. Factores de riesgo de los pacientes afectados de ECV en el poniente almeriense



8. Respecto a la situación basal de los pacientes ó **calidad de vida previa**, se evidenció que 112 (65.12%) eran independientes para las actividades de la vida diaria (AVD), 37 (21.5%) tenían una dependencia parcial para sus actividades de la vida diaria y 23 (13.4%) tenían una dependencia total para sus actividades de la vida diaria.

Poseían antecedentes de ictus previo 61 (35.5%) pacientes.

Gráfico 8. Calidad de vida previa

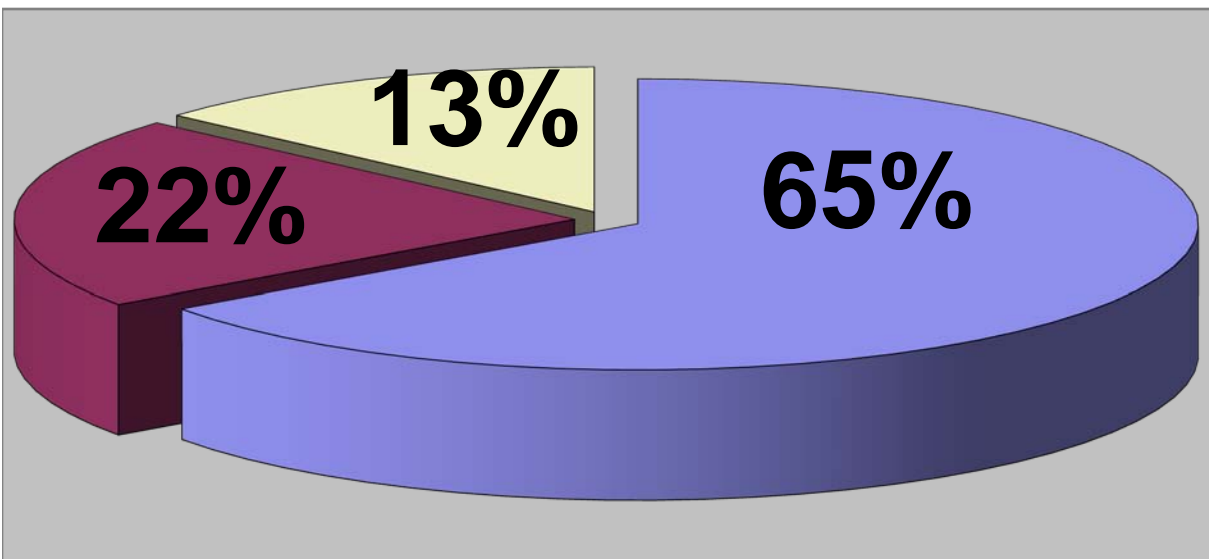
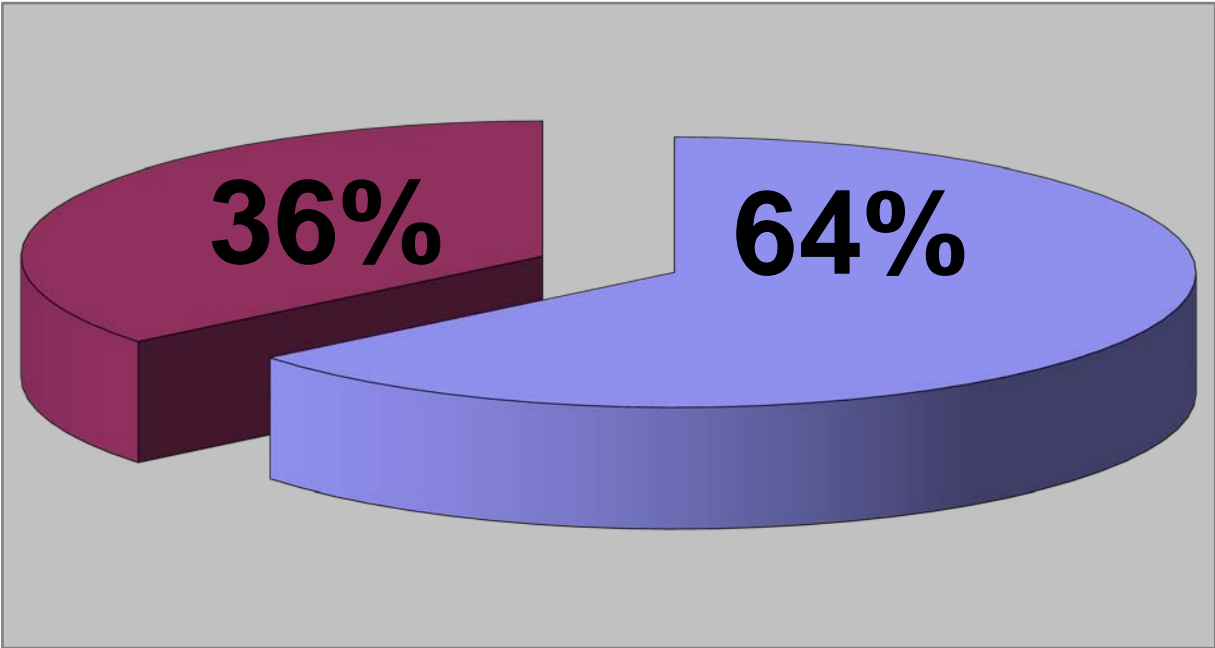


Gráfico 9. Antecedentes de ictus previo

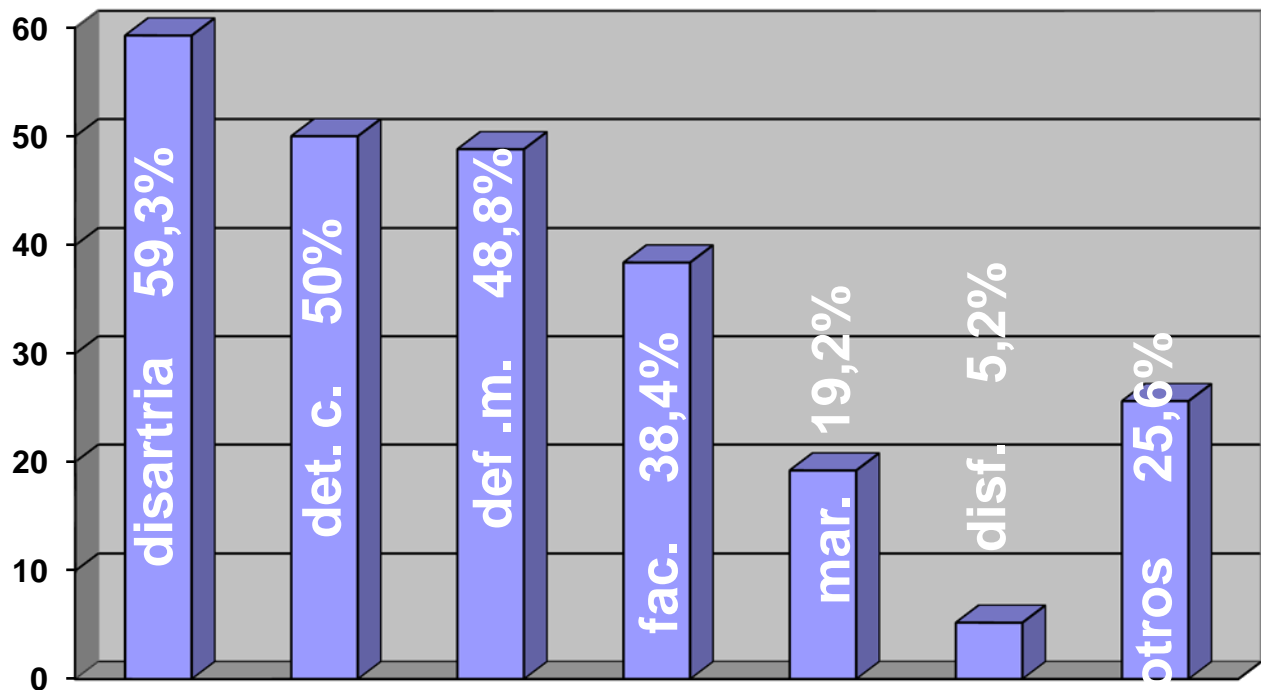


■ **normal**

■ **ictus previo**

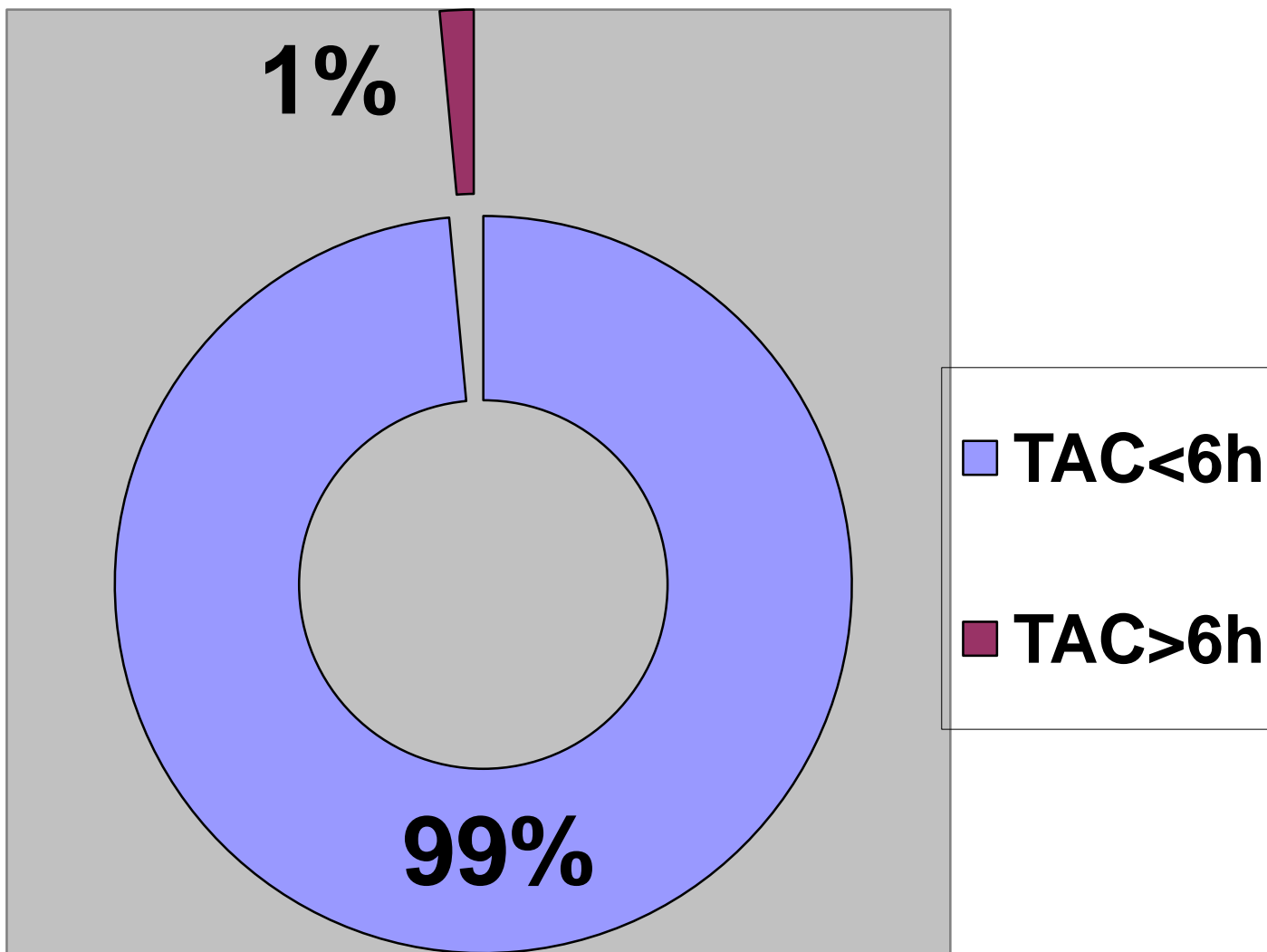
9. Respecto a la **clínica** de presentación destacó la presencia de disartria en 102 (59.3%) pacientes, 86 (50%) con algún deterioro cognitivo, 84 (48.8%) algún déficit motor, 66 (38.4%) parálisis facial central, 33 (19.2%) sensación de mareo, 9 (5.2%) disfagia y 44 (25.6%) otras sintomatologías añadidas (cefalea, náuseas, vómitos, palpitaciones, dolor torácico...).

