



TÍTULO
CÓDIGO ICTUS

AUTORA
María del Rocío Pérez Benítez

Esta edición electrónica ha sido realizada en 2014

| | |
|------------------------|---|
| Tutor | Francisco Tembory Ruiz |
| Curso | Curso Experto en Medicina de Urgencias y Emergencias |
| ISBN | 978-84-7993-589-4 |
| © | María del Rocío Pérez Benítez |
| © | De esta edición: Universidad Internacional de Andalucía |
| Fecha documento | 2013 |



Reconocimiento-No comercial-Sin obras derivadas

Usted es libre de:

- Copiar, distribuir y comunicar públicamente la obra.

Bajo las condiciones siguientes:

- **Reconocimiento.** Debe reconocer los créditos de la obra de la manera especificada por el autor o el licenciadore (pero no de una manera que sugiera que tiene su apoyo o apoyan el uso que hace de su obra).
- **No comercial.** No puede utilizar esta obra para fines comerciales.
- **Sin obras derivadas.** No se puede alterar, transformar o generar una obra derivada a partir de esta obra.
- *Al reutilizar o distribuir la obra, tiene que dejar bien claro los términos de la licencia de esta obra.*
- *Alguna de estas condiciones puede no aplicarse si se obtiene el permiso del titular de los derechos de autor.*
- *Nada en esta licencia menoscaba o restringe los derechos morales del autor.*

CÓDIGO ICTUS

María Del Rocío Pérez Benítez

Francisco Tembours Ruiz

Proyecto final 'Experto en Medicina de Urgencias y Emergencias'. 2012/2013

ÍNDICE:

| | | |
|------|--------------|----|
| I. | Introducción | 3 |
| II. | Objetivos | 5 |
| III. | Desarrollo | 6 |
| IV. | Conclusiones | 29 |
| IV. | Anexo | 30 |
| VI. | Bibliografía | 33 |

I.INTRODUCCIÓN

La patología vascular cerebral, ataque cerebral o ictus es la tercera causa de muerte en los países occidentales y la primera global en España por entidades específicas. La tasa de mortalidad anual por ictus es del 27 por 100.000 habitantes. Se admite una cifra media de incidencia entre 150-200 casos por 100.000 habitantes/año y una prevalencia de 500-600 casos por 100.000.

En relación con su etiopatogenia, el 20% corresponden a procesos hemorrágicos y el 80%, a etiología isquémica (trombosis y embolismo).

Siendo estos datos suficientemente importantes, debemos añadir que, en estudios recientes de ictus, usando la escala de Rankin modificada, se encuentran otros significativos: solo en 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 o discapacidad, con Rankin score de 2, 3 ó 4. Las cifras globales de discapacidad se mantienen de forma similar en el periodo de un año después del accidente agudo.

Los datos anteriores nos informan de una realidad sobre la atención de esta patología: la limitada eficacia de las terapéuticas disponibles en el momento actual. Si bien es cierto que se ha conseguido una disminución en la mortalidad intrahospitalaria, los efectos han sido mucho más limitados en la prevención del daño cerebral y en la reducción de las secuelas incapacitantes.

Nos encontramos, por tanto, con una patología de alta incidencia y con un alto índice de mortalidad. Por consiguiente, representa, en el mundo occidental, un problema sociosanitario de primer nivel, dados los costes sanitarios y sociales derivados de su atención.

Actualmente la trombolisis cerebral intravenosa ha abierto una nueva opción terapéutica cuyo principal determinante, al igual que en la patología vascular cardíaca, es el tiempo el factor clave en la eficacia terapéutica.

No obstante, existen, dentro de la similitud de estas patologías, algunas diferencias significativas: los pacientes con patología vascular cerebral susceptibles de trombolisis son muchos menos que los afectados por

infarto agudo de miocardio, debido a que en gran número de aquéllos el tiempo transcurrido en establecer el diagnóstico supera el intervalo de 4.5 horas considerado límite y conocido como "ventana terapéutica". El escaso número de pacientes susceptibles de trombolisis con estos criterios ha hecho que, en algunos protocolos, el límite para la trombolisis se sitúe en las 6 horas, aunque la eficacia sea más relativa.

Las causas por las que estos pacientes llegan "tarde" a la oferta terapéutica es multifactorial. Los pacientes y el entorno familiar desconocen la sintomatología, muy variable, de esta patología, lo que se traduce en un aviso tardío a los Servicios de Emergencias y Urgencias del área o en trasladar al paciente al centro hospitalario por sus propios medios, sobrepasando el tiempo límite.

De otra parte, el diagnóstico diferencial en pacientes comatosos o con cuadro confusional exige aprendizaje y experiencia. El diagnóstico de ICTUS es clínico, pero el TC es imprescindible para excluir un ICTUS hemorrágico u otro proceso que pueda remedar un ICTUS.

La confirmación diagnóstica necesaria para establecer una terapéutica de riesgo, como es la trombolisis, es el TC de cráneo, lo que exige un nivel de Centro Sanitario superior, un buen nivel de cribaje en la urgencia hospitalaria y una respuesta muy eficiente del Servicio de Radiodiagnóstico.

Podríamos decir, pues, que la eficacia en la atención a esta patología depende de una organización que empiece por dar conocimientos a la población de la sintomatología más característica (educación sanitaria), por formar y sensibilizar al personal que atiende los teléfonos de emergencia, y por protocolizar los cuidados hasta la confirmación diagnóstica y organizar un dispositivo asistencial en el hospital capaz de dar una atención de calidad a estos pacientes.

II. OBJETIVOS

El principal objetivo es mejorar la atención a la patología vascular cerebral y paliar en la medida de lo posible las graves consecuencias que padecen los pacientes que sufren un Ataque Cerebral Agudo. Dicho objetivo se llevara a cabo, acortando el tiempo entre el inicio de los síntomas, el acceso al diagnóstico y tratamiento especializado, además del incremento del número de pacientes con ictus agudo tratados con trombolisis y/o que reciben cuidados intermedios especializados en el menor tiempo posible.

Para ello, es necesario:

- Informar a la población sobre la sintomatología más característica (educación sanitaria).
- Formar al personal que atiende los teléfonos de emergencia.
- Protocolizar los cuidados de los pacientes hasta la confirmación diagnóstica.

