



**universidad
de león**

TESIS DOCTORAL

**ICTUS VERTEBROBASILAR: EL GRAN DESCONOCIDO
REGISTRO DE TIEMPOS DE ASISTENCIA Y FACTORES
RELACIONADOS CON LA ATENCIÓN PRECOZ**

IRIA BELTRÁN RODRÍGUEZ

Programa de doctorado: Investigación aplicada a las Ciencias Sanitarias
por la Universidad de las Palmas de Gran Canaria y la Universidad de León

Tutor: Dr. D. Juan José García Viéitez

Directores: Dr. D. Javier Tejada García

Dr. D. Juan José García Viéitez

León, 2021



universidad
de león



esDule
Escuela de Doctorado
de la Universidad de León

INFORME DEL TUTOR

El Dr. D. Juan José García Vieitez como Tutor de la Tesis Doctoral titulada "Ictus vertebrobasilar: el gran desconocido. Registro de tiempos de asistencia y factores relacionados con la atención precoz" realizada por D^a Iria Beltrán Rodríguez en el programa de doctorado en Investigación aplicada a las ciencias sanitarias por la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria y la Universidad de León, regulado por el R.D. 99/2011, de 28 de enero, informa favorablemente el depósito de la misma, dado que reúne las condiciones necesarias para su defensa.

Lo que firmo, en León a 10 de marzo de 2021


Fdo. Dr. Juan José García Vieitez



universidad
de león



esDule
Escuela de Doctorado
de la Universidad de León

INFORME DEL DIRECTOR DE LA TESIS¹

Los Doctores D. Javier Tejada García y D. Juan José García Vieitez como directores de la Tesis Doctoral titulada "Ictus vertebrobasilar: el gran desconocido. Registro de tiempos de asistencia y factores relacionados con la atención precoz" realizada por D^a Iria Beltrán Rodríguez en el programa de doctorado en Investigación aplicada a las ciencias sanitarias por la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria y la Universidad de León, regulado por el R.D. 99/2011, de 28 de enero informan favorablemente el depósito de la misma, dado que reúne las condiciones necesarias para su defensa.

Lo que firman, en León a 10 de marzo de 2021

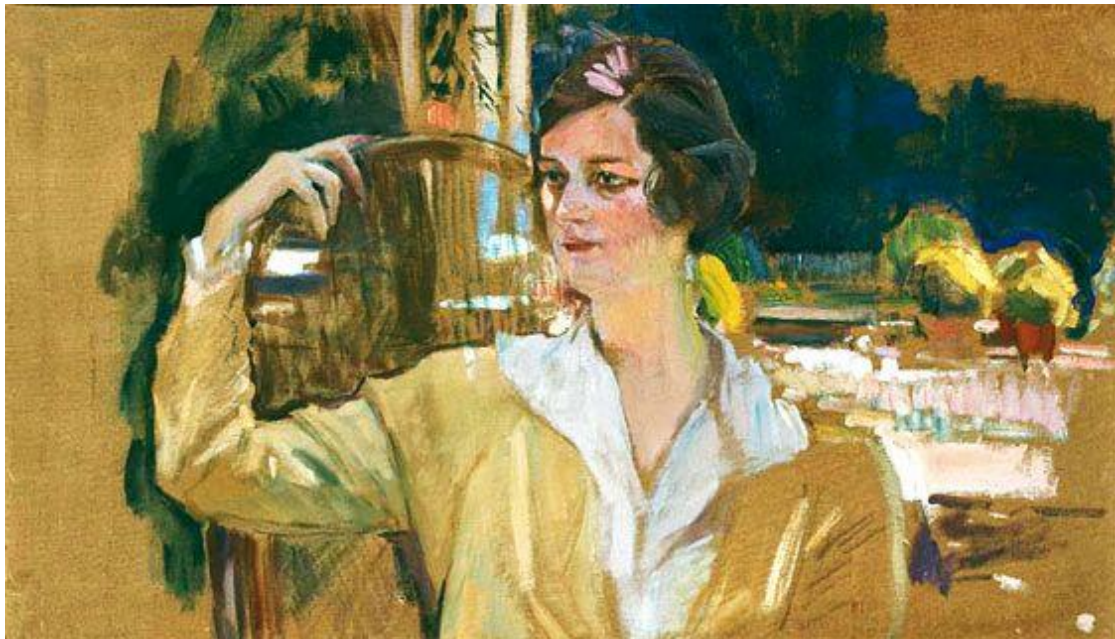
Fdo. Dr. Javier Tejada García

Fdo. Dr. Juan José García Vieitez

I. AGRADECIMIENTOS

“Vivir en el día a día es insuficiente para los seres humanos. Necesitamos trascender, transportarnos, escapar; necesitamos significado, comprensión y explicación; necesitamos ver patrones generales en nuestras vidas. Necesitamos esperanza, la sensación de un futuro. Y necesitamos libertad (o al menos la ilusión de libertad) para ir más allá de nosotros mismos, ya sea con telescopios y microscopios, con nuestra tecnología en constante crecimiento o con estados mentales que nos permitan viajar a otros mundos, para trascender nuestro entorno inmediato. Necesitamos desapegos de este tipo tanto como necesitamos comprometernos con nuestras propias vidas”

-Oliver Sacks.



Retrato de la Señora de Pérez de Ayala (Sorolla): el pintor sufrió un ictus mientras pintaba este cuadro en el jardín de su casa.



AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Javier Tejada, por toda la ayuda que ha hecho posible este estudio y por ser siempre un modelo a seguir en clínica, investigación y, sobre todo, como persona.

Al Dr. Juan José García Viéitez, por su ánimo constante, su apoyo metodológico y logístico, y por buscar siempre un hueco para mí en su apretadísima agenda para tutelarme, acompañado de una sonrisa y sabios consejos.

A Paula Rojas, por la creación de la base de datos, el soporte informático y emocional, y la inestimable compañía vital.

A Dionisio Beltrán e Inmaculada Rodríguez, por ser los pilares que siempre me han permitido mantenerme en pie ante cualquier adversidad.

Al Servicio de Neurología del Complejo Asistencial Universitario de León en general, y a todos y cada uno de sus conformantes en particular, por aportarme constantes granitos de arena para ir creando, lo que espero sea algún día, una playa de conocimientos.

A los participantes de este estudio y al conjunto de pacientes con enfermedades neurológicas, por permitirnos llevar a cabo esta hermosa profesión e impulsarnos mejorar día a día para brindarles una mejor atención.

A esos amigos verdaderos, que se pueden contar con los dedos de las manos, por hacerme sentir afortunada día a día.

A mi abuela Orlita, por serlo todo; a mi abuela Daniela, por tener la mirada más pura sobre la faz de la tierra; y a mis dos abuelos, por cuidarme desde las alturas.

II. ABREVIATURAS

“El investigador sufre las decepciones, los largos meses pasados en una dirección equivocada, los fracasos. Pero los fracasos son también útiles porque, bien analizados, pueden conducir al éxito”

-Alexander Fleming.



Lección clínica en la Salpêtrière (Pierre André Brouillet): histeria.



ABREVIATURAS

- AAS:** Ácido acetil salicílico.
- AB:** Arteria basilar.
- ABVD:** Actividades básicas de la vida diaria.
- ACA:** Arteria cerebral anterior.
- ACC:** Arteria carótida común.
- ACI:** Arteria carótida interna.
- ACM:** Arteria cerebral media.
- ACOD:** Anticoagulantes orales de acción directa.
- ACP:** Arteria cerebral posterior.
- ACS:** Arteria cerebelosa superior.
- AI:** Aurícula izquierda.
- AICA:** Arteria cerebelosa anteroinferior.
- AIT:** Ataque isquémico transitorio.
- AHA:** *American Heart Association*.
- AR:** Artritis reumatoide.
- ASPECTS:** *Alberta Stroke Protocol Programme Early CT Score*.
- AV:** Arteria vertebral.
- AVK:** Anti-Vitamina K.
- A1:** Primera porción de la Arteria Cerebral Anterior.



- A2:** Segunda porción de la Arteria Cerebral Anterior.
- A3:** Tercera porción de la Arteria Cerebral Anterior.
- BAO:** Oclusión de la arteria basilar.
- CADASIL:** Arteriopatía cerebral autosómica dominante con infartos subcorticales y leucoencefalopatía.
- CARASIL:** Arteriopatía cerebral autosómica recesiva con infartos subcorticales y leucoencefalopatía.
- CBF:** Flujo sanguíneo cerebral.
- CBV:** Volumen sanguíneo cerebral.
- CI:** Código Ictus.
- CID:** Coagulación intravascular diseminada.
- CPAP:** Presión positiva continua en la vía aérea.
- C1:** Primera porción de la Arteria Carótida Interna.
- C2:** Segunda porción de la Arteria Carótida Interna.
- C3:** Tercera porción de la Arteria Carótida Interna.
- C4:** Cuarta porción de la Arteria Carótida Interna.
- C5:** Quinta porción de la Arteria Carótida Interna.
- C6:** Sexta porción de la Arteria Carótida Interna.
- C7:** Séptima porción de la Arteria Carótida Interna.
- DL:** Dislipemia.
- DM:** Diabetes mellitus.

DTC:	Doppler transcraneal.
ECG:	Electrocardiograma.
ECV:	Enfermedad cerebrovascular.
EEG:	Electroencefalograma.
EPOC:	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
ERm:	Escala de Rankin modificada.
ESUS:	<i>Embolic stroke of undetermined source</i> (ictus criptogénico).
ETE:	Ecocardiograma transesofágico.
ETT:	Ecocardiograma transtorácico.
EVA:	Escala visual analógica.
FA:	Fibrilación auricular.
FEVI:	Fracción de eyección del ventrículo izquierdo.
FOP:	Foramen oval permeable.
FRCV:	Factores de riesgo cardiovascular.
GCS:	Escala de coma de Glasgow.
GLP1:	Péptido semejante al glucagón tipo 1.
GRD:	Grupos relacionados por el diagnóstico.
HBPM:	Heparina de bajo peso molecular.
HbA1c:	Hemoglobina glicosilada.
HDL:	Lipoproteínas de alta intensidad.
HIC:	Hipertensión intracraneal.



HINTS:	<i>Head Impulse Nystagmus and Test of Skew.</i>
HNF:	Heparina no fraccionada.
HSA:	Hemorragia subaracnoidea.
HTA:	Hipertensión arterial.
IAM:	Infarto agudo de miocardio.
IC:	Insuficiencia cardíaca.
IECA:	Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.
INR:	<i>International normalized ratio.</i>
IOT:	Intubación orotraqueal.
IV:	Intravenoso.
IVB:	Ictus vertebrobasilar.
LACI:	Ictus lacunar.
LCR:	Líquido cefalorraquídeo.
LDL:	Lipoproteínas de baja densidad.
LES:	Lupus eritematoso sistémico.
MAV:	Malformación arteriovenosa.
MELAS:	Encefalomiopatía mitocondrial, acidosis láctica y episodios ictus- <i>like</i> .
MMII:	Miembros inferiores.
MMSS:	Miembros superiores.
mL:	mililitros.
MTT:	Tiempo de tránsito medio.

- M1:** Primera porción de la Arteria Cerebral Media.
- M2:** Segunda porción de la Arteria Cerebral Media.
- M3:** Tercera porción de la Arteria Cerebral Media.
- M4:** Cuarta porción de la Arteria Cerebral Media.
- NIHSS:** *National Institute of Health Stroke.*
- OCSP:** *Oxfordshire Community Stroke Project.*
- PACI:** Infarto parcial de la circulación anterior.
- PAN:** Panarteritis nodosa.
- PC:** Pares craneales.
- PICA:** Arteria cerebelosa posteroinferior.
- PL:** Punción lumbar.
- POCI:** Infarto de la circulación posterior.
- PRES:** Síndrome de encefalopatía posterior reversible.
- PTT:** Púrpura trombótica trombocitopénica.
- P1:** Primera porción de la Arteria Cerebral Posterior.
- P2:** Segunda porción de la Arteria Cerebral Posterior.
- P3:** Tercera porción de la Arteria Cerebral Posterior.
- P4:** Cuarta porción de la Arteria Cerebral Posterior.
- RCP:** Reflejo cutáneo-plantar.
- RMN:** Resonancia magnética nuclear.
- RoPE:** *Risk of paradoxical embolism.*



ROT:	Reflejos osteotendinosos.
rTPA:	Activador tisular del plasminógeno recombinante.
SAF:	Síndrome antifosfolípido.
SAOS:	Síndrome de apnea obstructiva del sueño.
SEM:	Servicio de Emergencias Médicas.
SEN:	Sociedad Española de Neurología.
SGLT2:	Cotransportador de sodio y glucosa tipo 2.
SNC:	Sistema nervioso central.
SNP:	Sistema nervioso periférico.
TA:	Tensión arterial.
TACI:	Infarto total de la circulación anterior.
TAD:	Tensión arterial diastólica.
TAS:	Tensión arterial sistólica.
TAVI:	Valvuloplastia aórtica transcatóter.
TB:	Tuberculosis.
TC:	Tomografía computerizada.
TCE:	Traumatismo craneoencefálico.
TICI:	<i>Thrombolysis in cerebral infarction scale</i> (grado de reperfusión).
TEP:	Tromboembolismo pulmonar.
Tmax:	Tiempo máximo.
TOAST:	<i>Trial of acute stroke treatment subtype classification.</i>

TP:	Tiempo de protrombina.
TPH:	Tiempo prehospitalario (inicio-puerta).
TPI:	Tiempo puerta-imagen (puerta-TC).
TSA:	Troncos supra-aórticos.
TTM:	Tiempo de tránsito medio.
TTP:	Tiempo al pico.
TTPA:	Tiempo de tromboplastina parcial activado.
TVP:	Trombosis venosa profunda.
UCI:	Unidad de Cuidados Intensivos.
UI:	Unidad de Ictus.
VHZ:	Virus herpes zóster.
VB:	Vertebrobasilar.
VI:	Ventrículo izquierdo.
VIH:	Virus de la inmunodeficiencia humana.
V1:	Primera porción de la Arteria Vertebral.
V2:	Segunda porción de la Arteria Vertebral.
V3:	Tercera porción de la Arteria Vertebral.
V4:	Cuarta porción de la Arteria Vertebral.



III. ÍNDICE GENERAL

“Me esforzaré aún más para proseguir con esta investigación, una investigación que yo confío que no será meramente especulativa, sino de suficiente empuje para inspirar la agradable esperanza de que se convierta en algo esencialmente beneficioso para la humanidad”

-Edward Jenner.



Herencia (Edvard Munch): sífilis congénita.



ÍNDICE GENERAL

I.	AGRADECIMIENTOS	1
II.	ABREVIATURAS	5
III.	ÍNDICE GENERAL	15
IV.	ÍNDICE DE TABLAS Y FIGURAS	21
V.	EL ICTUS A TRAVÉS DE LOS TIEMPOS	27
VI.	INTRODUCCIÓN.....	37
VI.1	DEFINICIÓN.....	39
VI.2	FISIOPATOLOGÍA	42
VI.3	EPIDEMIOLOGÍA	45
VI.4	FACTORES DE RIESGO	49
VI.4.1	Factores de riesgo no modificables.....	50
VI.4.2	Factores de riesgo modificables.....	51
VI.5	FACTORES PROTECTORES	55
VI.6	VASCULARIZACIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL	56
VI.6.1	Circulación anterior.....	56
VI.6.2	Circulación posterior.....	62
VI.7	TERRITORIOS ASENTAMIENTO ICTUS VERTEBROBASILARES.....	66
VI.8	VARIANTES ANATÓMICAS DE LA CIRCULACIÓN POSTERIOR	70
VI.9	CLASIFICACIÓN	73
VI.9.1	Según etiopatogenia	73
VI.9.2	Según tiempo de evolución	78
VI.9.3	Según clínica y topografía.....	79
VI.9.4	Según etiología	81
VI.10	CLÍNICA	89
VI.10.1	Infartos de la circulación anterior	89
VI.10.2	Infartos de la circulación posterior	91
VI.10.3	Infartos lacunares	101
VI.10.4	Hemorragia subaracnoidea y hemorragia intracerebral.....	102
VI.11	DIAGNÓSTICO	103
VI.11.1	Anamnesis	103



VI.11.2	Exploración física.....	104
VI.11.3	Pruebas complementarias.....	108
VI.12	DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL ICTUS VERTEBROBASILAR.....	117
VI.12.1	Disfunción vestibular periférica aguda	117
VI.12.2	Mareo.....	117
VI.12.3	Disminución transitoria de la conciencia o <i>drop attack</i>	118
VI.12.4	Otras patologías intracraneales	118
VI.12.5	Alteraciones tóxicas, metabólicas o postinfecciosas	118
VI.12.6	Síndrome de encefalopatía posterior reversible	118
VI.12.7	Trastornos neuroinflamatorios o infecciosos	119
VI.13	CÓDIGO ICTUS	120
VI.13.1	Características del Código Ictus	121
VI.13.2	Objetivos del Código Ictus.....	122
VI.13.3	Activación del Código Ictus.....	123
VI.14	UNIDAD DE ICTUS	125
VI.15	TIEMPOS DE ATENCIÓN AL ICTUS	127
VI.16	INDICADORES DE CALIDAD EN LA ASISTENCIA AL ICTUS	129
VI.16.1	Indicadores de estructura	129
VI.16.2	Indicadores de proceso	130
VI.16.3	Indicadores de resultado	131
VI.17	TRATAMIENTO	133
VI.17.1	Medidas generales	134
VI.17.2	Fibrinólisis intravenosa	135
VI.17.3	Tratamiento endovascular	140
VI.17.4	Otros tratamientos intervencionistas de fase aguda	146
VI.17.5	Prevención secundaria en fase aguda	146
VI.17.6	Rehabilitación.....	148
VI.18	PRONÓSTICO Y RECURRENCIAS	150
VI.19	COMPLICACIONES	154
VI.19.1	Edema cerebral e hipertensión intracraneal	154
VI.19.2	Infarto maligno.....	154
VI.19.3	Crisis comiciales	155
VI.19.4	Transformación hemorrágica	155
VI.19.5	Infarto cerebeloso expansivo	156
VI.19.6	Angioedema orofaríngeo.....	156
VI.19.7	Dificultad para deglución y disfagia	157

VI.19.8	Complicaciones sobreañadidas durante el ingreso.....	157
VI.20	PREVENCIÓN	158
VI.20.1	Prevención primordial	158
VI.20.2	Prevención primaria.....	158
VI.20.3	Prevención secundaria	164
VI.21	DEFECTOS DE ASISTENCIA AL ICTUS VERTEBROBASILAR	167
VII.	JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO	171
VIII.	HIPÓTESIS	177
IX.	OBJETIVOS	181
IX.1	OBJETIVOS PRINCIPALES	183
IX.2	OBJETIVOS SECUNDARIOS	184
IX.2.1	Objetivos de la fase extrahospitalaria	184
IX.2.2	Objetivos de la fase intrahospitalaria	184
X.	MATERIAL Y MÉTODOS	185
X.1	TIPO DE ESTUDIO	187
X.2	POBLACIÓN A ESTUDIO	189
X.3	CRITERIOS DE INCLUSIÓN	191
X.4	CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	192
X.5	VARIABLES	193
X.5.1	Factores demográficos	193
X.5.2	Antecedentes personales	193
X.5.3	Tratamiento habitual.....	194
X.5.4	Síntomas y signos neurológicos al ingreso	194
X.5.5	Tiempos de atención	195
X.5.6	Parámetros analíticos	195
X.5.7	Pruebas complementarias y sus hallazgos.....	196
X.5.8	Estudio vascular	196
X.5.9	Tipo de ictus.....	196
X.5.10	Abordaje y evolución.....	196
X.5.11	Diagnóstico	197
X.5.12	Recurrencias.....	197
X.6	ANÁLISIS ESTADÍSTICO	198
X.7	LIMITACIONES DEL ESTUDIO	199



XI.	RESULTADOS	201
XI.1	CARACTERIZACIÓN DE LA POBLACIÓN DEL ESTUDIO	203
XI.2	ANÁLISIS DE TIEMPOS DE ASISTENCIA	208
XI.2.1	Análisis tiempos de asistencia según factores demográficos.....	208
XI.2.2	Análisis de tiempos de asistencia según factores de riesgo	209
XI.2.3	Análisis de tiempos de asistencia según tratamientos habituales.	211
XI.2.4	Análisis de tiempos de asistencia según puntuación NIHSS.....	212
XI.2.5	Análisis de tiempos de asistencia según Cadena Asistencial	213
XI.2.6	Análisis de tiempos de asistencia según clínica.....	214
XI.2.7	Análisis de tiempos de asistencia según oclusión de gran vaso....	216
XI.3	ANÁLISIS DE ACTIVACIÓN DE CÓDIGO ICTUS	217
XI.3.1	Activación de Código Ictus según factores demográficos.....	217
XI.3.2	Activación de Código Ictus según factores de riesgo	218
XI.3.3	Activación de Código Ictus según tratamiento habitual	219
XI.3.4	Activación de Código Ictus según clínica y valor NIHSS	220
XI.3.5	Activación de Código Ictus según oclusión de gran vaso.....	222
XI.4	ANÁLISIS DE ESTENOSIS DEL SISTEMA VERTEBROBASILAR.....	223
XI.4.1	Distribución de las estenosis arteriales detectadas	223
XI.4.2	Análisis comparativo de los pacientes según estenosis	224
XI.5	ANÁLISIS DE ETIOLOGÍAS MÁS FRECUENTES	225
XI.6	ANÁLISIS DE RECURRENCIAS	226
XI.7	ANÁLISIS DE FACTORES PRONÓSTICOS.....	228
XII.	DISCUSIÓN	229
XIII.	RESUMEN	241
XIV.	CONCLUSIONES	245
XV.	BIBLIOGRAFÍA	249
XVI.	ANEXO 1: VARIABLES DE LA BASE DE DATOS.....	279
XVII.	ANEXO 2: BASE DE RECOGIDA DE DATOS	289
XVIII.	ANEXO 3: CERTIFICADO APROBACIÓN COMITÉ ÉTICO ...	297
XIX.	ANEXO 4: ARTÍCULO AVAL DE LA TESIS DOCTORAL	301

IV. TABLAS Y FIGURAS

“La vida es breve, el arte es largo, la oportunidad fugaz, la experiencia engañosa y el juicio difícil”

-Hipócrates.



Retrato de Francesco Giamberti (Piero di Cosimo): arteritis de la temporal.

ÍNDICE DE TABLAS Y FIGURAS

ÍNDICE DE TABLAS

TABLA 1:	ANÁLISIS DE LOS TIEMPOS EN RELACIÓN CON LOS FACTORES DEMOGRÁFICOS -----	209
TABLA 2:	ANÁLISIS DE LOS TIEMPOS EN RELACIÓN CON LOS FACTORES DE RIESGO -----	210
TABLA 3:	ANÁLISIS DE LOS TIEMPOS EN RELACIÓN CON LOS TRATAMIENTOS HABITUALES ---	211
TABLA 4:	ANÁLISIS DE LOS TIEMPOS EN RELACIÓN CON PUNTUACIÓN NIHSS AL INGRESO---	212
TABLA 5:	ANÁLISIS DE LOS TIEMPOS EN RELACIÓN CON LA CADENA ASISTENCIAL-----	213
TABLA 6:	ANÁLISIS DE LOS TIEMPOS EN RELACIÓN CON LOS DATOS CLÍNICOS-----	215
TABLA 7:	ANÁLISIS DE LOS TIEMPOS EN RELACIÓN CON OCLUSIÓN DE GRAN VASO -----	216
TABLA 8:	ACTIVACIÓN DEL CÓDIGO ICTUS SEGÚN FACTORES DEMOGRÁFICOS -----	217
TABLA 9:	ACTIVACIÓN DEL CÓDIGO ICTUS SEGÚN FACTORES DE RIESGO-----	218
TABLA 10:	ACTIVACIÓN DEL CÓDIGO ICTUS SEGÚN TRATAMIENTO HABITUAL -----	219
TABLA 11:	ACTIVACIÓN DEL CÓDIGO ICTUS SEGÚN CLÍNICA -----	221
TABLA 12:	ACTIVACIÓN DEL CÓDIGO ICTUS SEGÚN OCLUSIÓN DE GRAN VASO-----	222
TABLA 13:	DISTRIBUCIÓN DE LAS ESTENOSIS ARTERIALES DETECTADAS -----	223
TABLA 14:	ANÁLISIS COMPARATIVO DE LOS PACIENTES CON ESTENOSIS Y SIN ESTENOSIS -----	224
TABLA 15:	FACTORES RELACIONADOS CON LAS RECURRENCIAS-----	226
TABLA 16:	ANÁLISIS MULTIVARIANTE DE LOS FACTORES RELACIONADOS CON RECURRENCIA--	227
TABLA 17:	FACTORES RELACIONADOS CON EL PRONÓSTICO FUNCIONAL -----	228
TABLA 18:	VARIABLES DE LA BASE DE DATOS-----	281



ÍNDICE DE FIGURAS

FIGURA 1:	DE HUMANI CORPORIS FABRICA: VERSALIO	30
FIGURA 2:	EXERCITATIO ANATOMICA DE MOTU CORDIS ET SANGUINIUS IN ANIMALIBUS.....	31
FIGURA 3:	TITLE PAGE OF PATHOLOGIAE CEREBRI	31
FIGURA 4:	JEAN MARTIN CHARCOT	32
FIGURA 5:	ANTONIO EGAS MONIZ.....	34
FIGURA 6:	HOUNSFIELD	34
FIGURA 7:	IMÁGENES EXPLICATIVAS DE LA ETIOLOGÍA DE ICTUS HEMORRÁGICO E ISQUÉMICO..	39
FIGURA 8:	ICTUS ISQUÉMICO E ICTUS HEMORRÁGICO.....	44
FIGURA 9:	COMPLEJO ASISTENCIAL UNIVERSITARIO DE LEÓN	48
FIGURA 10:	PRINCIPALES FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES DEL ICTUS ISQUÉMICO.....	54
FIGURA 11:	PRINCIPALES FACTORES PROTECTORES DEL ICTUS ISQUÉMICO	55
FIGURA 12:	RAMAS DE ARTERIA CARÓTIDA INTERNA	58
FIGURA 13:	ARTERIOGRAFÍA DE ARTERIA CARÓTIDA INTERNA IZQUIERDA Y SUS RAMAS	59
FIGURA 14:	RAMAS PROVENIENTES DE LA ARTERIA CEREBRAL ANTERIOR	60
FIGURA 15:	RAMAS DE LA ARTERIA CEREBRAL MEDIA.....	61
FIGURA 16:	ANGIOGRAFÍA DEL SISTEMA VERTEBROBASILAR	65
FIGURA 17:	ARTERIAS DEL SISTEMA VERTEBROBASILAR	65
FIGURA 18:	DIVISIÓN TERRITORIOS ANATÓMICOS DE LA CIRCULACIÓN CEREBRAL POSTERIOR....	68
FIGURA 19:	ARTERIAS DEL SISTEMA VERTEBROBASILAR Y ZONAS DE IRRIGACIÓN	69
FIGURA 20:	HIPOPLASIA DE LA AV DERECHA	72
FIGURA 21:	ESQUEMA DE LA CLASIFICACIÓN DE LOS ICTUS	88
FIGURA 22:	SÍNDROMES TRONCOENCEFÁLICOS.....	102
FIGURA 23:	ÍTEMS QUE EVALÚA LA ESCALA NIHSS.....	107
FIGURA 24:	ESCALA ASPECTS.....	111
FIGURA 25:	ASPECTS CIRCULACIÓN POSTERIOR E ÍNDICE PUENTE-MESENFÁLICO.....	111
FIGURA 26:	DIAGNÓSTICO DEL ICTUS AGUDO.....	116
FIGURA 27:	NIVELES DE ASISTENCIA DENTRO DE LA RED HOSPITALARIA	124
FIGURA 28:	ENTRADA A LA UNIDAD DE ICTUS DEL HOSPITAL DE LEÓN.	126
FIGURA 29:	INDICADORES DE CALIDAD EN LA ASISTENCIA AL ICTUS.....	132
FIGURA 30:	ESQUEMA DE TRATAMIENTO EN FASE AGUDA DEL ICTUS.	149
FIGURA 31:	ESCALA DE RANKIN MODIFICADA	188

FIGURA 32: EVOLUCIÓN DE LA ESPERANZA DE VIDA EN LEÓN	190
FIGURA 33: PROGRAMA ESTADÍSTICO UTILIZADO PARA ELABORACIÓN DE LA TESIS DOCTORAL	198
FIGURA 34: PROCEDENCIA DE LOS PACIENTES SEGÚN CADENA ASISTENCIAL	203
FIGURA 35: ACTIVACIÓN DEL CÓDIGO ICTUS EN FUNCIÓN DE CADENA ASISTENCIAL	204
FIGURA 36: DISTRIBUCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO MÁS FRECUENTES	204
FIGURA 37: TRATAMIENTOS HABITUALES MÁS FRECUENTES	205
FIGURA 38: MANIFESTACIONES CLÍNICAS MÁS FRECUENTES	206
FIGURA 39: TRATAMIENTOS EN FASE AGUDA DEL ICTUS	207
FIGURA 40: ETIOLOGÍAS DE LOS ICTUS VERTEBROBASILARES	225
FIGURA 41: FORMULARIO DE RECOGIDA DE DATOS PERSONALES.....	291
FIGURA 42: FORMULARIO DE RECOGIDA DE ANTECEDENTES PERSONALES	291
FIGURA 43: FORMULARIO DE RECOGIDA DE TRATAMIENTO HABITUAL	292
FIGURA 44: FORMULARIO DE RECOGIDA DE CLÍNICA Y EXPLORACIÓN FÍSICA	292
FIGURA 45: FORMULARIO DE RECOGIDA DE DATOS DEL ICTUS ACTUAL.....	293
FIGURA 46: FORMULARIO DE RECOGIDA DE PARÁMETROS ANALÍTICOS	293
FIGURA 47: FORMULARIO DE RECOGIDA DE PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.....	294
FIGURA 48: FORMULARIO DE RECOGIDA DE ESTUDIO VASCULAR.....	294
FIGURA 49: FORMULARIO DE RECOGIDA DEL TIPO DE ICTUS.....	295
FIGURA 50: FORMULARIO DE RECOGIDA DE EVOLUCIÓN Y COMPLICACIONES	295-296
FIGURA 51: FORMULARIO DE RECOGIDA DE RECURRENCIAS	296



V. HISTORIA

“Existen dos maneras de ser feliz en esta vida,
una es hacerse el idiota y la otra serlo”

-Sigmund Freud.



Las viejas (Francisco de Goya): sífilis tardía.



EL ICTUS A TRAVÉS DE LOS TIEMPOS

Es curioso darse cuenta de cómo, en ocasiones y causa del evidente afán que tenemos todos aquellos que nos dedicamos a la ciencia por el avance, la investigación y el descubrimiento de novedades aún no descritas en los libros; dejamos de lado y restamos la gran importancia que sin duda tiene a la historia y el pasado ya no reciente.

Desde mi humilde opinión, considero que toda tesis doctoral elaborada dentro del ámbito científico merece hacer mención y honor la historia que ha fundamentado sus bases. Dado que es inviable abarcar en un solo epígrafe la inmensidad de datos históricos referentes a la Neurología, lo que sería sin duda temática para una nueva tesis doctoral altamente interesante, trataremos únicamente el aspecto histórico de la patología vascular cerebral.

En toda investigación, bien sea un estudio observacional o un ensayo clínico a gran escala, el objetivo primordial de quien lo lleva a cabo es acercarse lo máximo posible a la verdad, o hacia lo que se nos representa como verdadero en la época que estamos viviendo. Sin embargo, el inmenso y constante avance que se produce en el campo científico en general, y en la medicina y neurología en particular, hace que la idea que hoy asumimos como cierta, en ocasiones incluso como irrefutable, pueda mañana dejar de serlo si la comparamos con otra que se nos representa como más veraz.

Es por este motivo que un buen método investigador debe partir siempre de objetivar lo previo, y comparar ⁽¹⁾. Suscribiendo a Pedro Laín Entralgo, en definitiva, los seres humanos nos vemos obligados a contemplar la verdad según los hechos pasados, es decir, según la historia.

El origen del término *stroke* (ictus) y su relación con la enfermedad cerebrovascular proviene de ‘*Stroke of God’s hand*’ (golpe de la mano de Dios). Este término fue citado por vez primera en el año 1599, y se aplicaba a los ataques bruscos y repentinos, a los accesos de una dolencia: ictus epiléptico, ictus cordis, ictus apopléctico.

El origen de la palabra plejía se contempla en el verbo griego *plezzo* (golpear devastadoramente) y en la palabra *plegmos* (golpe súbito). La palabra apoplejía fue acuñada por vez primera por Areteo de Capadocia (120-180 d.C.), y se aplicaba a los conocidos como “síntomas de intensidad”: pérdida súbita del conocimiento, pérdida del movimiento o de la sensibilidad. El significado en traducción literal sería tumbar, abatir, o golpear con violencia ⁽¹⁾.

Los eventos cerebrovasculares se mencionan ya en las culturas sumerio-babilónica y egipcia. También se hace mención a los mismos en la Biblia. En el Libro de los Salmos aparece una descripción que parece concordar con un ictus isquémico en el hemisferio dominante: *‘Olvidada sea mi diestra y péguese me la lengua al paladar’*. En el Libro de los Reyes se hace mención a una probable hemorragia subaracnoidea: *‘Creció el niño y un día fue adonde estaba su padre con los segadores y dijo: ¡Ay! Mi cabeza. ¡Ay! Mi cabeza. El niño estuvo sobre las rodillas de su madre hasta el mediodía y luego murió’*.

Hay numerosas alusiones a la neurología en el papiro de Edwin Smith (XVIII dinastía, 1550 a.C.), en el Libro de Historia de Herodoto y en escritos de Diógenes. En el Tratado de Medicina de Hipócrates de Cos (460-370 a.C.), se describen sensaciones parestésicas como resultado de lesiones cerebrales, recopiladas más tarde en el Corpus Hipocrático.

Praxágoras (300 a.C.), fue el primero en hacer diferencia entre arteria y vena cerebral. Herófilo y Eristrato (siglo III a.C.) ampliaron los conocimientos en torno a la vascularización cerebral gracias a la investigación con cadáveres en la escuela de Alejandría.

El estudio de la patología vascular se fue incrementando con el paso de los siglos, alcanzando su apogeo con Leonardo da Vinci (1452-1519), Paracelso (1514-1564) y Vesalio, cuya obra culmen es *‘De humani corporis fabrica’* (Figura 1), que consta de siete libros, hito en la historia de la medicina ⁽²⁾.

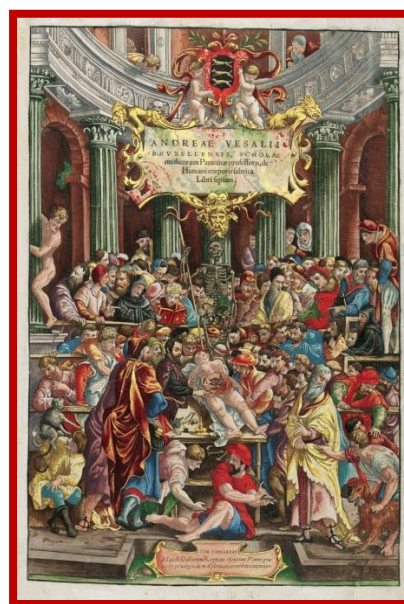


Figura 1: *De humani corporis fabrica*: Versalio ⁽²⁾.

William Harvey descubriría posteriormente la circulación de la sangre ^(3, 4), publicándola en el año 1628 en su monografía '*Exercitatio anatomica de motu cordis et sanguinis in animalibus*' (Figura 2). Es durante el Renacimiento cuando se describe por primera vez, aunque equivocadamente, el trayecto carotídeo.

Gregor Nymman de Wittemberg publica en esas fechas uno de los primeros tratados dedicados a la apoplejía; y hacia 1655, Wepfer habla de la apoplejía hemorrágica y de la trombosis carotídea.

Thomas Willis (1622-1675) describe en Oxford el polígono arterial de la base cerebral que lleva su nombre, y ayuda a la comprensión del sistema nervioso autónomo ⁽⁵⁾. Además, este autor utiliza por vez primera el término Neurología, proveniente del griego tendón, cuerda o nervio ⁽⁶⁾. Es por ello y por las numerosas aportaciones realizadas a la patología cerebral en sus obras (Figura 3) que se le considera el verdadero fundador de nuestra especialidad ^(6, 7).

En el siglo XVIII, Morgagni otorga nuevos conocimientos neuroanatómicos, y describe la existencia de malformaciones aneurismáticas en los vasos cerebrales. El primero en evidenciar la posibilidad de ruptura de estas malformaciones es Francisco Biumi.

A finales de este siglo, Hunter y Von Haller hacen extensas aportaciones al conocimiento del árbol vascular cerebral, y Baillei define la ateromatosis

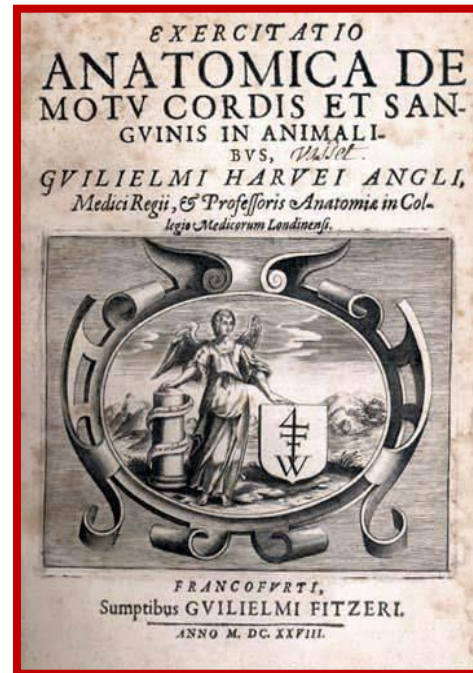


Figura 2: *Exercitatio anatomica de motu cordis et sanguinis in animalibus*: William Harvey ⁽⁴⁾.

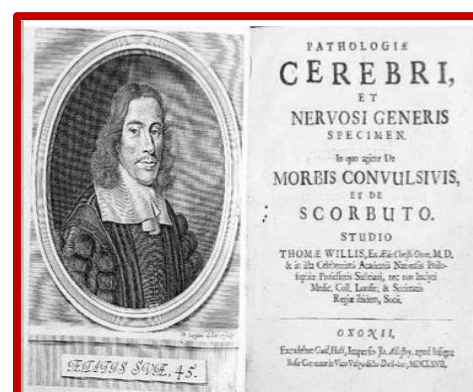


Figura 3: Title page of *Pathologiae Cerebri* ⁽⁷⁾.

carotídea como una materia óseo-terrosa depositada en el interior de la luz del vaso.

No es hasta el año 1831, gracias a una exposición detallada del tema por parte de Abercrombie, cuando se comienza a realizar una clara distinción entre ictus hemorrágico (haciendo a su vez diferencia entre hemorragia intraparenquimatosa y subaracnoidea) e ictus isquémico.

Una importante contribución del siglo XIX al progreso de la medicina es la aportación de la nueva mentalidad anatomo-clínica de la neurología, gracias a Charcot (**Figura 4**), fundador de la neurología clínica clásica ⁽⁶⁾. Además de ser el máximo exponente de la neurología francesa de su época, este autor realizó numerosos avances de la mano de Bouchard, como es ejemplo la descripción de los aneurismas miliares y su relación con la hemorragia intracerebral ⁽⁸⁾.



Figura 4: Jean Martin Charcot ⁽⁶⁾

En el año 1899 fue fundada la *Société de Neurologie* de Paris por Babinski, Brissaud, Pierre Marie, Déjerine y Souques. Esta escuela fue la primera en describir los ictus lacunares, sentando las bases para que posteriormente Fisher describiese con mayor detalle los síndromes relacionados con los ictus de esta localización ⁽⁹⁾.

Son también de alta importancia los descubrimientos anatomopatológicos realizados durante este siglo por parte de Virchow, Gowers (quien explica por vez primera el concepto de embolismo cerebral), Rokitanski (quien describe el desarrollo lento y gradual de la placa ateromatosa como resultado de la yuxtaposición de partículas hemáticas), y Hans Chiari (quien describe la ulceración carotídea extracraneal como etiología de ictus).

Es a partir del siglo XX cuando se matiza el término de '*ataque cerebrovascular*', generalizado en el tratado de Schiller en el año 1970, y con importantes avances con el desarrollo de grupos de estudio formados por

expertos, las aportaciones de Caplan y el creciente número de pacientes introducidos a partir del año 1980 en el *Stroke Data Bank* ⁽¹⁰⁾. Además, a partir de aquí, se inician las técnicas diagnósticas avanzadas para el ictus y el neurointervencionismo derivado de las mismas ⁽¹⁾.