Gráfico 10. Clínica de presentación



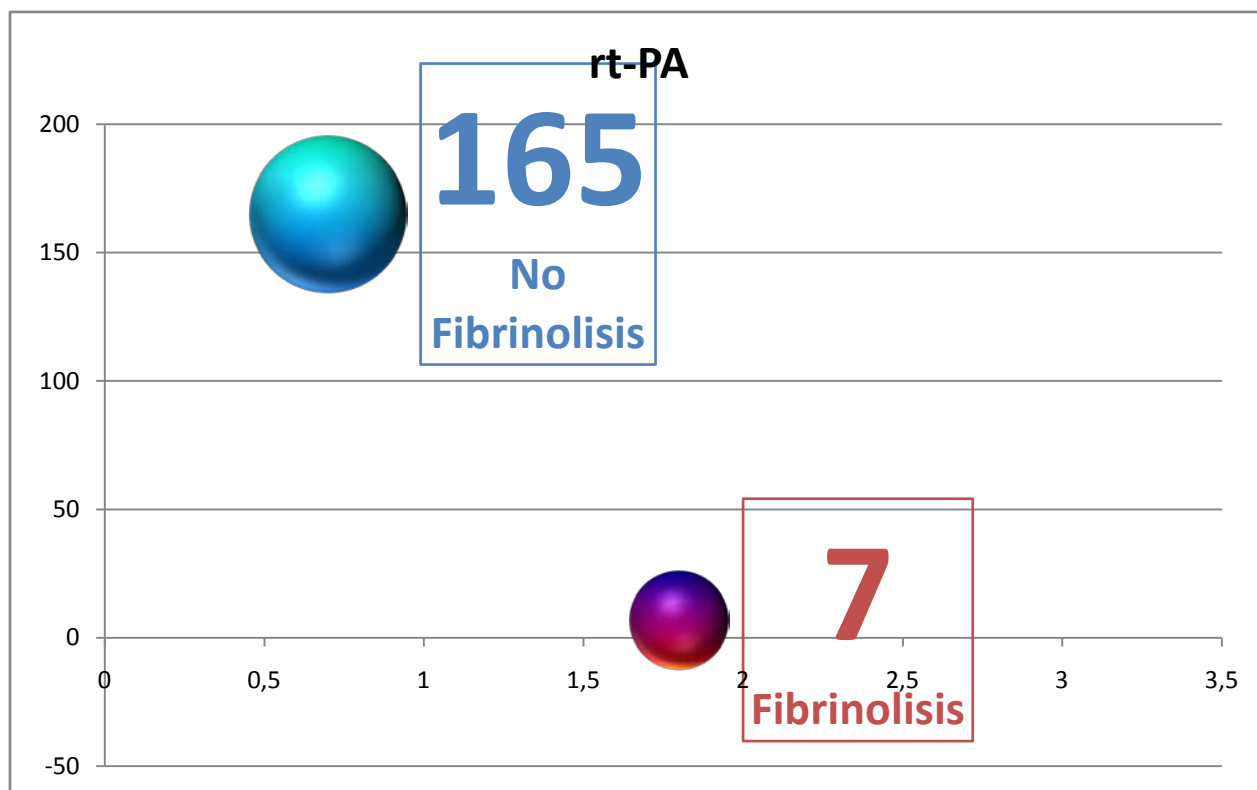
10. En prácticamente el *100%* de los casos se procedió a examen complementario de **TAC craneal** antes de las 6 horas de evolución.

Gráfico 11. TAC antes de 6 horas



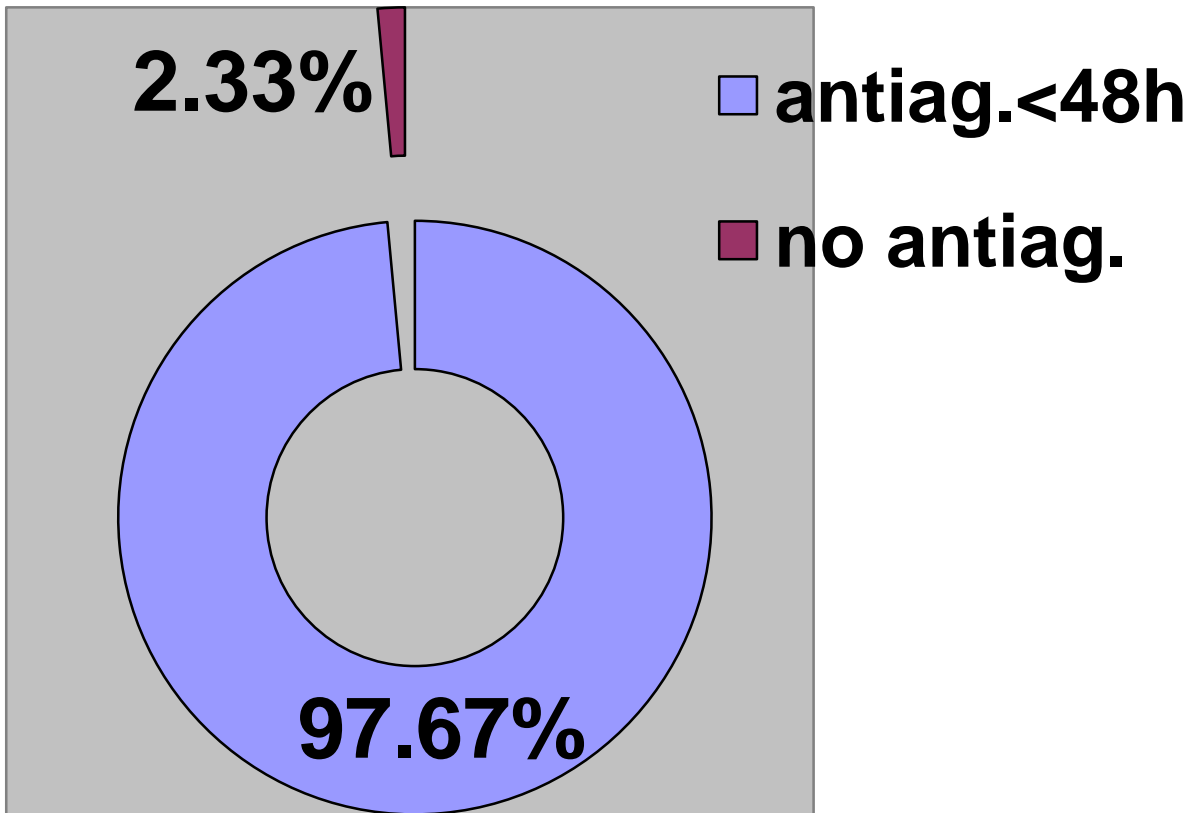
11. Queda recogida la realización de **fibrinólisis** en 7 pacientes con rt-PA (4 %) de los cuales se evidenció mejoría clínica en 2 casos (28.5 %), no mostraron cambios significativos en 1 (14.2 %) y en ninguno se evidenció hemorragia parenquimatosa demostrada.

Gráfico 12. Realización de fibrinólisis en los pacientes con ECV aguda



12. Al 97.67% de los pacientes se les hizo **antiagregación** antes de las 48 horas desde su ingreso (las excepciones fueron por realización de anticoagulación en algún caso de hiperhomocisteinemia conocida)

Gráfico 13. Antiagregación antes de las 48 horas



dando cumplimiento positivo en la evaluación de **normas de calidad de procesos asistenciales**.

Tabla 22. Evaluación de normas de calidad de procesos asistenciales

PROCESO ATAQUE CEREBROVASCULAR

1. METODOLOGÍA DE EVALUACIÓN	
Marco muestral (Tamaño,criterio de inclusión)	243 ACV isquémicos ingresados en MI junio 2005-junio2006
Tamaño de la muestra	43 ACV isquémicos
Fuente de identificación pacientes	Base de datos AIGs MI
Tipo de muestreo	Sistemática intervalo : 5
Fuente de evaluación normas	Informes urgencias,Historia clinica MI, informes de alta Hospitalaria

ENUNCIADO NORMA CALIDAD	Realización de TAC craneal en las primeras 6 horas
EXCEPCIONES	Aquellos pacientes que no presenten tras valoración inicial: 1.ictus en evolución ó progresivo. 2. complicaciones sistémicas/ neurológicas. 3. Modificaciones de actuación diagnóstico-terapéuticas.
ACLARACIONES	No
INDICADOR 1	TAC craneal realizados antes 6h X100/nº Total de TAC realizados

2. CRITERIOS EVALUADOS

ENUNCIADO NORMA CALIDAD	Porcentaje de pacientes antiagregados en las primeras 48 horas
EXCEPCIONES	Aquellos pacientes que por diagnósticos añadidos,esté contraindicada la antiagregación
ACLARACIONES	Se incluyen los pacientes con alergia a los antiagregantes
INDICADOR 2	Numero de pacientes antiagregados antes de las 48 horas X100/Numero total de pacientes antiagregados

3. RESULTADOS

INDICADOR	ESTANDAR	Nº.CUMPLIMIENTOS	%CUMPLIMIENTOS	MEDIA	INTERVALO CONFIANZA
1. TAC craneal realizados antes de 6 h		43	100%		
2. N° pacientes antiagregados antes de 48 h		42	97,67%		

4. ANÁLISIS DE RESULTADOS

1. En el hospital se realiza TAC de cráneo en las 6 primeras horas a todos los pacientes que tras valoración inicial presente :

- ictus en evolución ó progresivo
- complicaciones sistémicas/neurológicas
- modificaciones de actuación diagnóstico-terapéuticas

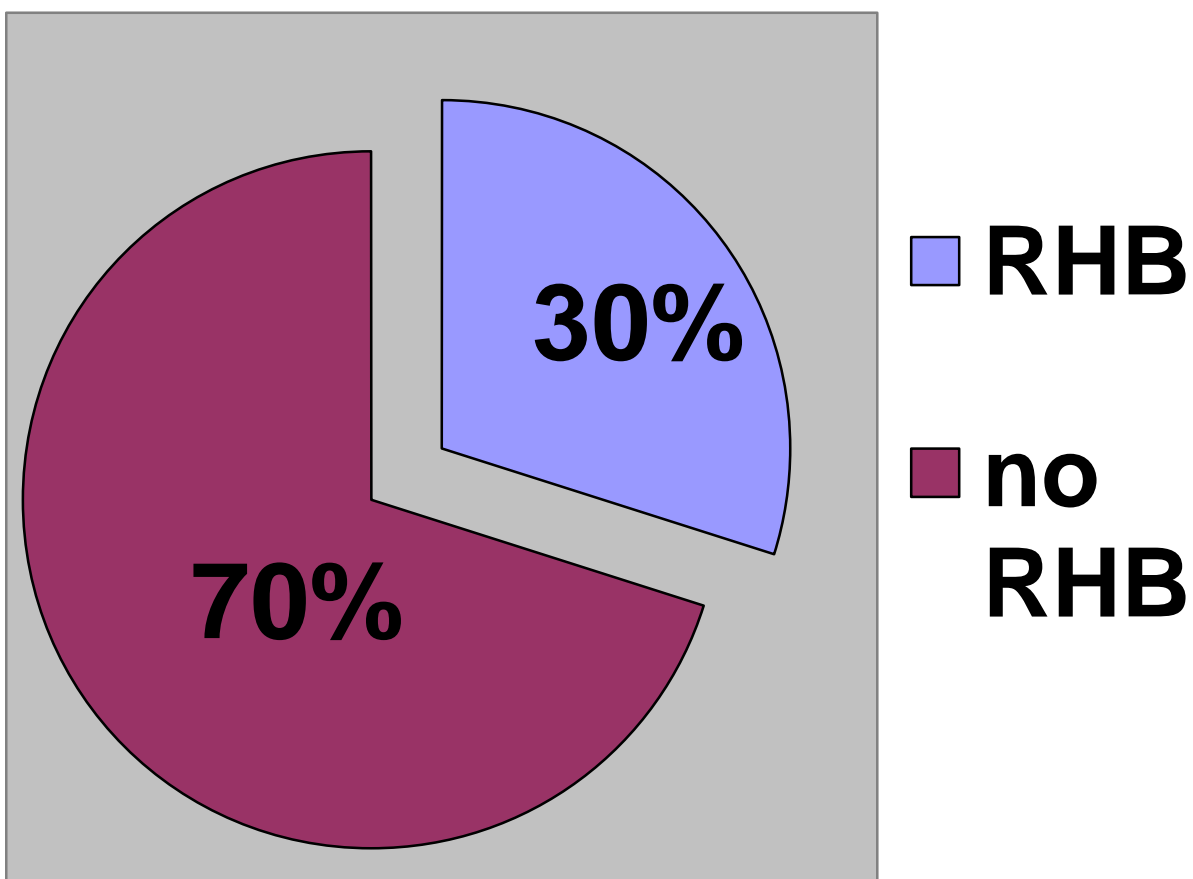
2. El porcentaje de pacientes antiagregados antes de las 48 horas llega prácticamente al 100%, hallando sólo un caso en la muestra que no se anticoaguló por presentar un diagnóstico secundario que no indicaba su antiagregación (en concreto hiperhomocisteinemia, optándose por otra terapéutica).