Además podemos clasificarlos objetivos como:

OBJETIVO EXTRAHOSPITALARIO: tiene como finalidad la activación rápida de los sistemas de transporte de emergencias y el traslado rápido de los pacientes a centros hospitalarios con los medios necesarios para la atención del ictus agudo.

OBJETIVO INTRAHOSPITALARIO: articular para realizar en el menor tiempo posible, el diagnóstico clínico y las terapias generales y específicas: Atención multidisciplinar: Coordinación intrahospitalaria
☑ Atención prioritaria de los servicios de urgencias hospitalarias y neurólogos. Ingreso en unidades de ictus. El ingreso de estos pacientes según el European Stroke Initiative debería ser en hospitales que cumplieren unos requerimientos mínimos: neurólogo, rehabilitador, personal de enfermería entrenado, Neurosonología (Duplex TSA), TAC 24 h, ECG, laboratorio, Ecocardiografía, Monitorización de PA, ECG, saturación de O₂, temperatura y glucemia.

Objetivos del ingreso:

- Diagnóstico nosológico y tratamiento específico (trombolítico, neuroprotector)
- Diagnóstico etiológico e inicio precoz de prevención secundaria. Prevenir recurrencias.
- Vigilancia, prevención y tratamiento de las complicaciones.
- Rehabilitación precoz para prevenir la discapacidad.

III. DESARROLLO

DEFINICIÓN

Se denomina Código Ictus (C.I.) al procedimiento de actuación prehospitalaria basado en el reconocimiento precoz de los signos y síntomas de un ictus, con la consiguiente priorización de cuidados y traslado inmediato a un Centro Capacitado para aquéllos pacientes candidatos a beneficiarse de una terapia de reperusión y de cuidados especiales en una unidad/equipo de ictus.

Los **Equipos de Ictus**(EI)son el modelo básico de atención especializada orientado a proporcionar atención específica a las personas que presentan un ictus no susceptible de técnicas complejas de tratamiento, mediante protocolos basados en la evidencia y el seguimiento continuo.

Su ubicación preferente serán los hospitales en los que su dimensionamiento y dotación no permiten mantener las técnicas específicas que requieren los pacientes que reúnen los requisitos para verse beneficiados de su aplicación y que son propias de la atención a proporcionar en una Unidad de Ictus (U.I.).

Sin embargo, estos hospitales que, de hecho, atienden ictus, deben garantizar una atención organizada y adecuada. En estos casos, la existencia de un Equipo de Ictus permitirá asegurar una asistencia de calidad.

Estos Equipos de Ictus realizarán una primera valoración urgente, el diagnóstico y tratamiento de los pacientes no susceptibles de traslado

a las Unidades de Ictus. En los pacientes que puedan verse beneficiados de la realización de determinados procedimientos en fase aguda (como la trombólisis), o de la aplicación de ciertas técnicas complejas, se procederá a su derivación a hospitales con Unidades de Ictus o a centros de referencia para radiología intervencionista mediante los correspondientes protocolos de derivación.

Una **Unidad de Ictus** es una estructura geográficamente delimitada para el cuidado de los pacientes con ictus, con criterios de ingreso preestablecidos, con monitorización continua no invasiva, que tiene personal entrenado, específicamente dedicado, coordinado por neurólogos expertos que colaboran con otras especialidades médicas relacionadas (cardiología, cirugía vascular, neurorradiología, neurocirugía, rehabilitación, urgencias, etc.). Cuenta con personal y servicios diagnósticos disponibles las 24 horas del día, con protocolos y vías clínicas para el manejo de los pacientes, basados en evidencias científicas.

ACTUACIÓN EXTRAHOSPITALARIA

La actuación a nivel extrahospitalario, comienza por evaluar a un paciente con sospecha de ictus, y determinar si cumple las siguientes condiciones:

- presencia de un déficit neurológico focal: que sea agudo y objetivable
- que la hora de inicio de los síntomas sea <6 horas, conocido con exactitud
- que sea un paciente <80 años y autosuficiente.

Si cumple estas características, se activará código ictus, debiendo comunicarlo telefónicamente, y debiendo quedar registrada la hora de inicio de los síntomas.

ACTIVACIÓN DEL CÓDIGO ICTUS

La activación del Código ICTUS en el medio extrahospitalario se realizará por medio de la llamada al Centro Coordinador de Urgencias y Emergencias 061.

Los pacientes en prioridad 1 deben trasladarse a hospitales con equipos de ictus y TAC las 24 horas del día. La prioridad 2 se trasladará a su hospital de referencia y, posteriormente, de acuerdo a los criterios médicos y radiológicos, a un centro de referencia neuroquirúrgico.

PRIORIDAD 1: <80 AÑOS, AUTOSUFICIENTE, NO ICTUS PREVIO, TIEMPO <6 HORAS, DÉFICIT MOTOR Y/O AFASIA, NO COMA

PRIORIDAD 2:<80 AÑOS, AUTOSUFICIENTE, NO ICTUS PREVIO CON SECUELAS, TIEMPO <6 HORAS, EXISTA O NO DÉFICIT MOTOR, COMA

Durante el traslado, será importante la actuación con el paciente, debiendo realizar:

- Exploración general del paciente y toma de constantes: frecuencia cardiaca (FC), presión arterial (TA), saturación de oxígeno (satO₂), glucemia
- ABC (vía aérea, ventilación, circulación)
- Aporte de oxigenoterapia si satO₂ <94%
- Estabilización hemodinámica: suero fisiológico (SF) 0'9%
- Exploración neurológica, y escala Glasgow (anexo1)
- Monitorización EKG y pulsioximetría
- Canalizar vía venosa periférica y extracción de 3 tubos
- Control de temperatura (T^a): si>37'5°administrar Paracetamol oral o iv
- No administrar hipotensores (salvo TAs>220 y/o TAd>120)
- Traslado urgente a un centro con capacidad de trombolisis

Todo este operativo debe cerrarse en 45 minutos.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- EDAD: < 80 años
- INICIO DE LOS SÍNTOMAS A PUERTA DE HOSPITAL <6 HORAS
- SITUACIÓN BASAL DEL PACIENTE: Índice de Rankin ≤2
- FOCALIDAD NEUROLÓGICA ACTUAL PRESENTE EN EL MOMENTO DEL DIAGNÓSTICO:

Presencia de alguno de los síntomas de sospecha de ICTUS.