Es durante este siglo cuando se comienza a extender el término de ataque isquémico transitorio, acuñado por Ramsay Hunt en 1914 y posteriormente validado por Miller Fisher, definido como un déficit brusco focal, recurrente y sin secuelas, de duración menor de 24 horas.

La demencia vascular como causa de deterioro cognitivo posterior al ictus la menciona por vez primera Klipper, siendo descrito posteriormente por Alzheimer y Kraepelin. En 1968, la escuela de Fisher hace una aproximación mucho más exacta, con el concepto volumétrico o multiinfarto. Más actual, con Biswanger, se describe la afectación de vaso fino en la sustancia blanca, conocido como leucoaraiosis.

Durante el siglo XIX y principios del siglo XX, el tratamiento de los ictus era muy restrictivo, por no decir casi nulo. La sangría, los purgantes, algún sedante y la estimulación galvánica eran todo el arsenal terapéutico disponible ⁽¹¹⁾.

La medición de la presión sistólica fue posible a partir del aparato ideado por Riva Rocci en 1896. Utilizando un estetoscopio, Korotkoff describe en el año 1905 la técnica para medir la presión diastólica ⁽¹²⁾.

A inicios del siglo XX aparecen los primeros estudios que relacionan la hipertensión arterial con la aterosclerosis. Osler fue el primer autor en realizar una gran aproximación clínica al ictus, con numerosas descripciones de episodios motores o sensitivos en el contexto clínico de la hipertensión arterial y de la arteriosclerosis.

Hacia los años treinta se demuestra la relación existente entre la hipertensión y el ictus ⁽¹²⁾, y a finales de los años cincuenta se constata la eficacia del tratamiento hipotensor en la prevención de los trastornos circulatorios cerebrales ⁽¹³⁾.

En estas décadas se comienza a hablar de la posible utilidad del ácido acetil salicílico en la prevención del infarto cerebral. No es, sin embargo, hasta el año 1995, cuando se comienza a utilizar la fibrinólisis intravenosa para el tratamiento de los ictus agudos. La generalización del tratamiento trombolítico intravenoso comenzó en España en el año 2003, con el inicio del Registro SITS-MOST, que posteriormente se amplió al Registro SITS-ISTR, elaborándose planes de asistencia al ictus en España ^(14, 15).

En cuanto a los procesos de neurorradiología intervencionista, hoy a la orden del día tanto en trombectomía mecánica como para embolización de todo tipo de malformaciones vasculares, es preciso mencionar aquellos avances que hicieron posible el punto en el que nos encontramos en este sentido en el momento actual.

A partir de los años 20, Egas Moniz (**Figura 5**) y Almeida Lima comienzan a investigar el árbol vascular cerebral mediante medio de contraste, avance que les otorgaría posteriormente el premio Nobel de Medicina ⁽¹⁶⁾.

Recién iniciada la Guerra Civil Española, en el año 1936, es cuando se describe por vez primera de forma contemporánea una oclusión carotídea cerebral con dicha técnica, de la mano de Sjökvist. En el año 1973, Hounsfield (**Figura 6**) recibe el Premio Nobel de Medicina por la introducción de la tomografía computarizada ⁽¹⁷⁾.

Posteriormente se revolucionaron los estudios con la aparición de la resonancia magnética y el examen con fotón o positrones, que nos permiten incluso precisar



Figura 5: Antonio Egas Moniz ⁽¹⁶⁾.

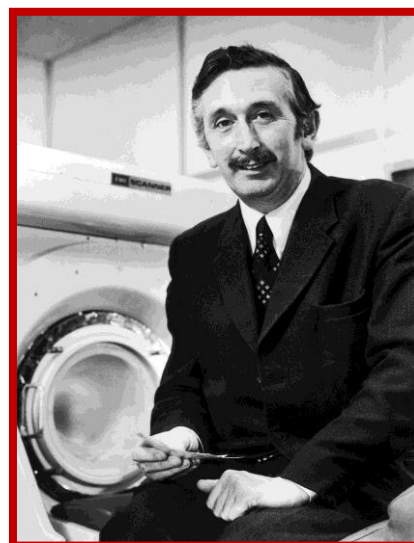


Figura 6: Godfrey Newbold Hounsfield ⁽¹⁷⁾

la actividad metabólica en determinadas áreas cerebrales.

El pronóstico del ictus, por tanto, ha cambiado de forma drástica en las últimas décadas gracias a la aparición del Código Ictus y a la aplicación de técnicas diagnósticas y tratamientos eficaces en fase aguda.

Concretando acerca de la historia de los IVB, los síndromes troncoencefálicos clásicos, tanto vasculares como no vasculares, se definieron a partir del siglo XIX ^(18, 19): Síndrome de Millard-Gubler (1856; lesión del VII par con hemiplejía contralateral, por lesión en la protuberancia); Síndrome de Louis Foville (1858; parálisis de la mirada conjugada horizontal con hemiplejía, por lesión en la protuberancia); Síndrome de Weber (1863; parálisis del III par con hemiplejía contralateral, por lesión en el mesencéfalo); Síndrome de Jackson (1867; afectación de los pares IX, X y XI con hemiplejía contralateral, por lesión en el bulbo); Síndrome de Raymond (1895; parálisis del VI par con hemiplejía contralateral, por lesión en la protuberancia); lesiones pontinas bilaterales con parálisis en X (parálisis facial bilateral con tetraplejía), parálisis en Y (parálisis facial bilateral con hemiplejía), parálisis en Y invertida (parálisis facial con tetraplejía); parálisis en V (parálisis facial bilateral); y el síndrome de Wallenberg (1893; afectación los de pares craneales IX, X, XI y vía de la sensibilidad termoalgésica, por lesión isquémica latero-bulbar).

En 1946, Kubik y Adams reportaron descubrimientos clínico-patológicos a partir de necropsias de pacientes con oclusiones de la arteria basilar. Posteriormente, Hutchinson y Yates describieron afecciones oclusivas en la circulación posterior con asentamiento en la arteria vertebral a nivel del cuello ⁽²⁰⁾.

A partir de 1950, y tras objetivar que todos los pacientes con AIT de localización posterior descritos por Kubik y Adams apodados como “*insuficiencia vertebrobasilar*” habían fallecido pocos años después, se asumió el fatal pronóstico de este tipo de eventos, y se comenzaron a anticoagular con Warfarina para tratar de prevenir ictus establecidos ⁽²¹⁾.

Hasta finales del siglo XX, los IVB y las imágenes vasculares precisaban angiografía por catéter para su clarificación. La aparición de la RMN, la

ecografía cervical, la Angio-TC y la Angio-RMN han permitido recientemente definir de forma precisa los ictus de la circulación posterior.

Además, la ecocardiografía ha ayudado a diagnosticar las fuentes embólicas, cardíacas y aórticas, y a identificar enfermedades cardíacas coexistentes ⁽²⁰⁾.

Los estudios post-mortem y la neuroimagen moderna han conseguido explicar múltiples síndromes vasculares de la circulación posterior: ictus lacunares troncoencefálicos, ateromatosis de ramas arteriales intracraneales, bulbares, cerebelosas, pontinas, talámicas y mesencefálicas, embolismos, disecciones intra y extracraneales, dolicoectasia, síndrome del “*top de la basilar*” e ictus en el territorio de la arteria cerebral posterior.

A colación de todo lo descrito en este epígrafe, consideramos preciso el estudio extenso del ictus vertebrobasilar que, hasta el momento, es el gran olvidado dentro de la inmensidad de la patología cerebrovascular; para poder equiparar los resultados, en la medida de lo posible, a los ictus que asientan en territorios anteriores ⁽²⁰⁾.

VI. INTRODUCCIÓN

“Quiero compartir con ustedes el secreto que me ha llevado a alcanzar todas mis metas: mi fuerza reside únicamente en mi tenacidad”

-Louis Pasteur.



La lección de anatomía del Dr. Nicolaes Tulp (Rembrandt).

INTRODUCCIÓN

VI.1 DEFINICIÓN

El ictus, golpe en latín, describe el carácter brusco y súbito de un cuadro clínico en el que se produce una disfunción neurológica debida a un trastorno en la circulación sanguínea cerebral, bien sea por un exceso de sangre en una cavidad craneal que es inexpandible: ictus hemorrágico; o por un aporte sanguíneo insuficiente para suplir las necesidades de oxígeno y nutrientes del parénquima: ictus isquémico (**Figura 7**) ⁽²²⁾.

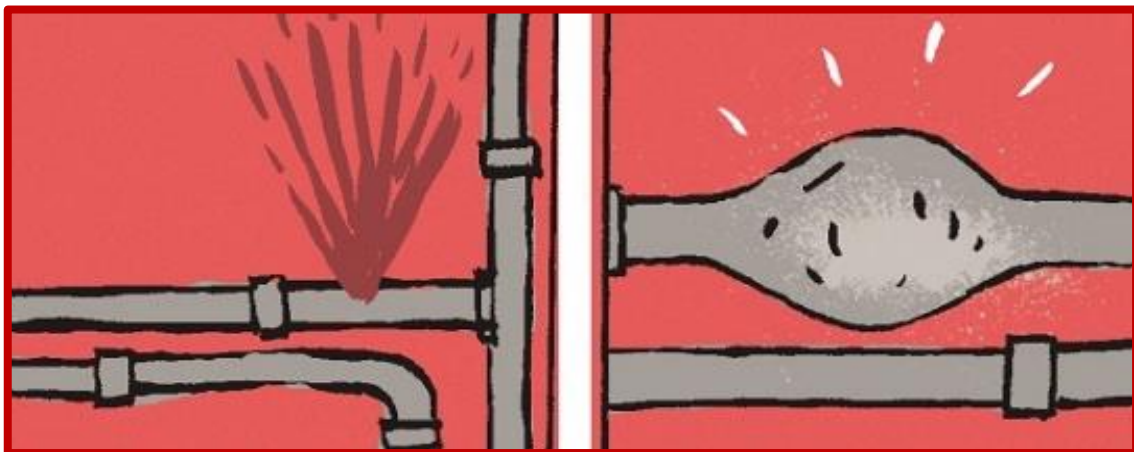


Figura 7: Imágenes explicativas de la etiología del ictus hemorrágico (izquierda) e isquémico (derecha), haciendo un símil de las arterias como las tuberías del organismo, y dando lugar a ictus mediante mecanismos de ruptura: sangrado y obstrucción: oclusión ⁽²²⁾.

Los ictus suelen tener una sintomatología referible a una lesión focal cerebral, un comienzo brusco seguido de estabilización con tendencia a la regresión, y unos factores de riesgo predisponentes. Debemos sospecharlo cuando existan de forma repentina los siguientes síntomas: debilidad o adormecimiento de un hemicuerpo; dificultad para emitir o comprender el lenguaje; dificultad de visión en uno o ambos ojos habiendo descartado patología oftalmológica; vértigo o inestabilidad asociada a otros síntomas o signos neurológicos.

Las isquemias vertebrobasilares representan el 20% del total de los ictus, se presentan con patrones y síndromes clínicos característicos ⁽²³⁾, y se deben a estenosis, trombosis in situ u oclusión embólica de las arterias de la circulación posterior: arterias vertebrales del cuello, arterias vertebrales intracraneales, arteria basilar, arterias cerebrales posteriores y sus ramas ⁽²⁴⁾.

Los ictus de la circulación posterior difieren de los de circulación anterior en su presentación, en relación con la etiología, características clínicas y pronóstico ⁽²⁴⁾, lo que incluye un diferente valor de los instrumentos de detección y modalidades diagnósticas ⁽²⁵⁾. Los IVB son, en general, más complejos de sospechar y diagnosticar al presentar una clínica que se atribuye en numerosas ocasiones a afecciones no isquémicas.

La isquemia de la circulación posterior rara vez tiene una única manifestación clínica; suele producir una colección de síntomas y signos según la zona isquémica ⁽²⁶⁾. En los IVB son más comunes los síntomas visuales: diplopía o defectos del campo visual; inestabilidad o ataxia; vértigo; y las náuseas o vómitos, sintomatología que traduce que las escalas de detección precoz sean menos útiles en los ictus de esta localización ⁽²⁷⁾. Al ingreso, los pacientes con IVB muestran en comparación con los ictus de circulación anterior mayor frecuencia de disminución del nivel de conciencia y menor frecuencia de hemisíndromes, disartria y síntomas cognitivos ⁽²⁸⁾.

Algunos ictus de circulación posterior se presentan con síntomas no focales: mareos no rotatorios, vértigo, cefalea; o con una clínica fácilmente confundible con otras afecciones, lo que supone un desafío diagnóstico ⁽²⁸⁾.

Debemos sospechar enfermedad oclusiva vertebrobasilar, por tanto, cuando exista una constelación de los siguientes síntomas: disminución del nivel de conciencia, mareo, vértigo, cefalea, vómitos, diplopia, alteración visual, ataxia, alteración sensitiva y debilidad que involucran estructuras en ambos lados del cuerpo.

Los signos más comunes encontrados en la isquemia vertebrobasilar son: debilidad de las extremidades, alteración en la marcha, ataxia apendicular,

parálisis oculomotora y disfunción orofaríngea ⁽²⁶⁾. Otros estudios encontraron como signo más común el vértigo, seguido de ataxia y debilidad de extremidades ⁽²⁴⁾.

Aunque en el pasado se consideraba que la isquemia de la circulación posterior tenía un riesgo de recurrencia menor que la isquemia de la circulación anterior, los datos actuales sugieren que el riesgo es al menos tan alto, si no mayor ^(24, 29).

VI.2 FISIOPATOLOGÍA

Los mecanismos fisiopatológicos desencadenados una vez producida la isquemia o la hemorragia cerebral progresan rápidamente. La fisiopatología del ictus isquémico incluye una cascada de alteraciones bioquímicas que comienzan unos 15 segundos después de iniciarse la hipoperfusión cerebral, y se estima que se pierden unos 2 millones de neuronas cada minuto en ausencia de flujo sanguíneo cerebral. Esta es la razón por la cual, ante un ictus isquémico, los cuidados y tratamientos son eficaces durante un corto periodo de tiempo.

El déficit neurológico producido por un ictus isquémico aparece cuando el flujo desciende por debajo del 50%, haciéndose la clínica neurológica irreversible cuando disminuye por debajo del 20%, siendo este el punto en el que ya no se puede mantener el metabolismo del sistema nervioso ⁽³⁰⁾.

El concepto de isquemia cerebral es dinámico, lo que implica una progresión a lo largo del tiempo del área de infarto irreversible hacia el área de penumbra. Una vez que se ocluye un vaso sanguíneo o disminuye de manera crítica el aporte de oxígeno, se desencadena un conjunto de procesos que van a llevar, si no se revierten, a la muerte celular por necrosis o por apoptosis. Esto es lo que se conoce como cascada isquémica.

La extensión del daño va a depender de dos factores: del grado y de la duración de la isquemia. Las regiones con el flujo cerebral más afectado van a sufrir un daño rápido e irreversible, debido al alto consumo de oxígeno y glucosa, y a la alta dependencia de la fosforilación oxidativa del cerebro, viéndose afectado el normal funcionamiento de sus membranas plasmáticas, los canales iónicos y los sistemas de microtúbulos. Todo esto lleva a una rápida muerte por necrosis. Estas regiones van a constituir en el llamado *core* o núcleo de la lesión. A su alrededor, va a existir la zona llamada de *penumbra*: región funcionalmente afectada pero estructuralmente intacta, que mantiene parcialmente preservado su metabolismo energético. Esta zona está en contacto tanto con el core como con el cerebro sano. Los mecanismos que contribuyen a la muerte cerebral son

el estrés oxidativo, la excitotoxicidad, la disfunción de la barrera hematoencefálica, el daño microvascular, el estado de hipercoagulabilidad y agregabilidad plaquetaria, y la inflamación postisquémica. La zona de penumbra es potencialmente salvable, por lo que será nuestro objetivo con los tratamientos de fase aguda del ictus.

A mayor precocidad de tratamiento revascularizador: fibrinólisis intravenosa o terapia endovascular, mayor será el beneficio clínico, menor la mortalidad y mayor la probabilidad de independencia funcional 3 meses tras el evento ⁽³¹⁾. Cuanto mayor sea el tiempo, también lo será la mortalidad, sin existir relación con la tasa de hemorragia sintomática ⁽³²⁾.

El flujo cerebral es regulado por la actividad metabólica del propio tejido nervioso y, aunque es independiente de la presión sanguínea sistémica, es éste el factor más importante para mantener la irrigación cerebral. El umbral crítico de descenso de tensión arterial que conlleva daño cerebral por activación de los mecanismos de autorregulación que tratan de mantener constante el flujo circulatorio es aproximadamente 60mmHg en sujetos sanos, y el 60% del valor tensional inicial en sujetos con arterias de la circulación cerebral ya dañadas o patológicas ⁽³⁰⁾.

Según el tamaño del ictus y del estado de la circulación colateral, el pronóstico varía. El flujo sanguíneo colateral puede, en algunos casos, garantizar un flujo cerebral mínimo que prolonga el estado de penumbra reversible en la fase aguda del ictus isquémico.

Hay ciertos estados que se asocian con una pérdida generalizada de la autorregulación cerebral, que es preciso tener en cuenta y con los que debemos de ser cautos, como son el caso de la hipercapnia, hipoxemia arterial, hipertensión arterial, presión intracraneal excesiva, áreas isquémicas que rodean a los infartos cerebrales, aumento excesivo de temperatura corporal, lesiones cerebrales traumáticas, o situaciones postcríticas ⁽³⁰⁾.

Los dos grandes tipos de ictus se ilustran en la **Figura 8** ⁽³³⁾.

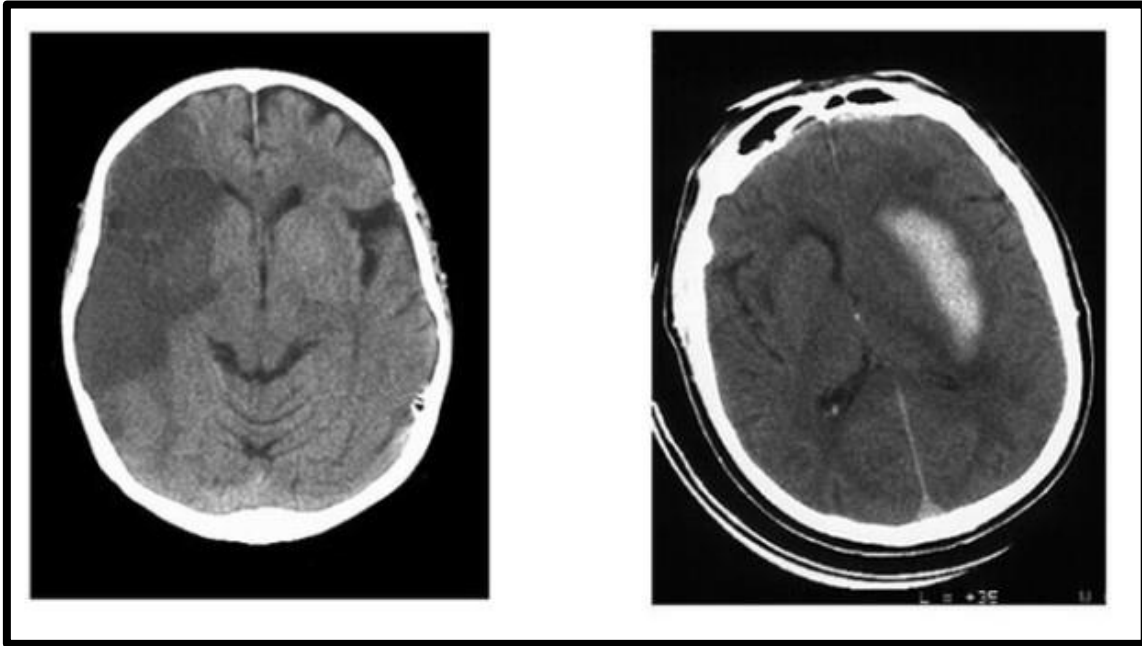


Figura 8: Ictus isquémico: izquierda e Ictus hemorrágico: derecha ⁽³³⁾.

VI.3 EPIDEMIOLOGÍA

Las enfermedades cerebrovasculares son una causa de morbimortalidad de gran importancia en todo el mundo. Son, a nivel mundial, la segunda causa de mortalidad, así como la segunda de discapacidad ⁽³⁴⁾.

Existe una prevalencia estimada de unos 80 millones de personas con ictus a nivel mundial. En el año 2016, de los 80.1 millones afectados totales, 41.1 eran mujeres y 39 hombres ⁽³⁴⁾.

El mayor riesgo de ictus se encuentra poblacionalmente en Asia oriental, Europa central y Europa oriental. En cuanto a razas, la incidencia por cada 100.000 habitantes de ictus isquémico es mayor en negros que en hispanos, y en éstos mayor que en blancos; siendo todas las etiologías de ictus más frecuentes en negros, salvo la cardioembólica ^(35, 36).

En los últimos 30 años se ha observado una disminución de la incidencia y mortalidad por ictus gracias al mejor control de los factores de riesgo vasculares, la educación sanitaria y los avances en tratamientos de fase aguda del ictus. La mejoría en cifras, desafortunadamente, no es universal, y se ve muy influenciada por la situación económica y la formación educativa poblacional en cada área geográfica. En los últimos años se ha observado una disminución de la incidencia de ictus en blancos, permaneciendo constante en negros ⁽³⁷⁾.

De la mano de la disminución global en las tasas de incidencia y mortalidad, van el incremento en la prevalencia de los ictus y su impacto sociosanitario, debido a una mayor esperanza de vida y aumento de la supervivencia de los pacientes que sufren eventos cerebrovasculares. Los pacientes con ictus presentan alto riesgo de mal pronóstico durante el primer año tras el evento, incluyendo rehospitalización (33%), recurrencia (7-13%), demencia (7-23%) trastorno cognitivo leve (35-47%), depresión (30-50%) y fatiga (35-92%),

contribuyendo todo ello a afectar la calidad de vida relacionada con la salud ⁽³⁸⁾.

Según el estudio *IBERICTUS*, la incidencia anual de ictus por cada 100.000 habitantes entre la población española de más de 17 años fue de 187 casos, siendo más elevada en hombres que en mujeres: 202 frente a 173. La edad media fue de 73,9 años +/- 14. En los IVB, la media de edad es algo menor: 70,5 +/- 4,5 años ⁽²⁴⁾.

Según datos de la Encuesta Nacional de Salud en España, realizada en 2017, la prevalencia de ictus era del 1,7%, suponiendo un total de 661.512 personas afectas. En nuestro país, el ictus entraña uno de los principales problemas sociosanitarios, con una media de fallecimientos a nivel poblacional de 88,62 por cada 100.000 habitantes. Las enfermedades circulatorias son la primera causa de muerte, por delante de enfermedades tumorales y del sistema respiratorio. En este sentido, el ictus supone la primera causa de mortalidad en mujeres de más de 70 años y la segunda en varones de este mismo rango de edad. Además, constituye la primera causa de discapacidad en la edad adulta, y la segunda causa de demencia tras la enfermedad de Alzheimer ⁽¹⁾.

La mitad de los pacientes que sobreviven al evento presentan algún grado de discapacidad, y el 20% de los mismos requieren institucionalización definitiva. Es vital la instauración de tratamiento precoz tanto en ictus de circulación anterior como en IVB, para tratar de recuperar las funciones cerebrales afectas. La mejoría clínica en ambos casos es tiempo-dependiente ^(39, 40).

En cuanto al gasto sanitario, los ictus consumen en nuestro país un 3-4% del presupuesto total ⁽⁴¹⁾.

Durante los últimos años se han desarrollado iniciativas para mejorar la salud cardiovascular poblacional, con medidas de prevención primaria y secundaria ⁽⁴²⁾. Entre ellas están las encaminadas a reducir y controlar enfermedades como la HTA, la DM, el empleo de estatinas, la reducción en la

tasa de tabaquismo, la mejora del tratamiento del IAM y la IC, y los avances en prevención y atención al ictus ^(43,44).

En cuanto a nuestra Comunidad Autónoma, Castilla y León, presenta una red hospitalaria compuesta por 14 centros: 3 comarcales, 6 provinciales y 5 de referencia, estructurados sobre su área de salud. En el conjunto de las comunidades autónomas españolas, Castilla y León representa el tercer lugar con mayores tasas brutas de fallecidos por cada 100.000 habitantes, únicamente por detrás de Asturias y Galicia ⁽⁴⁵⁾.

En desglose, también se registra una mayor tasa de mortalidad poblacional debida específicamente a ictus en comparativa con otras comunidades de nuestro país, siendo la media de 102 fallecimientos por cada 100.000 habitantes. Existen comunidades con datos menos esperanzadores en este sentido, como es el caso de mi Galicia natal, donde hay unos 118 fallecimientos debidos a ictus por cada 100.000 habitantes ⁽⁴⁵⁾.

En un estudio publicado en el año 2018, enfocado en estudiar las tasas de hospitalización y mortalidad por enfermedades cardiovasculares agudas en Castilla y León, se objetiva una tendencia claramente ascendente en la tasa de hospitalización de ictus desde el año 2001, muy marcada hasta 2007, con cambio de tendencia desde entonces hasta 2015, aunque sin un descenso estadísticamente significativo ⁽⁴⁶⁾. Sin embargo, la mortalidad hospitalaria revela una tendencia con evidente disminución en todo el periodo ⁽⁴⁶⁾.

Los datos epidemiológicos de la ciudad de León exponen, como indica la Memoria Anual del Complejo Asistencial Universitario de León del año 2014, que la patología “*ictus con infarto*” se encuentra entre los 14 dentro diagnósticos más frecuentes ⁽⁴⁷⁾.

Es, por tanto, una causa de morbimortalidad y gasto sanitario importante, y una patología estadísticamente relevante en cuanto a número de casos presenciados anualmente ^(47, 48, 49).

Concretando acerca del ictus vertebrobasilar, presenta una morbimortalidad mayor derivada de una peor atención al mismo ⁽⁵⁰⁾.

La isquemia de la circulación posterior presenta una incidencia anual aproximada de 18 por 100.000 personas-año y es una causa importante de discapacidad y mortalidad ⁽⁵¹⁾. Debido a la amplitud del área de tejido cerebral irrigada por el sistema arterial vertebrobasilar y al rico soporte colateral, puede presentar un amplio espectro de presentaciones clínicas que van desde parálisis aisladas de pares craneales hasta tetraplejía, síndrome de enclaustramiento y coma ⁽²⁸⁾.

Refiriéndonos a nuestra área de referencia sanitaria en concreto, con unas características sociodemográficas diferenciales y relevantes que mencionaremos en la descripción poblacional de nuestro estudio, apenas existen datos para arrojar acerca del IVB, no existiendo nada publicado al respecto hasta el momento, razón de interés añadida para investigar acerca de este tema en nuestro hospital.



Figura 9: Complejo Asistencial Universitario de León.

VI.4 FACTORES DE RIESGO

La etiología del ictus es multifactorial, influida notablemente por la presencia de determinados factores de riesgo vascular, favorecidos por el abandono de los hábitos de vida saludable. El estudio *INTERSTROKE* ⁽⁵²⁾ ha puesto de manifiesto la importancia de 10 factores de riesgo bien conocidos para ictus, que serían causantes en conjunto de más del 90% del riesgo atribuible poblacional a los ictus: hipertensión arterial, inactividad física, cociente entre Apolipoproteína B y Apolipoproteína A1, tipo de dieta, ratio cintura-cadera, factores psicosociales, tabaquismo, causas cardíacas, consumo de alcohol y DM. Los factores de riesgo más relevantes en los IVB son: hipertensión arterial, tabaquismo, hipercolesterolemia, fibrilación auricular y enfermedad de las arterias coronarias ⁽²⁹⁾.

En un estudio que compara los factores de riesgo de ictus de circulación anterior y posterior ⁽⁵³⁾, se encontró que la frecuencia relativa en cuanto a factores de riesgo en IVB era, por orden de mayor a menor, la siguiente: hipertensión, tabaquismo, consumo de alcohol, diabetes mellitus, dislipemia, fibrilación auricular. El análisis de dicho estudio mostró que el sexo masculino y la diabetes mellitus se asocian con mayor probabilidad a ictus de la circulación posterior, y que la fibrilación auricular y la enfermedad valvular cardíaca se asocian con mayor probabilidad a ictus de la circulación anterior ⁽⁵³⁾.

En otro estudio comparativo de factores de riesgo y características demográficas entre ictus de circulación anterior e IVB no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a los factores de riesgo vascular siendo, sin embargo, la tasa de fibrilación auricular más frecuente en los ictus de circulación anterior: 8,0% vs 1,1% ⁽⁵⁴⁾.

VI.4.1 Factores de riesgo no modificables

- **Edad:** Aunque el ictus puede suceder incluso en fases fetales, el 95% de ellos se producen a partir de los 45 años, y el 66% por encima de los 65 años. La incidencia aumenta con la edad, duplicándose cada década a partir de los 55 años, y triplicándose a partir de los 80 años ⁽⁵⁵⁾. Debido al envejecimiento poblacional se estima que, en el año 2025, 1.5 millones de personas sufrirán un ictus anualmente en Europa ⁽³⁸⁾.
- **Sexo:** Son más frecuentes en mujeres en edades entre los 35 y 44 años por factores hormonales, así como en mayores de 85 años por la mayor esperanza de vida presentada respecto a los hombres. Hay estudios que demuestran un mayor riesgo de ictus en relación con la preeclampsia, los anticonceptivos orales, la menopausia y el reemplazo hormonal; así como otros factores de riesgo más comunes en las mujeres, como son el síndrome metabólico o la migraña con aura ⁽⁵⁶⁾. En el resto de las edades predominan en los hombres, especialmente los de origen aterosclerótico ^(59, 55). Sin embargo, las mujeres sufren ictus más graves y tienen peor pronóstico funcional. El embarazo aumenta el riesgo de ictus isquémico y hemorrágico, particularmente en mujeres con preeclampsia o eclampsia, incrementando también el riesgo de síndrome de encefalopatía posterior reversible, síndrome de vasoconstricción cerebral reversible y trombosis de senos venosos cerebrales ⁽⁵⁷⁾.
- **Raza:** En caucásicos predomina la patología ateromatosa de grandes vasos, mientras que en africanos y asiáticos predominan las patologías de pequeño vaso intracraneal. Según el estudio *REGARDS*, las diferencias de incidencia entre raza blanca y negra se hacen más patentes en población joven que en ancianos. La mortalidad por ictus es mayor en afroamericanos e hispanoamericanos que en caucásicos ⁽⁵⁸⁾.
- **Factores genéticos:** Existe una predisposición familiar a presentar ictus, especialmente por la agrupación de ciertos factores de riesgo: hipercolesterolemia, hipertensión arterial esencial y diabetes mellitus. Ser portador del alelo ε4 de la apolipoproteína E incrementa el riesgo de

enfermedad vascular isquémica en personas jóvenes ⁽⁵⁹⁾. Existen alteraciones que afectan a un solo gen y que provocan ictus como única o principal manifestación: CADASIL, CARASIL, mutaciones del colágeno 4, mutaciones de Cistatina C; afecciones de un solo gen que dan lugar a enfermedades multisistémicas en las que el ictus es una de las múltiples posibles manifestaciones: enfermedad de Fabry, Ehlers-Danlos tipo 4, síndrome de Marfan, MELAS, anemia de células falciformes, Moyamoya; y polimorfismos genéticos asociados a un incremento del riesgo de ictus: TSPAN2, FOXF2, HDAC9, PITX2, ZFH3.

VI.4.2 Factores de riesgo modificables

- **Hipertensión arterial:** Una tensión arterial sistólica superior a 160 es el principal factor predisponente al ictus. En España, el estudio *IBERICTUS* obtuvo que el 85,4% de los pacientes con ictus incluidos presentaban antecedente de hipertensión arterial. La HTA no controlada provoca daño vascular severo ⁽¹⁴⁾. El riesgo de padecer un ictus si se es hipertenso aumenta entre el doble y el cuádruple, reduciéndose el riesgo en un 30-42% con buen control de las cifras tensionales ^(22, 59, 60). La reducción del riesgo es mayor con el descenso de la TA diastólica que con la reducción de la TA sistólica ⁽⁶¹⁾.
- **Diabetes mellitus:** La diabetes tipo 1, la diabetes tipo 2 y la prediabetes predisponen al ictus isquémico por su influencia en el desarrollo de aterosclerosis, pero no al ictus hemorrágico. El aumento del riesgo aumenta en paralelo con el grado de hiperglucemia y el mal control metabólico. En el estudio *IBERICTUS* ⁽⁶²⁾, la DM estuvo presente en el 38,1% de los pacientes. Además de la DM duplicar el riesgo de ictus, el ictus es la causa de muerte de casi el 20% de los pacientes diabéticos, y la hiperglucemia aumenta la morbimortalidad en el ictus ^(63, 64). El control temprano de la hiperglucemia puede anular el efecto deletéreo observado en asociación con la misma durante las primeras 48h tras un ictus isquémico ⁽⁶⁵⁾.

- **Síndrome metabólico:** Supone un aumento del riesgo de ictus de 1,5-2,4 respecto a controles, siendo mayor el efecto en mujeres. Consiste en la presencia de al menos tres de los cinco criterios siguientes: glucosa plasmática superior a 100 mg/dL o en tratamiento con antidiabéticos; colesterol HDL inferior a 40 mg en varones, inferior a 50 mg en mujeres, o en tratamiento con hipolipemiantes; triglicéridos superiores a 150 mg/dl o en tratamiento con hipolipemiantes; perímetro abdominal superior a 102 cm en hombres y 88 cm en mujeres; tensión arterial superior a 130/85 mmHg o tratamiento antihipertensivo ⁽⁶²⁾.
- **Tabaquismo:** El consumo de tabaco predispone a la aterosclerosis, duplicándose o incluso triplicándose el riesgo según el número de cigarrillos consumidos al día ⁽⁶⁶⁾. En el estudio *IBERICTUS*, el factor de riesgo tabaquismo estuvo presente en el 25% de los pacientes ⁽⁶²⁾. El cese del hábito tabáquico hace desaparecer el riesgo de ictus aproximadamente a los 2-4 años ⁽⁵⁸⁾. La relación dependiente de dosis que guarda el ictus con el tabaquismo es independiente de la condición de fumador activo o pasivo ⁽⁶⁶⁾.
- **Alcohol:** El abuso de alcohol se relaciona con arritmias y HSA. El consumo moderado de vino de forma regular: menos de 30 g/día, disminuye ligeramente el riesgo de ictus, por lo que el riesgo en este caso tiene forma de “J” ^(59, 67). Además, la ingesta de alcohol de 0 a 20 g/día se asocia con una disminución de la morbimortalidad por ictus ⁽⁶⁷⁾.
- **Dislipemia y lipoproteína (a):** Una cifra elevada de colesterol, presentado como LDL alto y HDL bajo, constituye un factor de riesgo para el ictus isquémico ⁽⁶⁸⁾. Se relaciona con la aparición y progresión de placas de ateroma a nivel de las arterias extra e intracraneales. El tratamiento con estatinas disminuye de forma importante este riesgo, aunque aumenta ligeramente el de hemorragia cerebral. Un incremento de la apolipoproteína (a), y un cociente ApoB/ApoA1 elevado también aumenta el riesgo de eventos trombóticos ^(58, 69).

- **Anticonceptivos orales y terapia hormonal sustitutiva postmenopausia:** Los anticonceptivos orales alteran los factores de la coagulación. El riesgo es mayor en aquellos que presentan altas dosis de estrógenos. No se recomienda el consumo de anticonceptivos en mujeres mayores de 35 años con factores de riesgo: tabaquismo, migraña con aura, LES, HTA o estados de hipercoagulabilidad. La terapia hormonal sustitutiva tras la menopausia es factor de riesgo de ictus isquémico, especialmente si se inicia de forma tardía, con altas dosis de estrógenos y por vía oral ⁽⁶²⁾.
- **Fibrilación auricular y otras cardiopatías embolígenas:** El 20% de los ictus isquémicos son debidos a embolias de origen cardíaco, siendo la mitad de ellos por FA. La proporción de ictus relacionados con FA aumenta con la edad. Es factor de riesgo más relevante en ictus de circulación anterior que en IVB ⁽⁵³⁾. Otras posibles causas de embolia son las valvulopatías, enfermedad del seno, foramen oval permeable, cardiopatía isquémica o insuficiencia cardíaca.
- **Ataques isquémicos transitorios o ictus previos:** Son factor de riesgo para repetición del evento. Los pacientes que sufren AIT o ictus menores presentan un elevado riesgo de eventos vasculares mayores. A los cinco años del evento, entre el 8 y el 30% sufrirán un ictus establecido ⁽⁵⁰⁾.
- **Ateromatosis carotídea y vertebrobasilar:** Un gran número de ictus isquémicos se relacionan con ateromatosis carotídea o vertebrobasilar. El riesgo de ictus de circulación anterior con estenosis carotídea inferior al 75% es bajo (1,3% al año), mientras que se incrementa hasta el 10% si la estenosis supera este porcentaje. El riesgo de ictus es mayor si la placa es heterogénea, ulcerada o ecolucente. A partir del 70% se puede plantear la realización de endarterectomía o angioplastia. El riesgo de IVB recurrente en pacientes con ateromatosis que implique una estenosis vertebrobasilar sintomática: >50% en AV, AB o ACP, es tres veces mayor tras un AIT de circulación posterior o un ictus menor, respecto a aquellos sin estenosis ⁽⁷⁰⁾. Si encontramos en la AV placas calcificadas, el riesgo de recurrencia de IVB es aún mayor ⁽⁷¹⁾. Las arterias de la circulación



posterior que se afectan con mayor frecuencia son la arteria vertebral extra e intracraneal: V1 y V4, y la arteria basilar ⁽⁷²⁾.

- **Obesidad abdominal:** aumenta un 5% el riesgo de ictus isquémico por cada unidad de valor del IMC que supere los 20 kg/m² ⁽⁷³⁾.
- **Síndrome de apnea del sueño:** aumenta significativamente el riesgo de accidente cerebrovascular o muerte por cualquier causa, y el aumento es independiente de otros factores de riesgo, incluida la hipertensión ⁽⁷⁴⁾.
- **Sedentarismo.**
- **Estrés crónico.**
- **Migraña con aura.**
- **Drogas de abuso:** cocaína y anfetaminas ⁽⁵⁹⁾.

Existen estudios que mostraron que el riesgo de ictus puede reducirse hasta en un 50% con el control de algunos factores de riesgo modificables: reducción de peso, dieta sana, actividad física regular, cese del hábito tabáquico y consumo bajo o moderado de alcohol ⁽⁴³⁾. Los principales factores de riesgo modificables en el ictus isquémico se exponen en la **Figura 10** ⁽⁷⁵⁾.



Figura 10: Principales factores de riesgo modificables del ictus isquémico ⁽⁷⁵⁾.

VI.5 FACTORES PROTECTORES

-**Dieta:** Ingesta de frutas, verduras y legumbres; dieta mediterránea suplementada con aceite de oliva virgen extra y frutos secos ⁽⁷⁶⁾; pescado; sustitución de las grasas de origen animal por grasas vegetales o poliinsaturadas; dieta moderada en carbohidratos y pobre en carnes procesadas.

-**Actividad deportiva:** La actividad física aeróbica regular reduce el riesgo de ictus y la mortalidad de causa vascular entre un 25 y un 30% ⁽⁶²⁾.

Los dos principales factores protectores del ictus isquémico son, por tanto, la dieta y el ejercicio físico: **Figura 11** ⁽⁷⁷⁾.



Figura 11: Principales factores protectores del ictus isquémico: dieta y ejercicio ⁽⁷⁷⁾.

VI.6 VASCULARIZACIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

La clasificación más utilizada para la vascularización del sistema nervioso central es aquella que hace distinción en dos grandes sistemas: circulación anterior y circulación posterior.

Existe otra forma de dividir la vascularización arterial en infratentorial: comprende cerebelo, troncoencéfalo y médula espinal, irrigados por la arteria aorta torácica, a través de las arterias vertebrales, intercostales, lumbares y sacras; y supratentorial o hemisférica: comprende hemisferios cerebrales y formaciones interhemisféricas, irrigadas posteriormente por arteria basilar, anteriormente por las carótidas internas, y basalmente por anastomosis entre ambas. Este último, a su vez, se divide en sistema cortical: arterias cerebrales anteriores, medias y posteriores; sistema central: arterias cerebrales anteriores, medias, posteriores y coroideas anteriores; y sistema coroideo: arterias coroideas anteriores y cerebrales posteriores ⁽³⁰⁾.

En esta tesis desarrollaremos los puntos de la primera clasificación: circulación anterior y circulación posterior, haciendo hincapié en el sistema arterial vertebrobasilar por tratarse de la base de asiento de nuestro estudio.

VI.6.1 Circulación anterior

La circulación cerebral anterior ^(78, 79) es dependiente de la arteria carótida interna, que procede de la arteria carótida común.