5. PROPUESTA DE MEJORA

A la vista de los resultados, no se evidencia.

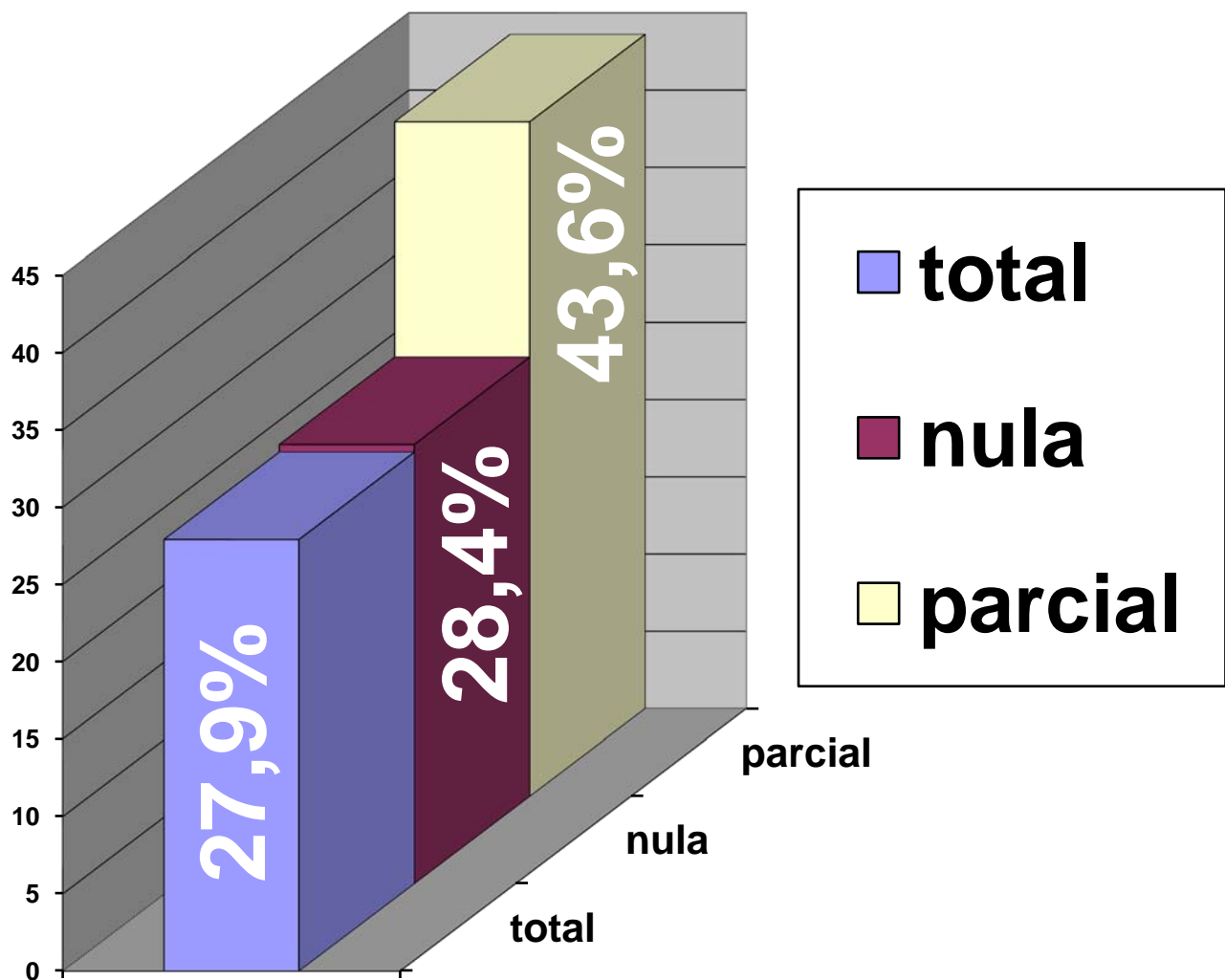
13. Se realizó **rehabilitación precoz** a 52 (30.23%) pacientes.

Gráfico 14. Rehabilitación precoz



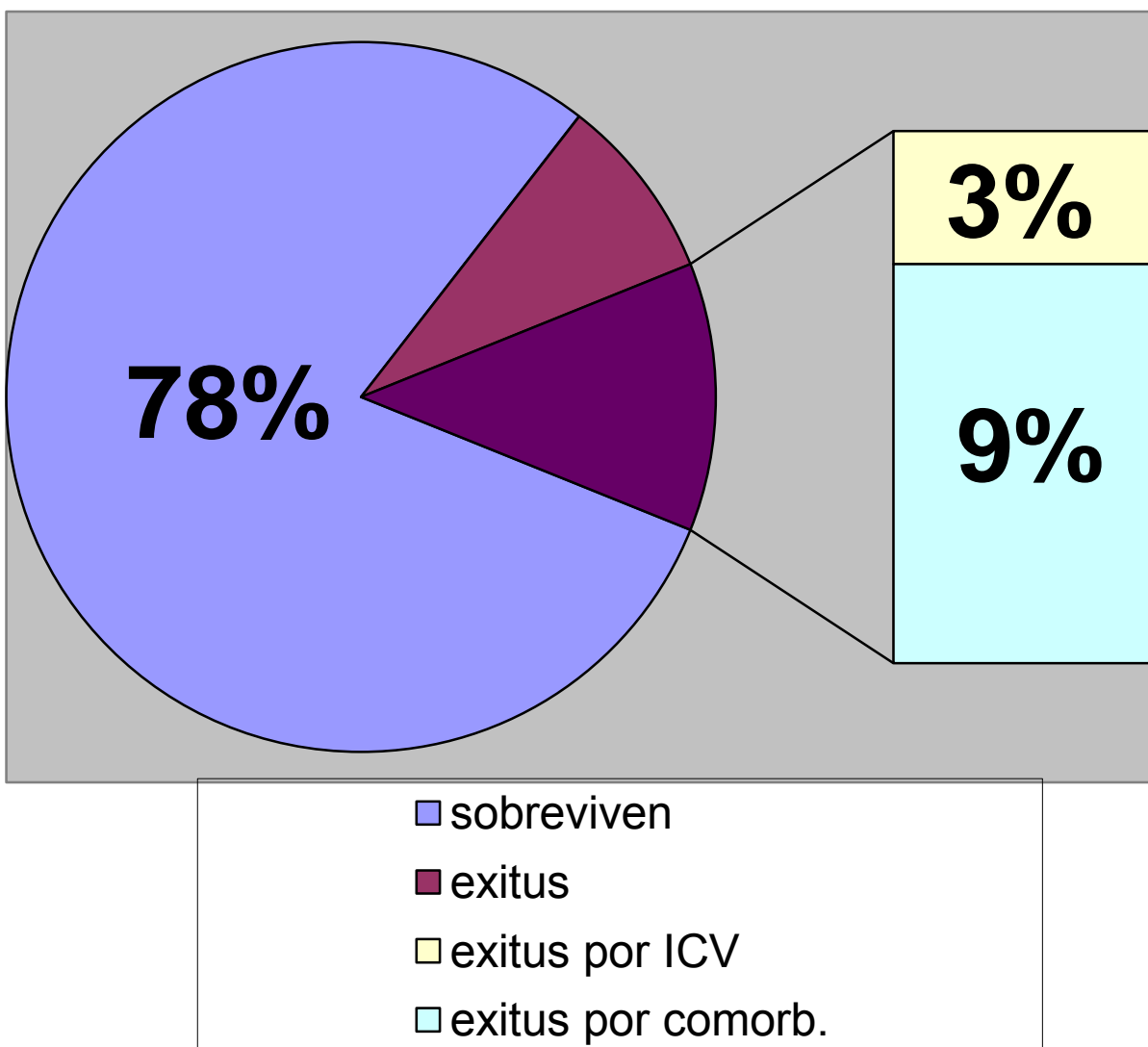
14. En la **evolución** se detectó 48 (27.91%) pacientes que tuvieron una recuperación total, 72 (43.6%) tuvieron una recuperación parcial y 49 (28.49%) nula recuperación funcional.

Gráfico 15. Recuperación funcional tras el ictus



15. En cuanto a desenlace fatal, 6 (3.5%) fueron **exitus** por el propio ICV (ictus cerebrovascular) y 16 (9.3%) lo fueron por comorbilidad.

Gráfico 16. Éxitus



V. DISCUSIÓN

PREAMBULO

El desarrollo de un sistema de atención urgente al ictus basado en una atención protocolizada y especializada realizada en protocolos código ictus, unidades de ictus y equipos de ictus, mejora los indicadores de calidad asistencial (necesidad de ingreso, readmisión hospitalaria, estancia media hospitalaria, mortalidad y necesidad de institucionalización) y reduce de forma significativa los costes económicos en la atención a estos pacientes. Su repercusión es importante tanto para los pacientes como para el sistema sanitario.

Figura 14. Justificación del código ictus

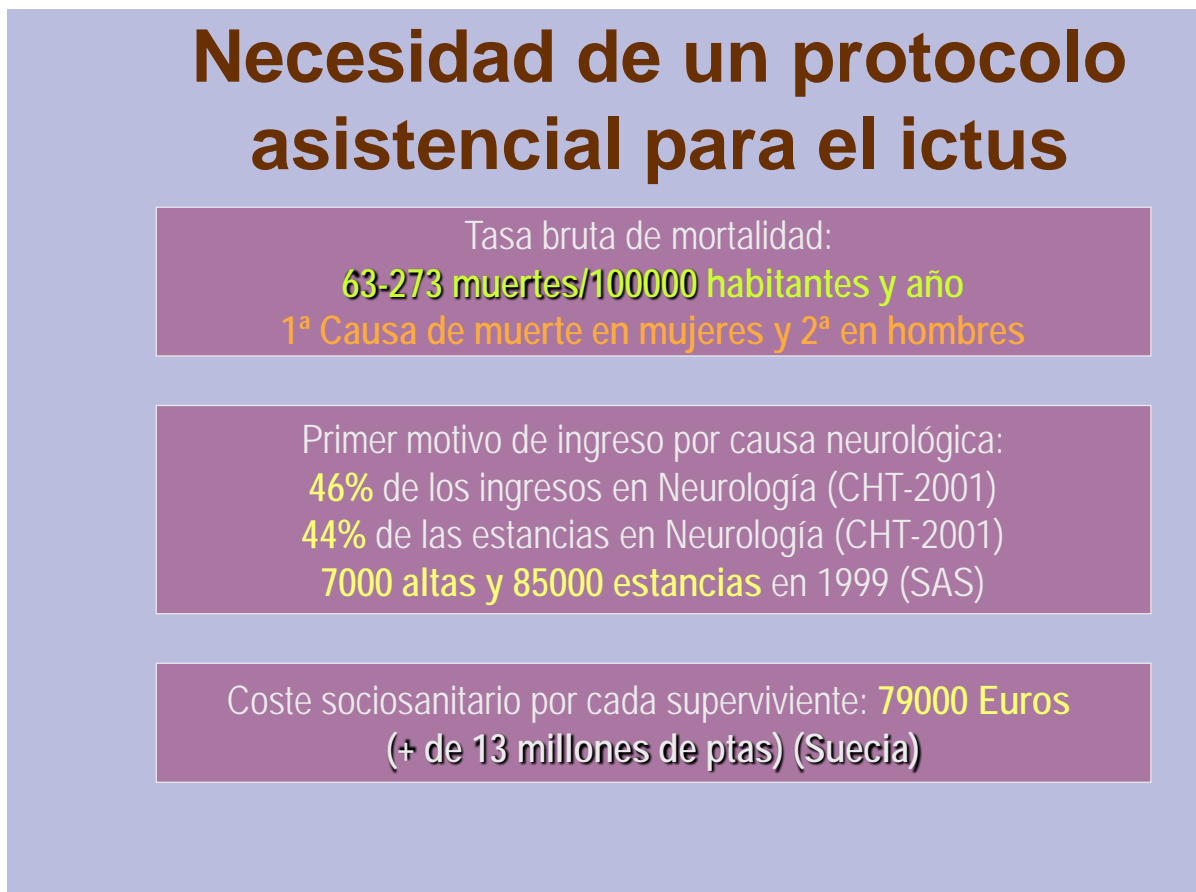


Tabla 23. Código Ictus : cadena de asistencia integrada

CADENA ASISTENCIAL: CÓDIGO ICTUS	
1. PACIENTE :	
	I. Reconocimiento de los síntomas de alarma
	II. Percepción de urgencia
2. URGENCIAS EXTRAHOSPITALARIAS (112 Ó 061) Y O CENTRO DE SALUD:	
	III. Activación del Código ictus (contacto telefónico con el neurólogo y otro especialista experto en ictus)
3. SERVICIO DE URGENCIAS HOSPITALARIAS:	
	IV. Atención por Equipo de Ictus
	V. Solicitar TAC craneal urgente
	VI. Iniciar medidas generales del tratamiento del ictus
4. UNIDAD DE ICTUS:	
	VII. Medidas generales del tratamiento del ictus
	VIII. Tratamiento específico gase aguda (fibrinólisis)
	IX. Protocolo de diagnóstico etiológico: doppler transcraneal...
	X. Rehabilitación precoz
	XI. Iniciar prevención secundaria
	XII. Interconsulta con otros servicios del hospital: cardiología, cirugía vascular...
	XIII. Educación sanitaria en relación con ECV y sus factores de riesgo
	XIV. Contactar con asistencia social para concertar centros de convalecencia
5. CONSULTA EXTERNA:	
	XV. Protocolo de seguimiento de ictus
	XVI. Prevención secundaria
	XVII. Detección precoz de la depresión y la demencia post-ictal