1. Entumecimiento, debilidad o parálisis repentina de la cara, el brazo o la pierna de un hemicuerpo.
2. Confusión repentina.
3. Dificultad para hablar o entender.
4. Pérdida de visión brusca de uno o ambos ojos.
5. Cefalea intensa, repentina y sin causa aparente asociada a náuseas y vómitos (no achacable a otras causas).
6. Dificultad para caminar, pérdida de equilibrio o coordinación.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

1. No cumple criterios diagnósticos de ictus.
2. Más de 6 horas de evolución de los síntomas.
3. Paciente con gran dependencia.
4. Enfermedad terminal y/o demencia

ACTUACIÓN INTRAHOSPITALARIA

Definimos «código ictus intrahospitalario» como el conjunto de acciones que se llevan a cabo de forma coordinada e interdisciplinaria en el hospital ante la sospecha de ictus potencialmente fibrinolizable, con el fin de llegar al diagnóstico de forma rápida y proponer el tratamiento más adecuado a cada caso.

Actualmente, el tratamiento que mejores resultados ha dado en cuanto a disminución de la morbimortalidad ha sido la trombolisis iv, y en casos seleccionados, cuando hay disponibilidad de la misma, la trombolisis intraarterial.

Serán importantes una serie de acciones coordinadas con el fin de agilizar todas las actuaciones necesarias en el caso de sospechar un ictus subsidiario de fibrinólisis, como son:

- concienciación de los enfermeros de triage de la necesidad de detectar la clínica del ictus de manera precoz, y entrenarlos con el uso de la escala Cincinnati .(anexo2)
- activación del médico de urgencias responsable para las prioridades tipo 1, que realizará:

- una valoración primaria urgente de toda sospecha de ictus que llegue a urgencias y decidir en consecuencia
 - chequear criterios para activación del código ictus intrahospitalario y decidir pertinencia del mismo
 - activar y agilizar todas las acciones propias de un código ictus
 - decidir soporte y requerimientos básicos para el traslado intrahospitalario del paciente
 - iniciar los tratamientos necesarios en función del estado y constantes del paciente
 - informar a los familiares y allegados del paciente
- activación simultánea del médico de observación, neurólogo/intensivista y radiólogo
 - tener preparados en el área de urgencias todos los documentos necesarios para la realización de fibrinólisis: hojas de comprobación de los criterios de inclusión y exclusión, escala NIHSS (anexo3), hojas de información a familiares, consentimientos informados.
 - comprobación por parte de enfermería de la existencia de un stock adecuado y fijo de Alteplasa en el frigorífico.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS ANTE LA SOSPECHA DE UN ICTUS AGUDO

1.En triage

- Identificar y registrar el motivo de consulta a través de la Escala de Cincinnati:
 - Paresia o debilidad facial
 - Paresia o debilidad de extremidad superior
 - Trastorno del lenguaje: no puede hablar, no pronuncia bien o utiliza palabras inapropiadas.
- Determinar y registrar la hora de inicio de los síntomas.
- Si cumple los criterios descritos, activar código ictus como hemos comentado, y pasar al paciente como prioridad 1 al box de críticos.

2. Anamnesis.

Debe incluir:

- qué le pasa: síntomas que presenta
- desde cuándo: establecer con la mayor certeza posible la hora de inicio de los síntomas y cómo y en qué orden se fueron instaurando
- cómo ocurrió: inicio súbito, brusco o progresivo en horas o días
- otros síntomas que pueda asociar: fiebre, convulsiones, TCE previo o posterior al inicio de los síntomas, cefalea con característica migrañosas
- antecedentes personales: hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipemias, fibrilación auricular, valvulopatías, enfermedad tromboembólica (TVP, TEP), ictus previos con/sin secuelas, cardiopatía isquémica, alcoholismo/tabaquismo/otras drogas, cefaleas (migrañas, con/sin focalidad neurológica en episodios previos), neoplasias (localización, estirpe, existencia de metástasis, estadio, tratamiento recibido), cirugías previas y fecha de las mismas, puntuación Rankin previo al evento (anexo 4) tratamiento habitual del paciente, alergias.

3. En box de críticos, exploración física completa y tratamiento inicial

- ABC siempre es lo primero, para valorar el estado hemodinámico
Monitorización cardiaca y respiratoria:
- Vía aérea libre (vómitos, prótesis dentales)
- Respiración: auscultación, frecuencia respiratoria (FR), pulsioximetría
- Circulación: auscultación cardiaca, ingurgitación yugular, FC, TA, pulsos periféricos presentes y simétricos
- Otras constantes: glucemia capilar y Tª
- Indicar canalizar vía venosa periférica (en el brazo no parético), con aporte de SF (evitar glucosados)
- Exploración neurológica: Glasgow, escala NIHSS: nos valora la gravedad/intensidad del daño neurológico del paciente
- Rehistoriar contraindicaciones de trombolisis
- Evitar colocación de sonda vesical o nasogástrica (SNG), por posibles complicaciones tras la fibrinólisis

Tratamientos iniciales:

Manejo de la Presión Arterial

Se recomienda la monitorización periódica, mejor continua, en la fase aguda.

La HTA puede ser debida a una descompensación de una HTA de base de cualquier etiología (esencial, vasculorenal), por estrés, dolor, como respuesta fisiológica del organismo por la hipoxia cerebral, como respuesta a una hipertensión intracraneal...

Tratar la HTA sólo si TA >220/120, usando drogas que no la reduzcan de forma brusca. Se utilizará preferentemente la vía iv (no se recomiendan los sublinguales de acción rápida).

Los pacientes candidatos a reperfusión aguda deben tener la TA antes de comenzar el tratamiento, en valores <185/110 (durante el tratamiento y en las siguientes 24h, los valores de TA deben ser <180/105).

Deben ser tratadas siempre y de forma eficaz las descompensaciones de TA que asocian fallo orgánico (insuficiencia cardiaca, síndrome coronario, fallo renal, edema de papila...)

No es habitual la asociación ictus e hipotensión. Si se diera el caso, hay que buscar la causa de hipotensión si aparece en el ictus agudo: hipovolemia, bajo gasto cardiaco, sepsis, anafilaxia...