La arteria carótida común derecha nace del tronco braquiocefálico, y la izquierda del cayado aórtico, asciende por el canal carotídeo lateral a tráquea y laringe, internamente a la vena yugular interna, hasta la altura del cartílago cricoides, para dividirse entonces en carótida externa: irrigación cervicocraneal; y carótida interna: irrigación intracraneal.

VI.6.1.1 Arteria Carótida Interna

Suele dividirse en cuatro porciones, que son ⁽⁸⁰⁾: cervical, petrosa, cavernosa y cerebral. Desde la bifurcación carotídea, la ACI asciende por

el cuello hacia la base del cráneo, penetra a través del agujero carotídeo externo atravesando el canal carotídeo para entrar por el agujero rasgado al interior del cráneo, atraviesa el seno cavernoso, hace una curva y sale a través del techo dural del seno, dividiéndose en sus ramas terminales. En otras bases bibliográficas ⁽⁸¹⁾ se divide en siete porciones:

- **Cervical (C1):** El origen de la ACI suele ser a nivel de C3-C4 o C4-C5, presentando este primer segmento dos partes: bulbo carotídeo, que es una dilatación focal con diámetro aproximado de 7.5 mm ⁽⁸²⁾, y segmento cervical ascendente. Desde la bifurcación carotídea, la ACI asciende por el cuello hacia la base del cráneo, sin dar ramas. Entra al conducto carotídeo del peñasco del temporal.
- **Petroso (C2):** Una vez penetra a través del agujero carotídeo externo, atraviesa el canal carotídeo, previo a la entrada al interior del cráneo a través el agujero rasgado anterior. En la porción petrosa da lugar a las arterias caroticotimpánica y vidiana o del canal pterigoideo.
- **Rasgado anterior o Lacerum (C3):** Comienza al finalizar el conducto petroso, termina en el ligamento petrolingual, pequeño repliegue del periostio que discurre anteriormente entre la línula del hueso esfenoides y la punta del peñasco posteriormente, ⁽⁸¹⁾ y entra al interior de la cavidad craneal por el agujero rasgado anterior. No da ramas en esta pequeña porción.
- **Cavernoso (C4):** Se inicia en el margen superior del ligamento petrolingual ⁽⁸¹⁾. Este segmento tiene inicialmente una porción ascendente o vertical, un segmento largo horizontal y una porción corta vertical anterior. Entre las uniones del segmento horizontal y los dos verticales, se forman dos curvas denominadas rodillas anterior y posterior. Una vez dentro del cráneo, atraviesa el seno cavernoso, dando las ramas meningohipofisarias, inferolateral y capsulares, y anastomosándose con la arteria maxilar interna.
- **Clinoideo (C5):** Es el más corto. Comprende un área pequeña con forma de cuña sobre la parte superior de la rodilla anterior ⁽⁸³⁾.



Hace una curva y atraviesa el espacio subaracnoideo, hasta el anillo dural distal ⁽⁸⁴⁾.

- **Oftálmico o supraclinoideo (C6):** Sale a través del techo dural del seno, pasando entre los nervios óptico y motor ocular común, y terminando proximal al origen de la arteria comunicante posterior. Da lugar a la arteria oftálmica, de la que surgen las arterias: central de la retina, ciliares, lacrimonasal, musculares, supraorbitaria, etmoidal anterior, etmoidal posterior, nasal dorsal, palpebral, frontal medial y supratrocelar; y a las arterias hipofisarias superiores. Se anastomosa con la arteria meníngea media, facial y etmoidal.
- **Comunicante o terminal (C7):** Se extiende desde la zona proximal a la arteria comunicante posterior hasta la bifurcación en sus ramas terminales, que son las arterias cerebral anterior y cerebral media. Da lugar a las arterias comunicante posterior y coroidea anterior.

Las ramas de la ACI ⁽⁸⁵⁾ se ilustran en la **Figura 12** y la **Figura 13**.

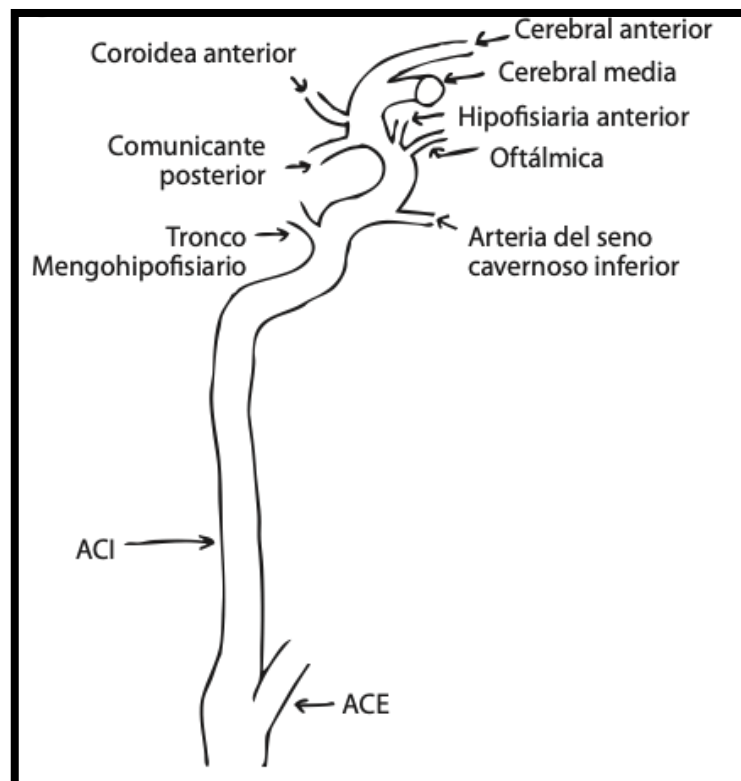


Figura 12: Ramas de Arteria Carótida Interna ⁽⁸⁵⁾.

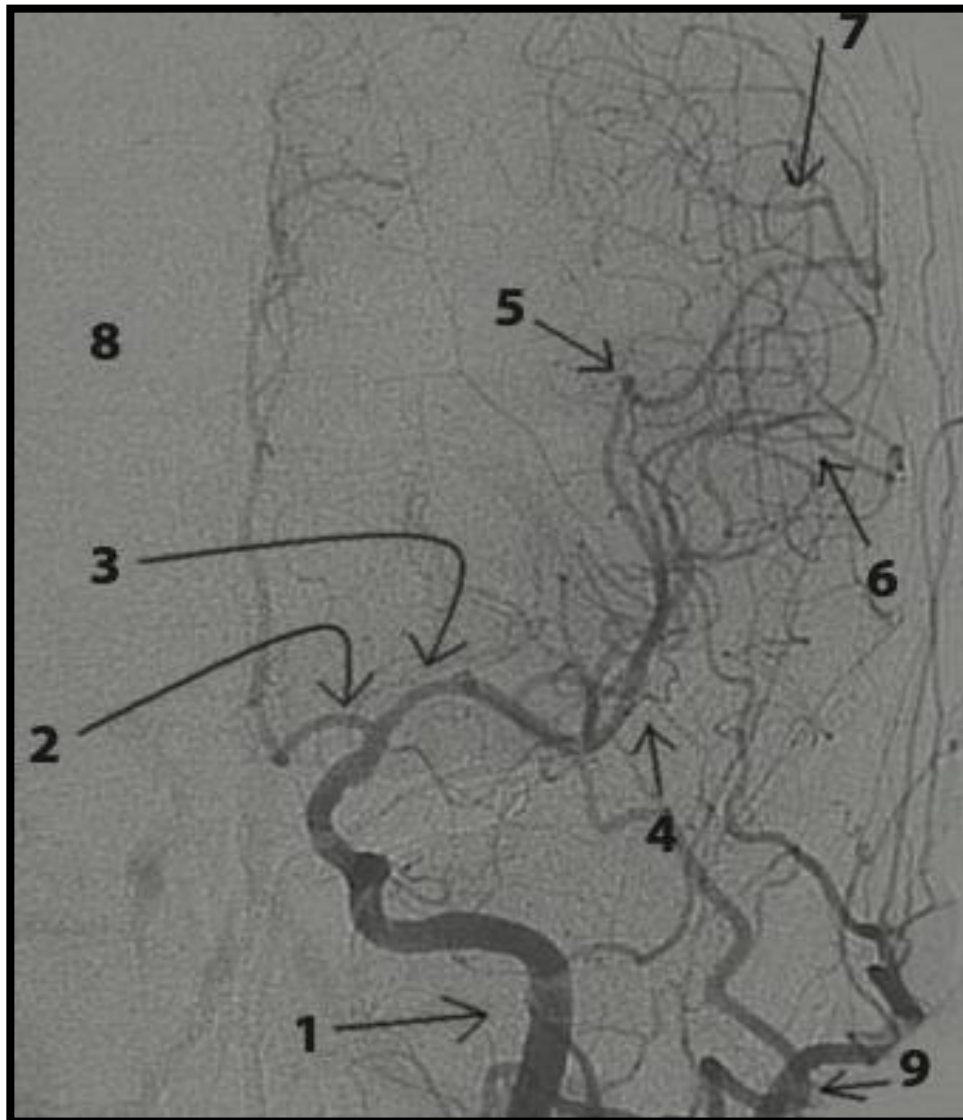


Figura 13: Arteriografía de ACI izquierda y sus ramas: 1: ACI; 2: ACA; 3: M1 de ACM; 4: M2 de ACM; 5: M3 de ACM; 6: M4 de ACM; 7: Arteria Callosamarginal; 8: Arteria Pericallosa; 9: Ramas de ACE ⁽⁸⁵⁾.

VI.6.1.2 Arteria Cerebral Anterior

Irriga la cara medial del cerebro, desde el polo frontal hasta el surco parietooccipital, la parte superior de la cara superolateral, y parte medial de la cara inferior del lóbulo frontal.

Se divide, según las diversas fuentes bibliográficas, entre 3 y 5 segmentos anatómicos ⁽⁸⁶⁻⁸⁸⁾, siendo la clasificación más sencilla la que la divide en tres segmentos: **A1**: horizontal o precomunicante, que se extiende desde el origen de la ACA hasta su unión con la arteria comunicante anterior; **A2**: vertical o poscomunicante, que va desde la arteria comunicante

anterior hasta la rodilla del cuerpo calloso; y **A3**: ramas distales y corticales, que se extiende alrededor de la rodilla del cuerpo calloso. La ACA da lugar a la arteria estriada medial, ramas orbitales, arteria frontopolar, arteria callosomarginal y arteria pericallosa posterior ⁽⁸⁹⁾ (**Figura 14**). La irrigación de esta arteria permite llevar a cabo funciones motoras de miembros inferiores y raíz de miembro superior, facilita el lenguaje e inhibe los automatismos latentes.

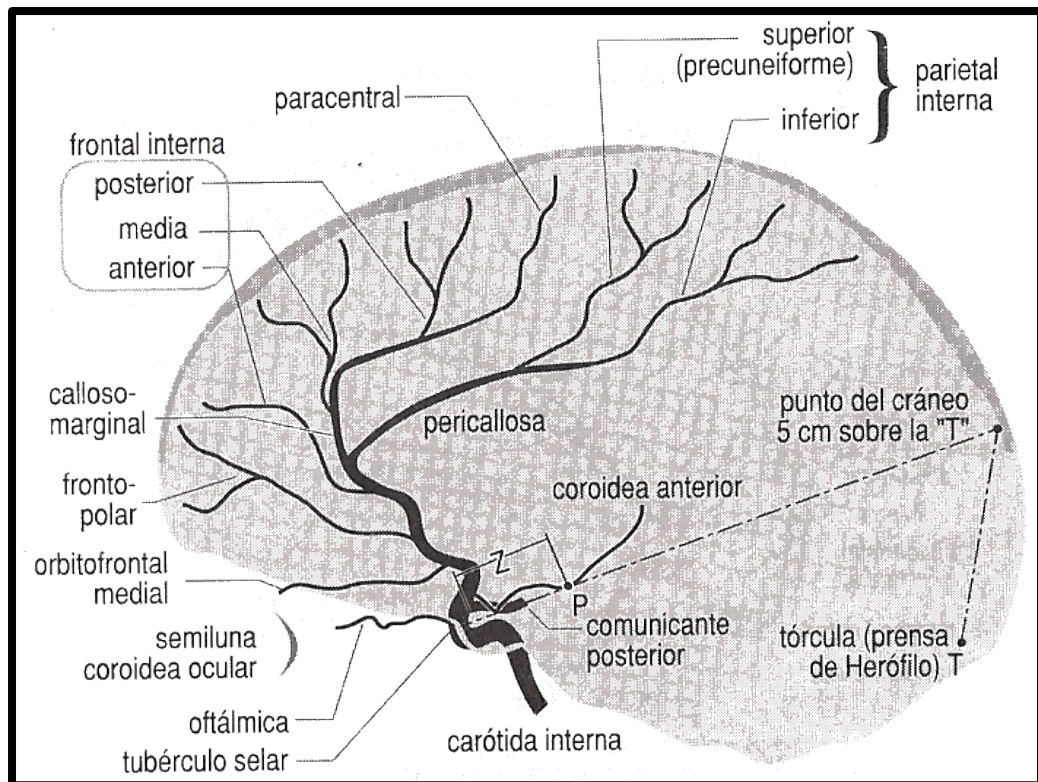


Figura 14: Ramas provenientes de la ACI, centrándonos en la Arteria Cerebral Anterior ⁽⁸⁹⁾.

VI.6.1.3 Arteria Cerebral Media

Irriga la parte medial de estructuras subcorticales y parte del lóbulo frontal, circunvoluciones superior y media del lóbulo temporal y zonas laterales de los lóbulos parietal y occipital (**Figura 15**). Se divide anatómicamente en cuatro segmentos ⁽⁹⁰⁾, que son: **M1**, segmento horizontal, que va desde su origen en la bifurcación de la ACI hasta la cisura de Silvio; **M2**, segmentos insulares, compuesta por 6-8 arterias principales que se encuentran en la ínsula y se dirigen hasta la parte más

alta del surco circular; **M3**, segmentos operculares, que van desde la parte más alta del surco circular hasta la superficie de la cisura cerebral lateral; y **M4**, segmentos corticales, dispuestos en la superficie del hemisferio.

La ACM da lugar a las arterias lenticuloestriadas, arteria temporal anterior, arteria órbito-frontal, ramas pre-rolándica y rolándica, ramas parietales anterior y posterior y rama temporal posterior.

La irrigación de la cerebral media permite llevar a cabo las funciones relacionadas con la motricidad, estereognosia, lenguaje y visión.

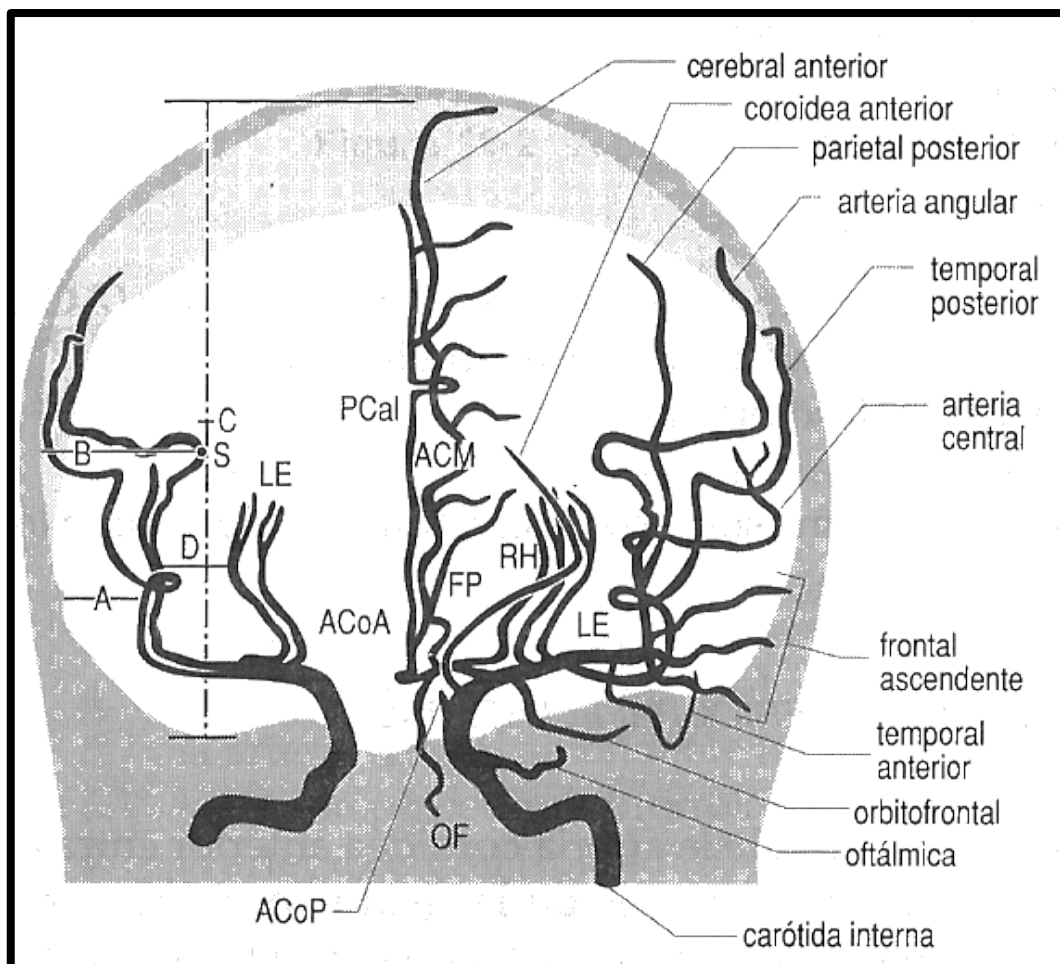


Figura 15: Ramas de la Arteria Carótida Interna, centrándonos en Arteria Cerebral Media ⁽⁸⁹⁾.

VI.6.2 Circulación posterior

La circulación cerebral posterior ^(78, 79) depende de las arterias vertebrales, la arteria basilar y las arterias cerebrales posteriores. Es la única región corporal donde dos arterias: arterias vertebrales, se unen para formar un único gran tronco arterial: arteria basilar, que a su vez se divide nuevamente en dos ramas mayores: arterias cerebrales posteriores ⁽²⁴⁾.

Sus ramas intracraneales irrigan troncoencéfalo, cerebelo, parte posterior del diencefalo, y lóbulos temporal medial y occipital. Una rama laberíntica de la arteria basilar irriga la cóclea y el aparato vestibular del oído interno. Es fundamental conocer las arterias que conforman la circulación posterior y las diversas zonas irrigadas por las mismas para entender la clínica y manifestaciones del ictus vertebrobasilar (**Figura 16 y Figura 17**).

VI.6.2.1 Arteria Vertebral

Se divide en cuatro segmentos ⁽⁹¹⁾, que son: **V1**: extraóseo; **V2**: foraminal; **V3**: extraespinal; y **V4**: intradural.

Las AV surgen a partir de las arterias subclavias ⁽⁹²⁾, frente al espacio comprendido entre los músculos escaleno anterior y largo del cuello, dirigiéndose el segmento V1 hacia atrás y hacia arriba para entrar en los agujeros transversos de la sexta vértebra cervical.

Ocasionalmente, las arterias vertebrales pueden originarse de forma directa desde el cayado aórtico.

Los segmentos V2 ascienden verticalmente pasando a través de los agujeros de las apófisis transversas de las vértebras cervicales C3 a C6, siguiendo una forma de L invertida, atravesando C2 y ascendiendo para girar hacia fuera al salir del axis. En este punto se dirigen hacia arriba a través de los agujeros transversos de C1, pasando a dar lugar al segmento V3. Aquí, se produce una marcada curva posteromedial alrededor de la articulación atlanto-occipital, dando lugar a unos surcos prominentes en el arco posterior del atlas; y otro giro brusco hacia delante y arriba para atravesar la duramadre y entrar al cráneo a través del agujero magno, comenzando en este punto V4. Los segmentos intradurales avanzan

anteromedialmente a través del agujero magno y posteriormente por detrás de la región inferior del clivus. A la altura de la unión bulbopontina, las dos arterias vertebrales se unen para dar lugar a la arteria basilar ⁽⁹³⁾.

La AV da lugar a ramas cervicales, meníngeas e intracraneales. Durante su ascenso por los agujeros transversos, V2 da lugar a múltiples ramas musculares innominadas que vascularizan la musculatura cervical profunda. Las ramas espinales segmentarias vascularizan la médula espinal y sus cubiertas, anastomosándose con arterias espinales procedentes de otros vasos: faríngea ascendente y tronco tirocervical.

Las ramas meníngeas surgen desde la región distal de las AV extracraneales, dando lugar a la arteria meníngea anterior, para vascularización de la duramadre que rodea al agujero magno, y a la arteria meníngea posterior, que irriga las meninges de prácticamente la totalidad de la fosa craneal posterior: hoz del cerebelo y duramadre a lo largo de la cara medial del hueso occipital.

Las ramas intracraneales incluyen pequeñas arterias meníngeas, arterias espinales anterior y posterior, arterias perforantes y la arteria cerebelosa posteroinferior.

- **Arteria Cerebelosa Posteroinferior:** Se divide en cuatro segmentos: bulbar anterior, bulbar lateral, bulbar posterior y supratonsilar; y dos bucles. Irriga la región posterolateral del bulbo, cara inferior del cerebelo y parte del plexo coroideo del IV ventrículo.
- **Arteria Espinal Posterior:** Surge de la parte distal de la AV o de la PICA, e irriga médula espinal, núcleos y fascículos grácil y cuneiforme, y la porción dorsal y caudal de los pedúnculos cerebelosos inferiores.
- **Arteria Espinal Anterior:** Nace de la AV distal e irriga la región paramediana del bulbo: pirámides, lemnisco medial, fascículo longitudinal medial y la mayor parte del núcleo del hipogloso.

VI.6.2.2 *Arteria Basilar*

Es un tronco arterial formado por confluencia de las dos AV, y que dará lugar a las dos ACP como ramas terminales. Se extiende desde su origen en la unión bulbopontina hasta su bifurcación terminal en la cisterna interpeduncular adyacente al dorso selar, o bajo el suelo del tercer ventrículo. La Arteria Basilar da lugar a las siguientes ramas ⁽⁷⁸⁾:

- **Arterias Laberínticas o Auditivas Internas:** Irrigan el oído interno. Pueden ser una rama de la parte inferior de la arteria basilar o proceder de la PICA o de la AICA. En su bifurcación da lugar a las ramas coclear y vestibular.
- **Ramas perforantes:** A lo largo de la cisterna prepontina, la AB da lugar a numerosas arterias perforantes pontinas, extendiendo dos grupos importantes: las ramas pontinas medianas y paramedianas, y las ramas laterales o circunferenciales.
- **Arterias Cerebelosas Anteroinferiores:** Irrigan la parte caudal del tegmento pontino y parte de la superficie inferior del cerebelo, anastomosándose con la PICA. Contribuye a irrigación del plexo coroideo del IV ventrículo.
- **Arterias Cerebelosas Superiores:** Irrigan la parte superior del cerebelo. En sus segmentos posteriores quedan separadas de las arterias cerebrales posteriores por los nervios oculomotores. Distalmente, están separados por la tienda del cerebelo.

VI.6.2.3 *Arterias Cerebrales Posteriores*

Son las ramas terminales de la AB, originadas ventral al mesencéfalo. Cada ACP se divide anatómicamente en cuatro segmentos ⁽⁹¹⁾: **P1**, precomunicante o mesencefálico, que se extiende desde la bifurcación basilar hasta la unión con la arteria comunicante posterior; **P2**, ambiens, que discurre alrededor del pedúnculo cerebral por encima

del tentorio; **P3**, cuadrigémino, que va desde la lámina cuadrigémina hasta el surco calcarino; y **P4**, calcarino, dentro de dicho surco.

El segmento P1 da ramas perforantes para los tálamos. El segmento P2 da lugar a ramas perforantes, ventriculares, corticales, las arterias coroideas potero-medial y posterolateral, y a dos arterias temporales: anterior y posterior. De los segmentos distales de la ACP surge la arteria occipital medial, que se divide en dos arterias principales: parietooccipital y calcarina. También da lugar a las arterias esplenias, occipital lateral y temporales inferiores: anterior, media y posterior.

La arteria cerebral posterior irriga parte del mesencéfalo, tálamo, núcleo rojo, núcleo subtalámico de Luys, sustancia negra y grandes regiones de los lóbulos temporal y occipital, encargándose de mantener las funciones visuales, y contribuyendo a los reflejos oculares, movimientos oculares y transmisión e integración de la información visual y memoria.

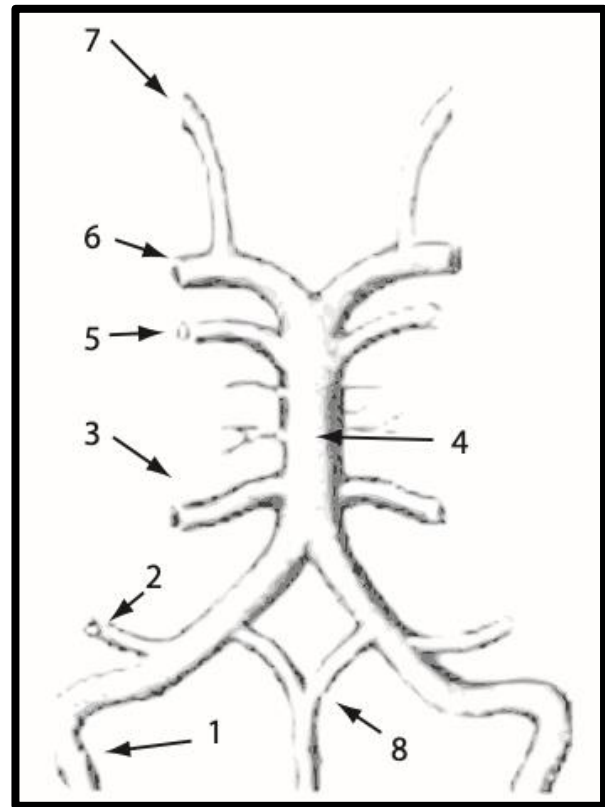
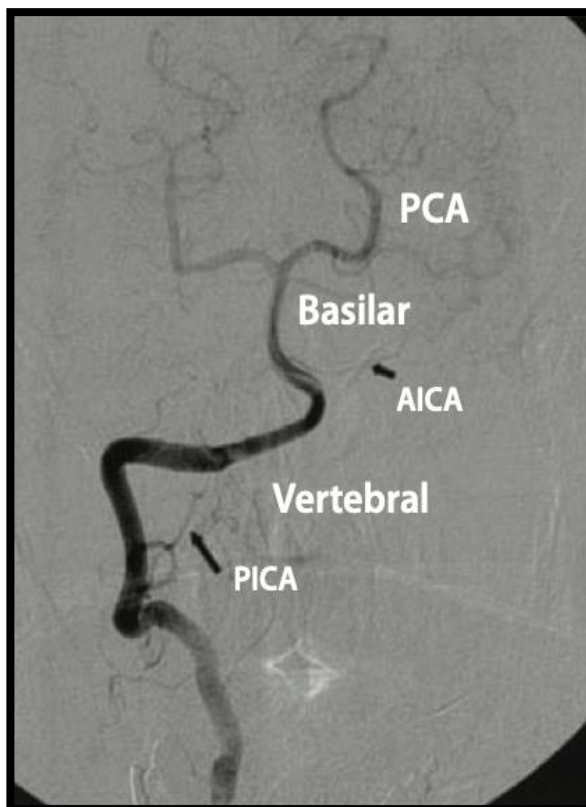


Figura 16: Angiografía del sistema vertebrobasilar (Imagen izquierda) ⁽⁸⁵⁾.

Figura 17: Arterias del sistema vertebrobasilar: 1. AV, 2. PICA, 3. AICA, 4. AB, 5. ACS, 6. ACP, 7. Arteria comunicante posterior, 8. Arteria espinal anterior (Imagen derecha) ⁽⁸⁵⁾.

VI.7 TERRITORIOS DE ASENTAMIENTO DE LOS IVB

El tronco encefálico, cerebelo, los tálamos y áreas de la corteza temporal y occipital son irrigadas por el sistema arterial vertebrobasilar ⁽²⁹⁾.

Los territorios de asentamiento anatómico de los ictus vertebrobasilares se dividen en tres grupos ⁽⁷²⁾:

- **Territorio proximal:** bulbo y cerebelo posteroinferior. Las arterias correspondientes a dicha localización son AV y PICA. La causa del ictus suele ser embólica, de origen cardiaco o arterio-arterial procedente de arteria vertebral extracraneal, o hipoperfusión relacionada con enfermedad oclusiva de la arteria vertebral intracraneal.
- **Territorio medio:** protuberancia y cerebelo anteroinferior. Las arterias correspondientes a dicha localización son AB y AICA. Suelen deberse a lesiones oclusivas de la AB o sus ramas.
- **Territorio distal:** mesencéfalo, tálamo, cerebelo superior y lóbulos occipital y temporal medial. Las arterias correspondientes a dicha localización son AB rostral, ACS y ACP. Suele obedecer a embolismos cardiogénicos o arterio-arteriales, procedentes de AV intra o extracraneal.

Los IVB afectan con mayor frecuencia al territorio de circulación posterior distal, estando los territorios proximal y medio afectados en menor medida ⁽⁴⁹⁾.

Los ictus de territorio proximal tienen mejor pronóstico funcional que los de otros territorios, que presentan una mayor tasa de mortalidad o discapacidad severa ⁽²⁰⁾.

Una serie de 1000 pacientes con IVB informó de que dentro del troncoencefalo, el territorio de asentamiento más frecuente era la protuberancia, seguida de bulbo y, por último, mesencéfalo ⁽⁹⁴⁾.

En una serie de IVB ⁽²⁰⁾ se trató de realizar un estudio de la distribución de los IVB dentro de cada territorio, obteniendo los siguientes resultados:

- **Territorio proximal:** 64% afección cerebelosa (PICA), 24% afección bulbar (AV), 12,5% afección bulbar y cerebelosa (AV y PICA). Los ictus a este nivel cursan con con disfagia, náuseas, vómitos y síndrome de Horner ⁽²³⁾.
- **Territorio medio:** 55% afección extensa de protuberancia (AB), 28% afección de una arteria penetrante protuberancial (rama de la AB), 8% ictus cerebeloso (AICA), 9% ictus protuberancial y cerebeloso (AICA y sus ramas). Los ictus a este nivel cursan con debilidad de extremidades y paresia facial nuclear ⁽²³⁾.
- **Territorio distal:** 41% afección de lóbulos occipitales y temporales (ACP), 34,5% afección de tálamo y mesencéfalo (AB rostral), 24,5% afección de cerebelo (ACS). Los ictus a este nivel cursan con alteración sensitiva en extremidades, letargia y defectos en el campo visual ⁽²³⁾.

A nivel del **bulbo** pueden diferenciarse cuatro territorios: las arterias de los grupos anteromediales y las arterias de los grupos anterolaterales que se originan de la arteria espinal anterior caudalmente y de la arteria vertebral cranealmente; el grupo de arterias laterales que surgen de la PICA; y el grupo de las arterias posteriores surgen de la arteria espinal posterior ⁽⁹⁵⁾.

Al nivel de la **protuberancia** existen tres territorios arteriales intrínsecos, que son: arterias perforantes pontinas anteromedialmente procedentes de la arteria basilar; arterias anterolaterales procedentes de la AICA; y arterias perforantes pontinas laterales procedentes de la arteria basilar o de la arteria cerebelosa superior ⁽⁹⁵⁾.

A nivel del **mesencéfalo** existen cuatro territorios arteriales: el grupo anteromedial procedente de la ACP; el grupo de las arterias anterolaterales originadas de la ACP o de una rama de la arteria coroidea anterior; el grupo lateral procedente de las arterias coliculares, coroideas y cerebelosas posteriores; y los grupos posteriores que surgen de las arterias cerebelosas superiores y coroideas posteromediales ⁽⁹⁵⁾.

La distribución de los IVB en los tres territorios descritos (**Figura 18**) guarda relación con los mecanismos causantes del ictus. Aproximadamente la mitad de

los ictus de territorio proximal tienen origen embólico: cardíaco o arterio-arterial procedentes de AV extracraneales, y la otra mitad obedecen a ictus hemodinámicos: mecanismo de hipoperfusión relacionado con enfermedad oclusiva de AV intracraneales. La oclusión aterosclerótica de la AV intracraneal causa ictus en dicho territorio, como es el caso del ictus bulbar lateral, pudiendo embolizar a territorios distales ⁽⁷²⁾. Los ictus del territorio medio se deben a lesiones oclusivas en AB o sus ramas, siendo rara la causa cardioembólica ante afección única de este territorio. La enfermedad oclusiva de la AB suele provocar ictus en territorio medio con diseminación o embolización al territorio distal ⁽²⁰⁾. Los ictus pontinos, por tanto, suelen deberse a oclusiones ateromatosas de la AB o a enfermedad de las arterias penetrantes ⁽⁷²⁾. La mayoría de los ictus del territorio distal son atribuibles a eventos embólicos de origen cardíaco a arterio-arterial, estando el resto de los ictus de este territorio relacionados con enfermedad de las arterias penetrantes. Los pacientes con afección de tálamos, regiones irrigadas por ACP, ACS o síndrome del “*top de la basilar*” presentan alta probabilidad de mecanismo embólico ⁽⁷²⁾. La embolia arterio-arterial suele provocar una distribución uniforme del ictus ⁽²⁰⁾. Los territorios irrigados por las diversas arterias del sistema vertebrobasilar se ilustran en la **Figura 19**.

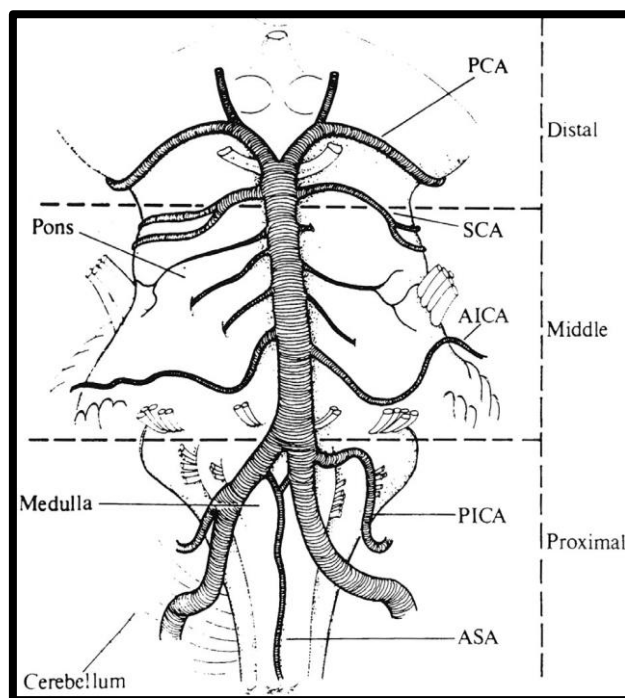


Figura 18: División de los territorios anatómicos de la circulación cerebral posterior ⁽²⁰⁾.

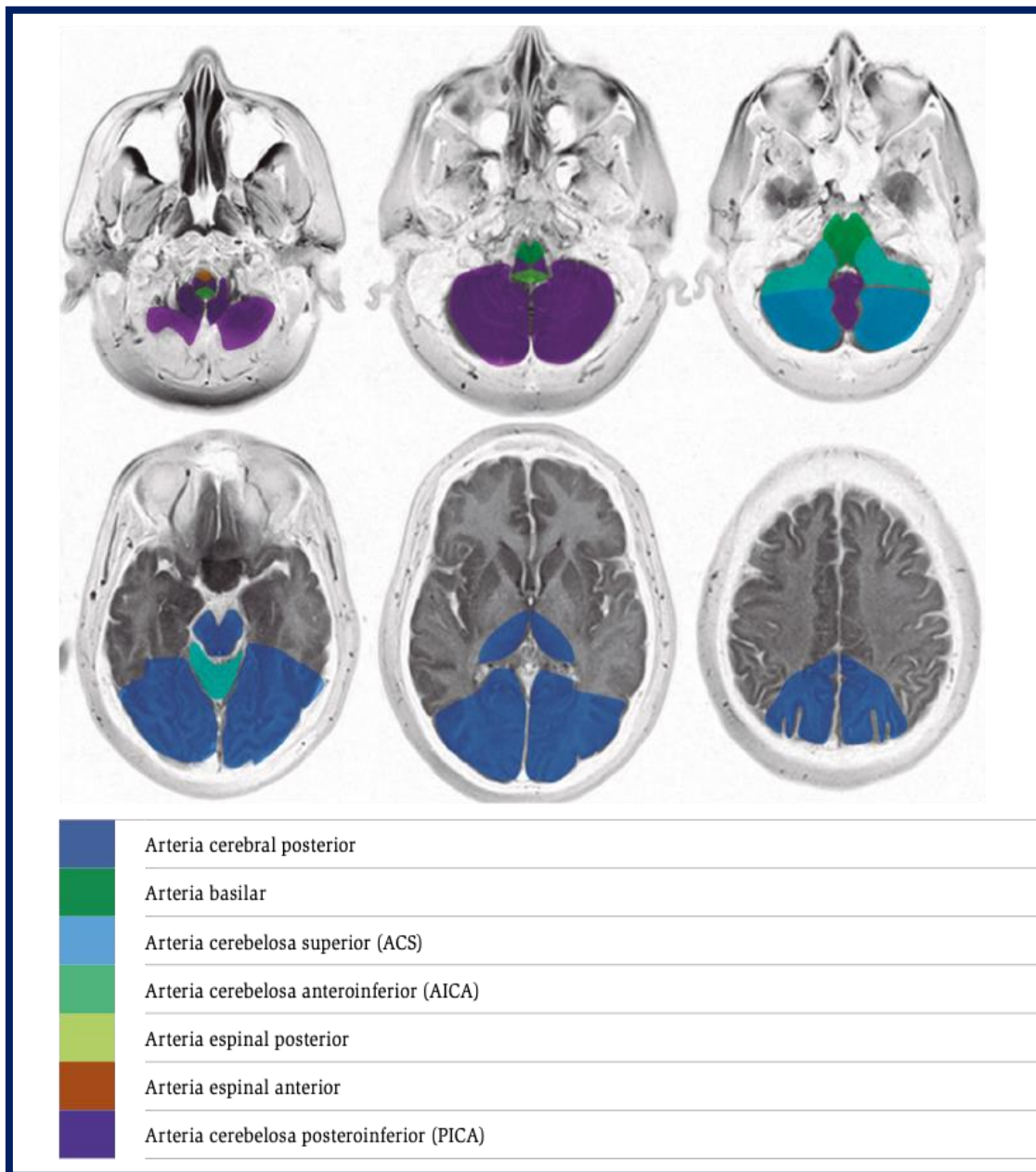


Figura 19: Arterias del sistema vertebrobasilar y zonas de irrigación ⁽⁹¹⁾.

VI.8 VARIANTES ANATÓMICAS DE LA CIRCULACIÓN POSTERIOR

Las variantes anatómicas en la circulación posterior son frecuentes, pero en la mayoría de los casos no se conocen o se descubren de forma incidental, y no cursan con sintomatología ⁽²³⁾.

La asimetría de las AV está presente en más de dos tercios de las personas, y en más del 50% de la población puede existir un polígono de Willis incompleto. La anastomosis carótido-vertebrobasilar más frecuente se debe a la persistencia de la arteria trigeminal. Las anomalías intracraneales incluyen: fenestración de la unión vertebrobasilar, que puede predisponer a la formación de aneurismas de circulación posterior; persistencia de la arteria hipoglosa; arteria de Percheron; origen fetal de una o ambas ACP; y ausencia de una o ambas arterias comunicantes posteriores.

La arteria laberíntica generalmente surge de la arteria cerebelosa anteroinferior, pero en ocasiones puede surgir directamente de la AB ⁽²³⁾.

La arteria de Percheron consiste en que una única arteria perforante talámica que surge de la zona proximal de la ACP (segmento P1, entre AB y arteria comunicante posterior) irrigue mesencéfalo rostral y ambos tálamos paramedianos. La embolia proximal es la etiología más común de ictus en este territorio ante la presencia de esta variante, que puede asociar segmentos P1 hipoplásicos o ausentes ⁽²³⁾.

Cuando hablamos de un origen fetal de la arteria cerebral posterior, consiste en su nacimiento directo a partir de la arteria carótida interna. En la mayoría de los casos es unilateral, pero puede suceder bilateralmente, asociando un calibre de la AB menor. Ante un paciente que presenta una oclusión de la ACI y la variante de ACP fetal ipsilateralmente, existirá una mayor vulnerabilidad a ictus por mecanismo hemodinámico si la arteria comunicante posterior funciona adecuadamente ⁽²³⁾.