1. Como puede observarse **la incidencia** estimada de ictus en la zona del Poniente Almeriense (**98/100.000 habitantes**) es menor que la reflejada en la literatura científica (250-500/100.000 habitantes)^{21,25,26,29}; hecho que podría ser explicable, sabiendo que la edad avanzada es un factor de riesgo exponencial afectando la gran mayoría de ictus a personas mayores de 65 años⁹, por la elevada presencia de población joven como mano de obra para la agricultura intensiva bajo plástico y empresas derivadas, en el poniente almeriense.
2. De otra parte el **período de ventana terapéutica** adecuada, según las recomendaciones científicas menor de 6 horas de evolución^{16,17,18,19}, en nuestra zona de estudio sólo se cumple en el **40% de los casos**, siendo por tanto sensiblemente menor a los aportados en estudios recientes, que establecen como media en la población española alrededor del 50% de los ictus ingresados^{61,62,63,64,65}.

De ello podemos deducir que una medida de enorme repercusión en los resultados del “proceso ictus” es la:

INFORMACIÓN CIUDADANA

a) Justificación

Uno de los elementos fundamentales para disminuir la mortalidad y la incapacidad en el ictus, además de la prevención, consiste en la rápida demanda de asistencia y la canalización hacia el lugar adecuado de atención sanitaria.

Una de las causas del retraso en la demanda de dicha atención, es el escaso conocimiento sobre las manifestaciones del ictus, de su gravedad y secuelas, y lo que es mas importante, de la necesidad de un tratamiento inmediato.

b) Objetivos de la información al ciudadano

Reducir el tiempo de demora en el acceso al recurso sanitario mediante el aumento del conocimiento de la población de los síntomas de alarma y de las pautas de actuación.

c) Contenidos de la información

1. ¿Qué es el ictus?

El ictus es un proceso de aparición súbita que causa daño cerebral por un déficit de riego.

2. Síntomas de alarma de un ictus

El ictus puede presentarse de muy diversas formas pero **si existe alguna de las siguientes manifestaciones** puede tratarse de un ictus:

- Aparición súbita de pérdida de fuerza o entumecimiento de las extremidades, sobre todo si son las dos del mismo lado.
- Aparición súbita de confusión o dificultad para hablar.
- Aparición súbita de problemas de visión, ceguera, visión doble.
- Aparición súbita de pérdida de equilibrio o déficit de la marcha.
- Aparición súbita de cefalea inusual y de gran intensidad.

3. Hay que actuar de inmediato

Existe tratamiento para algunas formas de ictus pero su eficacia disminuye con el paso del tiempo desde el inicio de los síntomas. El tratamiento en las fases precoces reduce las lesiones cerebrales, la muerte y la incapacidad.

Debe contactarse inmediatamente con los sistemas de emergencias sanitarios.

4. Relevancia del problema

- Es la primera causa de muerte en mujeres y la tercera en hombres.
- Su aparición está muy ligada a la edad.
- Es la primera causa de deterioro y dependencia funcional.
- Una de cada tres muertes en nuestro país está en relación con las enfermedades cardiovasculares.
 - El 40 por ciento de los que sobreviven quedarán con un grado de invalidez moderado o severo y con una limitación o incapacidad para incorporarse a sus actividades socio-laborales habituales.

5. Riesgo de padecer un ictus

- El ictus está muy en relación con la edad siendo más frecuente en mayores de 65 años.
- Entre los principales factores destacan el **colesterol** elevado, el consumo de **tabaco** y/o **alcohol**, la **hipertensión arterial**, la **diabetes**, la **edad**, el **sexo** y los **antecedentes familiares**.
- Una **dieta inadecuada**, el **estrés** o la **falta de ejercicio** también son perjudiciales.
- El haber **sufrido un ictus previo**, también es un factor de riesgo para sufrir otro. El seguimiento del tratamiento farmacológico y de hábitos de vida reduce de forma importante la probabilidad de un nuevo episodio de ictus.

Estos factores tienen un efecto multiplicativo: varios de estos factores en grado leve provocan un riesgo de padecer una enfermedad del corazón muy superior que si se presenta un único factor grave.

d) Población diana

Por experiencias previas es mejor utilizar una población «motivada», como por ejemplo:

Pacientes con riesgo cardiovascular o sus familiares.

Pacientes con un episodio previo o sus familiares.

La selección puede hacerse a través de las estructuras de Atención Primaria y también de las organizaciones de pacientes de daño cerebral.

e) Estrategias educativas

Utilizar lenguaje adaptado a la población general, evitando los términos más científicos y técnicos.

La estrategia preferida por otros proyectos similares ha sido a través de boletines, una buena opción es la entrega a través de profesionales a la población seleccionada.

Las campañas en los medios de difusión son útiles pero requieren del apoyo de los profesionales.

Las campañas mixtas (aquellas que utilizan mas de una vía de acceso a la población, medios de difusión, televisión, radio, prensa y boletines informativos) son quizás las de mayor utilidad.

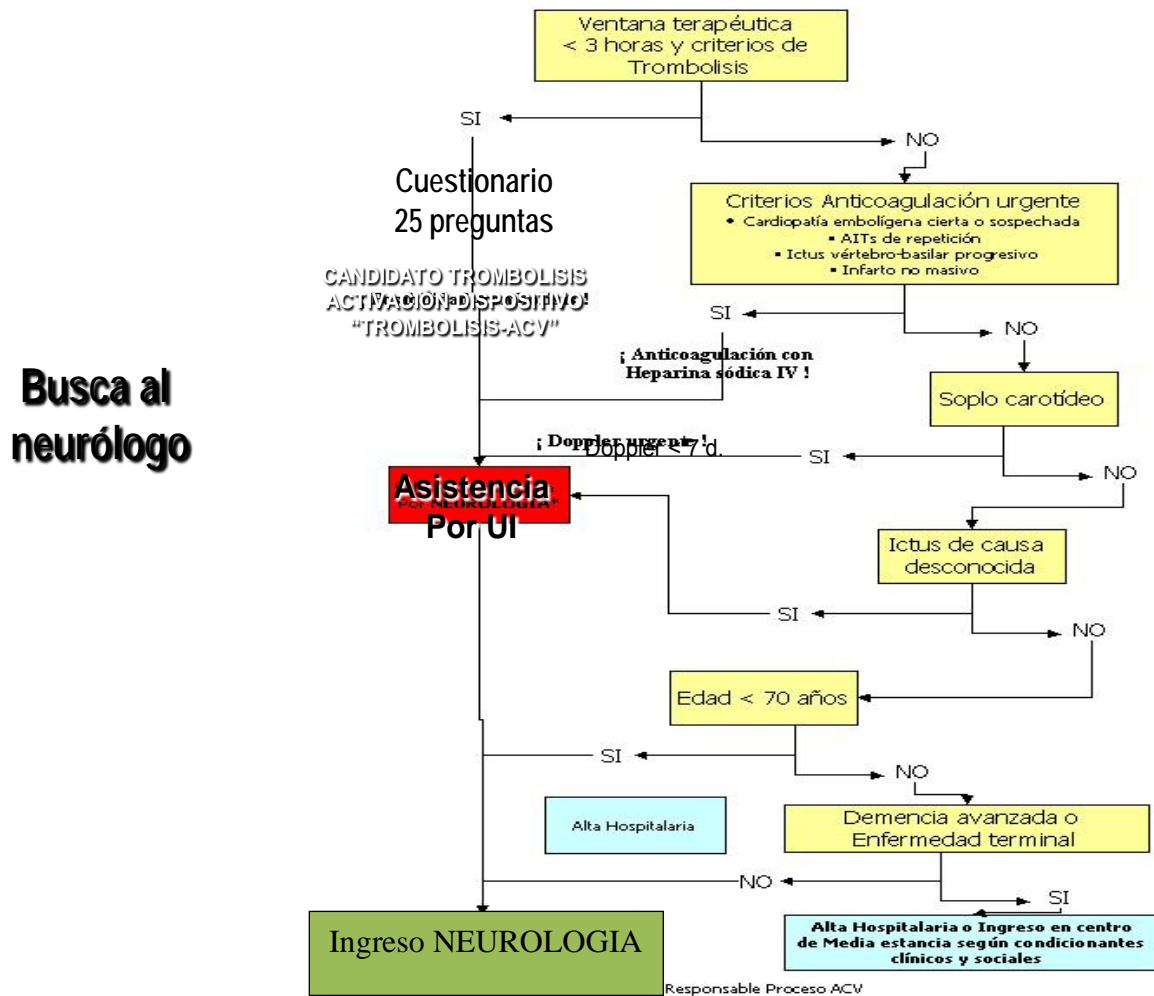
Facilitar en las consultas médicas, de enfermería, u otras, información sobre organizaciones de pacientes, en forma de boletines o folletos informativos.

3. Respecto de la **priorización de los pacientes** con sospecha de ACV que ingresan en nuestra unidad de urgencias la gran **mayoría** pasan a consultas

como **prioridad 2**, hecho que se corrobora por su clínica de presentación, con una **adhesión de los profesionales al protocolo de ictus** mayoritaria, con alguna excepción que podría ser explicada por la asistencia conjunta de algunos residentes^{61,62,64,71}.

Algoritmo 6. Flujo asistencial en la unidad de urgencias hospitalaria

Algoritmo asistencial en la sala de urgencias



Por lo que respecta a la relación entre la prioridad asignada (estandarización de la gravedad) y el destino final del paciente cuando es dado de alta en urgencias, nos puede servir como elemento de retroalimentación para conocer la efectividad de nuestro sistema de triaje ó clasificación de pacientes por niveles de gravedad. Los resultados arrojan una concordancia entre el nivel de gravedad asignado y el destino final del paciente, de forma que las prioridades 1 (emergencias), su destino final es siempre el ingreso hospitalario y las prioridades 3 (patologías más banales) en más del 40% de las ocasiones su destino es bien el domicilio (por solución completa del problema) ó una consulta de atención primaria (solución parcial del problema).

4. Se observa en la serie una **distribución homogénea** respecto al **sexo** masculino y femenino, hecho que no coincide con la literatura científica, al presuponer mayor incidencia en el sexo masculino (proporción casi 2/1 con una tasa de prevalencia ajustada para los varones de 7.3% y 5.6% para las mujeres)¹⁰. Este fenómeno quedaría aclarado si tenemos en cuenta la presencia en nuestra zona geográfica de una población importante de varones jóvenes trabajadores dependientes de la agricultura intensiva en invernadero, desplazándose así el peso de la patología íctal hacia la población de mujeres seniles (en la literatura científica la prevalencia es significativamente más baja en las mujeres, con una Odds Ratio (OR) de 0,79 (IC 95%: 0,68-0,93). Con la edad se producía un aumento de la prevalencia, particularmente entre las mujeres).
5. En cuanto a la **edad** es conocido que el riesgo aumenta con esta, tanto en hombres como en mujeres, como resultado de la progresiva acumulación de aterosclerosis^{8,9}.

Las tres cuartas partes de los ictus afectan a pacientes **mayores de 65 años**, y debido a las previsiones de población, en las que España sería en el año 2050 una de las poblaciones más envejecidas del mundo, se prevé un incremento de la incidencia y prevalencia de este tipo de enfermedad en los próximos años. Las mujeres presentan su primer ictus con una edad mayor que la de los hombres ($74,6 \pm 11,4$ años Vs $68,8 \pm 11,9$).