- Tratamiento farmacológico:
 - Labetalol
 - (Trandate®) se inicia con bolo iv cada 10 minutos (10mgs/20 mgs) seguido de una perfusión continua si precisa(1 amp de 100mg diluida en 100SF), como primera elección salvo contraindicación.
 - Urapidilo(Elgadil®) se inicia en bolos iv de 25 mgrs cada 5 minutos seguido de perfusión (1 amp de 50mg diluida en 100cc SF)
 - Nitroprusiato 1 amp de 50mg diluida en 250cc SG5% en perfusión continua

Control de glucemia

El control de la glucemia es básico en el manejo del paciente con ictus agudo, ya que la hiperglucemia es una de las complicaciones más frecuentes.

El desarrollo de hiperglucemia y su persistencia 24-48 horas se ha relacionado con mal pronóstico.

El objetivo es mantener la glucemia <155 mg/dl, evitando hipoglucemias. Lo recomendado:

Insulina Ultra rápida s/c que tienen un comienzo de acción más rápido (10-15 min), un pico máximo de acción más precoz (1 h) y una duración más corta (3-4 hs) lo que nos permite repetir dosis en un periodo más corto (3 hs) (*Novorapid®*, *Apidra®*, *Humalog®*) quedando la insulina rápida o regular (*Humulina regular®*, *Actrapid®*) exclusivamente para uso IV, puesto que por vía s/c tiene un comienzo de acción más tardío (30 min), un pico máximo de acción más lento (2-3 hs) y una duración más larga (5-6 hs).

4. Pruebas complementarias

- Analítica: hemograma, bioquímica (glucosa, urea, creatinina, iones), pH, coagulación básica, otros según el caso (CPK, troponina, LDH, PCR, orina, cultivos...)
- EKG de 12 derivaciones
- Neuroimagen: TAC craneal sin contraste. Alertar al radiólogo y al intensivista.

Se realizará el TAC en menos de 30 minutos, trasladando al paciente monitorizado y con sedación si precisara. Acompañado de médico y enfermero.

Para cuantificar la extensión del infarto podemos utilizar varios métodos, siendo el más empleado el ASPECTS (The Alberta Stroke Program Early CT Score), en él se valoran 10 áreas del cerebro, con una puntuación inicial de 10 puntos. Por cada una de las zonas afectadas se resta un punto, y si la puntuación final es igual o menor de 7, indica

que hay una lesión isquémica que afecta a más del 33 % del territorio de la arteriacerebral media, lo cual contraindica el tratamiento fibrinolítico.

Si bien, es cierto que el método ASPECTS, es muy escasamente empleado en nuestro entorno, generalmente se combina el grado de afectación clínica (puntuación NIHSS) junto con la aparición en el TAC de signos precoces de isquemia (hiperdensidad de ACM, atenuación de surcos, pérdida ribete de la insula etc...) lo que implica una muy buena comunicación con el radiólogo.

- Rx simple de tórax

5. Al terminar de valorar al paciente debemos:

- Ser capaces de arriesgar un diagnóstico topográfico de dónde puede estar la lesión en el SNC
- Plantear una hipótesis sobre las causas de déficit
- Conocer, por la escala NIHSS, el grado de severidad del cuadro
- Saber si el paciente cumple algún criterio que le impida ser candidato a la trombolisis
- Ser conscientes de que el tiempo corre.

ACTIVACIÓN A UCI Y TRASLADO

Tras la realización del TAC y confirmación diagnóstica, el paciente será trasladado a área de UCI o a la zona habilitada para la realización de tratamiento fibrinolítico. (Si en el TAC se viera que es hemorrágico, se desestima tratamiento fibrinolítico y se informa al intensivista).

El tratamiento fibrinolítico iv se puede llevar a cabo sólo en las primeras 4'5 horas del inicio del evento y sobre la base de una TAC simple que excluya: hemorragia, signos precoces de infarto extenso (>1/3 del territorio de la ACM) u otros procesos intracraneales.

En equipos / unidades de Ictus con experiencia contemplan la posibilidad de realizar Fibrinólisis en Ictus con franja horaria entre 4,5 hs y 6 hs de evolución si se realiza neuroimagen avanzada y se puede valorar la presencia de penumbra isquémica.

En Ictus > 6 h sólo es factible el tratamiento trombolítico en ictus de tronco con clínica fluctuante o progresiva ampliándose en este caso la ventana a 24-48 horas.

TRATAMIENTO GENERAL:

1-Mantener al paciente en posición incorporada a 30º

2-Monitorización neurológica y de constantes (TA, FC, satO₂, glucemia, Tª) al menos 72 horas si persiste el déficit neurológico. Monitorización estrecha las 24 horas post-fibrinólisis. Escala NIHSS cada 4 horas (las primeras 24h). EKG inicial y monitorización. PA en el límite superior de la normalidad. Mantener gasto cardiaco con fluidoterapia. Aporte de O₂ con GN.

3-Balance de fluidos y electrolitos si déficit neurológico grave y/o disfagia

4-Suero Fisiológico al 0'9% las primeras 24 horas. Aproximadamente unos 2000cc/día, salvo si existe insuficiencia cardiaca o edema cerebral, que reduciremos la cantidad a 1500cc/día. Evitar en lo posible soluciones hipotónicas como sueros glucosados o glucosalinos.

5-No disminuir PA durante el ictus agudo. Tratar HTA si >220/120 y/o insuficiencia cardiaca congestiva, disección aórtica y/o encefalopatía-HTA. Si se ha realizado fibrinólisis, mantener PAs<185. En HTA persistente, usar fármacos comentados (Labetalol, Urapidilo o Nitroprusiato), evitando descensos bruscos.

6-Tratar con expansores en hipotensión o hipovolemia.

7-Monitorización de glucemia y tratar en >180 mg/dl ó <50 mg/dl (hiperglucemia se asocia con mayor volumen de infarto, mayor afectación cortical y peor resultado funcional).

8-Buscar focos de sepsis en temperatura >37'5º y tratamiento con Paracetamol. La hipertermia se asocia con mayor volumen de infarto y peor pronóstico. No se aconseja tratamiento antibiótico empírico en inmunocompetente.