El 70% de las personas tienen una AV dominante. En algunas personas, las AV no dominantes (hipoplásicas) terminan en la PICA, sin unirse con la AB. La hipoplasia de la AV se ha asociado con IVB ⁽²³⁾. La presencia de una AV

dominante y el desplazamiento superior a 2 mm de la unión vertebrobasilar hacia el lado contralateral predispone a disecciones en la AV ⁽⁹⁶⁾.

Ante un flujo asimétrico a través de las AV en la desembocadura para formar la AB puede aparecer una curvatura que dará lugar a tensión, desplazamiento y elongación de la AB. Esto puede causar trombosis local, torsión de las arterias perforantes pontinas o disminución del flujo en la unión entre AV y AB, pudiendo provocar ictus cercanos a la misma ⁽²³⁾.

Un estudio realizado demostró que en el 69% de los ictus pontinos o cerebelosos del territorio de la PICA existía hipoplasia de la AV, y en el 75% desplazamiento de la AB hacia el lado opuesto de la AV dominante ⁽²³⁾.

El grado de hipoplasia de la AV a partir del cual se encontró relación con AIT o IVB fue de 2,7 mm, siendo más probable la estenosis u oclusión de la AV distal cuando el diámetro de la AV es inferior a 2,2 mm ⁽⁹⁷⁾. Otro estudio realizado reveló, además de la descrita relación entre IVB e hipoplasia, una mayor prevalencia de ictus de circulación posterior en los pacientes con elongación y tortuosidad: dolicoectasia de la AV ⁽⁹⁸⁾.

Los pacientes con dolicoectasia vertebrobasilar, además, pueden tener un alto riesgo de recurrencia, aumentando este ante mayor diámetro de la arteria basilar o ante dolicoectasia intracraneal difusa ⁽⁹⁹⁾.

Son factores de riesgo para la dolicoectasia: sexo masculino, edad avanzada, HTA, hábito tabáquico, historia de infarto de miocardio, dilatación aórtica, síndrome de Marfan, inicio tardío de enfermedad de Pompe, enfermedad poliquística renal de HAD y enfermedad de Fabry ^(100,101). La dolicoectasia del sistema vertebrobasilar predispone a disección arterial, compresión del troncoencéfalo, AIT, ictus hemorrágicos, hidrocefalia y HSA ⁽²³⁾.

Cuando hay afectación de una arteria de la circulación posterior, aumentan las posibilidades de afectación de otra de esta misma región. Ante estenosis u oclusión de una AV intracraneal por aterosclerosis, la AV contralateral suele presentar algún tipo de afección: hipoplasia o estenosis intra o extracraneal; pudiendo también estar comprometida la AB ⁽⁷²⁾.

Las anomalías arteriales en el territorio isquémico son aproximadamente 2 veces más frecuentes en pacientes con ictus de circulación anterior, tanto para vasos intracraneales como extracraneales ⁽¹⁰²⁾.

La hipoplasia de la arteria vertebral se ilustra en la **Figura 20** ⁽¹⁰³⁾.

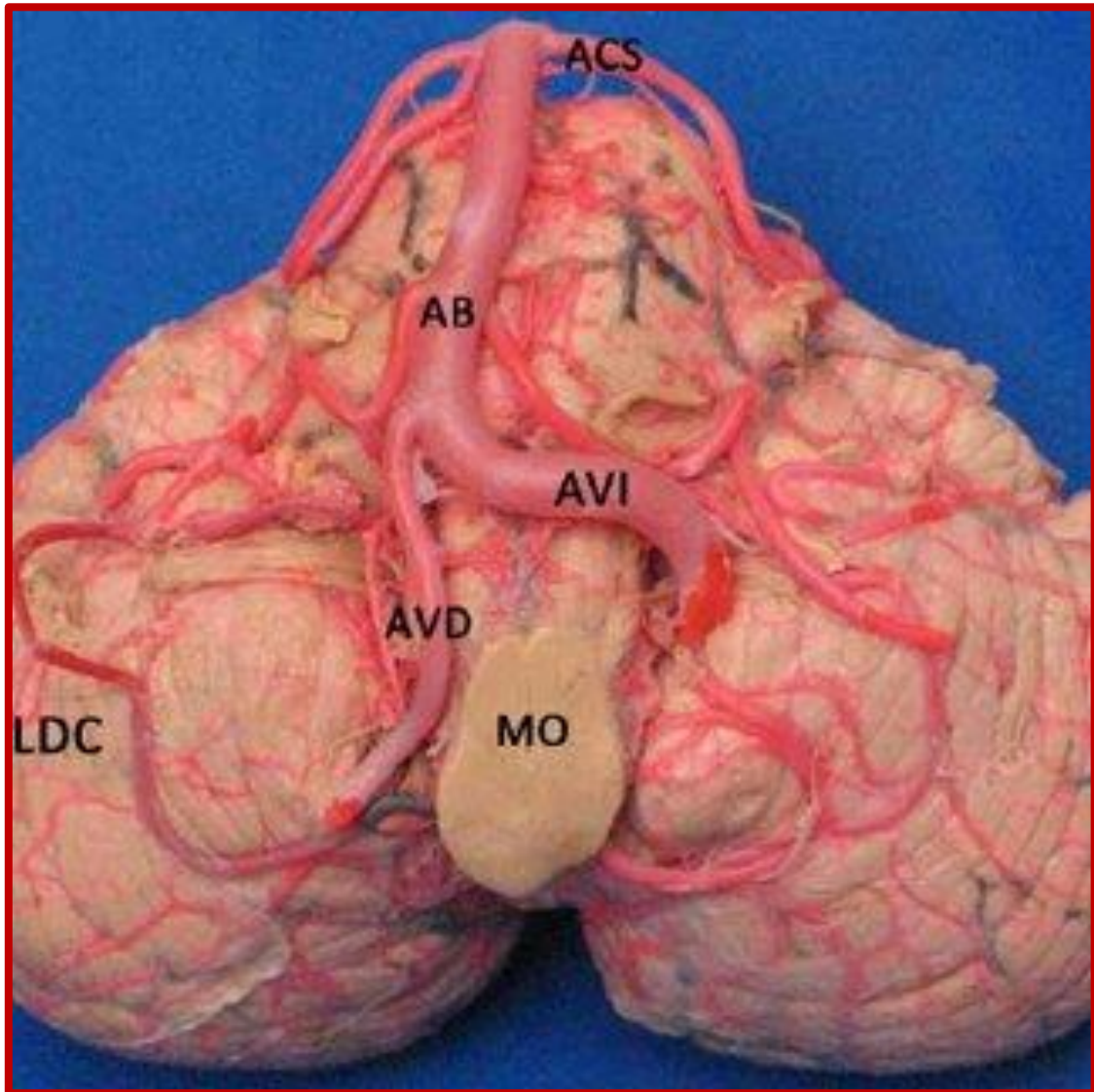


Figura 20: Hipoplasia de la AV derecha. AB. Arteria basilar; LCD. Lóbulo derecho del cerebelo; AVD. Arteria vertebral derecha que presenta marcada hipoplasia; AVI. Arteria vertebral izquierda; ACS. Arteria cerebelar superior; MD. Médula oblongada ⁽¹⁰³⁾.

VI.9 CLASIFICACIÓN

Existen diferentes clasificaciones de los ictus: según etiopatogenia, tiempo de evolución, clínica y topografía y etiología. Ello se ilustra en la **Figura 21**.

En este apartado iremos describiendo cada uno de los puntos mencionados.

VI.9.1 Según etiopatogenia

VI.9.1.1 *Ictus hemorrágico*

Representan el 20% del total de los ictus, correspondiendo el 15% a las hemorragias cerebrales, y el 5% restante a las hemorragias subaracnoideas ⁽¹⁰⁴⁾.

VI.9.1.2 *Ictus isquémico*

Representan el 80% del total de los ictus, y pueden ser globales o focales. A su vez, pueden ser aterotrombóticos, cardioembólicos, lacunares, de causa inhabitual o criptogénicos.

- **Ictus aterotrombótico:** aterosclerosis de una arteria grande intra o extracraneal, cuyo mecanismo puede ser trombótico, embólico arterio-arterial o hemodinámico.
- **Ictus cardioembólico:** generalmente de tamaño mediano o grande, de topografía habitualmente cortical, y en el que se evidencia alguna cardiopatía embolígena: fibrilación auricular, trombo intracardiaco, tumor intracardiaco o valvulopatía, en ausencia de otra etiología alternativa.
- **Ictus lacunar:** infarto pequeño, de diámetro inferior a 1,5cm, en zona de una arteria perforante cerebral, que ocasiona un síndrome clínico lacunar: hemiparesia motora pura, síndrome sensitivo puro, síndrome sensitivo-motor, hemiparesia-ataxia o disartria-mano torpe. Suelen producirse en pacientes con antecedentes de hipertensión arterial u otros factores de riesgo vascular, en ausencia de otra etiología que lo explique.



- **Ictus de causa inusual:** Infarto de tamaño variable, de localización cortical o subcortical, en territorio carotídeo o vertebrobasilar, en un paciente en el que se ha descartado origen aterotrombótico, cardioembólico o lacunar. Puede deberse a enfermedades sistémicas o a otras causas como trombosis venosa cerebral, migraña, aneurisma del septo, disección, vasculopatía, hipercoagulabilidad u otras alteraciones hematológicas o cardiopatías de bajo riesgo embolígeno como el prolapso mitral o el foramen oval permeable.
- **Ictus criptogénico:** Infarto de tamaño medio o grande, de localización cortical o subcortical, en territorio carotídeo o vertebrobasilar, en el que, tras un exhaustivo estudio diagnóstico, incluyendo causas inusuales, no se ha podido filiar la causa; o coexisten varias etiologías potenciales.

Las diferencias en los mecanismos causales de IVB respecto a los ictus de circulación anterior se pueden explicar por las consideraciones anatómicas y las diferencias en el flujo sanguíneo. Cuatro quintos del flujo cerebral proceden de la circulación carotídea, mientras que el sistema vertebrobasilar únicamente aporta un quinto del total ⁽²⁰⁾.

En un estudio comparativo de la etiopatogenia de los ictus de circulación anterior y posterior, se objetivó que en los IVB había un porcentaje menor de cardioembolismos, un porcentaje mayor de lesiones oclusivas y una frecuencia similar de embolismos arterioarteriales y lesiones de las arterias penetrantes ⁽⁷²⁾.

Las causas que provocan de forma más habitual IVB son:

- **Embolia:** Es la causa más frecuente de ictus de circulación posterior. Del total de los IVB atribuidos a embolia, que suponen aproximadamente un 40%, el 24% tienen origen cardíaco, el 14% son debidos a una embolia arterio-arterial, y 2% son debidos a múltiples fuentes de embolia potencial ⁽²⁹⁾. La embolia intraarterial es el mecanismo más común de ictus en pacientes con enfermedad oclusiva

de la arteria vertebral ^(26, 72). Las arterias donde con mayor frecuencia asientan los émbolos son las arterias vertebrales intracraneales, que generalmente conducen a un ictus en bulbo y cerebelo; y la arteria basilar distal, que conduce a ictus en la parte superior del cerebelo, mesencéfalo, tálamo y lóbulos occipital y temporal medial: síndrome del *top* de la basilar ^(26, 29). Los ictus limitados a la zona del cerebelo irrigado por la PICA suelen deberse a embolismos de origen cardíaco o arterio-arteriales procedentes de las AV extracraneales. La mayoría de los ictus de la ACP también tienen origen embólico, siendo la fuente embólica cardíaca, o procedente de la arteria vertebral intra o extracraneal o de la arteria basilar ⁽⁷²⁾.

Las enfermedades cardíacas que suponen un mayor riesgo de embolia incluyen: válvulas mecánicas protésicas, fibrilación auricular, trombos en AI o VI, infarto de miocardio en las 4 semanas previas, miocardiopatía dilatada, endocarditis infecciosa, estenosis mitral sin fibrilación auricular, prótesis valvulares e insuficiencia cardíaca congestiva ⁽²³⁾.

La causa embólica conlleva un peor resultado funcional ⁽²⁰⁾, siendo peor el pronóstico ante embolismos en la AB que ante embolismos en la AV. Además, la mortalidad es elevada en aquellos pacientes con embolismos migrantes al territorio distal procedentes de la AV intracraneal ⁽⁷²⁾.

- **Aterosclerosis de grandes arterias:** Las lesiones oclusivas o estenosantes de más del 50% de la luz de las de grandes arterias de la circulación posterior: AV, AB o ACP, son causantes de tromboembolismo o de isquemia cerebral hemodinámica, constituyendo la segunda causa de IVB. Afecta con mayor frecuencia a la arteria vertebral extra e intracraneal, y a la arteria basilar ^(49,50). La distribución de la aterosclerosis de las grandes arterias de la circulación posterior difiere según la raza y el sexo, siendo la aterosclerosis intracraneal de grandes arterias más común en mujeres, negros y asiáticos; y la aterosclerosis en hombres blancos más frecuente en el origen de las arterias vertebrales y subclavias ⁽²⁶⁾.



La ateroestenosis de la AV es más frecuente en los segmentos V1 y V4 ⁽²⁰⁾. Las lesiones oclusivas de la AV intracraneal se asocian con los factores de riesgo HTA, hipercolesterolemia, diabetes mellitus y consumo de tabaco ⁽⁷²⁾. Las lesiones oclusivas de la AB se relacionaron con HTA, DM, hipercolesterolemia, enfermedad coronaria y hábito tabáquico ⁽⁷²⁾. La arteritis de células gigantes es una posible causa de estenosis vertebral extracraneal ⁽²⁶⁾. Los pacientes con enfermedad oclusiva de AV intracraneal bilateral tienen mejor pronóstico, lo que indica un mejor flujo colateral compensatorio en estos casos ⁽⁷²⁾. El estudio *VERITAS* incluyó a pacientes con AIT o IVB de etiología hemodinámica reciente, y analizó el riesgo de IVB recurrente según la tensión arterial presentada durante el seguimiento (<140/90 versus ≥140/90 mmHg) y el estado del flujo. Demostró que, en el subgrupo de pacientes con enfermedad VB y flujo bajo, el control estricto de la TA (<140/90) puede aumentar el riesgo de recurrencia de IVB ⁽¹⁰⁵⁾.

- **Enfermedad de arterias perforantes o circunferenciales:** La aterosclerosis de las pequeñas ramas perforantes causa ictus protuberanciales o lacunares talámicos. La patología de las arterias penetrantes consiste en una alteración lipohialinótica de la luz arterial o enfermedad ateromatosa de la rama arterial, en la que placas formadas dentro de las arterias de origen ocluyen el orificio de las ramas perforantes ⁽⁷²⁾.

Suelen ser ictus de instauración gradual o de inicio tartamudo, en forma de AIT con curso en horas o días que afectan a tálamos o protuberancia, y se relacionan con HTA ⁽²⁰⁾.

La oclusión aislada de las arterias circunferenciales (AICA, ACS, PICA) sin existir causa embólica ni lesión en la arteria de origen, es más frecuente en mujeres negras o asiáticas ⁽²⁰⁾.

- **Diseción arterial:** Las disecciones arteriales ocurren con mayor frecuencia en las porciones de las arterias vertebrales extracraneales, que son las que se mueven con mayor libertad. Éstas son la tercera porción de la arteria vertebral que se extiende alrededor de las vértebras cervicales superiores, y la primera porción

de la arteria vertebral entre su origen y su entrada en los agujeros intervertebrales ^(26, 72). La disección de la arteria vertebral extracraneal es una causa importante de ictus en pacientes jóvenes, y puede ser indoloro y ocurrir sin un historial claro de trauma. Aproximadamente el 10% de las disecciones de las AV extracraneales tienen extensión intracraneal ⁽²³⁾. Las disecciones intracraneales de las arterias vertebrales causan isquemia medular, cerebelosa y pontina, y pueden provocar hemorragia subaracnoidea ⁽²⁹⁾. La incidencia anual de disección espontánea de la arteria vertebral se estima en 1-1,5 por 100.000 por año.

Causas menos comunes incluyen la vasculitis y la dolicoectasia de las arterias vertebrales y basilares.

La angiografía convencional ha sido durante mucho tiempo el *gold standard* en el diagnóstico de disecciones arteriales, ya que puede mostrar la luz arterial y permite una caracterización extensa de las disecciones. Las características patognomónicas de la disección, como un colgajo de la íntima o un doble lumen, se detectan en menos del 10% de las arterias disecadas. Hoy en día, para control evolutivo de las disecciones arteriales se suele utilizar RMN o AngioRMN ⁽¹⁰¹⁾.

- **Causas inhabituales:** Migraña, displasia fibromuscular, coagulopatías y abuso de drogas ⁽⁷²⁾.

Hay varios factores que pueden causar una reducción del flujo sanguíneo de las arterias vertebrales. Estos incluyen exostosis, como el canal retroarticular y el puente lateral de la vértebra del atlas, que pueden causar compresión de la parte relacionada de la arteria vertebral; o aterosclerosis de la pared de la arteria que ocluye el lumen del vaso. Los factores funcionales, como la rotación sostenida de la columna cervical, pueden causar distorsión de la arteria vertebral en la región suboccipital, lo que puede reflejarse como una disminución del flujo sanguíneo en las partes suboccipital e intracraneal de la arteria. La combinación de estos factores puede provocar una reducción del flujo sanguíneo al troncoencéfalo ⁽⁹⁷⁾.



La oclusión vertebrobasilar en tándem: oclusión aguda de la arteria basilar con estenosis u oclusión grave de la AV extracraneal y alteración del flujo, puede ser también un mecanismo patológico de ictus de circulación posterior ⁽⁴⁰⁾.

VI.9.2 Según tiempo de evolución

VI.9.2.1 Ataque isquémico transitorio

Resolución completa del cuadro neurológico en menos de 24 horas y ausencia de lesión en neuroimagen, incluyendo secuencias de difusión en RMN ^(106, 107). La importancia fundamental de los ataques isquémicos transitorios, que hace que sea preciso un enfoque correcto y precoz, es el alto riesgo de recurrencia, siendo mayor durante la primera semana tras el evento, especialmente en las 48 horas posteriores.

VI.9.2.2 Ictus

Duración de la focalidad neurológica superior a 24 horas, o presencia de lesión objetivable en las pruebas de imagen.

Distinguimos, a su vez, diferentes entidades dentro de los ictus según su evolución durante las primeras horas:

- **Déficit isquémico reversible:** Disfunción cerebral focal de más de 24 horas de duración, con recuperación posterior. La diferencia con el ataque isquémico transitorio es la duración del cuadro ⁽¹⁰⁸⁾.
- **Infarto con déficit menor:** Lesión isquémica focal encefálica que, por la localización o el tamaño, deja poca secuela ⁽¹⁰⁸⁾.
- **Infarto progresivo:** Episodio ictal que evoluciona hacia el empeoramiento desde su inicio, o bien por aumento de la intensidad del déficit o por adición de nuevos déficits del mismo territorio arterial. Es importante distinguirlo de la recurrencia precoz, que es un ictus que ocurre en la fase aguda en diferente territorio vascular, o bien tras un periodo de estabilidad superior a una semana.

La progresión o empeoramiento clínico durante las primeras 72h se atribuye al incremento del área isquémica. Si concurren otras circunstancias (infección, hipoxia, alteraciones electrolíticas, fiebre, edema o alteraciones en la glucemia) se hablará de ictus deteriorante. El empeoramiento puede ser brusco o progresivo. Durante las primeras 24h los ictus pueden presentar fluctuación clínica, y hasta la mitad empeoran durante las primeras horas ⁽¹⁰⁸⁾.

VI.9.3 Según clínica y topografía

El método de clasificación topográfico más extendido es el OCSF: *Oxfordshire Community Stroke Project*, propuesto en el año 1991 y validado posteriormente en numerosos trabajos. Según éste, establecemos cuatro grandes grupos, que son los ictus que asientan en la circulación anterior (de forma total o parcial), los ictus de la circulación posterior y los ictus de perfil lacunar ⁽¹⁰⁹⁻¹¹¹⁾.

Tiene la ventaja de valorar la localización y tamaño de la lesión, y ofrece información pronóstica precoz, rápida, y sencilla ⁽¹⁰⁹⁾.

VI.9.3.1 *Infartos de la circulación anterior*

Pueden ser parciales: PACI, o totales: TACI.

- Hablamos de **TACI** cuando nos encontramos ante una disfunción cerebral superior o clínica cortical: afasia, disfasia, discalculia, alteraciones visuoespaciales; hemianopsia homónima y déficit motor y/o sensitivo en al menos dos de los tres territorios: cara, miembros superiores, miembros inferiores. En caso de alteración del nivel de conciencia se asume afectación de la función cortical ⁽¹⁰⁸⁾. Los territorios vasculares afectados son la arteria cerebral media completa, superficial y profunda, o la arteria cerebral anterior. Este tipo de ictus tienen alta mortalidad precoz, complicándose frecuentemente con hernia transtentorial, y una escasa posibilidad

de buena recuperación funcional. Las etiologías más frecuentes son cardioembólica y aterotrombótica.

- Hablamos de **PACI** cuando cumplen dos de los tres criterios de TACI, o cuando hay disfunción cerebral superior o déficit motor y/o sensitivo limitado a una extremidad. La localización más prevalente es el punto de división entre arteria cerebral media superior e inferior, arterias estriato-capsulares y cerebral anterior. La mayoría obedecen a embolismo arterioarterial o a cardioembolismo. Estos ictus tienen una alta tasa de recurrencia precoz, con déficits acumulativos ^(108, 109).

VI.9.3.2 Infartos de circulación posterior (POCI)

Cumplen alguno de los siguientes requisitos: Afectación de pares craneales de un lado con déficit motor y/o sensitivo contralateral; déficit motor y/o sensitivo bilateral; trastorno conjugado de la mirada; disfunción cerebelosa sin déficit de vías largas ipsilateral; hemianopsia homónima u otro déficit campimétrico aislado. Los territorios vasculares con posible afectación son: arteria cerebral posterior, arteria basilar y arteria vertebral. Hay un riesgo significativo de recurrencia, con mortalidad inicial baja. La causa más frecuente es el embolismo arteria-arteria o el cardioembolismo ⁽¹⁰⁹⁾.

VI.9.3.3 Infartos lacunares

Corresponden a una topografía subcortical debido a la oclusión de arterias lenticuloestriadas, talamoperforantes y perforantes de la arteria coroidea anterior. El mecanismo causal es, generalmente, enfermedad de pequeño vaso: microateromatosis o lipohialinosis.

No existe disfunción cerebral superior ni hemianopsia.

Se han definido diferentes tipos de síndromes lacunares, que son: hemimotor puro, hemisensitivo puro, sensitivo-motor, hemiparesia-ataxia, disartria-mano torpe y síndromes lacunares atípicos ⁽⁹⁾.

La tasa de mortalidad es baja, pero la proporción de pacientes funcionalmente afectados es alta ⁽¹⁰⁸⁾.

VI.9.4 Según etiología

Los ictus se clasifican en distintos subtipos etiológicos según la causa subyacente, basándose en los perfiles de factores de riesgo, las características clínicas del infarto y los hallazgos en neuroimagen. Según la etiología variará el riesgo de mortalidad y recurrencia, y se instaurará un tratamiento preventivo diferente para evitar nuevos eventos. Las divisiones etiológicas más frecuentes suelen clasificar los ictus en aterotrombóticos, cardioembólicos, lacunares, de causa inhabitual y criptogénicos. En los IVB, las causas más frecuentes de isquemia son el embolismo y la aterosclerosis. Aproximadamente un tercio del total de las isquemias que asientan a este nivel se deben a enfermedad oclusiva en las arterias vertebral, basilar y cerebral posterior, siendo la porción proximal de la arteria vertebral a nivel del cuello la más afectada. Las disecciones, aunque menos frecuentes que en circulación anterior, afectan más habitualmente a las arterias vertebrales ^(26, 72). En esta tesis describiremos las causas etiológicas más frecuentes, y posteriormente expondremos los sistemas de clasificación etiológica de ictus: *TOAST*, *TOAST-SSS*, *ASCO*, *ASCOD*, Clasificación de la SEN, *CSS*, *SPARKLE*, *CISS* y *KOREAN-TOAST* ⁽¹¹²⁾.

VI.9.4.1 Infarto aterotrombótico

Debido a aterosclerosis de arteria grande extracraneal: arteria carótida interna o externa, arteria vertebral; o intracraneal de gran calibre: arteria cerebral media, cerebral posterior, vertebral o basilar. Suele ser un infarto de tamaño medio o grande, de topografía cortical o subcortical, de localización carotídea o vertebrobasilar. Es responsable etiológica de aproximadamente el 25-30% de los ictus isquémicos, y para poder confirmar que la aterosclerosis de una gran arteria es la causa del ictus es preciso demostrar mediante pruebas



invasivas (arteriografía cerebral) o no invasivas (AngioTC, AngioRMN, Eco-doppler) la presencia de aterosclerosis que estenose u ocluya la luz del vaso en cuyo territorio de irrigación cerebral se ha producido el ictus (>50%, o en <50% si presenta más de dos factores de riesgo vascular). El mecanismo puede ser:

- **Hemodinámico:** Hipoperfusión cerebral por estenosis hemodinámicamente significativa, que suele producirse ante situaciones de bajo gasto: hipotensión arterial, bradicardia. Es habitual que den lugar a ictus en territorios frontera corticales (entre territorio de ACA y ACM, o entre territorio de ACM y ACP) o corticosubcorticales (entre territorio cortical y profundo de ACM).
- **Aterotrombótico:** Oclusión in situ intravascular por formación de un trombo sobre una placa complicada que asienta en territorio carotídeo o vertebrobasilar.
- **Ateroembólico:** Embolia arterio-arterial desde la placa de ateroma, o trombos formados sobre la placa que embolizan desde ella a territorios vasculares distales dando lugar a ictus.

VI.9.4.2 Infarto cardioembólico

Infarto de tamaño medio o grande, de topografía cortical, en territorio carotídeo o vertebrobasilar, en el que se evidencia una cardiopatía estructural y/o arritmia de carácter potencialmente embolígeno: FA, trombo o tumor intracardiaco, estenosis mitral reumática, prótesis mecánica mitral o aórtica, endocarditis, enfermedad del nodo sinusal, infarto agudo de miocardio en los tres meses previos, aneurisma del ventrículo izquierdo, acinesia tras IAM, hipocinesia/discinesia cardíaca global, miocardiopatía dilatada con FEVI <35%. Corresponde aproximadamente al 20% del total de los ictus isquémicos. Debemos sospechar esta etiología ante ⁽¹¹³⁾: clínica cortical aislada; síntomas instaurados durante la vigilia en relación con la actividad física habitual; recuperación rápida de un síndrome hemisférico mayor: los déficits neurológicos en este tipo de etiología suelen ser máximos al

inicio, con una posible mejoría posterior debida a la fragmentación o desplazamiento del émbolo hacia zonas más distales; crisis comiciales al inicio del cuadro; isquemias corticales simultáneas en diferentes territorios vasculares o en distinto tiempo evolutivo; territorio infartado con forma de cuña en neuroimagen; transformación hemorrágica de un infarto isquémico; presencia de una cardiopatía de alto riesgo embolígeno ⁽¹¹⁴⁾.

VI.9.4.3 *Infarto lacunar*

Enfermedad oclusiva de pequeño vaso arterial. Infarto de pequeño tamaño: <1,5 cm de diámetro, en el territorio de una arteria perforante cerebral, que suele ocasionar clínicamente un síndrome lacunar ⁽⁹⁾. Tienen localización subcortical y corresponden aproximadamente al 20% del total de los ictus. Se definen por la ausencia de clínica cortical, y la causa más común es la microateromatosis favorecida por la hipertensión arterial de larga evolución o mal controlada. Otras posibles causas son la embolígena y las arteriopatías inflamatorias o no inflamatorias.

VI.9.4.4 *Infarto de causa inhabitual*

Infarto de cualquier tamaño, características y localización, secundario a una causa diferente a la aterotrombótica, cardioembólica y lacunar. Son más frecuentes en los niños y adultos jóvenes ⁽¹¹⁵⁾, y puede aparecer en territorio carotídeo o vertebrobasilar. Esta etiología es responsable de menos del 5% del total de los ictus.

- **Diseccción carotídea o vertebrobasilar:** La diseccción de la arteria carótida es una de las causas más frecuentes de ictus de etiología inhabitual en personas jóvenes, siendo más típico de los segmentos extracraneales de la arteria carótida interna. Puede ser de causa espontánea, traumática, o en relación con enfermedades como el síndrome de Marfan, síndrome de Ehler-Danlos, neurofibromatosis o displasia fibromuscular. La tríada clásica de la diseccción de la arteria



carótida está presente en un tercio de los casos, e incluye síndrome de Horner, carotidinia y focalidad neurológica cerebral o retiniana debido a trombos liberados desde la pared disecada. En las disecciones de la arteria vertebral el dolor se localiza en la parte posterior del cuello. En un 10-20% hay afectación de varios vasos simultáneamente.

- **Vasculopatías inflamatorias no ateroscleróticas:** Infecciosas: meningitis bacteriana, lúes, TB, VIH, VHZ, paludismo; tóxicas: cocaína, anfetaminas, enfermedades del colágeno: arteritis de la temporal, LES, granulomatosis de Wegener, PAN, AR, Behçet, sarcoidosis, vasculitis aislada del SNC ⁽¹¹⁵⁾.
- **Vasculopatías no inflamatorias no ateroscleróticas:** Disección arterial, displasias arteriales, anomalías de los TSA, trombosis venosa cerebral, síndrome de Sneddon, enfermedad de Moya-Moya, angiopatía amiloide, angiopatía post-radioterapia, infarto migrañoso, CADASIL, CARASIL, MELAS ⁽¹¹⁵⁾. La enfermedad de Fabry causa ictus de aparición temprana, especialmente en el territorio vertebrobasilar. En caso de pacientes afectados habrá que considerar la terapia de reemplazo enzimático ⁽⁵⁷⁾. Es habitual el error diagnóstico de CADASIL, siendo etiquetada como esclerosis múltiple. Esta etiología causa migrañas, ictus lacunares de inicio temprano y demencia. La enfermedad de Moyamoya puede causar ictus isquémicos o hemorrágicos. La angiopatía amiloide cerebral causa ictus isquémicos, micro y macrohemorragias, lo que produce síntomas típicos de ictus y demencia progresiva.
- **Hipercoagulabilidad y alteraciones hematológicas:** Déficit de proteínas C y S, déficit de antitrombina, síndrome antifosfolípido, síndrome de hiperviscosidad (debido a afecciones como la policitemia vera, leucemia, macroglobulinemia o crioglobulinemia), CID, PTT, drepanocitosis, hemoglobinuria paroxística nocturna ⁽¹¹⁵⁾.
- **Cardiopatías de bajo riesgo embolígeno:** Prolapso mitral, foramen oval permeable, calcificación del anillo mitral, estenosis mitral sin FA, estenosis aórtica calcificada, prótesis valvular biológica, endocarditis marántica o IAM previo en los últimos 6 meses ⁽¹¹⁵⁾.

VI.9.4.5 *Infarto cerebral de causa indeterminada o criptogénico*

Ictus isquémicos en los que no se ha podido filiar la causa tras estudio diagnóstico adecuado, o aquellos ictus en los que coexiste más de una etiología posible, en cuyo caso habrá que enumerar las posibles causas en orden de probabilidad diagnóstica. Suponen aproximadamente el 20% del total de los ictus, y pueden ser corticales o subcorticales, y de tamaño mediano o grande.

Dentro de la clasificación *TOAST* para ictus isquémico, los criptogénicos se engloban bajo la terminología “*infarto de origen indeterminado*”, es decir, aquellos infartos que no obedecen a un mecanismo cardioembólico, a aterosclerosis de grandes arterias ni a enfermedad de pequeño vaso. Por tanto, es un diagnóstico de exclusión ⁽¹¹⁶⁾. Esto implica que para hacer dicho diagnóstico se precisa haber realizado las siguientes pruebas sin arrojar resultados determinantes: neuroimagen (TC o RMN), imagen vascular (AngioTC, AngioRMN o arteriografía), ECG, Holter o monitorización, ecocardiograma, analítica completa que incluya estudio de hipercoagulabilidad, radiografía de tórax, estudio de LCR y despistaje de otras causas menos frecuentes. La mayor parte de los ictus criptogénicos son probablemente embólicos, por lo que se ha creado el concepto *ESUS*, *embolic stroke of undetermined source*, para intentar definir aquellos infartos cerebrales no lacunares en los que no se encuentra estenosis de una arteria proximal ni una fuente cardioembólica tras haber realizado un estudio exhaustivo, ni tampoco se identifican otras causas inhabituales de ictus ^(117, 118).

Los mecanismos propuestos para explicar el ictus criptogénico son: embolismo cardíaco secundario a una FA oculta, ateromatosis aórtica u otras fuentes cardíacas; embolismo paradójico que origina el paso de un émbolo de la circulación venosa al sistema arterial debido a FOP, defecto en el septo auricular o ventricular, malformación arteriovenosa pulmonar; trombofilia por estados de hipercoagulabilidad: cáncer oculto, síndrome antifosfolípido; enfermedad cerebrovascular subestenótica: aterosclerosis intra o extracraneal que causa menos del 50% de oclusión luminal, u otras vasculopatías como disección.



Sistemas de clasificación etiológica de ictus ⁽¹¹²⁾:

- **Clasificación TOAST** (*Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment*): divide los ictus en cinco grupos ⁽¹¹⁹⁾, aterosclerosis de gran vaso: 15-20% del total de infartos; enfermedad de pequeño vaso: 25%, siendo las causas directas más frecuentes la aterosclerosis y lipohialinosis de los vasos perforantes; cardioembolismo: 15-27%; otras etiologías: 2%; e indeterminado o de etiologías múltiples: 35%. El infarto hemodinámico se incluye dentro del primer grupo, y su etiopatogenia está relacionada con fenómenos de hipoperfusión: hipotensión sistémica asociada a enfermedad vascular oclusiva proximal a la lesión parenquimatosa con inadecuada circulación colateral, parada cardíaca o cirugía extracorpórea ⁽¹¹²⁾.
- **Clasificaciones TOAST-SSS, CSS y Korean-TOAST**: Son versiones del TOAST que tratan de solventar el problema que supone que un porcentaje tan alto de los ictus quede clasificado como etiología indeterminada, y que con mejoras en criterios de neuroimagen y epidemiología consigue que los ictus indeterminados pasen a representar un 4% del total, introduciendo el concepto de ictus criptogénico embólico, considerando como posible fuente aterosclerótica a aquellas placas que presentan signos de ulceración o trombosis y que generan estenosis arterial inferior al 50% en caso de eventos recurrentes sin otra causa posible, y categorizando como inclasificables a los ictus con dos o más causas posibles ⁽¹¹²⁾.
- **Clasificación ASCO**: Introduce el concepto de fenotipo, que trata de identificar la causa más probable, pero reconoce otras entidades de riesgo de ictus ⁽¹²⁰⁾. Establece unos niveles de certeza diagnóstica basados en la probabilidad de que la entidad identificada sea la causa directa del ictus (potencial, posible, improbable, no detectada o estudios incompletos). Clasifica, teniendo en cuenta el grado de evidencia de las pruebas diagnósticas, la probabilidad de existencia de etiología aterotrombótica, enfermedad de pequeño vaso, cardioembólica u otras causas. Aquí no existe el grupo de ictus

criptogénico que aportaba la clasificación TOAST, y no deja ningún ictus sin clasificar.

- **Clasificación ASCOD:** Añade a la clasificación ASCO, dentro de las posibilidades etiológicas, la disección arterial ^(112, 120).
- **Clasificación del Grupo de Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología:** Se basa en la Clasificación de Laussane y toma algunos aspectos de la clasificación TOAST. Divide los subtipos etiológicos en aterotrombótico: aterosclerosis con estenosis >50% o <50% con dos o más FRCV; cardioembólico: cardiopatía embolígena filiada; lacunar: infartos de pequeño tamaño en pacientes con FRCV; de causa inusual: sistémicas (infecciosas, tumorales, autoinmunes, hipercoagulabilidad), genéticas, vasculares (disección, displasia, vasculitis); y de causa indeterminada: coexistencia de causas, causa desconocida o criptogénico, estudio incompleto o insuficiente ⁽¹²¹⁾.
- **Clasificación SPARKLE:** La clasificación SPARKLE fue publicada en 2014, y es un sistema de clasificación TOAST modificado que evalúa la carga de la placa ateromatosa mediante medición de su área total, y realiza eco-doppler transcraneal tratando de buscar microembolias. De este modo, permite clasificar ictus en pacientes con estenosis ipsilateral de las arterias cerebrales menores al 50%, pero relevantes desde el punto de vista potencialmente causativo ^(112, 122).
- **Clasificación CISS:** Esta clasificación trata de definir tanto etiología como la fisiopatología del ictus. Los autores de la CISS redefinieron los criterios de aterosclerosis de arterias grandes y cambiaron el concepto de enfermedad de pequeño vaso por enfermedad de las arterias penetrantes ⁽¹²²⁾.

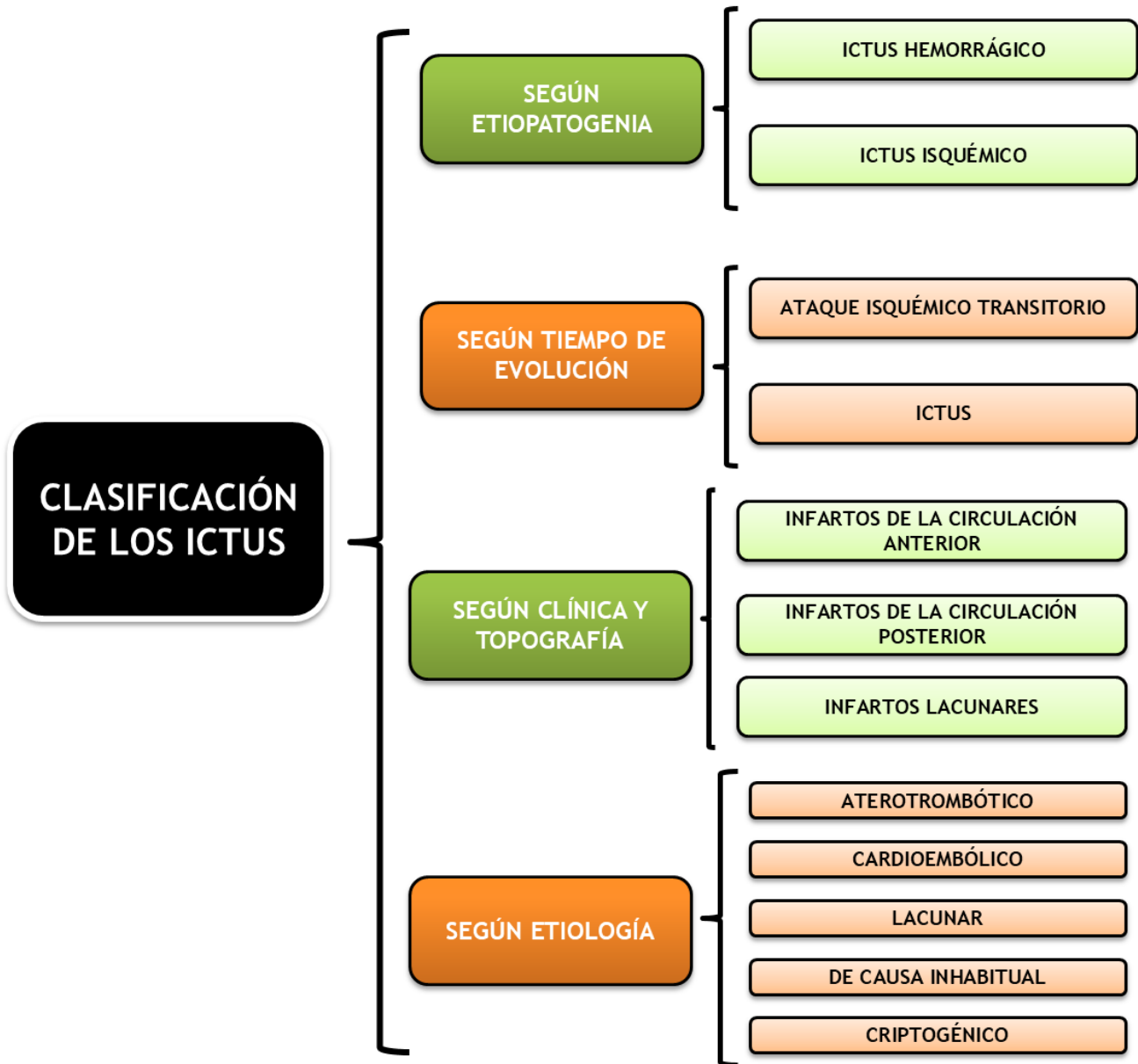


Figura 21: Esquema de la clasificación de los ictus.