Gráfico 17. Población española hasta 2050 según INE (Instituto Nacional de Estadística)



- Respecto de la **nacionalidad** existe un claro **predominio de autóctonos**, como cabe esperar, puesto que la población inmigrante joven supone una minoría (12-15%).

7. Entre los **factores de riesgo** avalados por numerosos estudios como de mayor relevancia, destaca la presencia de **hipertensión**, junto a diabetes, dislipemia, arritmias, tabaco, alcohol y obesidad^{7,8,11,12,13,14,15}.

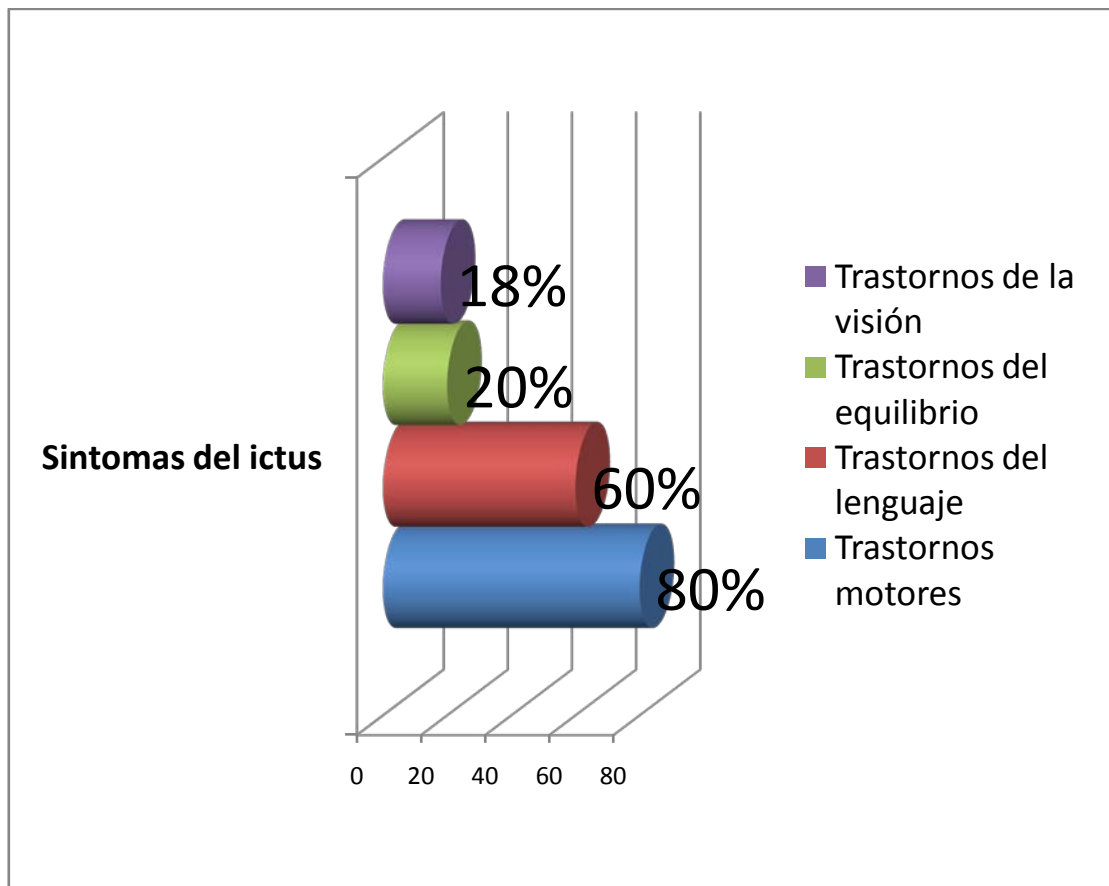
La hipertensión arterial es el factor de riesgo más importante, después de la edad, para experimentar ictus, tanto isquémicos como hemorrágicos. La modificación de los estilos de vida puede reducir las cifras de presión arterial, pero muchos pacientes requieren, además, tratamiento con fármacos. El tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial reduce la morbimortalidad de causa vascular y del ictus en particular. Se deben mantener las cifras de presión arterial en valores inferiores a 140/90 mm Hg. En pacientes con diabetes, los valores deben ser más bajos, inferiores a 140/80 mm Hg. A menudo se requiere la combinación de dos o más fármacos antihipertensivos.

8. La calidad de vida previa al proceso, así como los antecedentes de **ictus previos** condicionan la actitud terapéutica y posterior evolución, tal y como queda reflejado en otros estudios^{27,28,29,30,45,46,47,60,62}.

El ictus recurrente es el principal responsable de discapacidad y muerte después de un ictus. Así, la mortalidad pasa de un 20,1% a un 34,7% (incremento de un 73%) y la dependencia funcional de un 36,7% a un 51% (aumento del 39%), dependiendo de si se trata de un primer ictus o de un ictus recurrente. Por ello, la prevención de la recurrencia del ictus es fundamental para evitar la discapacidad.

9. En la muestra se han identificado un **cortejo sintomático** similar al descrito por otros autores y ampliamente conocidos⁴².

Gráfico 18. Manifestaciones clínicas que presentan los pacientes ingresados con ECV isquémica aguda: trastornos motores (adormecimiento ó debilidad repentina de la cara, del brazo ó de la pierna, sobre todo si afecta a una mitad del cuerpo), trastornos del lenguaje (confusión repentina, dificultad para hablar, pronunciar ó entender palabras), trastornos del equilibrio (dificultad repentina para caminar, inestabilidad, pérdida de balance o de la coordinación al estar de pié, al caminar ó del uso de las extremidades) y trastornos de la visión (dificultad de visión repentina en uno ó ambos ojos, incluyendo tanto pérdida de visión como aparición de “ visión doble ”).



10. La realización de **TAC craneal antes de las 6 horas** desde su ingreso en urgencias, se hace de manera sistemática en nuestra unidad, dando cumplimiento a esta norma de calidad^{50,51}.

Algoritmo 7. Dispositivo asistencial para la trombolisis en ictus isquémico

Dispositivo asistencial Trombolisis-ACV

ESQUEMA DEL DISPOSITIVO ASISTENCIAL "TROMBOLISIS-ACV"
1. Comunicación inmediata a través del buceo al NEUROLOGO LOCALIZADO de la existencia de un candidato a trombolisis que cumple los 4 criterios de inclusión y ninguno de los 21 criterios de exclusión.
2. Comunicación al JEFE DE CELADORES que dispondrá de los efectivos necesarios para que los traslados del paciente y muestras se realicen con la máxima celeridad a partir de este momento.
3. Comunicación al RESPONSABLE DE UCI
4. Comunicación al RADIOLOGO DE GUARDIA que priorizará la realización del TAC craneal. Se debe conseguir la máxima celeridad en la realización del TAC craneal en este momento de manera que pueda ser evaluada conjuntamente por el neurólogo a su llegada y por el radiólogo. Las recomendaciones rigentes de la American Stroke Association hablan de un plazo máximo de 25 minutos para la realización del TAC craneal tras la llegada a la Sala de Urgencias.
5. Valoración clínica y neuroradiológica conjunta por NEUROLOGO Y NEURORADIOLOGO
6. Si la valoración es positiva, traslado al paciente a la Uci donde se realizará el tratamiento trombolítico según el protocolo. A partir de este momento y hasta pasadas las 24 horas desde el tratamiento trombolítico, el médico responsable del paciente será el intensivista de guardia.
7. Realización de TAC craneal posttrombolisis al cabo de 24 horas.
8. Paso a planta de Neurología

11. El escaso número de pacientes a los que se someten a **tratamiento fibrinolítico**, 7 casos en nuestra serie (4 %) – que justamente viene a coincidir con otras de la literatura científica : menor al 5% - queda justificado en su gran mayoría por la no cumplimentación en las horas de evolución clínica del ictus, quedando fuera de la ventana terapéutica.

12. El tratamiento de **la antiagregación** es fielmente cumplido a todo paciente ingresado, **antes de las 48 horas** de evolución^{67,68,71,77,78,79,80,81}. Terapéutica realizada en la mayoría de los casos por el propio médico internista.

Figura 15 . Tratamiento específico del ictus isquémico

- **TERAPIA específica del ICTUS ISQUÉMICO:**
 - .- **ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS:**
 - * AAS 300mg/24 h vía oral.
 - * Clopidogrel 75mg/24 h vía oral.
 - .- **ANTICOAGULANTES:**
 - > Indicaciones:
 - * AIT aterotrombótico secundario a estenosis carotídea >70%.
 - * AIT origen cardioembólico.
 - Heparina sódica en una dosis inicial de 5.000 UI, por vía IV en bolo seguida de una perfusión IV continua de 4,8 mg/kg/24h.
 - Control de coagulación a las 6 horas.
 - La heparinización debe mantenerse durante 7 días, tres días antes de suspender la heparina iniciar tto con anticoagulantes orales (sintrom) según pauta de Hematología.

13. La aplicación de **rehabilitación precoz** encontrada en nuestros enfermos (30.23%) es algo menor que la indicada en la literatura científica (40% de los casos ingresados), quizá por no hallarse adecuadamente documentada en nuestras Historias Clínicas. La recuperación funcional tras el ictus (43.6% con recuperación parcial) es similar a estudios previos^{84,85,86,87}.

El periodo de tiempo en el que tiene lugar la recuperación y el grado de la misma están claramente relacionados con la gravedad inicial del ictus: a mayor gravedad inicial, menor recuperación y más lenta. Más allá del quinto o sexto mes post-ictus, incluso en pacientes con ictus graves y muy graves, es difícil objetivar un mayor grado de recuperación mediante las escalas estándar que valoran las actividades de la vida diaria básicas (AVD).

Así pues, utilizando como referencia la escala de Rankin modificada, encontramos que en sólo un 25% de los pacientes la recuperación después del ictus es total (score de 0 ó 1), mientras un 50% presentan en los tres meses siguientes al ictus distintos grados de minusvalía ó discapacidad, con Rankin score de 2, 3 ó 4. Las cifras globales de discapacidad se mantienen de forma similar en el período de un año después del accidente agudo.

Todo ello con la repercusión y carga no sólo económica sino social y psicológica que viene a proyectarse en la economía del sistema sanitario así como las propias familias de dichos enfermos que en la mayoría de los casos quedan en la sombra de la funesta enfermedad.

Tabla 24. Coste cuidador ictus (euros/ hora). 2007 –Barcelona-

Criterios	Observación	Valor
Caso de referencia	<i>Actividades en la comunidad:</i>	10.76€h
	<i>INE-ETCL Apartado 0</i>	
	<i>Actividades del hogar:</i>	10.76€h
	<i>INE-ETCL Apartado 0</i>	
	<i>Actividades cuidado personal:</i>	15.38€h
	<i>INE-ETCL Apartado N</i>	
Análisis de Sensibilidad	<i>INE-ETCL (2005).</i>	10.76€h
	<i>Apartado 0</i>	
	<i>INE-ETCL (2005).</i>	15.38€h
	<i>Apartado N</i>	
	<i>SMI (2005)</i>	540.90€mes
	<i>SMI (2005). Empleados del hogar</i>	10.76€h