TRATAMIENTO ESPECIFICO: FIBRINOLISIS IV

A. Selección de pacientes.

Los pacientes que a su llegada recibieron una prioridad 1 en la consulta de clasificación y fueron alertados como código ictus, serán comprobados por el facultativo del área de atención a pacientes críticos, si cumplen los criterios de inclusión y ninguno de los de exclusión para activar el protocolo de trombolisis:

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes ingresados de sexo masculino o femenino.

- Edad comprendida entre 18 y 80 años.

- Diagnóstico clínico de ictus isquémico agudo que provoca un déficit neurológico medible, definido por una afectación del lenguaje, de la función motora, de la capacidad cognitiva, de la mirada, de la visión, y/o falta de atención. Se define como el ictus isquémico como un acontecimiento caracterizado por el inicio brusco de un déficit neurológico focal agudo, que se presume está provocado por una isquemia cerebral, una vez excluida la hemorragia por medio de la TAC.

- Comienzo de los síntomas dentro de las 4.5 horas previas al inicio del tto trombolítico.

- Síntomas de ictus presentes durante al menos 30 minutos y que no hayan mejorado de forma significativa antes del tratamiento. Los síntomas deben ser distinguibles de los de un episodio de isquemia generalizada (síncope), de una convulsión, o de un trastorno migrañoso.

- Pacientes que acepten el tratamiento trombolítico y que estén de acuerdo en otorgar su consentimiento informado en lo relativo a su recuperación de los datos y a los procedimientos de seguimiento, de acuerdo con las regulaciones de los países participantes.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Evidencia de hemorragia intracraneal en la TAC.
- Síntomas de ictus isquémico iniciados más de 4.5 horas antes del comienzo de la administración de alteplasa (rtPA), o casos en los que se desconoce la hora de comienzo de los síntomas.
- Déficit neurológico escaso, o síntomas que mejoren rápidamente antes de iniciar la perfusión.
- Ictus grave según la valoración clínica (pej NIHSS > 25) y/o las técnicas de imagen apropiadas (hipodensidad FRANCA > 1/3 de la a. cerebral media).
- Convulsiones al inicio del ictus (excepto en el caso de que una RM de perfusión-difusión confirme el diagnóstico de ictus isquémico).
- Síntomas sugestivos de HSA, incluso si la TAC es normal.
- Tratamiento con heparina en las 48h previas y un tiempo de tromboplastina que supere el límite superior de la normalidad para el laboratorio.
- Pacientes con historia de un ictus previo y diabetes concomitante.

- Ictus dentro de los 3 meses previos.
- Plaquetas por debajo de 100.000.
- Presión arterial sistólica > 185 o presión arterial diastólica > 110, o necesidad de un manejo agresivo para reducir la PA a estos límites (más de 2 dosis de labetalol iv antes del tto).
- Glucosa sanguínea < 50 mg/dl o > 400 mg/dl.
- Diátesis hemorrágica conocida.
- Tratamiento con anticoagulantes orales. (Independientemente del INR) o heparina subcutánea a dosis anticoagulantes (p.e. clexane cada 12 horas).
- Hemorragia grave o peligrosa manifiesta o reciente.
- Sospecha o historia conocida de hemorragia intracraneal
- Sospecha de HSA o alteración después de haber sufrido una HSA provocada por un aneurisma.
- Cualquier antecedente de lesión del SNC (es decir, neoplasia, aneurisma, cirugía intracraneal o espinal).
- Retinopatía hemorrágica, peq en la diabetes.
- Masaje cardiaco externo traumático, parto reciente o punción reciente de un vaso sanguíneo no compresible (en los 10 días previos), Biopsia de órganos internos en la última semana, punción lumbar reciente.

- Endocarditis bacteriana/Pericarditis.
- Pancreatitis aguda.
- Enfermedad gastrointestinal ulcerativa documentada durante los últimos 3 meses.
- Aneurisma arterial, malformación arteriovenosa.
- Neoplasia con riesgo hemorrágico elevado.
- Hepatopatía grave, incluyendo insuficiencia hepática, cirrosis, hipertensión portal, varices esofágicas y hepatitis activa.
- Cirugía mayor o traumatismo importante dentro de los últimos 3 meses.
- Realizar test de embarazo previo en mujeres jóvenes en edad fértil.

Su eficacia es tiempo-dependiente.

La trombolisis iv consigue revascularizar precozmente en un 40% de los casos.

En los casos en los que el tratamiento iv no consiga la recanalización, puede plantearse el tratamiento endovascular.

Alteplasa (rTPA-Actilyse®) es el único fármaco fibrinolítico autorizado actualmente para el empleo iv en pacientes con ictus isquémico.

Se administra por una vía venosa exclusiva para la infusión del rTPA, que no se usará para otros fármacos.

La dosis a administrar es 0'9 mg/Kg, con un máximo de 90 mg, perfundido de la siguiente forma:

- el 10% de la dosis en bolo inicial y el resto en infusión durante 60 minutos en bomba de jeringa en perfusión continua. Cada vial de Actilyse contiene 50mg en 50ml, por lo que es necesario usar 2 viales.

Recordamos:

- a.No administrar en NIHSS >25
- b.No en pacientes >80 años
- c.No en isquemia extensa en el TAC
- d.La PA debe ser <185/105

Algunas consideraciones:

- iniciar el tratamiento tan pronto como sea posible desde el inicio de los síntomas.
- evitar la administración de AAS o heparina iv en las siguientes 24h tras el tratamiento con rTPA, por aumento del riesgo de hemorragia.
- si se produce sangrado severo: se recomienda la infusión de plasma fresco congelado, crioprecipitados, factores de la coagulación, plaquetas y hematíes, según situación clínica y resultados analíticos.
- el tratamiento previo/concomitante con IECAs puede incrementar el riesgo de presentar reacciones anafilactoides.

Monitorización del paciente sometido a fibrinólisis iv:

- Control estricto de la TA durante el tto:

- . La TA debe ser inferior a 185/110 antes de iniciar la infusión
- . Si TA > 185/100, administrar 1 o 2 bolos de 20 mg *labetalol* iv / 20 minutos o asociar un parche de *NTG*. Si con estas medidas no baja la TA, no iniciar la trombolisis.
- . Monitorizar la TA cada 15 minutos durante el tratamiento y la primera hora tras el mismo, cada 30 minutos las 6 horas siguientes y cada hora hasta completar las 24 horas.
- . Si TA diastólica > 140 mm/Hg se administrará *nitroprusiato sódico* iv en infusión de 0.5 a 10 mg/Kg/min.