VI.10 CLÍNICA

El sistema carotídeo de ambos lados está interconectado a través de la arteria comunicante anterior. El sistema carotídeo y el vertebrobasilar se conectan a través de las arterias comunicantes posteriores.

La presentación clínica de un ictus isquémico depende del territorio vascular afectado y del mecanismo del ictus ⁽¹²³⁾.

VI.10.1 Infartos de la circulación anterior

VI.10.1.1 Arteria cerebral media

La isquemia en su territorio produce desviación oculocefálica conjugada hacia el lado de la lesión, hemianopsia homónima, hemiparesia y hemihipoestesia contralaterales, con predominio en cara y brazo. Si se afecta el hemisferio dominante habrá afasia. Si se afecta el hemisferio no dominante, habrá heminegligencia contralateral, anosognosia y asomatognosia. Puede haber coma profundo inicial o fenómenos convulsivos ⁽¹²⁴⁾.

- **Oclusión del tronco común (M1):** Hemiplejia con hemianestesia contralateral, hemianopsia homónima contralateral, desviación oculocefálica hacia el lado de la lesión, anosognosia e inatención contralateral. Si la afectación es del hemisferio dominante asociará afasia global, y si afecta al hemisferio no dominante producirá negligencia.
- **Oclusión de la rama superior (M2 frontal):** Hemiplejia con hemianestesia contralateral de predominio faciobraquial, desviación oculocefálica hacia el lado de la lesión y, en caso de afectación del hemisferio dominante, afasia motora.
- **Oclusión de la rama inferior (M2 temporal):** Hemianopsia o cuadrantanopsia superior contralateral y, en caso de afectación del hemisferio dominante, afasia sensitiva y sordera pura para las

palabras. En caso de afectación extensa del lóbulo temporal no dominante, puede aparecer un síndrome confusional agudo.

- **Oclusión de las ramas profundas:** Hemiplejia contralateral, y en caso de lesión extensa, hemianopsia homónima contralateral. Si se afectan los ganglios basales podremos encontrar hemicorea o hemibalismo. En caso de afectación del giro angular izquierdo puede haber alexia sin agrafia. Ante lesiones del hemisferio parietal dominante puede aparecer síndrome de Gerstmann: agnosia táctil, acalculia, confusión derecha-izquierda y agrafia.

VI.10.1.2 Arteria cerebral anterior

Los ictus en este territorio son muy poco habituales (inferiores al 3%). Darán lugar a hemiparesia y hemihipoestesia contralateral de predominio crural, incontinencia urinaria en fase aguda y rigidez paratónica contralateral. Puede haber signos de liberación frontal: prensión y succión. Si se afecta el hemisferio dominante habrá afasia transcortical motora. Ante infarto de ambas ACA (bilateral), habrá paraparesia y abulia o mutismo acinético ⁽¹²⁴⁾.

- **Oclusión del sector proximal de la ACA:** ansiedad, astenia, bradipsiquia y paresia contralateral de predominio braquial.
- **Oclusión de la arteria de Heubner:** monoplejía braquial contralateral, paresia facial leve y trastornos del lenguaje.
- **Oclusión posterior a la arteria de Heubner:** monoplejía y anestesia crural contralateral o hemiplejia contralateral de predominio crural, apraxia ideomotora unilateral, reflejos de prensión y succión, crisis jacksonianas, trastornos del lenguaje y alteración del control de esfínteres.
- **Oclusión integral:** hemiplejia contralateral de predominio crural, afasia, trastornos electrolíticos, coma e incluso fallecimiento.

VI.10.1.3 Carótida interna

Afectación simultánea de territorios de ACA y ACM: síndrome hemisférico completo. En este último caso, a la clínica de estos territorios: hemiplejía con hemihipoestesia contralateral y afasia o negligencia según hemisferio dominante o no dominante afecto, se puede añadir una alteración del nivel de conciencia desde el inicio. El cuadro clínico puede ser más o menos grave dependiendo de la compensación del territorio de la ACA por la arteria comunicante anterior, es decir, de la circulación colateral a través del polígono de Willis. La amaurosis fugax: ceguera monocular ipsilateral, es considerado AIT carotídeo por oclusión de la arteria oftálmica. El *limb shaking* consiste en una serie de movimientos involuntarios e irregulares de tipo sacudidas que pueden aparecer en el hemicuerpo contralateral a una arteria carótida interna con estenosis crítica: cercana al 99%, y con pobre circulación colateral, debido a hipoperfusión de los ganglios de la base ⁽¹²⁴⁾.

VI.10.1.4 Arteria coroidea anterior

Nace de la arteria carótida interna, en su porción cerebral. Su oclusión da lugar a hemiparesia, hemihipoestesia y hemianopsia homónima contralaterales. Puede dar lugar a heminegligencia y afasia ⁽¹²⁴⁾.

VI.10.2 Infartos de la circulación posterior

Debido a la zona irrigada por la circulación posterior, los síntomas a menudo incluyen mareos, diplopía, disartria, disfagia, desequilibrio, ataxia y déficit del campo visual. Los “*déficits cruzados*” de inicio agudo: síntomas que implican el territorio un par craneal de un lado y déficit motor o sensorial hemicorporal del lado opuesto, son virtualmente diagnósticos de isquemia de la circulación posterior ⁽²⁹⁾.

En estudios que evaluaron los síntomas y signos más frecuentes de los IVB, los resultados fueron, en cuanto a síntomas: mareos: 47%, debilidad unilateral de las extremidades: 41%, disartria: 31%, cefalea: 28%, náuseas o vómitos: 27% ⁽¹²⁵⁾. En cuanto a signos: debilidad unilateral de las extremidades: 38%, ataxia de la marcha: 31%, ataxia unilateral de extremidades: 30%, disartria: 28%, y nistagmo: 24% ⁽¹²⁵⁾.

Además, las características clínicas disfagia, náuseas o vómitos, mareos y el síndrome de Horner se correlacionaron positivamente con afectación del territorio vascular proximal; la debilidad unilateral de las extremidades y los déficits del VII par craneal con el territorio medio; y el déficit sensorial de las extremidades, letargo y pérdida del campo visual con el territorio distal ⁽¹²⁵⁾.

En un gran registro de pacientes con IVB confirmados por resonancia magnética, los signos con los valores predictivos más altos que favorecieron el diagnóstico de ictus de circulación posterior fueron: déficits sensoriales cruzados, déficits motores cruzados, parálisis del nervio motor ocular común y cuadrantanopsia ⁽²⁹⁾.

Existen algunos síntomas exclusivos de los IVB, que son: oftalmoplejía internuclear, pupilas arreactivas y desviación en skew ⁽¹²⁵⁾.

La aterosclerosis en el origen de una arteria vertebral o cerca de la misma, a menudo se manifiesta como breves AIT, que consisten en mareos que asocian otros signos o síntomas neurológicos: alteraciones visuales o dificultad para enfoque visual, diplopía, paresia o ataxia. Estos AIT ocurren en bipedestación o en situaciones que reduzcan la tensión arterial o circulación sanguínea, y los síntomas están relacionados con isquemia de las estructuras vestibulocerebelosas en bulbo y cerebelo ⁽¹²⁶⁾. Estos AIT serán más frecuentes si la estenosis ocurre bilateralmente, en ambas arterias vertebrales. La oclusión de una arteria vertebral intracraneal también puede convertirse en una fuente embólica hacia la arteria basilar rostral y sus ramas ⁽²⁹⁾.

VI.10.2.1 Arteria Basilar

La aterosclerosis y oclusión de la arteria basilar causa alteración del nivel de conciencia, trastornos oculomotores, mareo intenso, vértigo, ataxia, dismetría, disartria, signos de disfunción troncoencefálica y síndromes cruzados: afectación de pares craneales de un lado con alteración motora o sensitiva contralateral ⁽²⁹⁾. Si se afecta la región anterior habrá síndromes motores con hiperreflexia bilateral, mientras que si se afecta la región posterior habrá síntomas sensitivos y cerebelosos ⁽¹⁹⁾. Con la afección de esta arteria podemos encontrar alteración en los pares craneales protuberanciales: V, VI, VII, VIII. Los pacientes con afectación del base de la protuberancia tienen frecuentemente labilidad emocional, con llanto o risa exagerada, siendo hipersensibles a los estímulos. También pueden presentar mioclonías palatinas. Algunos pacientes refieren sensación de dolor de tipo urente en la cara, cercano a la línea media. Los ictus que asientan en la basilar provocan con frecuencia trastornos oculomotores: parálisis de la mirada horizontal uni o bilateral, oftalmoplejia internuclear uni o bilateral, síndrome del uno y medio, bobbing ocular o desviación en skew. Las pupilas pueden ser normales o mióticas, con respuesta a la luz preservada. El coma es una característica inicial poco común en ictus de circulación posterior: signo de presentación en aproximadamente un 2% de los IVB, pero es importante considerar en caso de su aparición una trombosis basilar. El síndrome del *top* de la basilar ⁽⁶¹⁾ consiste en la oclusión de la parte más rostral de la arteria basilar (tercio distal de la arteria) que puede dar lugar a isquemia mesencefálica, de tálamo y lóbulos temporal y occipital, irrigados por la arteria cerebral posterior ⁽¹²⁴⁾. Cuando hay una afectación a este nivel se pueden producir cuadros muy floridos y con amplio espectro de variabilidad: alteración en el nivel de conciencia (desde somnolencia hasta estupor o coma profundo), comportamiento y memoria (incapacidad para crear nuevos recuerdos, abulia); alucinaciones; plejias en diversas localizaciones (monoplejías braquiales o crurales, di, para, tri o tetraplejia, hemiplejia cruzada); disfagia y disartria;



ptosis palpebral; alteración en las funciones pupilares (reacción lenta o abolida a la luz, pupilas medias, mióticas y arreactivas si se afecta el núcleo de Edinger-Westphal); alteraciones oculomotoras (pérdida de la mirada vertical, alteración o imposibilidad para la convergencia, signo de *Collier*: retracción patológica del párpado superior con ensanchamiento de la fisura palpebral, desviación en skew, torsión ocular, nistagmo vertical) ⁽¹²⁷⁾. Este síndrome puede producir la muerte del paciente en horas si no se extrae el trombo.

VI.10.2.2 Arteria Vertebral

Esta arteria irriga fundamentalmente el bulbo, dando lugar su afectación a los síndromes bulbares lateral y medial. En caso de disección de esta arteria, serán síntomas cardinales el dolor, con mayor frecuencia en la parte posterior del cuello u occipucio, que se extiende al hombro ^(50, 125, 128), el vértigo, la cefalea que suele ser difusa y principalmente occipital, y la inestabilidad con lateropulsión o ataxia de la marcha. Si la disección se extiende hacia la arteria vertebral intracraneal o se produce una embolia que asiente a este nivel o en sus ramas: PICA, se pueden producir los síndromes bulbares medial y lateral mencionados, que se detallarán en el apartado de síndromes troncoencefálicos.

VI.10.2.3 Arteria cerebelosa superior

Irriga el cerebelo dorsal. Su alteración produce vértigo, nistagmo, ataxia, asinergia de las extremidades ipsilaterales, ataxia de la marcha y temblor intencional. Puede asociar hipoacusia e hipoestesia termoalgésica de tronco y extremidades contralaterales, sin afectación facial ⁽¹²⁴⁾.

VI.10.2.4 Arteria cerebelosa anteroinferior

Irriga la zona ventral del cerebelo y regiones bulboprotuberanciales. Su alteración se manifiesta clínicamente por vértigo, náuseas, vómitos,

nistagmo, ataxia y asinergia ipsilateral, hipoestesia termoalgésica facial y sordera ipsilateral, hipoestesia termoalgésica hemicorporal contralateral y habla escandida ⁽¹²⁹⁾.

VI.10.2.5 Arteria cerebelosa posteroinferior

Su afectación puede originar ictus vermiano y cerebeloso vestibular: vértigo, ataxia de predominio troncular, nistagmo multidireccional; o ictus cerebeloso lateral: vértigo, ataxia de la marcha y extremidades, disimetría, náuseas y vómitos, desconjugación de la mirada, disartria ⁽¹²⁹⁾.

La isquemia en el territorio de esta arteria puede provocar síndromes troncoencefálicos (**Figura 22**) que se describirán en dicho apartado: síndrome bulbar lateral o de *Wallenberg* y síndrome bulbar medial o de *Déjerine-Roussy*. Los ictus de la PICA completos cursan con cefalea occipital o dolor de cuello ipsilateral, debido al efecto de masa ⁽²⁹⁾.

Los pacientes con infartos cerebelosos a menudo refieren mareos, ocasionalmente junto con vértigo franco, visión borrosa, dificultad para caminar, hipotonía del miembro superior ipsilateral, vómitos y nistagmo. Es frecuente que presenten lateropulsión y que no puedan sentarse erguidos ni mantener una postura en bipedestación sin apoyo. Los pacientes con ictus cerebelosos puros no presentan hemiparesia ni pérdida hemisensorial ⁽²⁹⁾.

VI.10.2.6 Arteria cerebral posterior

El signo más frecuente ante afectación de esta arteria es la hemianopsia homónima con preservación de la visión macular ^(130, 131). Si se afecta la cisura calcarina habrá cuadrantanopsia. Si lo hace el hipocampo, habrá amnesia de fijación ⁽¹³²⁾. La dificultad para leer y nombrar colores a menudo acompaña a grandes infartos de la arteria cerebral posterior izquierda, mientras que la negligencia del campo visual izquierdo y la desorientación en lugar pueden acompañar a los infartos de la arteria cerebral posterior derecha ⁽¹³³⁾. Los ictus bilaterales de las ACP causan



defectos bilaterales del campo visual y, a veces, síndrome de *Anton-Babinski* (ceguera cortical con anosognosia, por afectación occipitoparietal bilateral) o síndrome de *Balint* (ataxia óptica, apraxia ocular y simultagnosia, por afectación occipitoparietal bilateral). También puede existir incapacidad para crear nuevos recuerdos, así como un estado de agitación ^(50, 51, 134, 135). La combinación de hemianopsia y alteración sensitiva ipsilateral sin parálisis es diagnóstica de ictus en territorio de arteria cerebral posterior ⁽²⁹⁾.

Ante lesión del tálamo encontraremos un síndrome hemisensitivo: parestesias o entumecimiento de cara, extremidades y tronco. Los síntomas hemisensitivos en ocasiones están presentes ipsilateralmente a la hemianopsia ⁽²⁶⁾.

Si se lesiona el núcleo subtalámico de Luys, habrá movimientos anormales contralaterales. Si hay lesión del mesencéfalo habrá afectación de los pares craneales III y IV. La lesión de la ACP izquierda puede producir alexia sin agrafia ⁽¹³⁶⁾, agnosia visual asociativa, afasia anómica o transcortical ⁽¹³⁷⁾ y síndrome de *Gerstmann*: acalculia, agrafia, agnosia digital y desorientación izquierda-derecha. Ante lesión de la ACP derecha suele haber prosopagnosia y desorientación, y puede asociar negligencia visual. Ante oclusión integral de la arteria cerebral posterior habrá hemianopsia homónima, síndrome talámico con hemiparesia, alexia óptica y agnosia visual.

Pueden existir oclusiones parciales en ramas de la ACP, que dan lugar a síndromes característicos: síndrome de *Weber*, síndrome de *Benedikt* y síndrome de *Claude*. La oclusión de las ramas subtalámicas puede dar lugar al síndrome de *Chiray, Foix y Nicolesco* (asinergia, temblor intencional e hipotonía contralateral a la lesión), o al síndrome de *Guillain y Alajouanine* (hemiplejia moderada, movimientos coreoatetósicos involuntarios, trastornos de la sensibilidad profunda, alteraciones cerebelosas y hemianopsia).

La oclusión de las arterias talámicas posteriores causa hemianopsia homónima contralateral con o sin alexia agnósica, y agnosias visuales.

La afectación de la arteria coroidea posterior da lugar a déficits campimétricos, alteración sensitiva y motora contralateral variable, y en ocasiones temblor, distonía, alteraciones del lenguaje y amnesia.

VI.10.2.7 Síndromes troncoencefálicos

Ictus bulbares ⁽⁹⁵⁾: Los ictus bulbares representan el 7% de los ictus isquémicos troncoencefálicos. Los ictus bulbares laterales son 3-4 veces más comunes que los mediales. Ambas entidades son 3 veces más frecuentes en varones. La aterosclerosis de la AV y sus ramas es la causa más frecuente de ictus bulbares. Otra posible causa es la disección de la AV, causando el 20-30% de los ictus bulbares mediales y laterales.

- *Síndrome bulbar medial o de Déjerine-Roussy*: la tríada clásica es hemiparesia contralateral (afección del tracto corticobulbar), pérdida de la sensibilidad posicional y vibratoria contralateral (afección del lemnisco medial) y debilidad de la hemilengua ipsilateral (afección del núcleo del hipogloso), aunque no siempre están presentes los tres puntos. También puede existir oftalmoplejia internuclear ipsilateral (afección del fascículo longitudinal medial) y disartria (afección del tracto corticobulbar) ⁽⁹⁵⁾.
- *Síndrome bulbar lateral o de Wallenberg*: los pacientes pueden presentar paresia facial y ausencia de reflejo corneal ipsilateral (afección de núcleo y tracto espinal trigeminal), síndrome de Horner ipsilateral: ptosis, miosis y anhidrosis (afección de fibras simpáticas), ataxia ipsilateral (afección del pedúnculo cerebeloso inferior), pérdida de sensibilidad termoalgésica contralateral con patrón cruzado respecto a la afección de la cara previamente descrita (afección del tracto espinothalámico lateral), vértigo, náuseas y vómitos (afección del núcleo vestibular), disfagia, disartria y voz ronca (afección del núcleo ambiguo) ⁽¹²⁵⁾.

- *Síndrome de Babinski-Naggeotte*: Oclusión de la AV ipsilateral proximal a la PICA y sus ramas, que provoca ictus bulbar medial y lateral simultáneo.

Ictus protuberanciales ⁽⁹⁵⁾: Se producen por enfermedad de las arterias perforantes o aterosclerosis u oclusión de la AB. Los infartos ventrales son el tipo más común de infarto pontino aislado (51-58%) y resultan de la oclusión de los grupos arteriales anteromedial y anterolateral.

- *Ictus pontino anteromedial*: puede causar causa hemiparesia o hemiplejia contralateral (afección del tracto corticoespinal), disartria y parálisis facial contralateral (afección del tracto corticobulbar), ataxia contralateral y risa patológica (afección tracto corticopontino), parálisis facial ipsilateral y paresia del recto lateral (afección del núcleo del VI par y fibras del VII par), oftalmoplejia internuclear ipsilateral (afección del fascículo longitudinal medial), paresia de la mirada horizontal ipsilateral (afección de la formación reticular pontina paramediana), nistagmo, y alteración de sensibilidad propioceptiva contralateral (afección del lemnisco medial).
- *Ictus pontino anterolateral*: puede producir hemiparesia y ataxia contralateral (afección del tracto corticoespinal) y pérdida de la sensibilidad termoalgésica contralateral (afección tracto espinotalámico). Debemos sospechar esta localización ante anomalías sensitivas afectan a las extremidades inferiores. Síndromes especiales de ictus que asientan en dicha localización son: *ictus lacunares* (ictus motor puro, disartria-mano torpe, síndrome de hemiparesia atáxica e ictus sensitivomotor); *síndrome de Millard-Gubler* (parálisis del recto lateral y debilidad facial ipsilateral, con hemiparesia contralateral); *síndrome de Raymond-Cestan* (parálisis de la mirada conjugada ipsilateral y déficits motores y sensitivos contralaterales).

- *Ictus pontino dorsolateral*: produce hemiparesia contralateral más notoria en pierna que en brazo (afección del tracto corticoespinal lateral), paresia y pérdida de sensibilidad termoalgésica facial ipsilateral (afección del núcleo del V par), hipoacusia (afección del núcleo del VIII par) y ataxia (afección cerebelosa). El ictus pontino dorsolateral rostral puede manifestarse como síndrome de Horner ipsilateral (afección del tracto simpático), ataxia contralateral (afección del tracto espinotalámico) y pérdida contralateral de la sensibilidad termoalgésica (afección del pedúnculo cerebeloso superior). Dentro de este grupo están el *síndrome de Foville* (parálisis facial y de la mirada conjugada ipsilateral y hemiparesia contralateral) y el *síndrome de Foix-Chavany-Marie* (ataxia ipsilateral, hipoestesia termoalgésica y hemiparesia contralateral).
- *Ictus pontinos bilaterales: síndrome locked in o de enclaustramiento*: Producen tetraplejía (afección del tracto corticoespinal), afonía y disfagia (afección del tracto corticobulbar), paresia de la mirada horizontal bilateral (afección de la formación reticular pontina paramediana), debilidad facial bilateral (afección del núcleo y fibras del VII par). Puede haber letargia fluctuante (afección de la formación reticular), pero en general el nivel de conciencia está indemne. En esta entidad todos los movimientos voluntarios del cuerpo excepto los de la mirada vertical y los párpados están paralizados: anartria y tetraplejía con nivel de conciencia preservada ^(125, 138, 139).

Ictus mesencefálicos ⁽⁹⁵⁾: Los ictus limitados al mesencéfalo son infrecuentes y suelen ir acompañados de afectación de otras estructuras como el cerebelo, el tálamo y la protuberancia. Los ictus de esta localización presentan parálisis del III par craneal, parálisis de la mirada vertical, desviaciones en skew y nistagmo de convergencia-retracción. Los pequeños ictus mesencefálicos dorsales suelen estar



provocados por la oclusión de arterias penetrantes procedentes de la AB, mientras que la aterosclerosis proximal de la ACP es el mecanismo patogénico habitual en las lesiones que afectan al mesencéfalo anterior, segmento P1 en medial, y segmento P2 en lateral.

- *Ictus mesencefálicos anteromediales*: cursan con ataxia y hemiparesia contralateral (afección del tracto corticoespinal y del pedúnculo cerebeloso superior), disartria (afección del tracto corticobulbar), coreoatetosis o temblor coreico contralateral (afección del núcleo rojo) y parálisis del tercer par craneal ipsilateral (afección del núcleo del III par). Dentro de este grupo se encuentran: *síndrome de Weber* (parálisis del III par ipsilateral con hemiparesia contralateral); *síndrome de Benedikt* (parálisis del III par ipsilateral con coreoatetosis contralateral o temblor grueso); *síndrome de Claude* (parálisis del III par ipsilateral y ataxia contralateral).
- *Ictus mesencefálico anterolateral*: produce hemiparesia contralateral (afección del tracto corticoespinal), pérdida de la sensibilidad termoalgésica contralateral (afección del tracto espinotalámico medial) y ataxia contralateral (afección del pedúnculo cerebeloso superior).
- *Ictus mesencefálico dorsal*: causa parálisis de la mirada vertical (afección de los colículos superior e inferior), defecto de acomodación y reflejo pupilar (afección de la comisura posterior), y otros síndromes oculomotores (afección de los núcleos de III y IV par). Además, puede producir tinnitus, hiperacusia y pérdida de la agudeza auditiva. En el *síndrome de Parinaud* encontramos paresia supranuclear de la mirada vertical, anomalías en la convergencia con nistagmo de retracción-convergencia en superversión, alteraciones pupilares y retracción palpebral: signo de Collier, y signo de *lid lag*: fracaso del párpado superior para mantener su posición respecto al globo ocular en infraversión (**Figura 22**).

VI.10.3 Infartos lacunares

VI.10.3.1 *Síndrome hemimotor puro*

Hemiparesia faciobraquiocrural proporcionada. Localización: Cápsula interna, base pontina o corona radiada contralateral ⁽⁹⁾.

VI.10.3.2 *Síndrome hemisensitivo puro*

Parestesias o hipoestesia en un hemicuerpo. Existen dos formas: queirooral y queiropodal. Se localizan en el núcleo ventro-pósterolateral del tálamo contralateral ⁽⁹⁾.

VI.10.3.3 *Síndrome sensitivo-motor*

Déficit sensitivo y motor en un hemicuerpo. Se localizan en la cápsula interna y tálamo contralaterales ⁽⁹⁾.

VI.10.3.4 *Hemiparesia-ataxia*

Hemiparesia proporcionada y ataxia desproporcionada al grado de paresia. Se localizan en la cápsula interna o base pontina contralaterales ⁽⁹⁾.

VI.10.3.5 *Disartria-mano torpe*

Disartria y/o paresia facial y lentitud o torpeza en la mano. Se localizan en la cápsula interna o base pontina contralateral ⁽⁹⁾.

VI.10.3.6 *Síndromes lacunares atípicos*

Hemicorea o hemibalismo si se localiza en los ganglios basales; Demencia aguda si se localiza en tálamo bilateral ⁽⁹⁾.



VI.10.4 Hemorragia subaracnoidea y hemorragia intracerebral

La HSA suele presentarse como cefalea intensa de localización típicamente occipital, que la mayoría de los pacientes definen como la más intensa que han sufrido en su vida ⁽¹⁴⁰⁾. Puede irradiarse hacia la espalda y miembros inferiores, y asociar síntomas vegetativos: náuseas, vómitos, sudoración profusa, palidez, taquiarritmias. Puede haber alteración del nivel de conciencia o crisis comiciales desde el inicio, o pasado un tiempo; y clínica neurológica focal.

La hemorragia intracerebral suele manifestarse como un déficit neurológico focal, que variará según la localización, de inicio rápido y progresivo. Puede asociar cefalea, náuseas vómitos y disminución del nivel de conciencia, pudiendo llegar al coma si el sangrado se extiende a los ventrículos ⁽¹⁴⁰⁾.

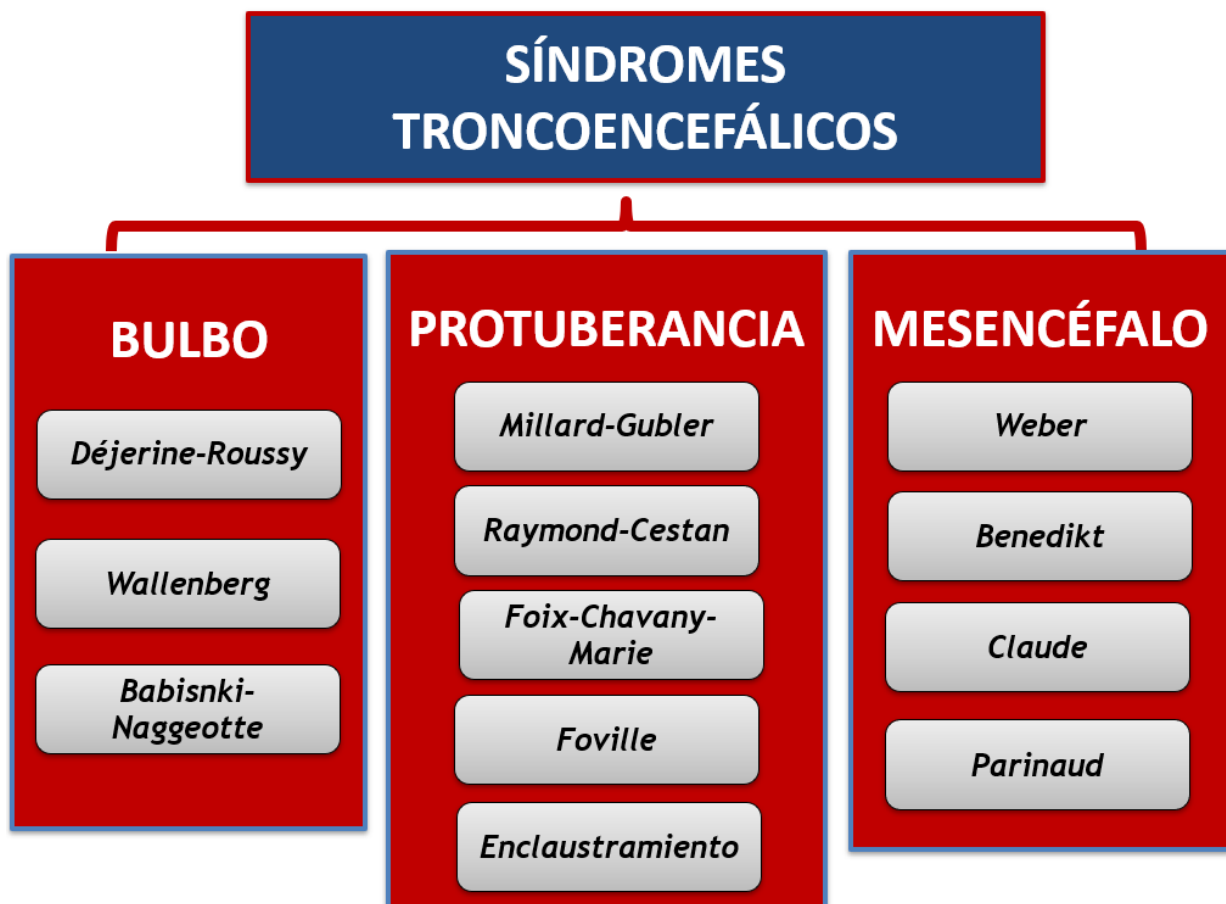


Figura 22: Síndromes troncoencefálicos.

VI.11 DIAGNÓSTICO

VI.11.1 Anamnesis

En la fase de evaluación inicial del IVB es importante establecer el inicio y el ritmo de instauración de la clínica, así como preguntar por los síntomas y signos sugestivos de AIT previos a este nivel, dado que en un cuarto de los casos preceden a los ictus de la circulación posterior.

Serán indicativos de eventos vasculares vertebrobasilares previos los episodios de diplopia, alteraciones del campo visual, vértigo, ataxia, alteraciones sensitivas, dificultades para deglutir y síndromes cruzados. Determinar la hora de inicio de los síntomas neurológicos es fundamental para poder valorar la instauración de tratamientos de fase aguda. En caso de desconocimiento, o ante cuadros no presenciados, se determinará como hora de inicio la última vez visto asintomático. También será preciso interrogar acerca de la situación basal (antecedentes, FRCV, fármacos que toma de forma habitual) y cognitiva del paciente ⁽²³⁾.

La historia de dolor cervical, traumatismo a este nivel o cefalea intensa en pacientes jóvenes puede ser sugestivo de disección vertebral ⁽²³⁾.

La historia de dolor unilateral en un brazo puede deberse a estenosis proximal de la arteria subclavia, conocido como síndrome del robo de la subclavia. Este síndrome se asocia a una diferencia de tensión arterial superior a 20mmHg entre ambos brazos ^(23, 141).

Los síncope que se producen por giros de la cabeza bruscos, conocida como insuficiencia vertebrobasilar rotacional, son poco habituales, siendo las causas más frecuentes la compresión de la AV por osteofitos en pacientes ancianos, la hiper movilidad C1-C2, o la hipertrofia de los músculos del cuello en pacientes jóvenes ⁽²³⁾.

VI.11.2 Exploración física

Es preciso realizar una valoración del nivel de conciencia, asegurar control de la vía aérea y proporcionar una estabilidad hemodinámica. Habrá que realizar un registro de las constantes vitales: tensión arterial, temperatura y frecuencia cardíaca, una glucemia capilar, así como una exploración completa, tanto general como neurológica.

Los ictus de circulación posterior presentan una amalgama de síntomas de muy frecuente consulta en atención primaria y urgencias, lo que convierte a esta entidad en un cuadro muy fácilmente confundible con otras causas si no se realiza una anamnesis y exploración física exhaustiva. Ejemplos de estos síntomas son el vértigo, la diplopía, la inestabilidad y el mareo. Además, como se mencionará a continuación en el apartado de pruebas complementarias, tanto la TC como la RMN pueden ser normales durante la fase aguda de la isquemia, lo que dificulta más aún el diagnóstico certero ante falta de sospecha inicial.

Un punto fundamental a la hora de valorar a estos pacientes es hacer un diagnóstico diferencial entre vértigo periférico y central, dado que el vértigo periférico se puede desencadenar mediante ciertas maniobras que implican movimientos bruscos. La maniobra de *Dix-Hallpike* permite reproducir los síntomas vertiginosos, estando el paciente en posición supina y con la cabeza inclinada hacia abajo y rotada. Tras 5-10 segundos de latencia, ante etiología periférica, puede aparecer además de la clínica vertiginosa un nistagmo rotacional ^(142, 143).

En pacientes con pseudo-neuritis vestibular debido a ictus en la PICA, esta prueba no reproducirá la clínica. El vértigo periférico, además, puede asociar tinnitus o pérdida de audición ⁽¹⁴⁴⁾. En aquellos pacientes con clínica vertiginosa aguda y continua: vértigo, náuseas, vómitos, intolerancia a los movimientos cefálicos y/o nistagmos, la prueba *HINTS* permite distinguir la isquemia de troncoencéfalo o cerebelosa de la neuritis vestibular u otras causas periféricas de vértigo ⁽¹⁴⁵⁾. Esta prueba no sería útil en caso de vértigo transitorio momentáneo relacionado con la posición, a menudo vértigo posicional benigno, ni en aquellos pacientes con AIT que no se

encuentren mareados en el momento de realización de la exploración física. Esta prueba consta de tres partes ⁽¹⁴⁴⁻¹⁴⁶⁾: Impulso o empuje de la cabeza (en condiciones normales, los ojos permanecen mirando al objetivo indicado: nuestra nariz, mientras realizamos los giros bruscos 15 grados hacia cada lado. Si los ojos se mueven del objetivo por el giro de la cabeza, con una sacada correctora de regreso al objetivo, es indicativo de lesión vestibular periférica en ese lado. Este reflejo se conserva en las lesiones centrales, excepto cuando los fascículos del VIII par craneal se ven afectados en lesiones protuberanciales laterales); nistagmo (las lesiones vestibulares periféricas a menudo van acompañadas de un nistagmo que siempre bate en la misma dirección: unidireccional, mientras que las lesiones del tronco encefálico y cerebelo se asocian con un nistagmo que cambia de dirección con las diferentes posiciones de la mirada: multidireccional); prueba de inclinación o desviación en *skew* (consiste en ocluir un ojo y ver si hay un desplazamiento vertical al descubrirlo nuevamente, lo que sucedería ante IVB). Ante una prueba de impulso cefálico normal, con nistagmo alternante o multidireccional y la presencia de desviación en *skew*, existirá una sensibilidad y especificidad para diagnóstico de IVB de 100 y 96% respectivamente ⁽²³⁾. Según algunos autores, el *HINTS* es más sensible que la resonancia magnética cerebral para diagnóstico del IVB en los primeros dos días tras el inicio de los síntomas ⁽¹⁴⁵⁾. Es preciso tener en cuenta que existen casos, aunque raros, de oclusión de la arteria auditiva interna, rama de la arteria cerebelosa anteroinferior, que causan un síndrome vestibular agudo con pérdida auditiva, siendo indistinguibles en este caso los hallazgos del *HINTS* de las causas vestibulares periféricas ⁽¹⁴⁴⁻¹⁴⁷⁾.

En el servicio de Urgencias es preciso evaluar los posibles déficits de campo visual homónimo, evaluar las pupilas, y buscar anomalías en el movimiento de los ojos o síndrome de *Horner* (ptosis, miosis y anhidrosis).

Además, será preciso levantar a los pacientes para no pasar por alto la presencia de ataxia de la marcha.

La gran mayoría de las escalas exploratorias para ictus, tanto de detección prehospitalaria como de valoración concreta por parte del neurólogo de esta patología, están diseñadas y enfocadas a la circulación anterior. Existen estudios que valoran la eficacia de métodos de detección simples de ictus agudo, como es el sistema *FAST*, ajustándolo a circulación posterior ⁽²⁷⁾. De este modo, a los tres ítems de la puntuación *FAST* (debilidad facial, debilidad del brazo y alteración del habla), que se considera positiva cuando cualquiera de los tres elementos es positivo, se añadieron los ítems alteraciones visuales (diplopia, defecto del campo visual o visión borrosa), vértigo, y ataxia (alteración en la marcha, ataxia apendicular o inestabilidad), pasando así de detectar un 60% de los IVB, a casi un 80% de los mismos ⁽²⁷⁾. Estas cifras, aún y tras el ajuste, siguen siendo inferiores a las presentadas para detección de ictus de circulación anterior (>90%). La prueba *FAST*, por tanto, deja sin diagnosticar el 40% de los ictus de la circulación posterior en contraste con el 10% de los ictus de la circulación anterior que pasa por alto ⁽²⁷⁾.

Otras escalas pensadas para reconocimiento precoz de ictus de la circulación anterior por parte de paramédicos son la escala de *Cincinnati* (valora paresia facial, debilidad en brazo o dificultad para el habla) y la Escala prehospitalaria de Los Ángeles ⁽¹⁴⁸⁾. La escala *ROSIER* ⁽¹⁴⁸⁾, utilizada para reconocimiento del ictus en la sala de emergencias, puede ayudar al personal médico a reconocer rápidamente el IVB agudo al incluir la evaluación de los campos visuales. Además, es útil para realizar diagnóstico diferencial con otras entidades fácilmente confundibles con esta entidad, al otorgar puntos negativos si la clínica es sugestiva de un evento no isquémico, como síncope o crisis epiléptica ⁽¹⁴⁸⁾.

La escala *NIHSS* (**Figura 23**) es una herramienta útil y ampliamente conocida que trata de estimar la gravedad del ictus y monitorizar la evolución del cuadro, es la más extensamente utilizada en pacientes que sufren un ictus agudo. Esta escala valora: nivel de conciencia, orientación, respuesta a órdenes, movimientos oculares en el plano horizontal, campimetría, paresia facial, fuerza en extremidades superiores e inferiores, ataxia, sensibilidad en los cuatro miembros, lenguaje, habla y extinción visual y

sensitiva. Sus méritos incluyen la simplicidad, rapidez y acuerdo entre médicos ⁽¹⁴⁹⁾. Sin embargo, y como ya es conocido, su uso es muy limitado en la evaluación clínica del ictus de circulación posterior al no valorar signos específicos de esta localización: nistagmo, disfagia, déficit de IX y XII pares, o alteraciones de la marcha, subestimando de este modo su gravedad. Existen estudios que trataron de crear y validar herramientas aplicables al IVB equiparables a la *NIHSS*, como son la Escala Israelí para el ictus vertebrobasilar, la Escala de *Triage* de Emergencias para Ictus o el *e-NIHSS* o *NIHSS* ampliado, que agrega al *NIHSS* clásico elementos específicos de circulación posterior ⁽¹⁹³⁾. Esta última escala añade la valoración y puntuación de los movimientos oculares verticales, la ataxia truncal, el nistagmo multidireccional, la presencia de síndrome de *Horner*, la inestabilidad en el *Romberg* y la parálisis lingual o asimetría del paladar. Con estas modificaciones, la sensibilidad para detección del IVB es mayor, siendo más específicos para diagnóstico de esta isquemia la presencia de nistagmo y déficit de IX y XII pares que la ataxia truncal y la inestabilidad en el *Romberg* ⁽¹⁴⁹⁾.

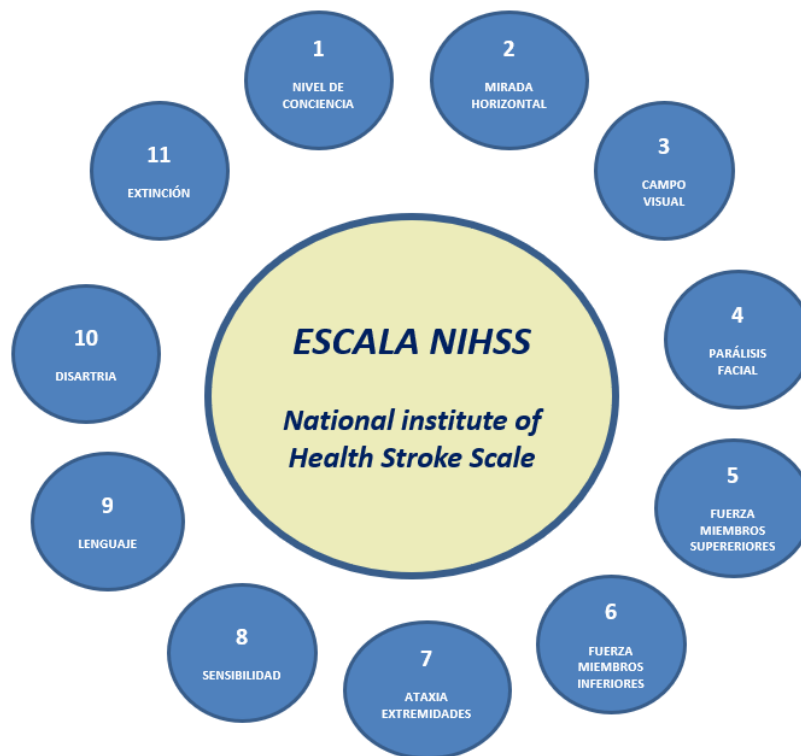


Figura 23: Ítems que evalúa la escala NIHSS.