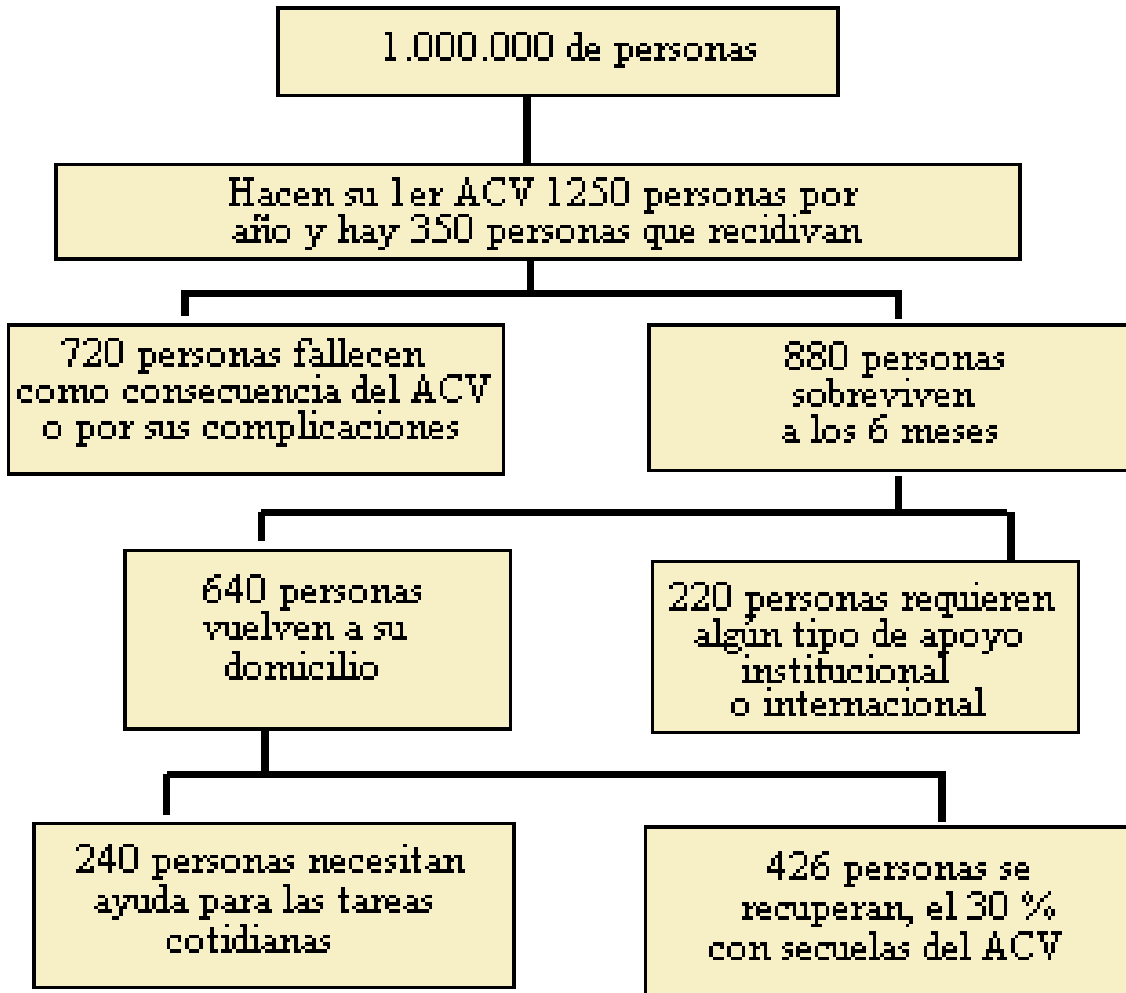
Apartado N: **actividades sanitarias y servicios sociales**

Apartado 0: **otras actividades sociales y de servicios prestados a la comunidad; servicios personales**

SMI: **salario mínimo interprofesional**

INE-ECTL: **Instituto Nacional de Estadística-Encuesta Trimestral de Coste Laboral**

Algoritmo 8 . Recuperación funcional tras el ictus



En términos de carga desde una perspectiva estricta socioeconómica, entendiéndose como tal el coste de la enfermedad, se estima que el ictus consume entre el 3% y el 4% del gasto sanitario en los países de rentas elevadas, distribuyéndose el 76% de los costes sanitarios directos en el primer año tras el evento, concentrados mayoritariamente en costes hospitalarios.

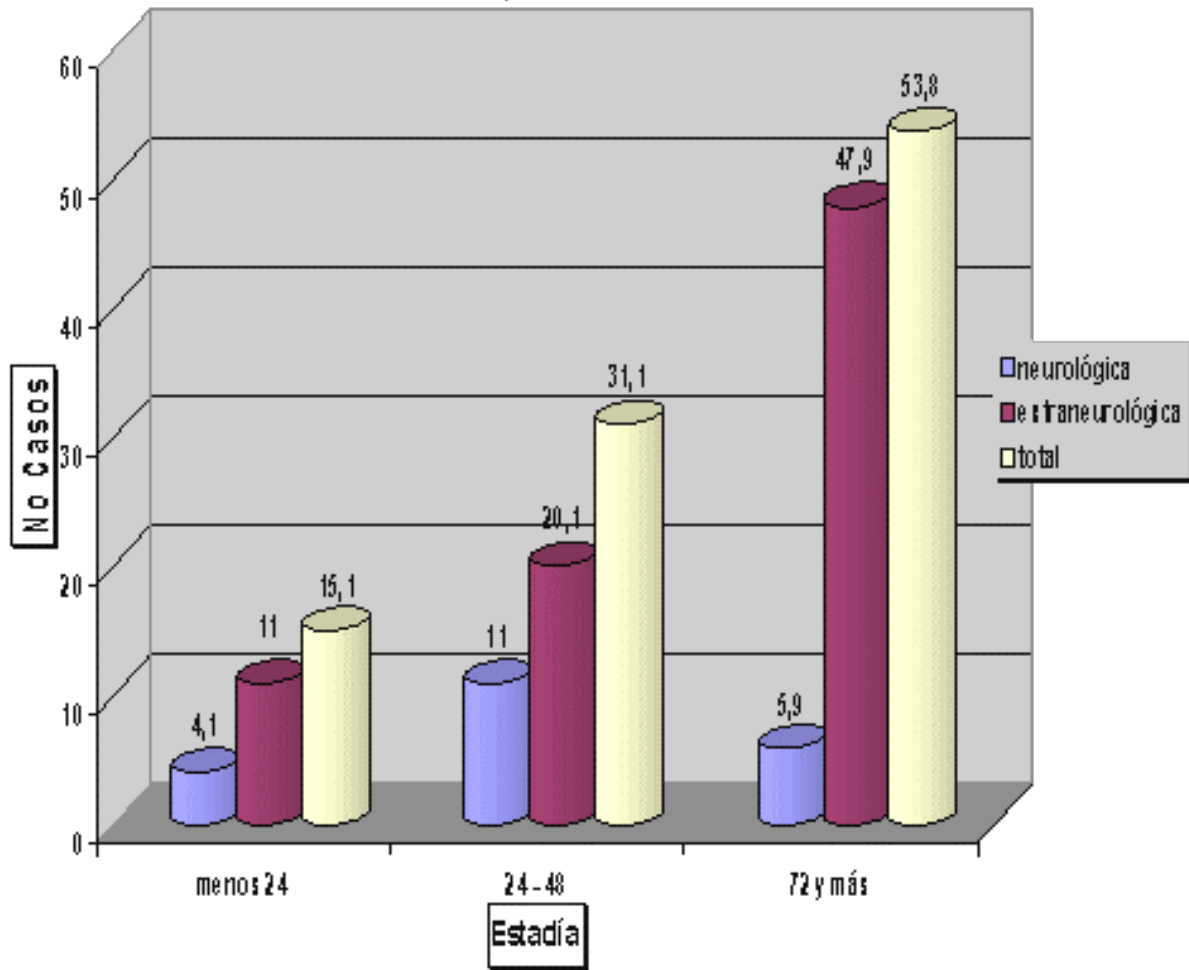
Por lo que respecta a la distribución de las horas de cuidado, resulta interesante comprobar la fuerte carga asistencial que soporta el cuidador. En el caso del ictus, un 46% de los cuidadores prestan más de 60 horas semanales de cuidados, a los que podemos sumar otro 10% que presta entre 41 y 60 horas de cuidados semanales.

Reducir la carga que representa el ictus en el individuo, la familia y la sociedad, supone un reto para los profesionales sanitarios, los sistemas de salud y la comunidad científica en general. Aunque la prevención primaria es crucial, y seguirá siendo la piedra angular de los esfuerzos para reducir la discapacidad global por ictus, existe demostración acumulada de que la mejora sistemática del manejo del ictus, incluida la rehabilitación, puede también reducir la mortalidad y la discapacidad por esta causa.

La provisión de unos cuidados continuados después del alta hospitalaria por parte del personal de enfermería entrenado y especializado en ictus, principalmente las técnicas educativa y de apoyo, produce beneficios tangibles para los pacientes y los cuidadores.

14. En cuanto a **la mortalidad** encontrada (12.8%), coincide con los datos descritos por otros autores^{10,20,21,23,27,28,29,30}. Unos derivados directamente con el proceso causal y otras en relación con la aparición de complicaciones ulteriores.

Gráfico 19. Tipo de complicación y estancia hospitalaria del ictus isquémico



Entre el 26% y el 34% de los pacientes con ictus presentan deterioro del estado neurológico, ya sea en forma de disminución del nivel de conciencia o de déficit focales progresivos, durante la primera semana del ictus; en la mayoría, la progresión finaliza en las primeras 48 horas.

La progresión puede obedecer a diferentes causas (p. ej. extensión del infarto, transformación hemorrágica, edema, trastornos metabólicos, crisis comiciales) y se

asocia con una peor evolución. Aproximadamente la mitad de las muertes que ocurren durante la fase aguda del ictus son el resultado de complicaciones médicas (neumonía, sepsis) y la otra mitad son atribuidas a complicaciones neurológicas (ictus recurrente, edema cerebral).

De ahí que se haga imperiosa la necesidad de la implantación y difusión de las unidades de ictus debido a sus resultados más eficientes.

Figura 16. Soporte para las Unidades de Ictus

*El tratamiento más eficiente del ICV (ictus cerebrovascular) se consigue en las Unidades de Ictus (UI), que consiguen una **disminución relativa del 18% de la mortalidad y un aumento del 6% del número total de supervivientes independientes en comparación con la asistencia en una sala médica general (Grado de evidencia I)***
[Stroke Unit Trialist's Collaboration, 2002].

UI agudo. Destinada a la asistencia inmediata y continua durante la fase aguda (generalmente menos de 1 semana).

UI integral. Destinada a la asistencia inmediata y continua durante la fase aguda y varias semanas de rehabilitación

UI móvil o equipo de ictus (EI). Entendido como un equipo Móvil multidisciplinario que ofrece asistencia y tratamiento del ictus a pacientes ingresados en diversas salas.

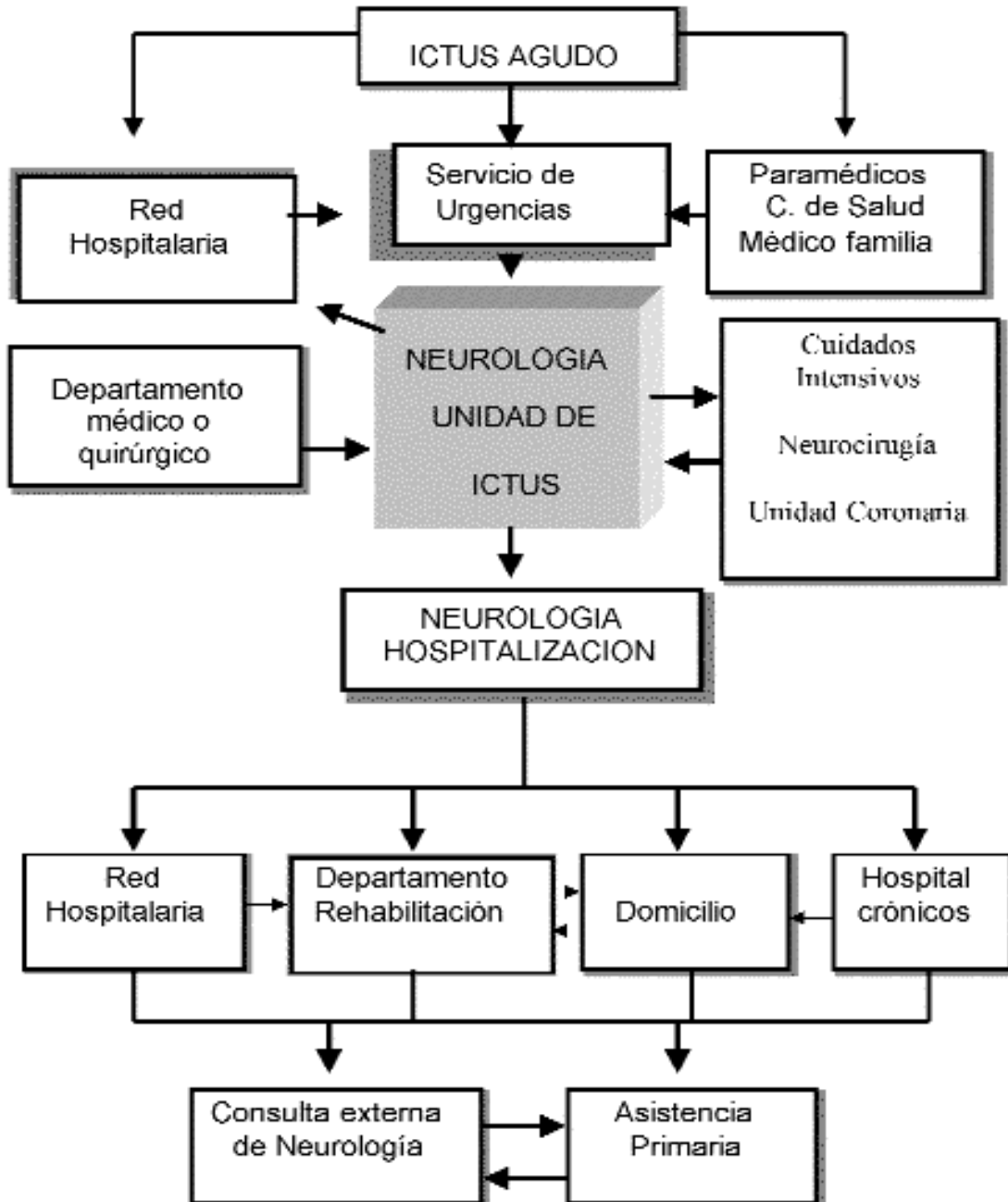
Tabla 25. Requerimientos para la implantación de una Unidad de Ictus