. Si TA sistólica > 230 mm/hg o TA diastólica 121-140, se administrará *labetalol* iv 20 mg en bolo que se puede repetir cada 10-20 minutos hasta un máximo de 150 mg. Como alternativa, después del primer bolose puede administrar *labetalol* en infusión, 1-3 mg /min. hasta conseguir respuesta. Otra alternativa es el uso de *Urapidilo* 12.5-25 mg bolus IV, seguido de 5-40 mg/h perfusión IV. Si no se consigue, se puede administrar *nitroprusiato*.

. Si TA sistólica 180-230 o TA diastólica 105-120 en dos lecturas separadas 10 minutos, se seguirán los pasos del punto anterior. En ambos casos es importante recordar otras medidas que contribuyen a un descenso de cifras tensionales como el control analgésico o medidas de sedación.

- Manejo de la hemorragia intracraneal por trombolisis:

. Sospecha si cefalea intensa, deterioro neurológico, vómitos o elevación aguda de TA.

. Detener la infusión de rtPA, realizar TAC craneal urgente, solicitar coagulación, fibrinógeno, recuento PQ y pruebas cruzadas.

. Si se confirma hemorragia: transfusión de concentrados crioprecipitados y plaquetas. Solicitar valoración por Servicios de Hematología y Neurocirugía

-realizar exploración neurológica cada 15 minutos durante la infusión, a las 2 horas y a las 24 horas, y en cualquier momento en que haya un deterioro.

-evitar en lo posible o retrasar al máximo, colocación de sonda vesical o SNG y punciones arteriales.

- si se produce reacción anafiláctica o angioedema orofacial, suspender la infusión e iniciar las medidas oportunas.

TRATAMIENTO ANTITROMBÓTICO Y ANTICOAGULANTE

No se puede administrar antiagregante, heparina, o anticoagulantes orales antes de la Fibrinólisis ni durante las siguientes 24 h, antes de administrar estos se debe realiza un TAC control para descartar complicación hemorrágicas (en ocasiones se objetivan pequeñas sufusiones hemorrágicas que no dan síntomas.

A) Tratamiento antitrombótico:

Se iniciara siempre con AAS, 300 mg v.o. /24 horas, ya que el efecto antiagregante es inmediato y definitivo (aunque sólo evita una muerte o recurrencia por cada 100 pacientes tratados). Si hay contraindicación de uso de AAS o previamente estaban en tratamiento con AAS, administraremos clopidogrel, 75 mg. /24 h sin necesidad de establecer controles hematológicos o de coagulación.

Son subsidiarios de tratamiento antitrombótico:

- AIT e infarto cerebral isquémico estable sin evidencia de cardiopatía embolígena
- Infartos de origen cardioembólico que afectan a más de 1/3 del territorio de ACM en la TC inicial o con signos clínicos de afectación total del territorio de la circulación anterior (TACI).
- Infarto cerebral progresivo del territorio carotideo.

B) Tratamiento anticoagulante

Heparina no fraccionada

La administración de tratamiento anticoagulante, requiere la realización previa de TAC craneal para descartar hemorragia cerebral. Existen varios estudios que utilizan distintas dosis, vía y pauta de administración de heparina, sin que esté claro cuál es el mejor régimen ni cuáles son los factores que determinan un incremento del riesgo de hemorragia (como la gravedad de los síntomas o el tamaño del infarto en la TC). Los resultados del International Stroke Trial (IST) muestran que la administración de heparina cálcica por vía subcutánea en dosis de 5.000 U o 12.500 U dos veces al día no ofrece ningún beneficio en la evolución de los pacientes a los seis meses del ictus y, aunque previene las recidivas precoces, este efecto es contrarrestado por la producción de hemorragias, especialmente en el caso de la dosis más alta o si se asocia a la administración de AAS (nivel de evidencia I).

Heparinas de bajo peso molecular y heparinoides

Por su efecto antitrombótico selectivo, presentan menos riesgo de hemorragia que la heparina no fraccionada. En el estudio clínico TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment), con danaparóide sódico intravenoso en pacientes con infarto cerebral de menos de 24 horas de evolución, se encontró una mejor evolución de los pacientes tratados en los primeros siete días, aunque la diferencia no se mantenía a los tres meses, y además se produjo un mayor número de complicaciones hemorrágicas en los pacientes tratados. Sólo se observa beneficio en cuanto a la prevención de trombosis venosa profunda. En un estudio con nadroparina se encontró una mejora en la evolución a los seis meses de los pacientes tratados (nivel

de evidencia II). Estos resultados no han sido confirmados en un segundo ensayo clínico europeo (FISS bis). Los metaanálisis de los estudios con heparinoides y HBPM demuestran que, si bien reducen la incidencia de trombosis venosa profunda y tromboembolia pulmonar, no producen efecto en la evolución y pueden aumentar las hemorragias intracraneales.

Las indicaciones del tratamiento anticoagulante son:

- AIT con fuente cardiaca de émbolos.
- AIT de repetición en pacientes tratados con AAS.
- Infarto cerebral progresivo en territorio vertebrobasilar
- Infarto cerebral establecido de origen cardioembólico. Si en la TC inicial existe una afectación > 1/3 del territorio de ACM o signos clínicos de afectación total del territorio anterior (TACI), no se anticoagulará hasta pasados 7 días desde el inicio de los síntomas. Administrar inicialmente antiagregantes plaquetarios.
- Infartos cerebrales por trombosis de senos venosos intracraneales.
- Infartos cerebrales por estenosis de arteria intracraneal homolateral.

Las contraindicaciones del tratamiento anticoagulante son:

- Ulcus activo.
- HTA incontrolada.
- Retinopatía hemorrágica.
- Hemorragia cerebral, HSA o aneurisma intacto.
- Diátesis hemorrágica.
- Nefropatía severa.
- Endocarditis bacteriana, pericarditis.
- Punción lumbar reciente.
- Cirugía SNC reciente.

TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA CEREBRAL Y SUBARACNOIDEA

A. Hemorragia intraparenquimatosa

- Aplicación del protocolo general de manejo del ictus.
- Tratamiento de la HTA con cifras > 185/110
- Control de hipertensión intracraneal con agentes osmóticos sólo en casos de herniación cerebral, ya que su aplicación sistemática puede incrementar el volumen de la hemorragia.
- Corrección de las alteraciones de la coagulación.
- Planteamiento de la cirugía en casos de hematomas lobares con deterioro neurológico progresivo y hemorragias cerebelosas con progresión del déficit o desarrollo de hidrocefalia. En cualquier caso, interconsulta con Servicio de Neurocirugía

B. Hemorragia subaracnoidea

- Protocolo de manejo general del ictus sin prescripción de HPBM.
- Reposo absoluto en la primera semana.
- Tratamiento analgésico, sedación superficial, laxantes.
- Tratamiento inicial con NIMODIPINO:
 - . Dosis inicial 25 mg/24 h iv en bomba de perfusión, preferiblemente por vía central y protegido de la luz.
 - . Aumentar la dosis a 50 mg/ 24 h iv tras el primer día si no ha existido hipotensión

. Tras 72 horas, si la situación del paciente lo permite, se pautaran 2 comprimidos cada 6 horas ajustando las dosis en caso de hipotensión.

EDEMA CEREBRAL E HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL

Es la complicación neurológica más frecuente del ictus isquémico. En los infartos hemisféricos extensos (afectación de más de 2/3 del área de distribución de la arteria cerebral media), el edema cerebral post-isquémico con hipertensión intracraneal (HTic) puede conducir a la herniación cerebral y suele ser causa de muerte durante la primera semana, especialmente en pacientes jóvenes con infartos hemisféricos o en infartos cerebelosos. Su mortalidad, incluso con tratamiento agresivo, es de un 80%.

Es fundamental un diagnóstico precoz de estas complicaciones, mediante una monitorización estrecha, con el fin de aplicar tratamientos antes de que sea irreversible.

1. Tratamiento preventivo en infartos extensos:

- reposo absoluto
- dieta absoluta
- monitorización continua neurológica y general del paciente
- moderada restricción de líquidos, evitando soluciones hiposmolares o glucosados
- tratamiento de trastornos asociados que pueden empeorar el edema: hipoxia/hipercapnia, hipertermia, HTA/hipotensión, alteraciones electrolíticas, retención urinaria, dolor, agitación

2. Tratamiento médico de la hipertensión intracraneal:

El objetivo es disminuir la presión intracraneal, mantener adecuada perfusión cerebral y prevenir daños secundarios por herniación transtentorial.

El diagnóstico: deterioro del nivel de conciencia, dilatación pupilar y ausencia de reflejo fotomotor. Aparece ente el 3º y el 5º día tras el comienzo del ictus, en relación con el edema por el efecto masa.

Actuación urgente:

- TAC craneal urgente.
- Elevación de la cabecera 30º y evitar rotaciones de la cabeza.
- Agentes osmóticos (no de rutina, sino cuando existe evidencia de edema cerebral o de efecto masa):
Manitol 20%, Glicerol, Suero salino hipertónico 10%, hipotermia (puede ser efectiva, pero se precisan más estudios debido a que se asocia a complicaciones).
- Cirugía descompresiva: disminuye la presión intracraneal y mejora la perfusión cerebral. Indicada en paciente menores de 60 años con infartos hemisféricos extensos y en infartos cerebelosos. Mejora la supervivencia y el resultado funciona de estos pacientes.
- No se recomienda el uso de corticoides en el edema cerebral de causa isquémica.
- No se recomienda el tratamiento anticonvulsivante profiláctico en pacientes que no hayan tenido crisis.

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE COMPLICACIONES

1.Tratamiento de infecciones con antibióticos. Las complicaciones infecciosas más frecuentes son la neumonía y la infección del tracto urinario. (No administración profiláctica de antibióticos).

2.Movilización precoz: reduce la incidencia de TVPy TEP, neumonía por aspiración, úlceras por presión, contracturas, hombro doloroso o parálisis por presión de los nervios periféricos.

3.Profilaxis de enfermedad tromboembólica (TVP y TEP) a todo paciente con ictus con extremidad inferior parética y que precise encamamiento y/o tenga limitada su capacidad funcional. Usar heparina de bajo peso molecular (HBPM) y en caso de que estén contraindicados, usar vendajes o medias elásticas de compresión.

4.Fisioterapia de las extremidades paréticas: movilización temprana mediante ejercicios pasivos, y cambios posturales cada 2-3 horas.

5.Para evitar úlceras de decúbito: sedestación precoz, cambios posturales

frecuentes, uso de colchones antiescaras, protecciones en lugares de roce, uso de tejidos suaves, evitar humedades en la piel, adecuada nutrición e higiene.

6 .Antiepilépticos en crisis recurrentes, no profilácticos.

7. Evaluar el riesgo de caídas.

8.En caso de incontinencia urinaria, usar colectores externos y empapadores que se renovarán frecuentemente. La sonda vesical se usa si existe retención urinaria o necesidad de control de la diuresis (se deberá hacer profilaxis antibiótica tras la colocación y cambios de la sonda).

9.Suplementos de calcio y vitamina-D en riesgo de caídas.

10.Bifosfonatos en mujeres con fracturas previas.

11.Suplementos dietéticos en disfagia y malnutridos.

12.En pacientes con disminución del nivel de conciencia, clapping y aspiración de secreciones.

13.Se recomienda el inicio precoz de alimentación enteral por SNG (en las primeras 48 horas y siempre después de las 24 horas tras fibrinólisis por el riesgo de complicaciones hemorrágicas).

14.No se recomienda la alimentación por gastrostomía enteral percutánea en las primeras 2 semanas tras el ictus.