VI.11.3 Pruebas complementarias

La identificación del mecanismo subyacente o los factores de riesgo es un aspecto importante de la prevención del IVB recurrente, porque tiene implicaciones para el tratamiento preventivo óptimo, como es el caso de la anticoagulación para la fibrilación auricular. Para llegar a un diagnóstico etiológico preciso, será necesario realizar un estudio completo que incluya pruebas de laboratorio, estudio cardiológico, neuroimagen y otras investigaciones especializadas en suero para enfermedades sistémicas que predispongan a la trombosis arterial en aquellos pacientes en los que no se haya identificado una causa clara previa (**Figura 26**).

VI.11.3.1 Analítica

Es preciso solicitar hemograma; coagulación con tiempo de protrombina, índice internacional normalizado y tiempo de tromboplastina parcial activada; y bioquímica que incluya, como mínimo: pruebas de función renal y hepática, glucosa, lípidos y electrolitos séricos ⁽¹⁰⁶⁾. Pueden solicitarse serologías y otros estudios específicos, como autoinmunidad, según sospecha etiológica.

VI.11.3.2 Estudio cardiológico

El Electrocardiograma es una prueba complementaria fundamental para valorar posible etiología cardioembólica, enfocada fundamentalmente a buscar fibrilación auricular u otra arritmia embolígena no conocida. La monitorización aumenta la tasa de detección de fibrilación auricular en pacientes en los que no existe otro mecanismo o riesgo de ictus. Se recomienda la ecocardiografía en pacientes con evidencia de enfermedad cardíaca o sospecha de embolia cardíaca, aórtica o paradójica ⁽¹⁰⁶⁾.

VI.11.3.3 TC cerebral

Es la técnica de elección utilizada en fase aguda, que permite diferenciar lesiones isquémicas de hemorrágicas, establecer diagnóstico diferencial con otras entidades: tumores, hematomas subdurales, valorar la existencia de signos precoces de isquemia cerebral durante las primeras horas del ictus isquémico, y evaluar la escala *ASPECTS* ⁽¹⁵⁰⁾.

Signos precoces de isquemia cerebral:

- Hipodensidad del parénquima cerebral afecto con pérdida de diferenciación entre sustancia gris y blanca debido al edema citotóxico que provoca la isquemia aguda, con acúmulo de agua intracelular por el gradiente osmótico. Se producirá borramiento cortical, de los ganglios basales y del ribete insular, con pérdida de distinción entre cápsula externa/extrema y corteza insular.
- Hiperdensidad del vaso ocluido por presencia de un trombo en su interior, con mayor densidad que la sangre.
- Obliteración de los surcos cerebrales por edema citotóxico, debido a la dilatación de los vasos piales.
- Compresión ventricular, también debida al edema citotóxico.

En un estudio comparativo de IVB e ictus de circulación anterior se encontraron menos signos isquémicos tempranos en imagen aguda en los ictus vertebrobasilares ⁽¹⁰²⁾.

Escala *ASPECTS* (Figura 24): Valora la afectación cerebral incipiente en el ictus agudo, siendo muy útil para decisión de tratamientos de fase aguda. Esta escala tiene en cuenta la pérdida de diferenciación de estructuras que habitualmente se ven en TC, dividiendo el territorio de la arteria cerebral media en 10 segmentos: 6 áreas corticales (M1, M2, M3, M4, M5 y M6) y 4 áreas profundas (núcleo lenticular, núcleo caudado, ínsula y cápsula interna). Se evalúa en dos cortes, uno a la altura de los ganglios basales y otro a la altura de los ventrículos laterales, y por cada



área con pérdida de diferenciación se quita un punto. La máxima puntuación (territorio de cerebral media normal) sería 10, mientras que una puntuación de 0 sería compatible con un infarto completo de la arteria cerebral media. Una puntuación inferior 6 es contraindicación para la realización de trombectomía mecánica.

Existe una **Escala ASPECTS de circulación posterior (Figura 25)** que, aunque no se utiliza en la práctica clínica diaria de forma tan habitual, puede servir de ayuda a la hora de predecir el resultado funcional tras la recanalización en la oclusión de la arteria basilar mediante tratamiento endovascular ⁽¹⁵¹⁾. Ésta mide los cambios isquémicos tempranos en la circulación posterior al valorar 8 regiones: protuberancia, mesencéfalo, tálamo derecho o izquierdo, cerebelo derecho o izquierdo y territorio de la arteria cerebral posterior derecha o izquierda ⁽²⁸⁾.

Se restarán 1 o 2 puntos según el territorio afecto: tálamo derecho o izquierdo, cerebelo o territorio de ACP: 1 punto; cualquier parte del mesencéfalo o protuberancia: 2 puntos. Un valor de 10 puntos sería una TC normal. Una puntuación inferior a 8 puntos indica baja posibilidad de supervivencia e independencia funcional.

Sin embargo, y debido a los artefactos que aparecen en la TC por la base del cráneo, únicamente se pueden objetivar los IVB en un 20-40% de los casos, siendo incluso menor la sensibilidad cuando las lesiones asientan en protuberancia o mesencéfalo ⁽¹⁵²⁻¹⁵⁵⁾.

El **índice puente-mesencefálico** es otra escala semicuantitativa capaz de predecir el resultado clínico de pacientes con oclusiones agudas de la circulación vertebrobasilar. En esta se divide el puente y el mesencéfalo en dos territorios cada uno: izquierdo y derecho, y se asigna un punto cuando el 50% o menos del territorio está afecto, y 2 puntos cuando más del 50% del territorio está afecto. Una puntuación de 0 indicaría una imagen normal en tomografía computerizada ⁽¹⁵¹⁾.

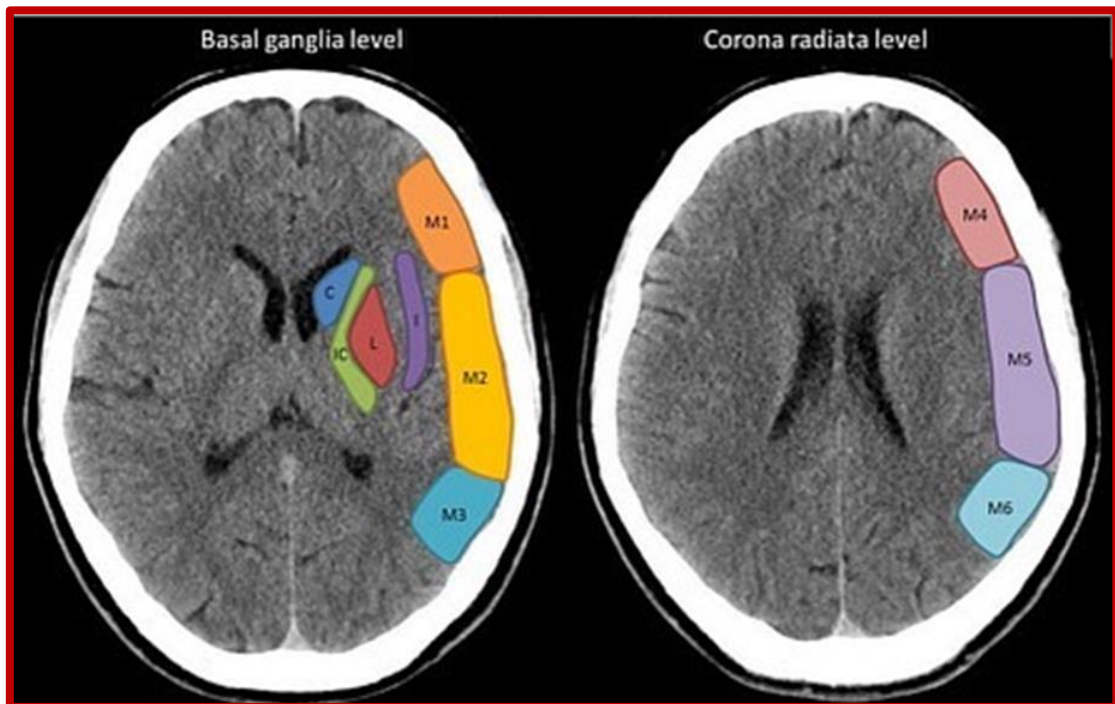


Figura 24: Ilustración del ASPECTS de la Arteria Cerebral Media ⁽¹⁵⁵⁾.

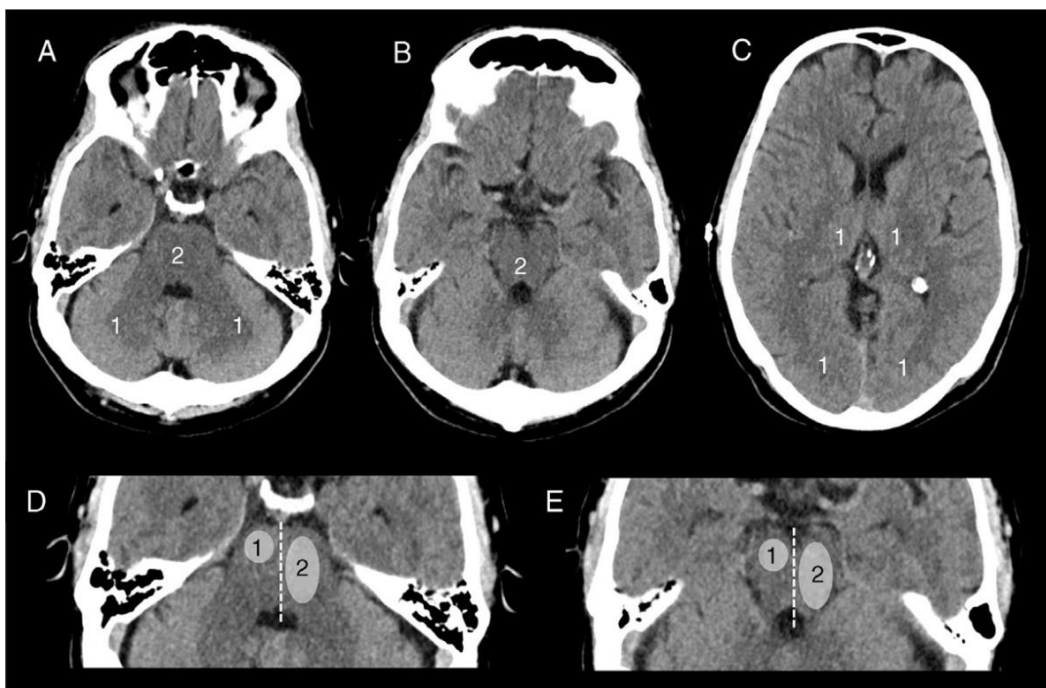


Figura 25: Escala ASPECTS de la circulación cerebral posterior (A, B, C) e índice puente-mesencefálico (D, E) ⁽¹⁵¹⁾.

VI.11.3.4 *AngioTC*

Para realizar tratamiento con fibrinólisis intravenosa no es preciso realizarlo, pero sí lo será para selección de candidatos para tratamiento endovascular, por lo que, a efectos prácticos, se debe realizar Angio-TC siempre que estemos ante un Código Ictus por su gran valor para detectar oclusiones vasculares ⁽²⁸⁾.

Habrá que estudiar los troncos supra-aórticos y la circulación intracraneal, desde el cayado aórtico hasta el vértex craneal. Posteriormente, los radiólogos pueden hacer reconstrucciones multiplano y volumétricas en tres dimensiones para identificar oclusiones o estenosis extra o intracraneales en los vasos principales, que puedan requerir tratamiento endovascular urgente: aorta, arterias carótidas comunes e internas, segmentos proximales de la arteria cerebral media (M1, M2), arteria cerebral anterior (A1, A2) y territorio vertebrobasilar (arterias vertebrales, basilar y segmentos P1 y P2 de la arteria cerebral posterior). Además de valorar estenosis y oclusiones, la AngioTC nos permite objetivar otras lesiones vasculares que puedan justificar el cuadro clínico: disecciones aórticas, cervicales o intracraneales, y malformaciones vasculares. También permitirá valorar la colateralidad pial, marcador pronóstico de gran importancia ante una oclusión intracraneal.

La única contraindicación absoluta para realización de esta prueba complementaria es la alergia al contraste yodado, en cuyo caso únicamente realizaremos TC basal, salvo posibilidad de realización de de RMN con gadolinio de forma urgente. Son contraindicaciones relativas la insuficiencia renal y la gestación, ante las cuales, si la sospecha de ictus es elevada, el riesgo-beneficio hace que se suela llevar a cabo este estudio.

Existe una modalidad de Angio-TC denominada Angio-TC multifásica: técnica de resolución temporal que adquiere imágenes tras la administración media de contraste en la fase arterial y venosa ⁽¹⁵⁶⁾. Ofrece la posibilidad de realizar una valoración dinámica de la red de

colaterales piales, y las imágenes dinámicas permiten comparar sus datos con los obtenidos en la TC de perfusión. La forma ideal de evaluación de la circulación colateral en fase hiperaguda será mediante angiografía, utilizada con fines terapéuticos para terapia endovascular. La colateralización en el IVB puede evaluarse mediante TC, analizando la presencia y calibre de las arterias comunicantes posteriores ⁽¹⁵⁷⁾. Además, la permeabilidad de la arteria cerebelosa posteroinferior, la arteria cerebelosa anteroinferior y la arteria cerebelosa superior mediante TC, puede indicar la presencia de colateralización a través de anastomosis entre ramas de la arteria cerebelosa superior y de la arteria cerebelosa posteroinferior en caso de oclusión basilar ⁽¹⁵⁸⁾. Existen estudios que demuestran la asociación de la buena colateralización de los IVB y un mejor resultado clínico ^(157, 158), aunque otros estudios en dicha línea no muestran el mismo resultado ⁽¹⁵⁹⁾.

VI.11.3.5 TC de perfusión

Consiste en la adquisición continua de imágenes sobre una misma región durante la administración de contraste intravenoso, para cuantificar el primer paso de éste a través del parénquima cerebral. Sus principales indicaciones son el ictus del despertar, el ictus de inicio desconocido y el ictus de entre 6 y 24 horas de evolución. Permite confirmar la presencia de isquemia cerebral aguda y discriminar la viabilidad del tejido cerebral al diferenciar las áreas con infarto establecido irreversible (core necrótico, no recuperable independientemente del tratamiento de reperfusión que se realice) de aquellas que son recuperables (zona de penumbra o tejido hipoperfundido en riesgo, potencialmente recuperable), permitiendo aumentar el número de pacientes candidatos a tratamientos de reperfusión. En el área de core necrótico habrá prolongación de los tiempos de llegada de contraste (tiempo al pico, tiempo de tránsito medio y tiempo máximo), con una disminución marcada del flujo sanguíneo cerebral y del volumen sanguíneo cerebral. La zona de penumbra es el área que rodea al infarto, donde la perfusión es insuficiente para una adecuada función



cerebral, pero suficiente para mantener por un periodo de tiempo la viabilidad celular. Depende del flujo que llega a través de la circulación colateral y presenta prolongación de TTP, TTM y Tmax, reducción leve del CBF, y CBV normal o incluso aumentado por la vasodilatación del área isquémica. La zona de oligoemia es aquella en la que el tejido cerebral está hipoperfundido pero sin riesgo, que seguirá siendo viable aunque no se produzca reperfusión. En el IVB, la TC de perfusión de volumen cerebral total permite medir los cambios en los valores unitarios de Hounsfield por píxel a lo largo del tiempo tras la inyección de contraste, proporcionando, al igual que sucedía en circulación anterior, diferentes parámetros: flujo sanguíneo cerebral, tiempo de tránsito medio y tiempo hasta el pico. Los valores de los parámetros serán anormales en el área del cerebro hipoperfundida debido a la oclusión de los vasos. Un volumen sanguíneo cerebral reducido, por otro lado, representa un núcleo isquémico irreversiblemente dañado ⁽¹⁶⁰⁾. Si encontramos un desajuste entre un área hipoperfundida y el núcleo isquémico, implicará zona de penumbra isquémica.

La viabilidad de decisión de tratamiento endovascular de los IVB guiado por los mapas de perfusión sigue siendo un tema de debate, dado que no siempre proporciona una representación exacta de la penumbra isquémica ⁽²⁸⁾. La TC multimodal aumenta la sensibilidad para IVB y lesiones de la protuberancia y mesencéfalo hasta en un 60-76% ^(153, 154).

VI.11.3.6 RMN craneal

No suele ser una prueba complementaria disponible de forma urgente, pero sí para completar en un segundo tiempo el estudio etiológico del ictus. Será contraindicación para su realización el ser portador de marcapasos cardíaco o desfibrilador, de clips ferromagnéticos, implantes cocleares y bombas de insulina. Es útil ante contraindicación absoluta de TC: alergia a contrastes yodados, o para valorar de forma más fiable los ictus de circulación posterior o los pequeños ictus lacunares. Aunque es particularmente sensible en los IVB, especialmente en los que asientan en el troncoencéfalo, conlleva un

tiempo considerable para su realización, y no suele estar disponible en situaciones de emergencia. Aunque puede evidenciar la zona isquémica de forma temprana mediante secuencias de imágenes ponderadas por difusión ⁽¹⁶¹⁾, es importante tener en cuenta que existe un pequeño porcentaje de ictus que son inicialmente negativos en estas secuencias. La resonancia magnética falsamente negativa en estos casos es diez veces más frecuente en IVB que en circulación anterior (19% frente a 2%) ^(145, 162-164). La sensibilidad de la resonancia magnética aumenta con el tiempo desde el inicio de los síntomas hasta la obtención de imágenes. Por lo tanto, en presencia de una resonancia magnética temprana negativa, no se debe descartar un ictus de circulación posterior ⁽²⁸⁾. La angiografía por resonancia magnética se puede utilizar para identificar la ubicación y la gravedad de las oclusiones en las grandes arterias del cuello y las lesiones intracraneales ⁽¹⁴⁵⁾. La resonancia magnética o la angiografía por resonancia magnética pueden ayudar a identificar la disección vertebral, pero esto es más complejo que en la arteria carótida ⁽²⁹⁾. En el primer estudio de RM de difusión-perfusión que se realizó en pacientes con oclusiones agudas de la arteria basilar tratados con trombólisis intraarterial, ⁽¹⁶⁵⁾ se visualizó un desajuste significativo en los estudios previos y posteriores al tratamiento, lo que sugiere que la reperfusión trombolítica permite rescatar volúmenes sustanciales de tejido. El ASPECTS de circulación posterior también se puede aplicar en la resonancia con difusión para predecir el resultado funcional del IVB, siendo un marcador pronóstico relevante, junto con la gravedad clínica y el deterioro neurológico precoz. La leucoaraiosis también puede ser un predictor independiente del resultado funcional ⁽¹⁶⁶⁾.

Una puntuación ASPECTS-PC ≥ 8 en la RM es un predictor independiente de resultados favorables, mientras que un ASPECTS-PC <8 en el que encontremos oclusión de arteria basilar es poco probable que obtenga resultados favorables a pesar de la recanalización ^(166, 167).



VI.11.3.7 Ecografía-Doppler

La Ecografía-Doppler de cuello y transcraneal se puede utilizar de forma aguda para demostrar obstrucción o disecciones en las AV (especialmente V4), AB o ACP. Sin embargo, tiene una capacidad limitada para visualizar los segmentos V1 y V2 ⁽²³⁾. Las arterias vertebrales del cuello pueden revelar si el flujo sanguíneo es anterógrado o invertido. La ecografía de las arterias carótidas rara vez es útil en la evaluación de pacientes con isquemia de la circulación posterior. En casos raros de embolia, la arteria cerebral posterior surge de forma anómala directamente de la arteria carótida intracraneal ⁽²⁹⁾.

Esta técnica es operador-dependiente y menos sensible que la TC o RMN, pero puede ser útil en caso de alergia o contraindicación al uso de contraste. En las fases subaguda y crónica, la ecografía se utiliza para seguimiento de los pacientes y para buscar factores de riesgo como el foramen oval permeable ⁽²⁸⁾.

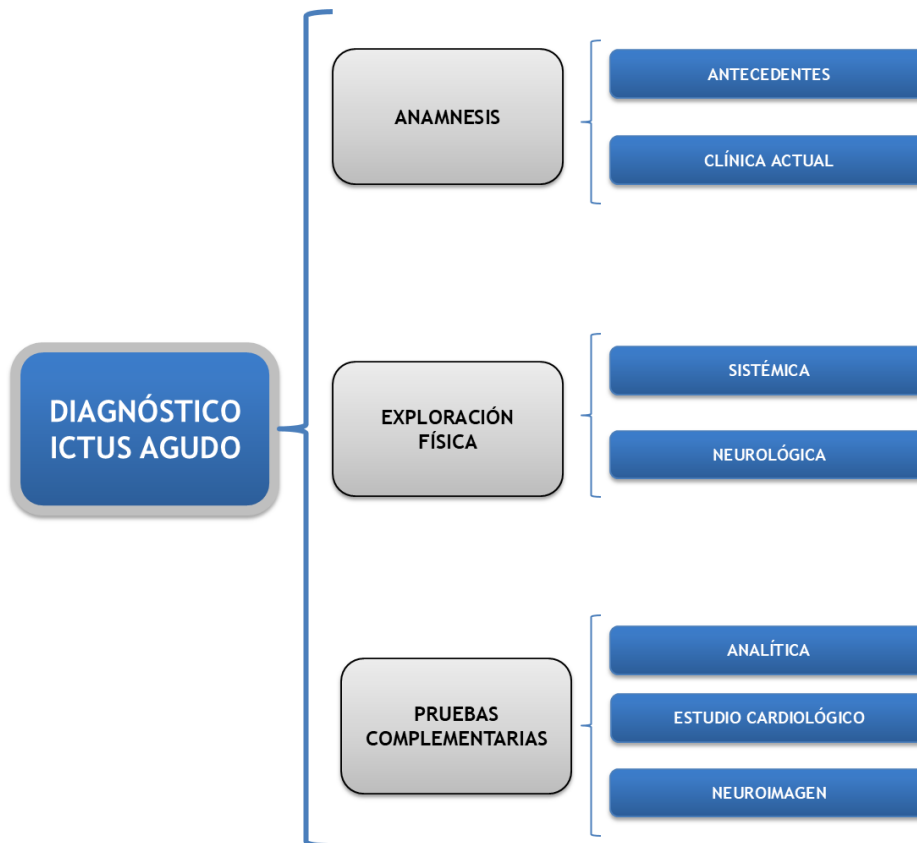


Figura 26: Diagnóstico del ictus agudo.

VI.12 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL IVB

Existen trastornos que pueden confundirse con ictus de la circulación posterior, y que es importante tener en cuenta.

VI.12.1 Disfunción vestibular periférica aguda

Suele causar vértigo aislado sin otros signos o síntomas del troncoencéfalo. Las pruebas de *Dix-Hallpike* y *HINTS*, detalladas en exploración física, pueden ayudar en el diagnóstico diferencial ⁽¹⁴⁵⁾.

El vértigo en pacientes con vestibulopatías periféricas a menudo se desencadena por movimientos repentinos y cambios de posición, y comúnmente se asocia con síntomas auditivos ⁽²⁶⁾.

Los IVB pueden cursar con ataques transitorios de vértigo, pero éstos suelen ir acompañados de otros síntomas neurológicos focales del troncoencéfalo o del cerebelo. En raras ocasiones, y casi exclusivamente en pacientes con diabetes, la oclusión de la rama arterial del sistema vertebrobasilar que irriga el oído interno puede causar vértigo, hipoacusia unilateral, o ambos, antes de causar un infarto del tronco encefálico ⁽¹⁶⁸⁾.

VI.12.2 Mareo

Por lo general, refleja un presíncope relacionado con una enfermedad circulatoria, sistémica o cardíaca. En ausencia de síntomas o signos neurológicos, el mareo rara vez es una manifestación de isquemia vertebrobasilar.

El rendimiento diagnóstico de las pruebas neurovasculares de neuroimagen y ultrasonografía en pacientes con síncope aislado es muy bajo ⁽¹⁰⁶⁾.

VI.12.3 Disminución transitoria de la conciencia o *drop attack*

Las convulsiones y el síncope son causas mucho más frecuentes de pérdida transitoria de la conciencia que el IVB ⁽²⁶⁾. El sistema de activación reticular, que promueve la vigilia, se encuentra en el tegmento paramediano del tronco encefálico superior. Las oclusiones de la arteria basilar pueden interrumpir la función de estas fibras y afectar la conciencia, pudiendo llegar a provocar coma. Sin embargo, la enfermedad oclusiva basilar siempre provoca otros hallazgos focales acompañantes.

VI.12.4 Otras patologías intracraneales

La hemorragia intracraneal aguda, la hemorragia subaracnoidea y el tumor pueden simular un ictus isquémico clínicamente, aunque se realiza rápido diagnóstico diferencial por imagen. La migraña basilar, que puede tener características de aura que incluyen vértigo y diplopía, así como cefalea occipital intensa, puede ser confusora ⁽¹³⁴⁾.

VI.12.5 Alteraciones tóxicas, metabólicas o postinfecciosas

La toma inapropiada de depresores del sistema nervioso central, la hipoglucemia, la mielinolisis pontina y trastornos postinfecciosos como por ejemplo el síndrome de *Miller Fisher* (que cursa con oftalmoplejía, ataxia y arreflexia) ⁽¹³⁴⁾ pueden presentarse inicialmente con características que se asemejan a los ictus.

VI.12.6 Síndrome de encefalopatía posterior reversible

Puede presentar un debut clínico muy similar a los IVB: alteraciones visuales, convulsiones y otros síntomas focales, presentando radiológicamente alteraciones reversibles en la sustancia blanca, especialmente en regiones parieto-temporo-occipitales. Suele asociarse con la HTA y tratamientos inmunosupresores, entre otros.

VI.12.7 Trastornos neuroinflamatorios o infecciosos

La sarcoidosis, enfermedad de *Behçet* y enfermedad de *Whipple* pueden afectar el tronco del encéfalo y presentarse de forma aguda. Suelen tener características clínicas previas o sistémicas. La infección de la médula, la protuberancia y el cerebelo (rombencefalitis) por virus como VEB o virus del Nilo Occidental, bacterias como la *Listeria monocytogenes*, u hongos, pueden simular un IVB ^(124, 134).

Existen, por el contrario, una serie de trastornos que simulan otras afecciones, pero son en realidad IVB. Ejemplo de esto es la isquemia talámica bilateral, que puede causar un nivel de conciencia reducido o un síndrome amnésico global; el ictus occipital bilateral que puede presentarse como confusión o delirio; y el infarto limitado al vermis medial en el territorio de la PICA, que cursa como un síndrome vertiginoso que se asemeja a la vestibulopatía periférica ^(29, 134).

VI.13 CÓDIGO ICTUS

El Código Ictus consiste en una actuación prehospitalaria de reconocimiento precoz de los síntomas y signos de naturaleza isquémica, con notificación y traslado inmediato del paciente a un centro hospitalario preparado para su recepción y tratamiento. La cadena asistencial en el ictus agudo puede dividirse en tres fases: alerta por parte del paciente o testigos, traslado prehospitalario y atención intrahospitalaria.

El primer eslabón de la cadena asistencial en el Código Ictus, tras el inicio de los síntomas y solicitud de atención médica por parte del propio paciente o los testigos, lo representan, según la vía de petición de ayuda, los médicos de atención primaria de centro de salud o de urgencias hospitalarias, o el servicio de emergencias médicas extrahospitalarias. El tiempo transcurrido desde el inicio hasta la alerta depende del conocimiento de los síntomas sugestivos de ictus y de la sensación de urgencia médica por parte del afectado y de su entorno, así como de la presencia de testigos en el momento del inicio. La solicitud de asistencia directamente al servicio de emergencias médicas se relaciona con factores objetivos de gravedad del ictus: *NIHSS* >16, antecedentes personales de HTA y con la percepción subjetiva de gravedad ⁽¹¹⁸⁾.

En los IVB, la sospecha diagnóstica en este primer paso se ve dificultada por una habitual percepción de los síntomas o signos como de menor gravedad por parte de los testigos o del propio paciente. La clínica inespecífica, así como la asunción diagnóstica por parte de la población general de otras patologías con mucha menor morbimortalidad hace que el porcentaje de ictus de circulación posterior en los que se alerta al servicio de emergencias médicas sea muy bajo. Es mucho más frecuente que los pacientes acudan a su médico de atención primaria, o que consulten en el servicio de urgencias hospitalarias muchas horas tras el inicio del cuadro, por la falta de remisión de este.

En caso de que el paciente que esté sufriendo un ictus de circulación posterior en ámbito extrahospitalario solicite ayuda a través del servicio de emergencias médicas, se deberá avisar al centro coordinador para asignar los recursos sanitarios más adecuados para trasladar al paciente al centro hospitalario más

cercano. Tras la llamada al centro coordinador, el médico de dicho servicio se encargará de contactar con el hospital para solicitar aceptación y recepción del paciente por parte del neurólogo de guardia. Se debe tratar de derivar al paciente al hospital en el menor tiempo posible.

En el caso de encontrarse el paciente dentro de un hospital con posibilidad de tratamiento, por ejemplo, en caso de pacientes ingresados por otro motivo, se avisará directamente al neurólogo de guardia.

Una vez trasladado al hospital, el neurólogo deberá realizar una anamnesis y exploración física del paciente para valorar si es subsidiario o no de beneficiarse de tratamientos específicos de fase aguda: fibrinólisis y/o tratamiento endovascular.

En cuanto al tiempo de activación, lo más generalizado son 6 horas desde el inicio de los síntomas, ictus de inicio desconocido o ictus del despertar, pero se puede ampliar la ventana hasta las 24 horas, especialmente en aquellos casos de IVB con clínica florida en los que sospechemos una posible oclusión de la arteria basilar, por las implicaciones pronósticas que supone en este caso no tratar de extraer el trombo en caso de objetivarse.

VI.13.1 Características del Código Ictus

Consideración de esta patología como una emergencia médica, dando prioridad a aquellos pacientes que puedan ser susceptibles de tratamiento agudo y, por extensión, que los que finalmente no lo sean puedan beneficiarse de otros tratamientos específicos en una UI; reconocimiento precoz de un posible ictus, mediante formación específica del personal sanitario; cuidados específicos en la atención del ictus, manteniendo a los pacientes en una situación clínica adecuada que haga posible el tratamiento más idóneo a su llegada al hospital; priorización en el traslado, poniendo a disposición el recurso más avanzado y rápido posible; coordinación con el resto de los eslabones de la cadena asistencial, según el procedimiento operativo de los servicios de emergencias extrahospitalarios ⁽¹⁴⁾.

Estos puntos característicos, que son en IVB idénticos a los criterios utilizados en el Código Ictus de circulación anterior, se basan en el buen reconocimiento del ictus. Esto es lo que nos permitirá poner en activo la cadena asistencial para lograr un traslado, unos cuidados y un tratamiento adecuado de los pacientes. Es importante tratar de realizar un buen diagnóstico precoz para que los criterios del Código Ictus se puedan cumplir en los pacientes con IVB, porque en ocasiones la presentación de estos eventos isquémicos con síntomas no focales como mareos rotatorios, vertigo, cefalea, náuseas o vómitos, puede hacer que el reconocimiento precoz falle, y que los tiempos se retrasen al no ser considerado el cuadro como una emergencia médica por parte del primer asistente sanitario.

VI.13.2 Objetivos del Código Ictus

Disminución de los tiempos entre el inicio de la clínica y el diagnóstico y tratamiento de los pacientes; incremento del número de pacientes con ictus isquémico a los que se les realiza fibrinólisis y/o trombectomía mecánica; reducción de la morbimortalidad relacionada con el ictus ⁽¹⁶⁹⁾.

En el IVB, una vez activado el Código Ictus, el enfoque será similar a los ictus de circulación anterior, con la salvedad de que el *NIHSS* suele ser notoriamente inferior, lo que provocaría en caso de ser estrictos con las recomendaciones generales de ictus, un menor número de casos tratados con fibrinólisis intravenosa. Como se mencionó previamente, todos los casos de IVB se deben individualizar, porque puede dar lugar a confusiones el hecho de fiarnos de esta escala, muy poco válida para los ictus de territorio arterial posterior, pudiendo no iniciar tratamiento en fase aguda con clínica que puntúe poco en la escala pero que ocasione gran limitación funcional. El ejemplo equiparable en circulación anterior de baja puntuación en la escala *NIHSS* con alta repercusión clínica, que se suele tratar de forma aguda, sería el caso de las afasias ictales aisladas.

VI.13.3 Activación del Código Ictus

El paciente deberá cumplir los requisitos necesarios para el tratamiento a aplicar y no podrá tener ninguna de las contraindicaciones para el mismo, especificadas en el apartado de tratamiento.

En el plan de asistencia al ictus ⁽¹⁴⁾, todos los hospitales que atienden eventos cerebrovasculares en fase aguda han de estar capacitados para asistir a estos pacientes y han de disponer de un circuito de traslados previamente definido y coordinado con el servicio de emergencias médicas. Todos los pacientes con sintomatología sugestiva de ictus serán dirigidos de forma inmediata a un hospital de agudos preparado para asistir ictus.

Con estos objetivos se establecen, en función de las características de cada centro, tres niveles de asistencia dentro de la red hospitalaria (**Figura 27**).

- **Hospital con Equipo de Ictus:** constituyen el nivel básico de atención, y está constituido por un equipo multidisciplinar de especialistas que colaboran en el diagnóstico y tratamiento protocolizados del ictus, coordinado por un neurólogo.
- **Hospital con Unidad de Ictus:** la UI es el recurso más eficiente para el tratamiento de la fase aguda del ictus, contando con personal, infraestructura y programas para estabilizar y tratar a la mayoría de los pacientes con ictus durante su fase aguda. Este dispositivo asistencial ha demostrado, con un nivel de evidencia I, que reduce la mortalidad, la dependencia y la necesidad de institucionalización en los pacientes con ictus.
- **Hospital de Referencia de Ictus:** centros que cuentan, además de con un servicio de Neurología y UI, con el resto de los requerimientos que pudieran precisar pacientes complejos: neurocirugía, cirugía vascular, UCI e intervencionismo neurovascular.

El área sanitaria de nuestro estudio se organiza en dos niveles de atención: atención primaria y atención especializada, junto a las que trabaja la gerencia de emergencias sanitarias canalizando las derivaciones de los pacientes entre estos eslabones.

El Código Ictus en nuestra área asiste a 443.007 usuarios, siendo el Complejo Asistencial Universitario de León el centro de referencia, con una Unidad de Ictus que consta de 6 camas, 5 de ellas con monitorización. Además, siendo nuestro Hospital Referencia de Ictus, cuenta con los servicios de neurocirugía, cirugía vascular, UCI e intervencionismo neurovascular.

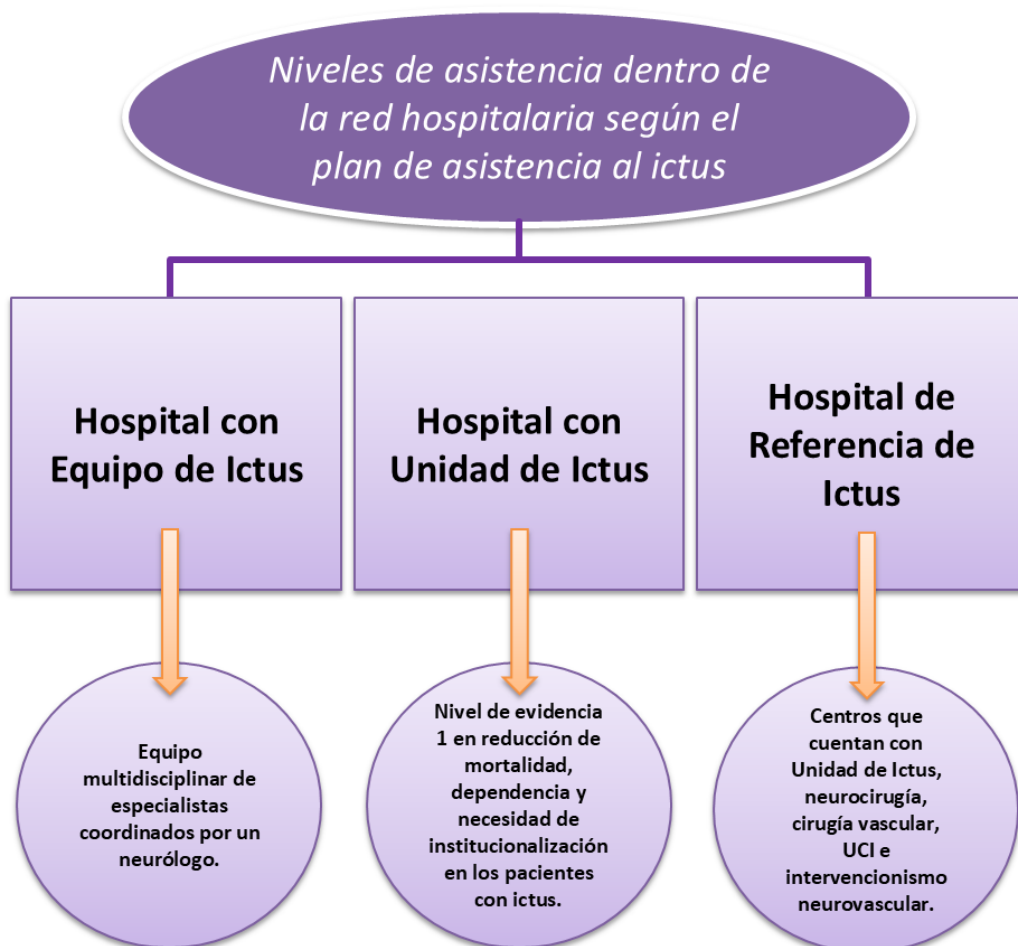


Figura 27: Niveles de asistencia dentro de la red hospitalaria según el plan de asistencia al ictus.

VI.14 UNIDAD DE ICTUS

Las Unidades de Ictus son áreas definidas dentro del servicio de neurología con camas para atención exclusiva de pacientes con ictus agudos isquémicos y hemorrágicos sin necesidad de soporte vital, ataques isquémicos transitorios, y *stroke-mimics*. También se pueden beneficiar de estas unidades los pacientes con trombosis venosa cerebral y con hemorragias subaracnoideas que no requieran cuidados intensivos, siempre con colaboración cercana de los servicios de Neurocirugía y Neurorradiología Intervencionista.

Estas unidades están constituidas por un personal experto y formado específicamente en cuidados de enfermedades cerebrovasculares: neurólogos, enfermeros, rehabilitadores, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales, logopedas y trabajadores sociales. Además, es preciso que exista coordinación con otras especialidades implicadas en la atención al ictus: unidad de cuidados intensivos, neurorradiología intervencionista, neurocirugía y cardiología.

En estas unidades se aplican protocolos intra y extrahospitalarios que permiten acortar los tiempos de actuación, aumentar las posibilidades de recibir tratamientos específicos y otorgar una adecuada atención aguda y subaguda a los pacientes para mejorar el pronóstico de los pacientes, disminuyendo tanto la mortalidad como la discapacidad.

En un estudio con 5855 participantes, que comparó el ingreso de los pacientes en Unidad de Ictus *versus* otro servicio del hospital, se demostró que los pacientes que reciben atención hospitalaria en una Unidad de Ictus tienen más probabilidades de supervivencia, independencia funcional y vuelta a su domicilio habitual un año tras el evento, sin que esto supusiese un aumento de la estancia hospitalaria ⁽¹⁷⁰⁾.

Además de realizar tratamientos en fase aguda y un estudio diagnóstico precoz, es preciso movilizar al paciente de forma temprana, iniciar rehabilitación lo antes posible, monitorizar de forma estrecha las constantes vitales, el ritmo cardíaco y la glucemia, y prevenir complicaciones como la neumonía aspirativa mediante cribado de la disfagia, y la TVP con HBPM o medias de compresión

neumática. Además, habrá que hacer prevención secundaria para evitar recurrencias.

Se recomienda el ingreso del paciente con ictus en estas unidades durante la fase más aguda: 2-3 primeros días desde el evento, que es en la que el riesgo de complicaciones es mayor, pudiendo alargarse o acortarse la estancia previo a pasar a planta de hospitalización según la situación clínica del paciente y su complejidad.

La recomendación para la distribución de las unidades de ictus es de una cama monitorizada por cada 100.000 habitantes, y un área definida por una isocrona de 60 minutos hasta la unidad de ictus más cercana ⁽¹⁴⁾. En la Unidad de Ictus del Complejo Asistencial Universitario de León, que atiende a una población referencia para el Código Ictus de 443.007 usuarios, existen 5 camas con monitorización, contando con ratio de 1,13 camas por cada 100.000 habitantes.



Figura 28: Entrada a la Unidad de Ictus del Complejo Asistencial Universitario de León.

VI.15 TIEMPOS DE ATENCIÓN AL ICTUS

Pese a los importantes esfuerzos realizados, fundamentalmente basados en la implantación del Código Ictus, la formación del personal sanitario y parasanitario, y la realización de campañas de divulgación, el porcentaje de pacientes que se beneficia de los tratamientos de reperfusión sigue siendo bajo. Esto imposibilita un beneficio relevante a nivel poblacional.