REQUERIMIENTOS IMPRESCINDIBLES	
1	Disponibilidad de TAC craneal las 24 horas del día
2	Disponibilidad de un protocolo de actuación operativo
3	Posibilidad de realizar investigaciones neurosonológicas (doppler continuo extra e intracraneal en el plazo máximo de 7 días desde la complicación vascular)
4	Posibilidad de realizar ECG y Rx de tórax inmediato y ecocardiografía en un plazo máximo de 7 días
5	Exámenes de Laboratorio, incluyendo parámetros de coagulación
6	Monitorización de presión sanguínea, ECG, saturación de oxígeno, glucemia y temperatura corporal
REQUERIMIENTOS RECOMENDABLES	
1	Disponibilidad de MRI/MRA con posibilidad de realización de secuencias de Difusión
2	AngioTAC helicoidal
3	Ecocardiografía transesofágica
4	Angiografía digital
5	Posibilidad de consulta neuroquirúrgica
European Stroke Initiative 2003	

Tabla 26. Personal necesario y función en la Unidad de Ictus

<i>Personal</i>	<i>Misión prioritaria</i>	<i>Disponibilidad</i>
<i>FEA Neurología (coordinador del EI)</i>	<i>Responsable máximo de la asistencia hospitalaria y del alta del enfermo Responsable de la decisión del tratamiento trombolítico. Responsable de los estudios Doppler continuo extra e intracraneal</i>	<i>Permanente en situaciones especificadas: • Candidato a trombolisis</i>
<i>FEA Medicina Urgencias</i>	<i>Responsable de la asistencia inmediata tras la llegada al hospital. Responsable de la identificación del "candidato a trombolisis"</i>	<i>Permanente</i>
<i>FEA Medicina Intensiva.</i>	<i>Responsable de la aplicación del tratamiento trombolítico y de su seguimiento en las primeras 24 horas</i>	<i>Permanente en situaciones especificadas: • Candidato a trombolisis</i>
<i>FEA Radiología.</i>	<i>Responsable de los estudios neurorradiológicos Responsable de los procedimientos de radiología intervencionista (angioplastia).</i>	<i>Permanente</i>
<i>FEA Rehabilitación.</i>	<i>Responsable de la orientación del tratamiento rehabilitador.</i>	<i>Tras requerimiento</i>
<i>FEA Cirugía Vascular.</i>	<i>Responsable de los tratamientos quirúrgicos (endarterectomía carotídea).</i>	<i>Tras requerimiento</i>
<i>Enfermería con especial competencia en la asistencia al ACV*.</i>	<i>Responsable de los cuidados de enfermería</i>	<i>Permanente</i>
<i>Enfermería de enlace con atención primaria.</i>	<i>Responsable de garantizar la continuidad asistencial.</i>	<i>Tras requerimiento</i>
<i>Fisioterapeuta</i>	<i>Responsable de la fisioterapia</i>	<i>Tras requerimiento</i>
<i>Asistente Social.</i>	<i>Responsable de la solución de problemática social postICV (ictus cerebrovascular)</i>	<i>Tras requerimiento</i>

Algoritmo 9. Modelo de interrelación de la unidad de ictus



De otra parte, se hace imprescindible la comunicación entre los hospitales y los servicios de emergencia médica (SEM), utilizando protocolos de transporte que aseguren el traslado de los pacientes a hospitales con los recursos apropiados para cada caso. Diversas formas de telemedicina y servicios de transporte, incluyendo transporte aéreo cuando esté indicado, pueden facilitar la interconexión entre los proveedores (personal sanitario) del sistema permitiendo que servicios distantes geográficamente colaboren en la atención de los pacientes con ictus.

Todo ello con el objeto de dar una mejor y más rápida asistencia sanitaria a las personas que sufren una patología que afecta a un gran porcentaje de población en la mayoría mayores de 65 años y que en el futuro nuestro país será uno de los mas envejecidos del mundo según previsiones para el año 2050.

VI. CONCLUSIONES

1. Por el tamaño de la muestra y las características de la población estudiada, no pueden obtenerse conclusiones definitivas, pero puede deducirse que presenta **características clínicas, etiológicas, evolutivas y terapéuticas similares** a las comunicadas en las series previas de la literatura internacional y española.
2. Se da adecuada **adherencia profesional** al protocolo de ictus con cumplimiento de las normas de calidad, indicadores **TAC y antiagregación**, aunque la aplicación de la **rehabilitación precoz** debe reflejarse de forma adecuada todos los casos en la historia clínica.
3. Se evidencian, sin embargo, algunas salvedades debido a las características particulares de la zona del poniente, que haría explicable el hecho de una menor **incidencia** de ECV al tratarse de una población eminentemente joven y un **tiempo de evolución sintomática** hasta el primer contacto con el sistema sanitario mayor que la media nacional, quizá por desconocimiento de los síntomas alarma en una población con una menor capacidad de respuesta ante la enfermedad.

VII. BIBLIOGRAFÍA

1. Whisnant JP, Basford JR, Bernstein EF, Loooper SE, Ayken ML, Enstron DJ, et al. National Institute of Neurological Disorder and Stroke. Classification of Cerebrovascular Diseases III. Stroke 1990;21:636-637
2. Arboix A, Álvarez-Sabin J, Soler L. En nombre del comité de redacción “*ad hoc*” del grupo de estudio de enfermedades cerebrovasculares de la SEN. Ictus. Tipos etiológicos y criterios diagnósticos. Neurología 1998; 13 suppl. 3:4-10
3. Martí-Vilalta JL. Nomenclatura de las enfermedades vasculares cerebrales. En: Martí-Vilalta JL, editor. Enfermedades vasculares cerebrales. Barcelona: MCR; 1993.p.77-84
4. Otero Palleiro MM, Barbagelata López C. Subtipos etiológicos de accidente cerebrovascular isquémico en adultos entre 18 y 45 años: estudio de una serie de 93 pacientes. Rev Clin Esp 2007; 207:158-165
5. Ay H, Furic KL, Singhal A, Smith WS, Sorensen AG, Koroshetz WJ. An evidence-based causative classification system for acute ischemic stroke. Ann Neurol 2005; 58:688-697
6. Arboix A, Díaz J, Pérez-Sampere A, Álvarez-Sabin J. En nombre del comité de redacción *ad hoc* del grupo de estudio de enfermedades cerebrovasculares de la SEN. Ictus. Tipos etiológicos y criterios diagnósticos. Neurología 2002; 17 suppl. 3:3-12
7. Martínez Vila E, Irima P. Factores de riesgo del ictus. Anales Sis San Navarra 2000; 23: 25-32
8. San Clemente Ansó C, Pedregosa Vall A, Rovira Pujol E. El ictus en manos del internista. Factores de riesgo cardiovascular. Rev Clin Esp 2008; 208:339-346

9. Jorgensen HS, Nakayama H, Pedersen PM, Kammergaard L, Raaschou HO, Olsen Ts. Epidemiology of stroke-related disability. The Copenhagen Stroke Study. *Clin Geriatr Med* 1999;15:785-799
10. Guallar P, Rodríguez-Artalejo F, Banegas JR, Lafuente P, Rey-Calero J. La distribución geográfica de la razón varon-mujer de la mortalidad cardiovascular en España. *Gac Sanit.* 2001;15:296-302
11. Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F, Cruz JJ, de Andrés B, Rey Calero J. Mortalidad relacionada con la presión arterial y la hipertensión en España. *Med clin (Barc).* 1999; 112: 489-494
12. Ezekowitz M, Levine J. Preventing stroke in patients with atrial fibrillation. *J Am Med Assoc* 1999;281:1830-1835
13. Ay H, Koroshetz WJ, Benner T, et al. Neuroanatomic correlates of stroke-related myocardial injury. *Neurology* 2006; 66:1325-1329
14. Castilla-Guerra L, Fernández Moreno MC, Álvarez-Suero J. Ictus cardioembólico. *Rev Clin Esp* 2010; 210:127-32
15. Gil de castro R, Gil-Nuñez AC. Factores de riesgo del ictus isquémico. I. Factores de riesgo convencionales. *Rev Neurol* 2000; 31: 314-323
16. Castillo J. Fisiopatología de la isquemia cerebral. *Rev Neurol* 2000; 30: 459-464
17. Del Zoppo GJ, Saber JL, Jauch EC, et al. Expansion of the time window for treatment of acute ischemic stroke with intravenous tissue plasminogen activator. A science advisory from the American Heart Association/American Stroke Association. *Pubmed* may 2009.

18. Bose A, Henkes H, Allke K, et al. Penumbra Phase 1 Stroke Trial Investigators. The Penumbra System: a mechanical device for the treatment of acute stroke due to thromboembolism. *AM J Neuroradiol* 2008; 29:1409-1413
19. A Working Group on Emergency Brain Resuscitation. Emergency brain resuscitation. *Ann Intern Med* 1995;122: 622-627
20. Instituto Nacional de Estadística, Defunciones según la causa de muerte 2002. www.ine.es, 18 febrero 2005.
21. Seenan P, Long M, Langhorne P. stroke units in their natural habitat: sistematic review of observational studies. *Stroke* 2007; 38: 1886-1892
22. Vilar Álvarez F, Banegas JR, Donado Campos JM, Rodríguez Artalejo F. Las enfermedades cardiovasculares y sus factores de riesgo en España: hechos y cifras. Informe SEA 2003: Madrid, 2003.
23. Aymerich N, Zandio B, Martín M, Muruzábal J, Delgado G, Gállego J, et al. Incidencia del ictus y mortalidad precoz en la comarca de pamplona. *Neurología* 2007; 22:603-604
24. Boix R, Del Barrio JL, Saz P, Rene R, Manubens JM, Lobo A, et al. Stroke prevalence among the Spanish elderly: an analysis base don screening surveys. *Neurology* 2006; 6:36
25. Sudlow CLM, Warlow CP. Comparable Studies of de incidence of Stroke and its pathological types. Results from an international collaboration. *Stroke* 1997;28:491-499
26. Di Carlo A, Launer LJ, Breteler MMB, Fratiglioni L, Lobo A, Martinez-Lage J, et al. Frequency of Stroke in Europe: a collaborative study of population-based cohorts. *Neurology* 2000;54:S28-S33

27. Pérez-Sempere AP. Morbilidad por enfermedad cerebrovascular en España: Incidencia y prevalencia. *Rev Neurol* 1999;29:879-881
28. Arboix A. Registros de enfermedades vasculares cerebrales. *Med Clin (Barc)* 2008;130:623-625
29. Lloyd-Hones D, Adams R, Carnethon M, et al. Heart disease and stroke statistics 2009 update: A report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation* 2009; 119:480-486
30. Silver FL, Norris JW, Lewis AJ, Hachinski VC. Early mortality following stroke. A prospective review. *Stroke* 1984; 15:492-496 (Medline)
31. Caro JJ, Huybrechts KF, Duchesne I. Management Patterns and Costs of Acute Ischemic Stroke: An international study. For the Stroke Economic Analysis Group. *Stroke* 2000; 31:582-590
32. Irimia SP. The cost of neurological disease. *Neurología* 2008; 23:1-3
33. Epstein D, Mason A, Manca A. The hospital cost of care for stroke in nine European countries. *Health Econ* 2008; 17:S21-S31
34. Dewey HM, Thrift Ag, Mihalopoulos C, Carter R, Macdonell RA, McNeil JJ, Donnan GA. Cost of stroke in Australia from a societal perspective: results from the North East Melbourne Stroke Incidence Study (NEMESIS). *Stroke* 2001; 32:2409-2416
35. Martínez-Villa E, Irimia P, Urrestarazu E, Gállego J. El coste del ictus. *Anales Sis San Navarra*. 2000;23 Supl. 3:3-38
36. Masjuan J, Arenillas J, López-Fernández JC, Calleja S. Unidades de ictus: el mejor tratamiento para los pacientes con ictus. *Med Intensiva* 2009; 33:407-408
37. Arenillas JF. Training and experience in stroke units. *Neurología* 2002; 23:337-41
38. Carod-Artal FJ, Egido JA, González JR, Varela de seijas E. Coste directo de la