TRATAMIENTO DE ICTUS HEMORRÁGICOS:

- HSA: Nimodipino iv y analgésicos. Arteriografía: clipaje, embolización.
- Hematomas epi/subdurales: tratamiento neuroquirúrgico si > 1 cm o desviación de línea media
- Hematomas intraparenquimatosos / TE: tratamiento quirúrgico en lobes superficiales, putamen en < 65 años con disminución conciencia
- Hemorragias cerebelosas: mayores de 4 cm con glasgow < 13 o hidrocefalia obstructiva

- Hemorragia por anticoagulación oral: administrar factores de coagulación, vitamina K

IV. CONCLUSIONES

- Importancia de la actuación coordinada en la atención al ictus entre todos los niveles asistenciales.
- Información y educación a pacientes y personal sanitario es esencial.
- Posibilidad de acceso a centros de alta tecnología para estudio/tratamiento todos los ámbitos de la enfermedad vascular cerebral
- Si las previsiones del EUROSTAT se cumplen en el año 2050 la población mayor de 65 años se aproximara al 30%.
- Problema sanitario de gran amplitud
- Las estrategias, pueden frenar el avance de la enfermedad

V.ANEXO:

Anexo 1: Escala Glasgow

| SIGNO | EVALUACION | PUNTUACION |
|--|------------------------|------------|
|  Ojos abiertos | Nunca | 1 |
| | Al dolor | 2 |
| | A la voz | 3 |
| | Espontánea | 4 |
|  Mejor respuesta verbal | Ninguna | 1 |
| | Mascullada | 2 |
| | Inapropiada | 3 |
| | Confusa | 4 |
| | Orientada | 5 |
|  Mejor respuesta motora | Ninguna | 1 |
| | Extensión | 2 |
| | Flexión anormal | 3 |
| | Retirada | 4 |
| | Localización del dolor | 5 |
| | Obedece órdenes | 6 |

Anexo 2: Escala Cincinatti

Debilidad facial: un lado de la cara no se mueve tan bien como el otro al sonreír o al mostrar los dientes.

Caída del brazo: un brazo no se mueve o cae en comparación con el otro cuando se colocan los dos brazos elevados.

Trastorno del lenguaje: El paciente no pronuncia bien las palabras, o utiliza palabras inapropiadas o bien no puede hablar.

Anexo 3: Escala NIHSS

| ESCALA DE LA NIHSS | | | | | |
|--|-----------------------|------------------|--|------------------------|---------|
| Evaluación | Respuesta | Puntaje | Evaluación | Respuesta | Puntaje |
| 1a. Nivel de conciencia | Alerta | 0 | 6a. Motor miembro inferior | Sin caída | 0 |
| | Somnoliento | 1 | | Caída | 1 |
| | Estuporoso | 2 | | No resiste la gravedad | 2 |
| | Coma | 3 | | No ofrece resistencia | 3 |
| | | | | No movimiento | 4 |
| | | | Amputación/artrodes. | NE | |
| 1b. Preguntas (mes, edad) | Ambas correctas | 0 | 6b. Motor miembro inferior | Sin caída | 0 |
| | 1 rpta. Correcta | 1 | | Caída | 1 |
| | Ambas incorrectas | 2 | | No resiste la gravedad | 2 |
| | | | | No ofrece resistencia | 3 |
| | | | | No movimiento | 4 |
| | | | Amputación/artrodes. | NE | |
| 1c. Ordenes (abra y cierre los ojos, haga puño y suelte) | Obedece ambas | 0 | 7. Ataxia de miembros | Ausente | 0 |
| | Obedece 1 orden | 1 | | Presente en 1 miembro | 1 |
| | No obedece ninguna | 2 | | Presente en 2 miembro | 2 |
| | | | | Amputación/artrodesis | NE |
| 2. Mirada (sigue dedo/ examinador) | Normal | 0 | 8. Sensibilidad | Normal | 0 |
| | Parálisis parcial | 1 | | Hipoestesia leve-mod | 1 |
| | Desviación forzada | 2 | | Hipoestesia mod-sev | 2 |
| 3. Visión (presente estímulos/amenazas visuales a 4 campos) | Visión normal | 0 | 9. Lenguaje | Normal | 0 |
| | Hemianopsia par | 1 | | Afasia leve | 1 |
| | Hemianop. Comp | 2 | | Afasia moderada | 2 |
| | Hemianop. Bilat. | 3 | | Afasia global | 3 |
| 4. Parálisis facial | Normal | 0 | 10. Disartria | Normal | 0 |
| | Leve | 1 | | Disartria leve – mod. | 1 |
| | Moderada | 2 | | Disartria mod – severa | 2 |
| | Severa | 3 | | Paciente intubado | NE |
| 5a. Motor miembro superior | Sin caída | 0 | 11. Extensión e inantención evaluar desatención / estimulación doble simultán | No desatención | 0 |
| | Caída | 1 | | Desatención parcial | 1 |
| | No resiste gravedad | 2 | | Desatención completa | 2 |
| | No ofrece resistencia | 3 | | | |
| | No movimiento | 4 | | | |
| | | Amputación/artro | NT | | |
| 5b. Motor miembro superior | Sin caída | 0 | | | |
| | Caída | 1 | | | |
| | No resiste gravedad | 2 | | | |
| | No ofrece resistencia | 3 | | | |
| | No movimiento | 4 | | | |
| | | Amputación/artro | NT | | |

Anexo 4: Escala Rankin modificada

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

VI. BIBLIOGRAFÍA

- 1.-Alonso de Leciana M, et al. 'Guía para el tratamiento del Infarto cerebral agudo'. Neurología 2012 Edición 2008
- 2.-'Atención a los pacientes con ictus en la comunidad de Madrid'. Asociación madrileña de Neurología.
- 3.-'Implantación de un protocolo Código ictus'. María del Carmen Rodríguez Casimiro. Curso de Experto Universitario en Medicina de Urgencias y Emergencias 2012/2013. Universidad Internacional de Andalucía.
- 4.-Pedro Navarrete Navarro, Francisca Pino Sánchez, Rafael Rodríguez Romero, Francisco Murillo Cabezas, M. Dolores Jiménez Hernández. Manejo inicial del ictus isquémico agudo. Med. Intensiva v.32 n.9 Madrid dic. 2008
- 5.- Pineda Martínez A, et al. 'Guía del Manejo del Ictus isquémico agudo en un Hospital de tercer nivel'. Hospital Virgen de las Nieves. Granada.
- 6.- 'Plan Andaluz de Ataque cerebral agudo (PLACA)'. Servicio Andaluz de Salud
- 7.-Proceso Asistencial Integrado 'Ataque cerebro-vascular'
- 8.-Protocolo de actuación ictus agudo. Hospital universitario San Cecilio. Abril 2012
- 9.- Programa de atención al ictus en la Región de Murcia 2009-2011.