La principal razón reside en la demora prehospitalaria, el tiempo que transcurre desde que los síntomas se inician hasta que el paciente accede al hospital, que depende fundamentalmente de factores dependientes del paciente y su entorno.

La zona isquémica cerebral evoluciona a área de infarto irreversible con muerte celular si no se establece tratamiento revascularizador de forma precoz. El beneficio clínico será mayor, con menor mortalidad y mayor probabilidad de independencia funcional a los 3 meses del evento, cuanto más rápido se instaure dicho tratamiento: fibrinólisis intravenosa y/o trombectomía mecánica ⁽³¹⁾. Cuanto mayor sea el tiempo, también lo será la mortalidad, pero no hay relación con la tasa de hemorragia sintomática ⁽³²⁾.

El riesgo de tratamiento con fibrinolítico intravenoso pasa a ser mayor que el beneficio a partir de los 270 minutos de evolución del ictus ⁽¹⁷¹⁾.

La atención precoz por un neurólogo se relaciona con mayor recuperación funcional y menor estancia hospitalaria ^(172, 173).

El ingreso en Unidades de Ictus con enfermería y médicos especializados en este ámbito permite una reducción del 25% tanto en mortalidad como en dependencia del ictus agudo independientemente de la etiología, edad, sexo y gravedad ⁽¹⁷⁴⁻¹⁷⁸⁾.

Los tiempos de atención al IVB están significativamente aumentados respecto a los ictus de circulación anterior ⁽¹⁷⁹⁾. Existen retrasos en los tiempos prehospitalarios (las herramientas de detección como el FAST son menos sensibles en los IVB) e intrahospitalarios (con tiempo puerta-aguja aumentado en IVB por *triage* incorrecto y déficit infraestimado mediante la escala *NIHSS*), dando lugar a un peor pronóstico funcional.

La presencia de síntomas como náuseas y vómitos se asocian con una demora desde la asistencia del paciente por parte del médico de Urgencias hasta la valoración por el neurólogo de guardia, existiendo relación directa con retrasos en la instauración del tratamiento de fase aguda ⁽¹⁸⁰⁾.

La reducción en los tiempos prehospitalarios se asocia con mejor pronóstico funcional, y la reducción de los tiempos puerta-aguja con menor mortalidad intrahospitalaria ⁽¹⁷⁹⁾.

Se han realizado múltiples estudios que comparan el número de pacientes con ictus de estas dos localizaciones que reciben tratamiento con fibrinólisis intravenosa, siendo en todos ellos significativamente inferior el porcentaje de IVB que recibieron esta terapia ⁽¹⁷⁹⁾. Los efectos terapéuticos de la recanalización tras fibrinólisis disminuyen significativamente con la demora en pacientes con IVB, existiendo una asociación lineal entre el tiempo desde inicio de la clínica hasta instauración del tratamiento y recanalización post-rTPA en pacientes con IVB ⁽¹⁸¹⁾. Además, existe una fuerte asociación entre la recanalización superior a seis horas y los resultados desfavorables en pacientes con oclusión de arteria basilar tras terapia endovascular ⁽¹⁸¹⁾.

VI.16 INDICADORES DE CALIDAD EN LA ASISTENCIA AL ICTUS

Dado que la efectividad de los tratamientos de reperfusión está condicionada por su estrecho margen de riesgo/beneficio (< 4,5 h en fibrinolisis por vía intravenosa y < 6 h en el tratamiento endovascular, en términos generales), estamos obligados a reorganizar los recursos y circuitos asistenciales para tratar de acortar el tiempo que transcurre desde que el paciente sufre un ictus hasta que recibe asistencia médica ⁽¹⁸²⁻¹⁸⁴⁾.

La activación del código ictus ha demostrado que incrementa el número de pacientes que se benefician de estos tratamientos específicos, ya que reduce los tiempos de latencia de la atención extra e intrahospitalaria ⁽¹⁸²⁾.

Existen una serie de indicadores de calidad del resultado en la atención a los pacientes con ictus que permiten monitorizar el nivel de calidad de la atención sanitaria, e identificar las fortalezas y áreas de posibilidad de mejora en la atención en cada centro. Se han descrito 8 indicadores de estructura, 5 de proceso y 12 de resultado, que se especifican a continuación ⁽¹⁸²⁾, y en los que nos hemos basado para elaborar parte de nuestro trabajo (**Figura 29**).

VI.16.1 Indicadores de estructura

- **Disponibilidad de Neurólogo de guardia 24 horas al día, 7 días por semana.** Referencia: 100%.
- **Ratio de enfermería en el servicio de ingreso de los pacientes con Ictus.** Estándar de referencia: 0,2.
- **Existencia de protocolo de atención a infarto cerebral, aprobado por el centro y actualizado en los últimos 3 años.** Referencia: 100%.
- **Primer evento de ictus entre el total de los ingresados por dicho motivo sin ser el primer evento.** Referencia: 79-83%.
- **Pacientes con ictus que ingresan en UCI del total de ingresados por este motivo en el centro.** Referencia: 1-3%.

- **Adecuación en la admisión para tratamiento en Unidad de Ictus**, es decir, número total de pacientes con ictus que cumpliendo criterios son atendidos en Unidad de Ictus. Se especifican los siguientes criterios: pacientes mayores de edad; tiempo inicio-puerta <6 h; Índice de *Rankin* ≤ 2 ; focalidad neurológica en el momento del diagnóstico, con presencia de alguno de los síntomas de sospecha de ictus: entumecimiento, debilidad o parálisis repentina de la cara, el brazo o la pierna de un hemisferio; confusión repentina; dificultad para emitir o comprender el lenguaje; pérdida de visión brusca de uno o ambos ojos; cefalea intensa, repentina y sin causa aparente, asociada a náuseas/vómitos (no achacable a otras causas); dificultad para caminar, pérdida de equilibrio o coordinación. Estándar de referencia: 93-100%.
- **Monitorización cardíaca en pacientes con ictus**. Estándar de referencia: 97%.
- **Tipo de tratamiento al alta**: pacientes con ictus cardioembólico que continúan con tratamiento anticoagulante al alta. Referencia: 22-28%.

VI.16.2 Indicadores de proceso

Medición de tiempos de atención. Este es un punto fundamental en el que se basa nuestro estudio, por lo que indicaremos al lado de cada uno de los mismos los tiempos estándares. Es importante destacar que los tiempos estándares son para ictus de circulación anterior y posterior en conjunto, no siendo válidos para la caracterización única del segundo grupo.

- **Inicio-puerta**: Tiempo desde el inicio de los primeros síntomas hasta el momento de llegada al hospital. Estándar: 104 minutos.
- **Puerta-aguja**: Tiempo para iniciar trombólisis por vía intravenosa desde la llegada del paciente al hospital. Estándar: 60 minutos.
- **Inicio-aguja**: Tiempo para iniciar trombólisis por vía intravenosa desde que se produce el inicio de los primeros síntomas. Estándar: 157 minutos.

- **Puerta-TC:** Tiempo para realizar la primera valoración de diagnóstico por imagen desde la hora de llegada al hospital del paciente. Estándar: 20 minutos.
- **TC/RMN-Aguja:** Tiempo para iniciar fibrinólisis iv desde que finaliza el primer procedimiento diagnóstico por imagen. Estándar: 30 minutos.

VI.16.3 Indicadores de resultado

Igual que sucedía previamente, hay que tener en cuenta que los estándares son para el total de los ictus: circulación anterior y posterior.

- **Pacientes sometidos a trombólisis por vía intravenosa.** Estándar: 15%.
- **Pacientes sometidos a trombectomía mecánica.** Estándar: 8-10%.
- **Mortalidad durante el ingreso.** Estándar: 7%.
- **Complicaciones en el curso del tratamiento con fibrinólisis intravenosa.** Estándar: 4%.
- **Número de transformaciones hemorrágicas tras trombólisis iv.** Estándar: 3%.
- **Evento adverso por infección nosocomial.** Estándar: 18%.
- **Pacientes que sufren tromboembolismos pulmonares durante el ingreso.** Estándar: <1%.
- **Inicio de Rehabilitación en las primeras 48h del ingreso.** Estándar: 80%.
- **Educación sanitaria: cómo cuidarse y precauciones con el tratamiento previo al alta.** Estándar: 95%.
- **Discapacidad: ERm > 2 al alta hospitalaria.** Estándar: <40%.
- **Consumo de recursos.** Estándar: 7-8 días.
- **Satisfacción.**

INDICADORES DE CALIDAD EN LA ASISTENCIA AL ICTUS

ESTRUCTURA

- 1) Disponibilidad de Neurólogo de guardia.
- 2) Ratio de enfermería en atención al ictus.
- 3) Protocolo de atención al ictus actualizado.
- 4) Primer evento ictal entre el total de los ingresados por este motivo.
- 5) Pacientes con ictus que ingresan en Unidad de Cuidados Intensivos.
- 6) Adecuación en la admisión para tratamiento en Unidad de Ictus.
- 7) Monitorización cardíaca en pacientes con ictus.
- 8) Continuación con el tratamiento anticoagulante al alta en ictus embólicos.

PROCESO

- 1) Tiempo Inicio-Puerta
- 2) Tiempo Puerta-Aguja
- 3) Tiempo Inicio-Aguja
- 4) Tiempo Puerta-TC
- 5) Tiempo TC/RMN-Aguja

RESULTADO

- 1) Pacientes sometidos a fibrinólisis intravenosa.
- 2) Pacientes sometidos a trombectomía mecánica.
- 3) Mortalidad durante el ingreso.
- 4) Complicaciones durante la fibrinólisis intravenosa.
- 5) Transformaciones hemorrágicas tras fibrinólisis.
- 6) Infección nosocomial.
- 7) Pacientes que sufren tromboembolismos pulmonares durante el ingreso.
- 8) Inicio de Rehabilitación en las primeras 48h.
- 9) Educación sanitaria.
- 10) Discapacidad: Rankin > 2 al alta hospitalaria.
- 11) Consumo de recursos.
- 12) Satisfacción.

Figura 29: Indicadores de calidad en la asistencia al ictus.

VI.17 TRATAMIENTO

Como se perfiló en el apartado histórico, el arsenal terapéutico de los ictus isquémicos ha ido aumentando de forma considerable con el paso del tiempo, disminuyendo drásticamente la morbimortalidad, y mejorando el pronóstico asociado a los mismos. Inicialmente se establecieron una serie de medidas generales, hoy en día bien clarificadas, con posterior adición de los tratamientos de reperfusión, ya consabido como tratamiento más efectivo en los ictus isquémicos agudos (**Figura 30**).

La fibrinólisis intravenosa que comenzó hace un cuarto de siglo, se continuó con el inicio de realización de trombectomía mecánica para aquellos ictus con déficit neurológico severo asociado a una oclusión de gran vaso proximal. Además, a pesar de los tiempos establecidos de forma general, cada vez se están realizando más estudios y desarrollando más técnicas diagnóstico-pronósticas para ampliar la ventana terapéutica de este tratamiento, como sucede hoy en día con los ictus del despertar o de inicio indeterminado, en los que se puede estimar el área de penumbra isquémica mediante TC de perfusión o RMN de difusión/perfusión ⁽¹⁸⁵⁾.

Los tres principios fundamentales que persigue el tratamiento del ictus isquémico agudo son: lograr una recanalización precoz de la arteria ocluida para reperfusión del tejido isquémico (reapertura de la arteria ocluida con recuperación del flujo en la región cerebral hipoperfundida), optimizar el flujo colateral, y evitar ocasionar un daño cerebral secundario ^(186, 187).

VI.17.1 Medidas generales

- Reposo en la cama con cabecero a 30° para evitar broncoaspiración.
- Vía aérea permeable y tubo de Guedel si fuese preciso. Aspiración de secreciones en caso de existir tales.
- Control de temperatura, manteniendo la temperatura corporal por debajo de 37.5°C, usando si fuese preciso Paracetamol (1g/6-8h) ⁽¹⁸⁸⁾, frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria.
- Oxigenoterapia mediante mascarilla tipo Venturi (Ventimask) o gafas nasales, para mantener una saturación arterial de oxígeno por encima del 94%.
- Control de tensión arterial, manteniéndola moderadamente alta para asegurar la adecuada perfusión del área isquémica mediante circulación colateral, dado que pierden la autorregulación, pasando el flujo a depender de la presión de perfusión. La tensión arterial deberá bajarse, por tanto, únicamente ante cifras excepcionalmente altas, y siempre de forma paulatina, tratando de no disminuir más de un 25% las cifras iniciales. Se administrarán para ello Captopril 50 mg sublingual, bolos de Labetalol de 20 mg o de Urapidilo de 10 mg. En caso de hipotensión, se administrarán expansores de volumen: cristaloides o coloides y, si fuese preciso, fármacos vasoactivos: dopamina.
- Control de la glucemia, manteniéndola entre 80 y 130 mg/dl ⁽¹⁸⁹⁾. Ante valores de glucemia elevados, se recomienda iniciar tratamiento con insulina rápida.
- Canalización de vía periférica, en el miembro no parético a ser posible, con control hidroelectrolítico: administración de 2000 ml de solución salino isotónico cada 24 horas.
- Monitorización electrocardiográfica.
- Prevención de úlceras por estrés: Pantoprazol 40mg/24h.
- Profilaxis de enfermedad tromboembólica con HBPM ⁽¹⁹⁰⁾.

VI.17.2 Fibrinólisis intravenosa

El alteplasa, forma recombinante del activador tisular del plasminógeno, transforma el plasminógeno en plasmina disgregando el trombo formado. Está indicado hasta las cuatro horas y media de evolución del inicio de los síntomas ⁽¹⁹¹⁾, en ausencia de contraindicaciones. Se administran 0,9 mg/kg, hasta un máximo de 90 mg: bolo inicial del 10% de la dosis en un minuto, y el resto a pasar en 60 minutos por vía intravenosa, diluido en 100 mL de suero fisiológico. La probabilidad de mejoría neurológica ante selección adecuada de los pacientes se estima en uno de cada tres pacientes tratados, siendo el número de pacientes necesario a tratar para evitar un caso de fallecimiento o discapacidad importante, de siete, y siendo esto muy dependiente del tiempo (disminuirá a 4-5 si la administración es durante los primeros 90 minutos, y aumentará a 14 si no se realiza trombólisis intravenosa hasta las 3-4,5 horas de evolución). Los resultados serán más desfavorables, por tanto, cuanto más tarde se inicie el tratamiento, así como a mayor edad y comorbilidades que presente el paciente. Es por ello que el tratamiento trombolítico precoz: tiempo-aguja en la primera hora desde la llegada del paciente al servicio de urgencias, es un indicador óptimo dentro de los estándares de calidad. En las guías de la AHA de 2018 se recomienda tratar de conseguir un tiempo puerta-aguja menor a 45 minutos.

El resultado es peor si la oclusión es de gran vaso, por lo que en este caso siempre se debe considerar la posibilidad de recanalización mediante trombectomía mecánica o combinación de ambas opciones terapéuticas.

La complicación principal es la hemorragia intracraneal, que se producirá en un 3-7% de los pacientes tratados, y que se debe intentar prevenir controlando la TA de forma estricta. Se debe sospechar en caso de empeoramiento neurológico brusco con cefalea intensa, vómitos o elevación brusca de la TA, y en este caso será preciso detener la infusión y realizar analítica con coagulación y TC de forma urgente. Para disminuir el riesgo de complicaciones hemorrágicas, se debe monitorizar estrictamente

la tensión arterial y el déficit neurológico. Está contraindicada la administración de antiagregantes, heparina o anticoagulantes las 24 horas posteriores al tratamiento agudo, y se trata de evitar la colocación de sonda nasogástrica en las primeras 2-3 horas tras el tratamiento.

Otra complicación rara, pero potencialmente grave tras administración de rTPA, es el angioedema orolingual. El riesgo es mayor en pacientes que toman inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, es típicamente asimétrico y tiende a involucrar al lado hemiparético. Los casos más graves pueden comprometer la permeabilidad de las vías respiratorias ⁽¹⁹²⁾.

Contraindicaciones de fibrinólisis intravenosa:

- *Relacionados con la situación del paciente:* más de 4,5 horas de evolución (relativa); menores de 18 años (relativa); puntuación en la escala *NIHSS* menor o igual a 4, salvo síntomas incapacitantes como afasia o hemianopsia; síntomas sugestivos de HSA, incluso con TC normal; escala de *Rankin* >3, excepto ceguera u otra limitación estable con buena calidad de vida; crisis comiciales al comienzo del ictus (relativa); escala de Glasgow inferior a 9; embarazo o puerperio; sospecha de endocarditis o pericarditis; TAS >185 ó TAD >105mmHg que no se resuelve con medidas agresivas; glucemia <50 ó >400 mg/dl imposible de corregir; neoplasia con alto riesgo de hemorragia; punción lumbar o punción arterial en zona no compresible en la última semana; enfermedad concomitante grave o con mal pronóstico vital; evidencia de sangrado activo; hematocrito <25%; retinopatía hemorrágica; traumatismo agudo; plaquetas <100.000; TTPA >40; TP >15; INR >1,4 (1,7 según las guías americanas); tratamiento con HBPM a dosis anticoagulantes en las últimas 24h; tratamiento con anticoagulantes directos en las últimas 24-48 horas: en caso de pacientes a tratamiento con Dabigatrán, valorar uso de Idarucizumab.
- *Relacionados con la prueba de imagen:* hemorragia intracraneal en TC; ictus isquémico establecido: hipodensidad en TC en >1/3 del territorio neurovascular.

- *Relacionados con los antecedentes del paciente:* TCE, ictus o cirugía intracraneal en los tres meses previos; hemorragia digestiva alta, pancreatitis aguda, hematuria, traumatismo o parto en los últimos 21 días; cirugía mayor en los últimos 14 días; punción de vaso sanguíneo no compresible o PL en la última semana; antecedente de hemorragia parenquimatosa o subaracnoidea; IAM con elevación del segmento ST en electrocardiograma en los 3 meses previos (relativa); lesión previa en SNC: neoplasia, aneurisma o malformación arteriovenosa.

El tenecteplasa es un activador recombinante del plasminógeno específico para la fibrina, que degrada la matriz de fibrina del trombo, con mejor perfil de seguridad y menor riesgo hemorrágico. El reciente ensayo *EXTEND-IA TNK* ⁽¹⁹³⁾ asignó aleatoriamente a pacientes con ictus isquémico agudo y oclusión arterial susceptibles de tratamiento con trombectomía mecánica, para recibir previo al procedimiento tenecteplasa (0,25 mg/kg, hasta 25 mg) o alteplasa de dosis estándar dentro de las 4,5 horas del inicio de los síntomas. Se objetivó que los pacientes tratados con tenecteplase presentaron mejores rangos de recanalización/reperfusión en el momento de la evaluación inicial mediante angiografía convencional previo a trombectomía mecánica (22% frente a 10% con tPA), y mejores resultados funcionales a los 3 meses, con tasas igualmente bajas de HIC sintomática (1% en ambos grupos). Otra ventaja importante del tenecteplasa respecto a la alteplasa es la posología, que, en lugar de bolo inicial y perfusión de una hora, se administra en bolo único. Por lo tanto, y si los estudios futuros continúan arrojando datos tan prometedores como este en pacientes con criterios habituales para fibrinolisis y no únicamente los candidatos a trombectomía, tenecteplasa podría llegar a reemplazar a alteplasa de forma completa ⁽¹⁹³⁾.

En cuanto al tratamiento trombolítico por encima de las 4,5 horas, es conocido que el riesgo supera al beneficio. Sin embargo, y con la implementación de las técnicas de neuroimagen avanzada, en pacientes con ictus del despertar o de hasta nueve horas de evolución, con buenas

colaterales y un área de penumbra significativo en TC de perfusión, los ensayos clínicos *EXTEND* ⁽¹⁹³⁾ y *WAKE-UP* ⁽¹⁹⁴⁾ han demostrado que el tratamiento con rtPA iv mejora de forma significativa el pronóstico funcional a los 3 meses sin incremento del riesgo hemorrágico o mortalidad.

El porcentaje de pacientes con IVB tratados con fibrinólisis supone un 12-19% ⁽¹⁹⁵⁾. Las series de casos han mostrado un tiempo puerta-aguja más alargado en ictus de esta localización ⁽²⁸⁾. El perfil de seguridad y eficacia de rtPA IV se evaluó primero en varios ensayos controlados aleatorios, como son el *NINDS* ⁽³²⁾, *ECASS* ⁽¹⁹¹⁾, *ECASS II* ⁽¹⁹⁶⁾ y *ATLANTIS* ⁽¹⁹⁷⁾, realizándose posteriormente metaanálisis que aúnan resultados de varios de ellos ⁽³²⁾, y estudios multicéntricos como el *SITS-MOST* ⁽¹⁵⁾, el *ECASIII* ⁽¹⁹⁸⁾ y el *IST 3* ⁽¹⁹⁹⁾, con ventanas terapéuticas de 3, 4,5 y 6 h. Sin embargo, y como viene sucediendo en todos los aspectos de los ictus de circulación posterior, los datos son menos abundantes que los disponibles para ictus de circulación anterior.

Esto puede deberse a que los pacientes con IVB suelen llegar más tarde al hospital, tienen una puntuación media más baja en la Escala del ictus *NIHSS* y una puntuación media más alta en la Escala de Coma de Glasgow al momento de su llegada a Urgencias. Todo ello podría explicar su menor probabilidad de recibir trombolisis intravenosa respecto a los pacientes que acuden con ictus de la circulación anterior ^(53, 102).

Existen estudios que compararon la trombolisis intraarterial con la intravenosa en los IVB, que demostraron que la trombolisis intraarterial presentaba una mayor tasa de recanalización, sin asociarse con mejor resultado funcional que la trombolisis iv ⁽²⁸⁾.

La oclusión de la AB es una urgencia neurológica con una tasa de mortalidad superior al 80% sin tratamiento. En los últimos años, varios ensayos realizados con evaluación angiográfica han informado una mejora progresiva de la tasa de recanalización y el resultado funcional en pacientes con oclusión de la arteria basilar tratados con rtPA IV. Existen estudios que

demuestran una fuerte asociación independiente entre la longitud del trombo y el éxito de la recanalización de la arteria basilar ⁽²⁸⁾.

Al igual que con los eventos de la circulación anterior, la administración de rtPA en la circulación posterior conlleva un riesgo de hemorragia, anafilaxia o angioedema. Sobre la base de su licencia de uso, las contraindicaciones del rtPA en IVB no difieren de las de circulación anterior, e incluyen cualquier hemorragia intracerebral, lesión conocida o sospechada del sistema nervioso central con alta probabilidad de hemorragia después del rtPA (como tumor cerebral, absceso, malformación vascular, aneurisma, o contusión), y presentación clínica sugestiva de hemorragia subaracnoidea, incluso con resultados de TC normales. Otras contraindicaciones son hipertensión no controlada (>180/110 mmHg) al inicio del tratamiento con rtPA, antecedentes de hemorragia intracraneal, hemorragia interna activa, fractura, traumatismo agudo, ictus, traumatismo craneoencefálico grave, cirugía intracraneal o intraespinal en los últimos tres meses ⁽²⁹⁾. Existen estudios que encontraron un menor riesgo de hemorragia intracraneal sintomática en pacientes con IVB tratados con fibrinólisis iv en comparación con pacientes con ictus de circulación anterior ^(95, 181).

La trombólisis puede ser eficaz en pacientes que han tenido síntomas de tartamudeo con AIT previos o que no muestran evidencia radiológica de infarto extenso ⁽²⁰⁰⁾.

VI.17.3 Tratamiento endovascular

La trombectomía mecánica primaria o posterior a la fibrinólisis intravenosa aumenta significativamente la probabilidad de recanalización arterial y el grado de independencia en pacientes con oclusión de gran vaso seleccionados ⁽²⁰¹⁾. Los cinco grandes ensayos clínicos de trombectomía mecánica publicados en el año 2015: *MR CLEAN* ⁽²⁰²⁾, *ESCAPE* ⁽²⁰³⁾, *EXTEND-IA* ⁽¹⁹³⁾, *REVASCAT* ⁽²⁰⁴⁾ y *SWIFT-PRIME* ⁽¹⁶⁰⁾, permitieron demostrar la eficacia de la trombectomía mecánica en los pacientes con ictus isquémico agudo y oclusión de gran vaso. Utilizaron la escala *ASPECTS* y el *AngioTC* para la detección de la oclusión de gran vaso; redujeron los tiempos puerta-TC-punción femoral; usaron dispositivos de última generación: *stentriever*, con tasas de recanalización mucho más elevadas; y generalizaron el uso concomitante de fibrinólisis intravenosa y trombectomía mecánica. El número de pacientes necesario a tratar para reducir la discapacidad medida mediante la escala *Rankin*, según el metaanálisis *HERMES*, fue de 2,6 ⁽²⁰⁵⁾.

Hasta hace relativamente poco, las indicaciones de trombectomía mecánica concluían a las 6 horas de inicio del evento. Sin embargo, y nuevamente gracias a las técnicas de neuroimagen avanzada con valoración del core, penumbra y circulación colateral, los ensayos clínicos *DEFUSE 3* y *DAWN* ⁽²⁰⁶⁾, y otros estudios realizados sobre la base de estos ^(207, 208), permitieron ampliación de la ventana temporal en casos concretos hasta las 24 horas del inicio. Por tanto, hasta las 6 horas, los candidatos a trombectomía mecánica sin contraindicaciones para la misma no precisarían TC de perfusión (sería suficiente con realización de TC y *AngioTC*); mientras que en los candidatos a la misma que se pudieran beneficiar de ésta entre las 6 y 24 horas sería necesario (TC o RMN perfusión) para establecer el core y penumbra, y decidir si es viable su realización.

La técnica consiste en extraer el trombo mediante el uso de *stentriever* que, tras atravesar el trombo con una guía, despliega el *stent* atrapando el trombo en la malla, y lo extrae para introducirlo en el catéter. La otra

alternativa son los catéteres de aspiración, que se colocan adyacentes al trombo y lo aspiran succionando para recanalizar así el vaso ocluido. Existen estudios comparativos entre ambas técnicas, sin diferencias significativas entre ellos ⁽²⁰⁹⁾.

Existe controversia acerca de si es adecuado sedar o intubar a los pacientes durante el procedimiento. Intubar evita la agitación, con mejor calidad de las imágenes y menor riesgo de complicaciones como perforación arterial, pero puede retrasar el inicio del procedimiento y favorecer hipotensión con hipoperfusión del área de penumbra y progresión a core necrótico. Existen tres ensayos clínicos publicados sin que se haya demostrado superioridad del uso de anestesia general. Estudios como el *MR CLEAN* ⁽²⁰²⁾ avalan el uso de la sedación consciente respecto a la anestesia general. Se considera medida de calidad en trombectomía mecánica un tiempo desde neuroimagen hasta punción femoral inferior a 90 minutos (idealmente inferior a media hora), y una tasa de recanalización posttrombectomía: TICI IIb/III superior al 60% ⁽¹⁸²⁾.

Candidatos a trombectomía mecánica:

- Edad mayor o igual a 18 años.
- Escala de *Rankin* previa 0-1, es decir, independientes previamente.
- Tiempo de evolución desde inicio del cuadro hasta punción femoral inferior a 6 horas con puntuación escala *NIHSS* igual o superior a 6 (o inferior a 6 pero con déficit incapacitante); Tiempo entre 6 y 24 horas: *DAWN* ⁽²⁶⁴⁾, más de 80 años de edad, puntuación *NIHSS* igual o superior a 10 y core <21 mL; Tiempo entre 6 y 24 horas, menos de 80 años de edad, puntuación *NIHSS* entre 10 y 19 y core <31 mL, ó *NIHSS* mayor de 20 y core <51 mL; Tiempo entre 6 y 16 horas: *DEFUSE* ⁽²¹⁰⁾, con core <70 mL, penumbra superior a 15 mL y ratio hipoperfusión/core >1.8.
- Oclusión aislada de la arteria carótida interna distal o arteria cerebral media proximal (M1). Aunque con menor grado de evidencia, se puede realizar trombectomía mecánica ante oclusiones de M2, M3, ACA, ACP,

AB, AV u oclusiones en tándem (oclusión de carótida cervical proximal con oclusión intracraneal asociada).

- TC basal con escala *ASPECTS* mayor o igual a 6. En caso de pacientes jóvenes y oclusión de ACI o M1, puede valorarse trombectomía mecánica de forma individualizada ante *ASPECTS* menor de 6.
- Tratamiento previo con fibrinólisis iv según protocolo en las primeras 4,5 horas, en caso no existir contraindicación para la misma, sin lograrse recanalización.

Contraindicaciones para trombectomía mecánica:

- *Relacionados con la situación del paciente:* demencia previa moderada-grave; enfermedad concomitante grave o con mal pronóstico vital a corto plazo (6 meses); alergia conocida al contraste yodado; en ictus vertebrobasilar, signos indicativos de lesión externa irreversible: coma prolongado o abolición de reflejos del tronco; plaquetas <40.000; glucemias <50mg/dL o >400mg/dL; tratamiento con Acenocumarol e INR >3 o tratamiento con Heparina sódica y TTPa >2 veces el control (relativa).
- *Relacionados con la prueba de imagen:* hemorragia intracraneal; transformación hemorrágica franca en el mismo territorio vascular.
- *Relacionados con los antecedentes del paciente:* antecedente de hemorragia intracraneal de causa desconocida o no resuelta en el mismo territorio; ictus isquémico en el mismo territorio en las 6 semanas previas.

Concretando acerca del tratamiento agudo en los ictus de circulación posterior, existen pocos ensayos aleatorizados de trombolisis intravenosa y trombectomía mecánica en dicho asentamiento. Sin embargo, sí existe experiencia clínica en el tratamiento de ictus de la circulación posterior con estas terapias. En un metaanálisis encaminado a investigar los resultados clínicos tras trombectomía mecánica en pacientes con IVB en relación con ictus de circulación anterior: independencia funcional a los 90 días mediante ERM, recanalización satisfactoria mediante TICI 2b/3, aparición de hemorragia intracraneal sintomática y recanalización insatisfactoria; se objetivó que en los IVB aparecía una menor tasa de independencia funcional a los tres meses, una mayor tasa de mortalidad post-trombectomía, una menor tasa de hemorragia intracraneal sintomática y una mayor tasa de recanalización satisfactoria. Los casos de recanalización inútil (recanalización con TICI satisfactorio, pero escala de *Rankin* de 4 a 6 a los 3 meses tras la misma), fue mayor en IVB, especialmente en las oclusiones de la arteria basilar ⁽²¹¹⁾.

Las oclusiones de la arteria basilar tienen mayor complejidad, mayor demora en diagnóstico y peculiaridades anatómicas que hacen que los resultados de trombectomía mecánica sean mucho peores que en territorio anterior: peor pronóstico funcional y mayor mortalidad, pero menores tasas de hemorragia sintomática. Las oclusiones de esta arteria pueden ser devastadoras a menos que se logre la recanalización, y los datos registrados indican que los tratamientos de reperfusión pueden resultar en una independencia funcional a los 3 meses en el 30 al 40% de los casos, siendo estas tasas de resultados favorables claramente mayores que las reportadas sin terapia de reperfusión ⁽²¹²⁾. Es, por este motivo, que algunos autores consideran razonable extender la ventana terapéutica para la trombólisis intravenosa más allá de las 4,5 horas, y para la trombectomía mecánica incluso más allá de las 24 horas en pacientes con oclusión basilar sin gran infarto pontino o cerebeloso establecido, especialmente ante déficits fluctuantes ⁽²¹³⁻²¹⁵⁾.

La presencia de arterias comunicantes posteriores bilaterales en la AngioTC previa a terapia endovascular parece estar asociada con resultados

favorables en oclusiones de la AB ⁽¹⁵⁷⁾. La ausencia y el menor calibre de las arterias comunicantes posteriores predijeron un mal resultado ⁽¹⁵⁸⁾. Existen estudios que demuestran resultados superiores y mejores tasas de recanalización para la oclusión basilar aguda en pacientes tratados con trombectomía endovascular en comparación con la trombolisis intravenosa o intraarterial ⁽²¹⁶⁾. Por otro lado, no se observó superioridad de los recuperadores de *stents* sobre la trombectomía por tromboaspiración ⁽²¹⁶⁾. En ausencia de isquemia basal extensa, la recanalización de la oclusión de la AB hasta las 48 horas rara vez fue ineficaz, y produjo buenos resultados en el 50% de los pacientes, lo que fue independiente del tiempo de tratamiento ⁽²⁰⁰⁾.

Una serie de pacientes con oclusión de la arteria basilar causante de ictus severo o letal mostró que todos ellos presentaban síntomas o signos indicativos de ictus troncoencefálico. Solo el 8% presentaron inicio agudo sin señales de advertencia ⁽¹³⁴⁾. Existen tres estudios que evaluaron los resultados de oclusión de AB tras terapia endovascular ⁽²¹⁷⁻²¹⁹⁾, logrando en todos ellos una alta tasa de recanalización (68-82%). Los resultados clínicos ⁽²¹⁷⁾ mostraron buenos resultados en el 44%: ERm 0-2 a los 3 meses, y fallecimiento en el 25%. Existe un ensayo que comparó los resultados de los pacientes con oclusión de arteria basilar tratados con trombolisis intraarterial con los presentados por pacientes con dicha oclusión tratados con trombectomía mecánica. Los resultados mostraron mejores resultados y menor mortalidad en el segundo grupo ⁽²²⁰⁾.

El *BASICS* ⁽²¹³⁾ es un estudio observacional prospectivo de pacientes con oclusión de la arteria basilar, que comparó la eficacia del tratamiento antitrombótico, la fibrinólisis iv y las terapias intraarteriales. En pacientes con ictus basilar leve-moderado, se logró un buen resultado (ERm 0-2) en mayor proporción en el grupo de trombólisis intravenosa en comparación con el grupo de tratamiento intraarterial (53% frente a 30%), sin existir diferencias significativas en los ictus basales graves (ERm ≤ 2 en el 20% frente al 11%). La recanalización se produjo en el 72% de los pacientes tratados con procedimientos endovasculares, en comparación con el 63% de

los pacientes tratados con trombólisis intravenosa, y se asoció con una mayor independencia ⁽²¹³⁾.

Se ha planteado la hipótesis de que el tejido recuperable en el territorio de la circulación posterior existe mucho más allá de la ventana de tiempo para la trombólisis por ictus de la circulación anterior. Esto podría deberse a que una alta proporción de sustancia blanca en el tronco encefálico lo hace más resistente a la isquemia que otros tejidos cerebrales, y las mejores colaterales en la circulación posterior que en la anterior permiten una progresión más lenta del daño tisular isquémico, aunque no todos los estudios respaldan esta hipótesis ⁽¹³⁵⁾.

El estudio *ENDOSTROKE* ⁽²¹⁴⁾ evaluó los factores clínicos y de procedimiento asociados con el resultado y recanalización en el tratamiento endovascular del ictus debido a oclusión de la arteria basilar. El 34% de los pacientes tuvieron un resultado clínico bueno (puntuación de la escala de *Rankin* modificada 0-2 a los 3 meses). La mortalidad fue del 35%. La recanalización de TIC1 2b-3 se logró en un 79% ⁽²¹⁴⁾.

Los pacientes jóvenes, con ausencia de HTA, bajas puntuaciones en la escala *NIHSS*, buena vascularización colateral y con posibilidad de realización de resonancia magnética previa a la trombectomía mecánica, presentaron un mejor resultado clínico ⁽²¹⁴⁾. Los predictores independientes de recanalización fueron un mejor estado colateral y el uso de un *stent* retriever. Sin embargo, la recanalización no predijo significativamente el resultado clínico ⁽⁸⁶⁾. Otro estudio realizado encontró que el tabaquismo, la baja puntuación en la escala *NIHSS* y la reperusión satisfactoria se asociaban con un buen resultado en pacientes con IVB tratados con terapia endovascular ⁽²²¹⁾.

VI.17.4 Otros tratamientos intervencionistas de fase aguda

La utilidad de la angioplastia de emergencia o la colocación de endoprótesis en las arterias vertebrales extracraneales en pacientes no seleccionados aún no está bien establecida. La intervención neuroquirúrgica, incluyendo el drenaje ventricular externo o la descompresión, puede salvar la vida de un infarto cerebeloso de gran volumen con disminución del nivel de conciencia atribuible a un aumento de la presión intracraneal o hidrocefalia aguda ⁽²²²⁻²²⁴⁾.

VI.17.5 Prevención secundaria en fase aguda

VI.17.5.1 Antiagregación

Se debe comenzar la administración de ácido acetilsalicílico dentro de las primeras 24-48 horas tras el ictus isquémico, dado que ha demostrado disminuir la tasa de muerte, de las recurrencias en un 60%, y del 70% de los ictus discapacitantes. El mayor beneficio lo obtienen los pacientes con AIT o ictus menor (*NIHSS* <6) a los que se les administra de forma precoz. En caso de tratamiento trombolítico usaremos antiagregación en las primeras 24 horas y de forma cautelosa únicamente en el caso de haberse colocado un *stent* en fase aguda durante la trombectomía mecánica, por el alto riesgo de trombosis de este ⁽²²⁵⁾. La eficacia y seguridad del uso de doble antiagregación con ácido acetilsalicílico y clopidogrel durante 3 semanas con posterior paso a monoterapia de forma permanente, se ha demostrado en AIT o ictus menor, siendo especialmente útil en caso de existencia de placas o estenosis ateromatosas en el estudio vascular, y excluyendo los casos con indicación de anticoagulación. No está bien determinada la utilidad de doble antiagregación en ictus isquémicos establecidos, siendo la indicación actual de prevención secundaria la antiagregación simple, preferiblemente con ácido acetilsalicílico. En aquellos pacientes con ictus agudo en que haya sido preciso la colocación de *stent* extra o intracraneal, se recomienda doble antiagregación 24 horas tras la fibrinólisis, para evitar la oclusión aguda del *stent* ⁽²²⁵⁾.

VI.17.5.2 Anticoagulación

No se recomienda el uso de anticoagulación en la fase aguda de un ictus, ya sea isquémico, cardioembólico, o en aquellos ictus con progresión del déficit neurológico a pesar de tratamiento antiagregante ⁽²²⁵⁾. En las disecciones agudas de la AV se recomienda anticoagulación con heparina intravenosa seguida de warfarina oral. Tres meses tras el evento se puede realizar una angiografía por resonancia magnética, para continuar la terapia anticoagulante durante tres meses más si se encuentran irregularidades lumbales, y posteriormente repetir el estudio de resonancia magnética y cambiar a terapia antiplaquetaria si las irregularidades lumbales aún persisten. El fundamento de este enfoque es la alta tasa de recanalización en los tres primeros meses tras la disección y la observación de que, después de la discontinuación de la anticoagulación, los síntomas ocasionalmente reaparecen dentro de los tres a seis meses posteriores al inicio de la disección. El tratamiento quirúrgico o endovascular debe reservarse para los pacientes que tienen síntomas persistentes de isquemia a pesar de la anticoagulación adecuada ⁽¹⁰¹⁾.

VI.17.5.3 Estatinas

Se recomienda el uso de estatinas a dosis altas en pacientes con ictus isquémico desde el ingreso del paciente, aunque no se ha demostrado que mejoren el pronóstico al iniciarlas en fase aguda. En aquellos pacientes que las tomaban previo al ingreso hay un mayor riesgo de deterioro neurológico en caso de suspensión del tratamiento al ingreso por un ictus isquémico ⁽²²⁵⁾.

VI.17.5.4 Tratamiento de la tensión arterial

En caso de tratamiento recanalizador, el objetivo inicial de TA es de mantenerla por debajo de 180/105 mmHg, aunque existen datos a favor de reducir incluso hasta 140 la tensión arterial sistólica en caso de



recanalización completa con trombectomía. En los pacientes no sometidos a tratamientos de fase aguda del ictus deben mantenerse las tensiones inicialmente por debajo de 220/120, y pasadas las primeras 24 horas, se recomienda reiniciar el tratamiento antihipertensivo de forma progresiva dentro de las primeras 48-72 horas, buscando el objetivo de prevención secundaria de <140/90 mmHg ⁽²²⁵⁾.

VI.17.6 Rehabilitación

El ictus sigue siendo una de las principales causas de discapacidad en adultos, y la demanda de servicios de rehabilitación tras sufrir un evento cerebrovascular es muy elevada. Aunque las prácticas de rehabilitación y fisioterapia ayudan a los pacientes a recuperar la independencia tras un ictus, y a reducir las complicaciones derivadas de la inmovilidad, no se demostró que ninguna terapia sea superior ⁽²²⁶⁾.