- enfermedad cerebrovascular en el primer año de seguimiento. Rev Neurol. 1999;28:1123-1130
39. Hervás A, Cabasés J, Forcén T. Coste del cuidado informal del ictus en una población general no institucionalizada. Gac Sanit 2007; 21:444-451
40. Gisbert R, Brosa M, Figueras M, Mindan E, Rovira J. El coste de la enfermedad en España: el coste de las enfermedades cardiovasculares. Madrid: MSD; 1998
41. Fuentes B, Díez Tejedor E. Stroke unit: a cost-effective care need. Neurología 2008; 22: 456-466
42. Vila N. Síndromes Neurovasculares. En:Castillo J, editor. Ictus. Plan de formación en neurología. Madrid: Ergon; 2000.p.23-31
43. Martínez-Vila E, Noé E. Exploraciones complementarias generales en el paciente con ictus. En : Castillo J, Alvarez-Sabin J, Martí-Villalta JL,Martínez-Vila E, Matias-Guiu J, editores. Manual de enfermedades vasculares cerebrales. 2ª ed. Barcelona: Prous Science; 1999. p. 243-252
44. Comité “*ad hoc*” del grupo de estudio de enfermedades cerebrovasculares. Guía para el diagnóstico y tratamiento del ictus. Guías oficiales de la Sociedad Española de Neurología No. Barcelona: Prous Science, SA: 2006
45. Rankin J. Cerebral vascular accidents in patients over the age of 60. Scottt Med J 1957;2:2000-2015
46. Brott T, Adams HP, Olinger CP. Measurements of acute cerebral infarction: A clinical examination scale. Stroke 1989;20:864-870
47. Kalra L, Crome P. The role of pronostic scores in targeting stroke rehabilitation in the elderly. J Am Geriatr Soc 1993;41:396-400
48. Markus HS,Hambley H. Neurology and the blood:Haematological abnormalities in

- ischemic stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;64:150-159
49. National Institute of Neurologic Disorders and Stroke. Disponible en:
<http://www.ninds.nih.gov/>
50. Alvarez Sabin J, Mostacero E, Molina C, Moltó JM. Guía para la utilización de los métodos y técnicas diagnósticas en el ictus. *Neurología* 2002;17 (Suppl 3):13-29
51. Rebollo Alvarez-Amandi M, Ricart colomé C. Indicaciones de la tomografía computerizada craneal y de la resonancia magnetica cerebral. *Medicine*.2003; 08:5004-5005
52. Hacke W, Furlan AJ, Al-Rawi Y, et al. Intravenous desmoteplase in patients with acute ischaemic stroke selected by MRI perfusion-diffusion weighted imaging or perfusion CT (DIAS-2): a prospective, randomised, double-blind, placebo-controlled study. *Lancet Neurol* 2009; 8:141-150
53. Toth G, Albers GW, et al. Use of MRI to estimate the therapeutic window in acute stroke: is perfusion-weighted imaging/diffusion/weighted imaging mismatch and EPITHET for salvageable ischemic brain tissue? *Stroke* 2008; 40:333-335
54. Goldstein LB, Adams R, Becker K, Furberg CD, Gorelick PB, Hademenos G y cols.
Primary prevention of ischemic stroke. A statement for healthcare professionals from the Stroke Council of the American Heart Association. *Stroke* 2001;32:280-299
55. Gorelik p, Saco RL, Alberts M, Mustone-Alexander L, Arder D, et al. Consensus statement. Prevention of a forst Stroke. A review of Guidelines and

- Multidisciplinary Consensus Statement From the National Stroke Association.
JAMA 1999; 281:1112-1119
56. Rigau Comas D, Álvarez-Sabin J, Gil Núñez A. Guía de práctica clínica sobre prevención primaria y secundaria del ictus. Med Clin (Barc) 2009; 133:754-62
57. Díez- Tejedor E, Fuentes B, Gil Nuñez A, Gil Peralta A, Matias-Guiu J, por el Comité “ad hoc” del grupo de estudio de enfermedades cerebrovasculares de la SEN. Guía para el tratamiento preventivo de la isquemia cerebral. Neurología 2002;17 Supl 3: 43-60
58. Castilla-Guerra L, Fernández-Moreno MC, Jiménez Hernández MD. Papel actual de las estatinas en la prevención del ictus. Rev Clin Esp 2007; 207:83-85
59. Xavier Ustrell-Roig, Joaquín Serena-Leal. Ictus. Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades cerebrovasculares. Rev Esp Cardiol 2007; 60:753-769
60. Castillo J, Chamorro A, Dávalos A, Díez Tejedor E, Galbán c, Matías-Guiu J y cols. Atención multidisciplinaria del ictus cerebral agudo. Med Clin (Barc) 2000;114:101-106
61. The European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee and the ESO Writing Committee. Guidelines for Management of Ischaemic Stroke and Transient Ischaemic Attack 2008. Cerebrovasc Dis 2008; 25:457-507
62. Plan director de la enfermedad vascular cerebral en Cataluña. Agencia de Evaluación de Tecnología e Investigación Médicas de Cataluña (AATRM) DdSGdC. Guía de práctica clínica sobre el ictus. Barcelona: Departamento de Salud, Generalidad de Cataluña; 2007
63. Alvarez-Sabin J, Molina CA, Abilleira S, Montaner J, Garcia Alfranca F, Jiménez Fábrega X y cols. Impacto de la activación del Código ictus en la eficacia del

- tratamiento trombolítico. *Med Clin (Barc)* 2003; 120:47-51
64. Ministerio de Sanidad y Consumo. Estrategia en ictus del Sistema Nacional de Salud 2008
65. Álvarez Sabin J. Coordinador GEECV-SEN. 2006;www.sen.es
66. Hacke W, Donan G, Fieshi C y cols. Association of outcome with early stroke treatment : pooled analysis of ATLANTIS, ECASS and NINDS rt-PA stroke trials. *Lancet* 2004; 363: 768-774
67. Novakovic V, Toth G, Purdy PD. Review of current and emerging therapies in acute ischemic stroke. *J Neurointerv Surg* 2009; 1:13-26
68. Navarrete P, Pino F, Rodrigo R, Murillo F, Jiménez D. Manejo inicial del ictus isquémico agudo. *Med Intensiva* 2008; 32:431-443
69. Wahlgren N, Ahmed N, Dávalos A, Ford GA, Grond M, Hacke W, et al. Thrombolysis with alteplase for acute ischemic stroke in the safe implementation of thrombolysis in stroke-monitoring study (SITS-MOST): an observational study. *Lancet* 2007; 369: 275-82
70. Smith WS, Sung G, Saver J, et al. Mechanical thrombectomy for acute ischemic stroke: final results of the multi MERCY trial. *Stroke* 2008; 39:1205-1212
71. Isasia Muñoz T, Vivancos Mora J, del Arco Galán C. Cadena asistencial del ictus. Protocolo de actuación en urgencias hospitalarias. *Emergencias* 2001; 13:178-187.
72. Rud AG, Hoffman A, Irwin P, Lowe D y cols. Stroke Unit Care and Outcome. Results from the 2001 National Sentinel Audit of Stroke (England, Wales, and Northern Ireland). *Stroke* 2005;36:103-110

73. Fuentes B, Díez Tejedor E. Stroke units: many questions, some answers. *Int J Stroke* 2009; 4: 28-33
74. Martínez Sanchez P, Fuentes B, Medina-Báez J, Grande M. Implementación de una vía clínica para la atención del ictus agudo en un hospital con unidad de ictus. *Neurología* 2010; 25: 189-196
75. Rothwell Pm, Coull AJ, Giles MF, Howard SC, Silver LE, Bull LM y cols. Oxford Vascular Study Change in stroke incidence, mortality, case-fatality, severity, and risk factors in Oxfordshire, UK from 1981 to 2004 (Oxford Vascular Study). *Lancet* 2004 12; 363: 1.925-1933.
76. Progress Collaborative Group: Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-Lowering regimen among 6,105 individuals with previous stroke or transient ischemic attack. *Lancet* 2001; 358: 1.033-1.041
77. Martínez Vila E, Gállego J. Prevención secundaria del Ictus. ¿ Cómo evitar las recurrencias? En: Díez Tejedor E, ed. *Ictus, una cadena asistencial*. Barcelona: Ediciones Mayo, 2004; 177-190
78. Castilla-Guerra L, Fernández Moreno MC. Prevención secundaria en pacientes con ictus isquémico: es hora de actuar. *Rev Clin Esp* 2008; 208:209-210
79. Kennedy J, Hill MD, Ryckborst KJ, et al. Faster investigator. Fast assessment of stroke and transient ischaemic attack to prevent early recurrence (FASTER): a randomised controlled pilot trial. *Lancet Neurol* 2007; 6:961-969
80. Meller DM, Albright KC, Allison TA, et al. LOAD: a pilot study of the safety of loading aspirin and clopidogrel in acute ischemic stroke and transient ischemic attack. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2008; 17:26-29

81. Alonso de Leciana-Cases M, Pérez GE, Díez Tejedor E, en representación de la Sociedad Iberoamericana de Enfermedad Cerebrovascular (SIECV). Rev Neurol 2004; 39: 465-486
82. European Carotid Surgery Trialists Collaborative Group. Endarterectomy for moderate symptomatic carotid stenosis; interim results from the MRC European Carotid Surgery Trial. Lancet 1996; 347:1591-3
83. Lago Martín A, Templ Ferrairo J. ¿Qué hacer ante una hemorragia cerebral? Continua Neurológica 1999; 2: 95 –113
84. Kelly-Hayes M, Phipps MA. Preventive approach to poststroke rehabilitation in older people. Clin Geriatr Med 1999; 15: 801-817
85. Gladman J, Whynes D, Lincoln N. Cost comparison of domiciliary and hospital-based stroke rehabilitation. DOMINO Study Group. Age Ageing 1994; 23: 241-245
86. Murie-Fernández M, Irimia P, Martínez-Vila E, Meller John Meller M, Teasel R. Neurorrehabilitación tras el ictus. Neurología 2010; 25:189-196
87. Dimyan MA, Dobkin BH, Cohen LG, Emerging subspecialties: Neurorehabilitation: training neurologist yo retrain the brain. Neurology 2008; 70:e52-54

VIII. ABREVIATURAS

AAS: Ácido acetil salicílico

AIGs: Área integrada de gestión sanitaria

CI: Cardiopatía isquémica

EAP: Enfermedad arterial periférica

ECV: Enfermedad cerebrovascular

ECG: Electrocardiograma

FA: Fibrilación auricular

FR: Factor de riesgo

FRCV: Factores de riesgo cardiovascular

H^a: Historia

HSA: hemorragia subarácnoidea

HTA: Hipertensión arterial

ICV: Ictus cerebrovascular

IIT: Ictus isquémico transitorio

PA: Presión arterial

PAD: Presión arterial diastólica

PAS: Presión arterial sistólica

RM: Resonancia magnética

RX: Radiografía

TAC: Tomografía axial computerizada

TC: Tomografía computerizada

IX. ANEXO

TRABAJOS DERIVADOS DE LA PRESENTE TESIS DOCTORAL:

- 9.1. **Comunicación** “ *Estudio descriptivo de la enfermedad cerebrovascular isquémica en el poniente almeriense* ” en el XXVIII **congreso nacional de la sociedad española de medicina interna** y XII congreso catalano-balear de medicina interna celebrado en Sitges-Barcelona- los días 21, 22, 23 y 24 de Noviembre de **2007**
- 9.2. **Publicación** en la Revista **Actualidad Médica** del artículo: “ *Estudio descriptivo de la enfermedad isquémica cerebrovascular: zona del poniente almeriense* ”. Sección originales. Actual. Med. Vol. 96/**2010**/nº781
- 9.3. **Ponencia** en el **curso de doctorado** “ *Hipertensión y otros factores de riesgo cardiovascular. Nuevos avances* ” 4, 5, 11, 12, 18, 19 y 25 de febrero de **2011** en el ilustre colegio oficial de médicos de almería, con el título: *Enfermedad cerebrovascular isquémica*
- 9.4. **Presentación** en la **unidad de cuidados críticos y urgencias** del hospital del poniente – El Ejido, Almería – denominada: *Protocolo ictus en urgencias hospitalarias* **2011**

A mi padre, profunda raíz del árbol de mi vida.

DIRECTOR DE LA TESIS:

Prof. B. Gil Extremera

DOCTORANDO:

Juan Vicente Gómez González