El ensayo *AMOBES* ⁽²²⁷⁾ encontró que la fisioterapia adicional destinada a reducir las complicaciones de la inmovilidad tenía beneficios similares a una dosis más baja de fisioterapia. Estudios realizados en la etapa subaguda temprana del ictus, tratando a los pacientes con estimulación eléctrica neuromuscular, entrenamiento de estiramiento funcional y entrenamiento orientado a tareas específicas, mostraron beneficios similares al cuidado habitual para la capacidad funcional de las extremidades superiores ⁽²²⁶⁾. El ensayo *EXPLICIT* ⁽²²⁸⁾ encontró que la terapia de movimiento restringido conducía a un aumento de la capacidad de las extremidades superiores en las primeras 12 semanas tras el ictus, sin mantener dicho beneficio a las 26 semanas. Los estudios *VIRTUES* ⁽²²⁹⁾ y *EVREST* ⁽²³⁰⁾ llevaron a cabo una investigación acerca de los efectos de la realidad virtual y los videojuegos en la capacidad motora de las extremidades superiores durante la etapa subaguda del ictus. El ensayo *RATULS* ⁽²³¹⁾ investigó los efectos de la terapia asistida por robot sobre la capacidad motora de las extremidades superiores en la etapa crónica del ictus. Todos estos ensayos ilustran la viabilidad de

utilizar estas tecnologías a gran escala, e informan beneficios similares a los producidos por una dosis equivalente de actividades recreativas o terapias convencionales ⁽²²⁶⁾.

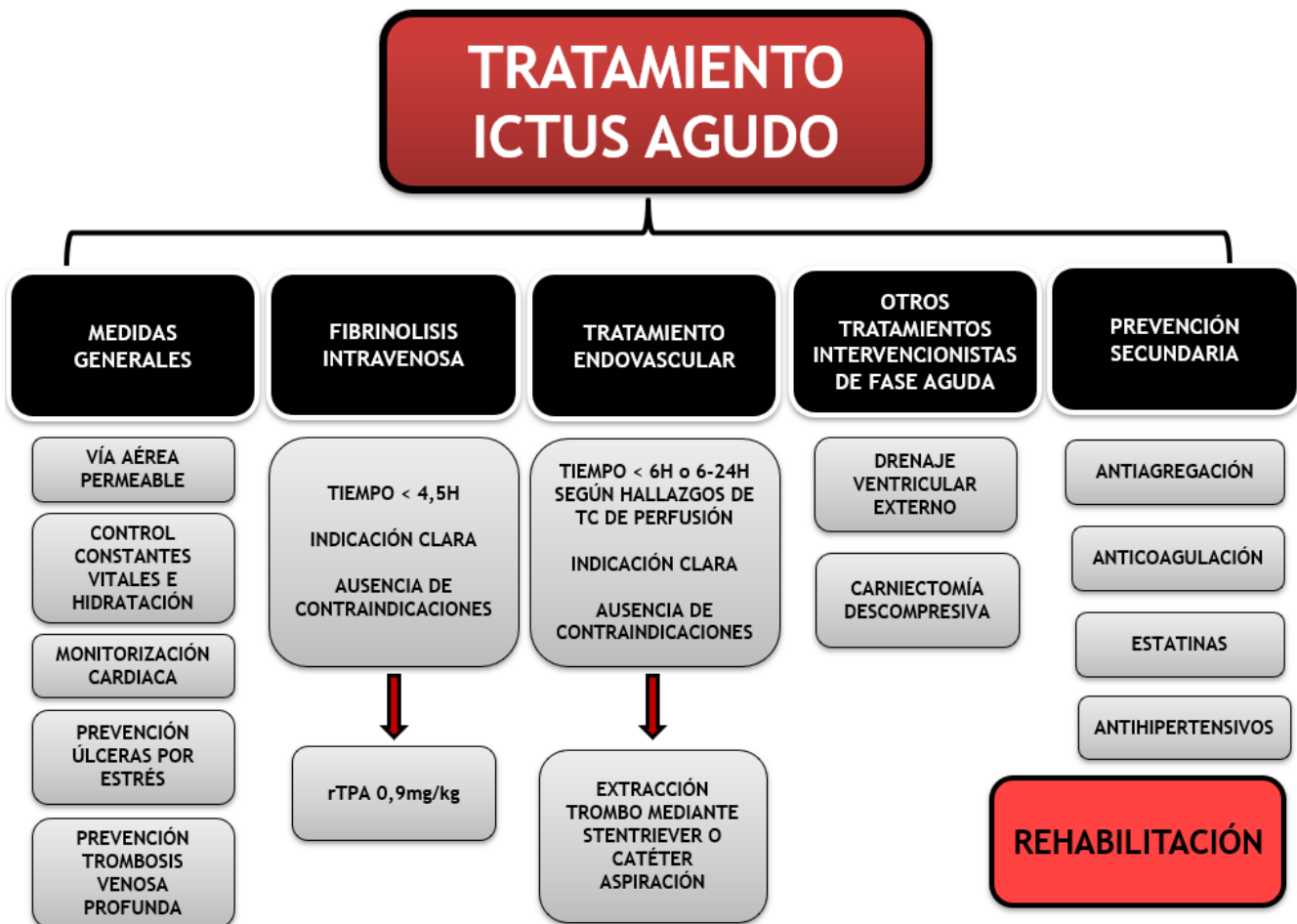


Figura 30: Esquema de los puntos básicos de tratamiento en fase aguda del ictus.

VI.18 PRONÓSTICO Y RECURRENCIAS

En cuanto al pronóstico, son predictores fundamentales en fase aguda la severidad del déficit, la edad del paciente, las comorbilidades presentadas, la ubicación del ictus y su etiopatogenia. Los ictus de circulación posterior, comparativamente con los de circulación anterior, presentan peor pronóstico funcional a los 3 meses en aquellos con tiempo inicio-puerta desconocido o superior a 4.5 horas que no se pudieron tratar con fibrinolisis intravenosa ⁽²³²⁾. En aquellos pacientes que acudieron al hospital de forma precoz y que fueron tratados con r-tPA, no existieron diferencias entre los ictus de circulación anterior y posterior ⁽²³²⁾.

Una vez pasada la fase aguda, el periodo más importante durante el que puede haber recuperación son los primeros seis meses.

El *Rankin* es una escala ampliamente utilizada tras sufrir un ictus para medir el grado de incapacidad o dependencia para las actividades básicas de la vida diaria, teniendo gran capacidad pronóstica.

En los ictus vertebrobasilares, la evolución depende fundamentalmente de la gravedad de los signos neurológicos, la presencia o ausencia de lesiones arteriales, la localización y extensión del infarto y el mecanismo de la isquemia. El mecanismo embólico, la ubicación del territorio distal y la enfermedad oclusiva de la arteria basilar conllevan peor pronóstico ⁽⁷²⁾.

La tasa de mortalidad inmediatamente posterior al ictus de circulación posterior, en el mes siguiente al evento, está en torno al 3,6%, y la de discapacidad relevante, en un 18% ^(26, 72). En comparación con los ictus de circulación anterior, los pacientes con IVB con bajas puntuaciones en la escala *NIHSS* presentan una mayor probabilidad de mal resultado funcional ⁽⁵⁴⁾.

Los pacientes que sufren AIT o ictus menores presentan un elevado riesgo de eventos vasculares mayores. A los cinco años del evento, entre el 8 y el 30% sufrirán un ictus establecido ⁽⁵⁰⁾. Los pacientes con estenosis vertebrobasilar sintomática (AV o AB con estenosis superior al 50%) presentan un riesgo de AIT o ictus a los 90 días del primer evento vascular tres veces mayor que los que no padecen dicha estenosis ^(26, 29).

El grado de estenosis no es el único predictor de recurrencia del ictus, la carga de placa y la estabilidad de la placa también son relevantes ⁽²⁰⁶⁾. Por todo ello, es fundamental realizar estudio vascular precoz para establecer la etiología del episodio e iniciar prevención secundaria. En caso de objetivarse lesiones isquémicas en TC o alteraciones de la difusión en RMN, el riesgo de sufrir una recurrencia en la primera semana se incrementa hasta en 17 veces. Si se observan lesiones bilaterales orientará a patología cardioembólica, mientras que las fragmentadas en un mismo territorio vascular, a etiología ateromatosa. Las lesiones corticales únicas se asocian a ambas etiologías. Clásicamente existía una falsa percepción de que los AIT y los ictus menores en el territorio vertebrobasilar presentaban mejor pronóstico que los eventos en el territorio carotídeo y, en ocasiones, se trataban de forma menos agresiva. Sin embargo, en un estudio que compara los riesgos relativos de IVB con eventos carotídeos se observó que, en la fase aguda: hasta una semana tras el evento, el riesgo relativo de ictus recurrente es mayor en pacientes con eventos previos en territorio posterior. Por contra, tras esta semana de fase aguda, se encontró un riesgo relativo menor ⁽⁵⁰⁾. Dado que el riesgo de recurrencia de ictus mayor en los siete primeros días tras el evento, es preciso realizar un tratamiento preventivo activo en los pacientes que han sufrido clínica isquémica vertebrobasilar.

En cuanto al contexto del ictus, en los estudios publicados en hospitales el riesgo de ictus recurrente fue menor en los pacientes que presentaban eventos de localización vertebrobasilar, mientras que el riesgo de recurrencia era mayor en dicha localización en los estudios de base poblacional ⁽⁵⁰⁾.

No existen diferencias tras AIT o ictus menores en circulación anterior en comparación con circulación posterior en cuanto al riesgo de ictus fatales, eventos cardíacos o mortalidad por cualquier causa ⁽⁵⁰⁾.

Los pacientes con ictus simultáneos en circulación anterior y posterior son los que mayor riesgo de recurrencia tienen ⁽⁵⁰⁾.

Los pacientes con oclusión basilar pueden tener un inicio tartamudo, con síntomas fluctuantes o que se presentan inicialmente como AIT, progresando posteriormente a un ictus de troncoencéfalo devastador. Entre el 55% y el 63%

de los pacientes con oclusión de la arteria basilar tienen AIT prodrómicos, ictus menores u otros síntomas, siendo más comunes en las oclusiones ateroscleróticas que en las embólicas ⁽²⁹⁾. Los pacientes con oclusión aguda de la arteria basilar tienen altas tasas de mortalidad, de entre el 41 y el 95%, siendo más elevadas si no hay recanalización. En los supervivientes con recanalización deficiente, la discapacidad grave es común ⁽²⁹⁾. En una serie de casos de pacientes con oclusión de la arteria basilar confirmada angiográficamente tratados con trombólisis intravenosa, ninguno de los supervivientes con recanalización fallida vivía de forma independiente a los tres meses ⁽²¹²⁾.

Escala ABCD2: Establece el riesgo de recurrencia mediante siete variables, con una puntuación máxima de 7 puntos, y siendo el punto de corte de riesgo 4 puntos. Valora la edad: más de sesenta años, 1 punto; tensión arterial: >140/90, 1 punto; déficit motor: 2 puntos; alteración del habla sin déficit motor: 1 punto; duración de los síntomas mayor a una hora: 2 puntos; antecedente de DM: 1 punto. Esta escala, sin embargo, tiene limitada aplicación clínica, dado que los pacientes con puntuaciones de bajo riesgo (inferiores a 4) pueden tener etiologías relacionadas con un riesgo elevado de recurrencia, como fibrilación auricular o estenosis carotídea ⁽²³³⁾.

Escala ABCD3-I: Surgió para mejorar la capacidad pronóstica de ABCD2, añadiendo la información de la neuroimagen: sumando 2 puntos a la puntuación de la escala ABCD2 en los casos de AIT de repetición, 2 puntos en los casos de RMN con secuencias de difusión anormal, y 2 puntos en los casos de estenosis carotídea sintomática >50 %. La sustitución de la estenosis carotídea por estenosis vertebrobasilar mejora la predicción de ictus tras de un AIT vertebrobasilar ⁽²⁹⁾.

Escala ABCD2 para IVB: Trata de valorar el riesgo de recurrencia tras AIT o ictus menor en territorio vertebrobasilar, añadiendo a la puntuación ABCD2 original (edad, presión arterial, alteración del habla, pérdida de fuerza, duración de los síntomas y diabetes), los ítems: alteraciones visuales, vértigo y

ataxia. Utilizando un punto de corte ABCD2 convencional de ≥ 4 , el 30% de los pacientes que tuvieron eventos recurrentes de circulación posterior dentro de los primeros 90 días tras un ictus menor o AIT vertebrobasilar no se identificaron como de alto riesgo. Esta proporción se reduce aproximadamente en un tercio añadiendo los signos de afectación visual o la ataxia. Nuevamente, estas cifras contrastan claramente con las presentadas en los ictus de circulación anterior, en los que, con este mismo punto de corte, quedaría sin identificar un porcentaje inferior al 7% de los eventos recurrentes ⁽²⁷⁾.

La mortalidad general del IVB a los 30 días es del 3,6%.

El peor pronóstico lo obtienen el mecanismo embólico, la ubicación en territorio distal y la enfermedad oclusiva de la arteria basilar ⁽⁴⁹⁾. La presencia de calcificación en la arteria vertebral intracraneal, excediendo las 90 unidades Hounsfield en TC sin contraste, es predictora de recurrencia de IVB ⁽⁷¹⁾.

VI.19 COMPLICACIONES

VI.19.1 Edema cerebral e hipertensión intracraneal

Puede desarrollarse en las primeras 24h dando lugar a un empeoramiento clínico-radiológico, o pasado este tiempo, dando lugar a un peor pronóstico. El riesgo está incrementado en pacientes diabéticos con hiperglucemia severa, hipertensos con mal control y ante ictus extensos: hipodensidad cuantiosa en TC basal ⁽²³⁴⁾. Es fundamental evitar sueros hiperosmolares, lo que también favorecería dicha complicación. Se tratará con restricción hídrica moderada, furosemida y manitol. En ciertas ocasiones puede ser preciso trasladar al paciente a UCI para inducir coma barbitúrico con hiperventilación. En caso de ciertos ictus malignos presentados en pacientes jóvenes y sin comorbilidades importantes, se puede valorar la realización de craniectomía fronto-temporo-parietal ipsilateral en las primeras 48 horas, con descompresión de la fosa craneal temporal basal y ampliación dural ⁽²³⁴⁾.

VI.19.2 Infarto maligno

El infarto maligno de la arteria cerebral media es una entidad devastadora en la que aumenta la presión intracraneal debido al edema cerebral provocado por la lesión isquémica, dando lugar a aumento del área necrótica y con posibilidad de herniación cerebral y fallecimiento del paciente. La mortalidad es muy elevada, cercana al 70 % a pesar de las medidas de control de presión intracraneal como fármacos hiperosmolares, hiperventilación, sedación, e incluso hipotermia terapéutica. La realización de craniectomía descompresiva permite reducir de forma rápida la presión intracraneal, prevenir la herniación cerebral y mejorar el pronóstico del paciente, reduciendo la mortalidad en un 40-50% con un número necesario a tratar de 2, y disminuyendo también la discapacidad posterior al evento ⁽²³⁵⁾.

VI.19.3 Crisis comiciales

Ante aparición de la primera crisis se instaurará tratamiento anticomicial por elevado riesgo de recurrencia. Las precoces (primeras dos semanas) suelen ser autolimitadas y no precisar tratamiento crónico, mientras que las crisis tardías suelen ser generalizadas, recurrentes y precisar tratamiento crónico ⁽²³⁶⁾.

VI.19.4 Transformación hemorrágica

Se define como la aparición de una o más áreas hemorrágicas en un territorio cerebral previamente infartado o en otras zonas diferentes. Sucede con mayor frecuencia en caso de ictus isquémicos extensos de mecanismo embólico, en pacientes sometidos a fibrinólisis intravenosa o en tratamiento anticoagulante desde la fase aguda. Debemos sospecharlo ante la aparición de deterioro neurológico con aparición de cefalea, náuseas, vómitos o HTA aguda. Dentro de la clasificación de la transformación hemorrágica tras un ictus isquémico se distinguen 8 grupos ⁽²³⁶⁾, siendo las más frecuentes las hemorragias petequiales en el seno del infarto (HI1 y 2), que habitualmente son asintomáticas. La frecuencia de aparición de transformación hemorrágica tras 24-48h de tratamiento agudo con fibrinólisis o trombectomía mecánica es del 15-18%, siendo mucho menor el porcentaje de transformación hemorrágica sintomática, es decir, con aparición de nueva clínica focal o que lleva al éxitus. En caso de transformación hemorrágica no sintomática, no será preciso realizar ningún tratamiento específico. En caso de producirse deterioro clínico del paciente, en caso de estar infundiendo el trombolítico se deberá suspender y solicitar pruebas cruzadas, hemograma, coagulación y TC craneal urgente. Administraremos tratamiento de soporte, crioprecipitado intravenoso y ácido tranexámico. No existe antídoto en caso de tratamiento trombolítico. Será preciso consultar a Hematología y valorar tratamiento neuroquirúrgico. En los IVB el riesgo de transformación hemorrágica tras trombólisis es algo menor, pero las complicaciones hemorrágicas que

aparecen, especialmente en el tronco del encéfalo, se asocian con un pronóstico especialmente desfavorable ⁽⁹⁵⁾.

VI.19.5 Infarto cerebeloso expansivo

Un infarto grande del cerebelo a menudo va seguido de edema, que puede causar compresión del tronco encefálico y progresar rápidamente a la pérdida de su función. La descompresión de emergencia de la fosa posterior con extracción parcial del tejido infartado puede ser preciso para evitar el fallecimiento del paciente. Los edemas que aparecen tras los ictus cerebelosos generalmente alcanzan su punto máximo de 3 a 5 días tras el evento. Pueden llegar a causar compresión del cuarto ventrículo, hidrocefalia obstructiva y/o hernia ⁽²³⁷⁾.

Los pacientes con oclusión de la arteria basilar pueden ser particularmente sensibles a los cambios en la presión arterial ⁽²³⁷⁾.

En el 11-25% de los ictus cerebelosos isquémicos con edema se produce dicha compresión de la fosa posterior, pudiendo dar lugar, además, a hidrocefalia obstructiva. La cirugía descompresiva debe ser el tratamiento de elección para el infarto cerebeloso masivo que causa signos progresivos del tronco encefálico o deterioro del nivel de conciencia ⁽²²³⁾.

VI.19.6 Angioedema orofaríngeo

Aparece en pacientes con ictus agudos que se han tratado con rTPA, generalmente al final de la infusión de este, con tumefacción de piel, mucosas y tejido submucoso. Puede llegar a un edema masivo de labios, boca y faringe, requiriendo tratamiento urgente e intubación del paciente. Previo a su inicio suele haber inflamación sutil de labios o lengua de forma asimétrica, por lo que es importante la reevaluación periódica del paciente durante la fibrinólisis, valorando lo mencionado. Suele aparecer en pacientes que estaban a tratamiento previamente con IECA, porque el mecanismo está relacionado con la producción de bradicinina, y estos fármacos producen una reducción en el aclaramiento de ésta. El tratamiento del angioedema consistirá en mantener la vía aérea

permeable, detener la perfusión de trombolítico y evitar administración de IECA, administrar corticoides y antihistamínicos y, en caso de progresión del angioedema o casos refractarios, adrenalina o lcatibant. Las reacciones anafilácticas graves son raras, pero en estos casos pueden ser necesarios cuidados neurointensivos ⁽¹⁹²⁾.

VI.19.7 Dificultad para deglución y disfagia

Complicación frecuente, especialmente en pacientes con ictus extensos. Favorece la broncoaspiración. En este tipo de pacientes, que presumiblemente tendrán dificultad y que las pruebas de deglución lo demuestran, procede instaurar de forma precoz nutrición enteral para evitar las complicaciones derivadas de la desnutrición: escoriaciones, úlceras de decúbito e infecciones. Los pacientes con IVB tendrán frecuentemente disfagia por afectación de pares craneales bajos ⁽²³⁸⁾.

VI.19.8 Complicaciones sobreañadidas durante el ingreso

- **Alteraciones cardiológicas:** arritmias, tensión arterial incontrolable, enfermedad coronaria sintomática: angina, infarto agudo de miocardio.
- **Complicaciones infecciosas:** debemos sospecharlas ante aparición de fiebre, en cuyo caso habrá que iniciar antitérmicos, buscar el foco e iniciar antibioterapia. Los focos más frecuentes son el respiratorio (broncoaspiración o neumonía nosocomial), y el urinario (especialmente si el paciente permanece sondado).
- **Úlceras de decúbito:** Aparecen debido a la inmovilización en pacientes que permanecen encamados durante largos periodos de tiempo. Estos casos ameritan cambios posicionales frecuentes, utilización de colchones antiescaras a ser posible, y nutrición adecuada.

VI.20 PREVENCIÓN

Conjunto de medidas y técnicas que se adoptan anticipadamente para evitar la aparición de ictus, detener su avance en caso de haber sufrido un evento y paliar sus consecuencias ⁽²³⁹⁾. Existen tres niveles de protección, que son la primordial, la primaria y la secundaria.

VI.20.1 Prevención primordial

Con la prevención primordial se trata de disminuir la prevalencia de factores de riesgo modificables en la población general (HTA, DL, DM, obesidad, inactividad física, tabaco, alcohol, estrés, cardiopatías embolígenas, enfermedad ateromatosa), mediante legislación sanitaria y campañas de promoción de la salud ⁽⁴²⁾. En este nivel preventivo se encuentra la población general, las autoridades sanitarias y los legisladores.

VI.20.2 Prevención primaria

La prevención primaria trata de evitar la aparición de ictus mediante el control de los factores de riesgo o agentes causales. Se actúa sobre población en riesgo de padecer una enfermedad, antes de que ésta suceda. Dado que el 76% de los ictus son eventos primarios, la prevención primaria tiene gran relevancia para reducir su incidencia.

El riesgo individual de sufrir un evento vascular se puede calcular mediante escalas: *HeartScore*, *REGICOR*, *ASCVD Risk Score* ⁽²⁴⁰⁾ clasificando a los pacientes en cuatro grupos: riesgo bajo (<5%), riesgo moderado (5-10%), riesgo alto (10-15%), riesgo muy alto (>15%). Esto puede complementarse con estudio del grosor íntima-media carotídeo mediante eco-doppler, detección de calcio en las arterias coronarias o cálculo del índice tobillo-brazo. La reducción de peso, ingesta de una dieta mediterránea o baja en grasa, realización de actividad física regular, el abandono del hábito tabáquico y el consumo de alcohol a bajas dosis pueden reducir el riesgo ictus hasta en un 50% ⁽⁴³⁾.

- **Hipertensión arterial:** se recomiendan cambios en el estilo de vida, como reducción de sal en la dieta, control del peso y evitar consumo de alcohol, en pacientes con cifras tensionales $>120/90$ mmHg y puntuación de riesgo bajo a 10 años; se recomiendan fármacos antihipertensivos en pacientes con tensión arterial sistólica 130-139 y/o diastólica entre 80-89mmHg, con riesgo alto o muy alto de evento vascular a 10 años. En caso de cifras de TA $>140/90$, se instaurará tratamiento antihipertensivo independientemente del riesgo.
- **Diabetes mellitus:** Modificación del estilo de vida con hábitos dietéticos adecuados, actividad física, abandono del tabaco, y control adecuado de cifras de glucemia. Se buscará una cifra de HbA1c por debajo de 7%. Los estudios *ACCORD* ⁽²⁴¹⁾ y *ADVANCE* ⁽²⁴²⁾ demostraron que unas cifras de HbA1c $< 6-6,5\%$ disminuyen las posibilidades de aparición o progresión de las complicaciones microvasculares y la nefropatía de la DM, pero no los eventos macrovasculares como ictus, y con un aumento de riesgo de las hipoglucemias graves. El tratamiento antidiabético estándar sumado a SGLT2, GLP1 o pioglitazona parece reducir el riesgo vascular en pacientes diabéticos. Sólo GLP1 ha demostrado reducir el riesgo de ictus en pacientes con enfermedad vascular establecida o alto riesgo vascular, con una reducción del riesgo relativo cercana al 15%.
- **Hiperlipemia:** Modificación de los hábitos de vida, con dieta baja en grasas saturadas y abundante fibra, ejercicio físico regular, prevención de obesidad y evitar tabaquismo y alcohol excesivo. Para prevención del ictus se usan como tratamiento farmacológico de primera elección las estatinas, para tratar de reducir el colesterol LDL y los triglicéridos en menor medida, y aumentar el colesterol HDL. Para la prevención primaria, se dividirá a los pacientes según el riesgo que tengan de sufrir eventos vasculares en riesgo bajo, moderado, alto y muy alto. Siempre será precisa la intervención y consejos sobre hábitos de vida, y el tratamiento farmacológico se iniciará en caso de riesgo muy alto con LDL superior a 55, riesgo alto



con LDL superior a 100, riesgo moderado con LDL superior a 116, y riesgo bajo con LDL superior a 190. El estudio *SPARCL* ⁽²⁴³⁾ demostró que las estatinas de alta intensidad: Atorvastatina 80mg reducen el riesgo de ictus isquémico en un 16%, así como la ateromatosis carotídea, sin aumentar el riesgo de ictus hemorrágico. La ezetimiba inhibe la absorción intestinal de colesterol, y puede asociarse a las estatinas para aumentar el descenso de LDL. En el estudio *IMPROVE-IT* ⁽²⁴⁴⁾ se demostró que la asociación de simvastatina 40mg y ezetimiba 10mg se relaciona con una reducción adicional de los niveles de colesterol LDL y también de los eventos cerebrovasculares, especialmente en pacientes que ya habían sufrido un evento. Los inhibidores de PCSK9: evolocumab y alirocumab reducen en un 22% el riesgo relativo de ictus isquémicos.

- **Obesidad:** Habrá que recomendar cambios en el estilo de vida encaminados a reducción del peso: dieta, ejercicio físico; y valorar fármacos como los inhibidores de las lipasas gastrointestinales: orlistat, combinación de bupropión-naltrexona y la ligadura subcutánea. En casos de obesidad mórbida, habrá que considerar cirugía bariátrica.
- **Sedentarismo:** Hay que tratar de prevenirlo, indicando actividad física para buscar una menor incidencia de enfermedad cardiovascular, cerebrovascular y una menor mortalidad. Se recomiendan 150 minutos por semana de actividad física moderada, o 75 minutos por semana de actividad vigorosa ⁽²⁴⁵⁾. Las guías de la AHA del 2013 sobre el estilo de vida para reducir el riesgo cardiovascular refieren que se debe realizar actividad física aeróbica de moderada a vigorosa durante al menos 40 minutos, de 3 a 4 días por semana para lograr reducción de la TA y mejoría del perfil lipídico ⁽²⁴⁵⁾. El estudio *SAMMPRIS* ⁽²⁴⁶⁾ demostró que los pacientes que realizaban más de media hora de actividad física moderada tres veces por semana presentaban reducción de recurrencia de ictus o muerte por causa vascular a los tres años.

- **Dieta:** Una alimentación baja en sal y grasas saturadas, y rica en frutas y vegetales puede reducir hasta un 19% el riesgo de ictus. La dieta mediterránea, suplementada con nueces y/o aceite de oliva ha demostrado más beneficiosa que la dieta únicamente baja en grasas ⁽²⁴⁷⁾, reduciendo el riesgo de ictus en un 33%. En cuanto a los suplementos alimentarios, únicamente ha demostrado eficacia el ácido fólico en prevención primaria del ictus, reduciendo en un 11% los eventos, sin efecto en prevención secundaria.
- **Tabaquismo:** Hay que recomendar abandono del hábito tabáquico como prevención primaria, dado que reduce el riesgo de ictus a la mitad tras un año de abandono, y se iguala al de los no fumadores a partir de los 4-5 años. Para ello se propondrá tratamiento conductual, asesoramiento psicológico, empleo de fármacos derivados de la nicotina, bupropión, vareniclina y citisina.
- **Alcohol:** Un consumo de alcohol de menos de 15g diarios reduce el riesgo relativo de sufrir y fallecer debido a un ictus, en comparación con individuos abstemios. El consumo moderado iguala las cifras de los abstemios, y el consumo excesivo se asocia a mayor riesgo de ictus isquémico y hemorrágico, y de mortalidad por ictus. El efecto del alcohol es mayor en mujeres que en hombres.
- **Estrés:** Las personas expuestas a estrés psicosocial o laboral presentaron mayor riesgo de ictus, siendo este efecto mayor en las mujeres ⁽²⁴⁸⁾.
- **Fibrilación auricular** ⁽²⁴⁹⁾: Ante detección de esta arritmia estarán indicados en prevención primaria o secundaria del ictus los antagonistas de la vitamina K (acenocumarol o warfarina) o los anticoagulantes de acción directa (inhibidores de la trombina: dabigatrán; inhibidores del factor Xa: apixabán, rivaroxabán, edoxabán). La decisión de iniciar la anticoagulación dependerá del riesgo de sufrir embolismos, calculado mediante la escala CHAD₂DS₂-VASc (>2 en mujeres y >3 en varones, se recomienda inicio de tratamiento anticoagulante oral preventivo). El estudio *EAFT* ⁽²⁵⁰⁾



demostró una reducción del 66% de ictus en pacientes con FA tratados con anticoagulantes frente a los tratados con ácido acetilsalicílico (15%). En los diferentes estudios realizados para comparar los anticoagulantes directos con la Warfarina: *RELY* ⁽²⁵¹⁾: dabigatrán; *ROCKET AF* ⁽²⁵²⁾: rivaroxabán; *ARISTOTLE* ⁽²⁵³⁾: apixabán; y *ENGAGE* ⁽²⁵⁴⁾ AF: edoxabán, se demostró no inferioridad en la reducción de riesgo de ictus o embolia sistémica, y demostrando dabigatrán a dosis de 150mg/12h y el apixabán a dosis de 5 mg/12h mayor eficacia que la warfarina. Además, los anticoagulantes directos mostraron un mejor perfil de seguridad, con menor riesgo de sangrado mayor en cualquier localización y menor mortalidad. Estos fármacos no se podrán utilizar en caso de prótesis valvulares mecánicas ni estenosis mitral moderada-grave. En caso de contraindicación absoluta para anticoagulantes orales, puede plantearse el cierre percutáneo de la aurícula izquierda.

- **Valvulopatía mitral reumática:** Deben ser tratados con AVK todos aquellos pacientes con estenosis mitral reumática que asocien FA, que presenten un trombo en la aurícula izquierda, dilatación de la aurícula izquierda, ecocontraste espontáneo en el ecocardiograma transesofágico o que hayan sufrido un embolismo.
- **Prótesis valvular mecánica:** Deben anticoagularse con AVK de por vida, con un INR entre 2,5 y 3,5 por alto riesgo embólico. En caso de pacientes con prótesis valvulares mecánicas adecuadamente anticoagulados que presentan recurrencias embólicas, se pueden añadir 100mg de AAS, asumiendo el aumento de riesgo hemorrágico.
- **Prótesis valvulares cardíacas biológicas:** Estos pacientes deberán ser anticoagulados con AVK los primeros 3 meses tras implantación protésico en caso de válvula mitral o tricuspídea, y posteriormente antiagregación con AAS 100mg/24h. En caso de válvula aórtica, como el potencial embolígeno es menor, puede iniciarse directamente antiagregación con AAS 100mg/24h. En caso de colocación de TAVI,

se doble antiagregará durante 3-6 meses (AAS + tienopiridina) para continuar posteriormente con un único antiagregante.

- **Endocarditis:** La endocarditis puede ser infecciosa, asociada a LES (*Libman-Sacks*) y trombótica no bacteriana o endocarditis marántica. Independientemente de la etiología, pueden producirse embolismos cerebrales sintomáticos en 10-35% de los pacientes con endocarditis. Ante la presencia de endocarditis infecciosa el riesgo será del 20-50%, por lo que deberá realizarse tratamiento antibiótico para evitar los embolismos, disminuyendo así el riesgo hasta un 20%. No se recomienda inicio de tratamiento antiagregante o anticoagulante, salvo si los tomaba previamente o los precisase *de novo* por otro motivo. En caso de anticoagulación oral previa, será preciso realizar cambio a Heparina no fraccionada durante 14 días, con controles periódicos del TTPA. En la endocarditis trombótica no bacteriana hay que buscar enfermedad de base, dado que en muchas ocasiones se relaciona con patología tumoral, y se puede iniciar tratamiento con heparina no fraccionada o de bajo peso molecular para reducir el riesgo embólico. En las endocarditis relacionadas con el LES, y en caso de eventos embólicos recurrentes, se recomiendan AVK.
- **Ateromatosis de grandes arterias:** Las opciones terapéuticas para prevenir ictus consisten en estabilizar la placa o restaurar el flujo cerebral mediante tratamientos médicos o quirúrgicos. En prevención primaria será preciso controlar los factores de riesgo vascular e iniciar tratamiento con estatinas, antihipertensivos y antiagregantes. Aunque hay estudios que demostraron que en caso de estenosis carotídea asintomática superior al 60% la reducción del riesgo de ictus en pacientes tratados quirúrgicamente era significativa respecto a los pacientes con tratamiento médico, teniendo en cuenta que con tratamiento médico adecuado el riesgo de sufrir un ictus asociado a una arteria carótida asintomática es inferior al 1%, no suele indicarse endarterectomía ni angioplastia con *stent* salvo en pacientes con alto riesgo de sufrir eventos cerebrovasculares: ictus contralateral o ipsilateral clínicamente silente, progresión de una estenosis en



seguimiento, placas de riesgo (ecolucentes, hemorragia intraplaca, microembolias detectadas por eco-doppler transcraneal), y en centros con mortalidad periprocedimiento inferior al 3%. En caso de estenosis mayor del 70% de la luz de las grandes arterias intracraneales (carótida interna intracraneal, cerebral media o basilar) se recomienda doble antiagregación durante los tres meses posterior al ictus o ataque isquémico transitorio.

VI.20.3 Prevención secundaria

Son el conjunto de medidas que buscan detener o retrasar el progreso de un ictus que ya ha aparecido, o evitar su recurrencia ⁽²⁵⁵⁾. Depende de la coordinación entre el médico de atención primaria y el neurólogo.

- **Hipertensión arterial:** se recomienda inicio de tratamiento antihipertensivo en pacientes con TA >140/90mmHg tras sufrir un ictus, reduciéndose así el riesgo de nuevos ictus en un 27%, y el de muerte por causa vascular en un 15%. Existen estudios que sugieren que los antagonistas del calcio pueden ser superiores a otros tratamientos antihipertensivos en la prevención del ictus recurrente, pero es más importante el logro de buenas cifras tensionales (<130/80mmHg) que el fármaco utilizado para ello.
- **Diabetes mellitus:** Se recomienda una diana de HbA1c menor al 7% para pacientes diabéticos que hayan sufrido un ictus. En el estudio *PROACTIVE* ⁽²⁵⁶⁾ se encontró una reducción del riesgo relativo de muerte vascular, ictus e infarto de miocardio en pacientes previo a tratamiento con pioglitazona, y del ictus recurrente en un 48%.
- **Hiperlipemia:** En pacientes que han sufrido un ictus o ataque isquémico transitorio aterotrombótico se recomienda búsqueda de niveles de LDL por debajo de 55mg/dL. En caso de haber sufrido ictus de otra etiología, se realizará la misma intervención que la descrita en prevención primaria, según los grupos de riesgo y niveles de LDL.

- **Tabaco:** Es preciso que los pacientes dejen de fumar tras sufrir un ictus, dado que al hacerlo se reduce el riesgo de ictus en torno al 35%. Para ello se aplicarán los mismos métodos descritos en prevención primaria.
- **Fibrilación auricular:** En pacientes con FA que han sufrido un ictus isquémico o un AIT habrá que iniciar tratamiento anticoagulante una vez pasada la fase aguda. En caso de no existir contraindicaciones, es preferible iniciar tratamiento con anticoagulantes de acción directa.
- **FOP:** Ante ictus isquémicos en pacientes con hallazgo de FOP, sin otra causa evidente para el mismo, se ha demostrado beneficio de ictus recurrente con el cierre percutáneo en pacientes seleccionados: jóvenes y/o de alto riesgo mediante la escala *RoPE* ⁽²⁵⁷⁾, asumiendo el riesgo de aumento de FA yatrogénica. En caso de no realizarse cierre, será preciso antiagregar. No se tratará el FOP como prevención primaria, dado que lo presenta aproximadamente un cuarto de la población general.
- **Ateromatosis de grandes arterias:** Como prevención secundaria, en el caso de la estenosis carotídea, el estudio *NASCET* ⁽²⁵⁸⁾ demostró que la revascularización quirúrgica mediante endarterectomía reducía el riesgo de recurrencia de ictus en pacientes con estenosis carotídea sintomática en comparación con el tratamiento médico exclusivo en estenosis >70%, siendo el beneficio moderado si la oclusión encontrada estaba entre el 50 y 70%, y sin beneficio con estenosis inferiores al 50% o casi-oclusiones carotídeas. Se recomienda, por tanto, endarterectomía en pacientes que han sufrido un ictus en el que se encuentre estenosis carotídea ipsilateral mayor del 70%, siempre que la mortalidad perioperatoria del centro sea inferior al 6%. En caso de estenosis entre el 50 y 70% habrá que individualizar. El tratamiento de revascularización deberá realizarse en las dos semanas posteriores al evento cerebrovascular. En caso de pacientes jóvenes, oclusión de carótida contralateral, enfermedad pulmonar o cardíaca grave, reestenosis postendarterectomía, displasia



fibromuscular, parálisis laríngea contralateral, o si existen dificultades para tratamiento quirúrgico: cuello corto, cirugía cervical previa, bifurcación carotídea alta, estenosis post radioterapia, puede utilizarse angioplastia con *stent* en lugar de endarterectomía. Independientemente de que se realice o no tratamiento revascularizador, una vez sufrido un ictus habrá que añadir tratamiento médico en caso de enfermedad ateromatosa carotídea: estatinas, antiagregantes, antihipertensivos. En caso de ataque isquémico transitorio o ictus menor, se iniciará tratamiento antiagregante con dos fármacos: AAS y Clopidogrel, durante tres semanas, con posterior monoterapia.

- **SAOS:** Los pacientes que han sufrido un ictus y presentan este factor de riesgo deben tratarse con CPAP para reducir el riesgo de recurrencia y mejorar los factores de riesgo asociados ⁽²⁵⁹⁾.

Tras un IVB, se recomienda como prevención secundaria una modificación del estilo de vida y fármacos antiplaquetarios, hipolipemiantes y control de la TA hasta un objetivo inferior a 140/80mmHg ⁽⁴⁴⁾. En pacientes con indicación de anticoagulación (como fibrilación auricular), el tratamiento debe iniciarse cuando el beneficio potencial supere el riesgo de daño por transformación hemorrágica del ictus, generalmente unas dos semanas tras el IVB ⁽⁴⁴⁾.

En pacientes con alto riesgo de ictus isquémico, como aquellos con estenosis vertebrobasilar sintomática, se debe considerar el tratamiento antiplaquetario dual ⁽²⁶⁰⁾.

VI.21 CARENCIAS Y DEFECTOS DE LA ASISTENCIA AL IVB

Previo a la exposición de la justificación de nuestro trabajo, resulta interesante hacer un resumen de las conclusiones derivadas de la revisión bibliográfica de los IVB, haciendo hincapié en aquellas carencias y defectos en su asistencia. De este modo, trataremos de centrar los puntos que se podrían mejorar, con intención de proponer al final de la tesis posibles vías de mejora a la atención, para implementar mayor número de tratamientos de fase aguda y reducir así la morbimortalidad asociada a estos eventos.

Por un lado, hemos objetivado la dificultad de detección inicial de los IVB, tanto por parte de los propios pacientes y familiares o testigos, como por parte del primer eslabón asistencial tras la solicitud de atención médica. Esta dificultad mencionada es fruto de una clínica que puede comenzar con síntomas inespecíficos: mareo, náuseas, vómitos, cefalea, desequilibrio, vértigo, defectos inespecíficos del campo visual; y que en numerosas ocasiones se confunde con otras entidades, como vértigo periférico, cuadros abdominales o síncope ^(26, 106). Este defecto de detección, sumado a la asunción diagnóstica de otros cuadros de menor morbimortalidad, conlleva un porcentaje mucho menor de solicitudes de auxilio a través del servicio de emergencias médicas, y una menor activación del Código Ictus. Es mucho más frecuente que los pacientes soliciten atención a través de su médico de atención primaria o urgencias de centro de salud, o bien que acudan al servicio de urgencias hospitalarias muchas horas tras el inicio del cuadro, por la falta de la remisión clínica esperada. Además, las escalas diseñadas para detección y evaluación de la gravedad de los eventos isquémicos cerebrales son muy poco útiles para la circulación posterior, como es el caso de las escalas *NIHSS*, *FAST*, *Cincinnati* o *ROSIER*. Aunque se han tratado de elaborar escalas más completas que puedan tener validez en este territorio, como es el caso de la *NIHSS* ampliado, hoy en día no se han extendido en la práctica clínica ⁽¹⁴⁹⁾. Todo esto lleva a un retraso evidente en los tiempos prehospitalarios.

Otro problema fundamental una vez que los pacientes han sido trasladados al hospital, es la validez limitada de las pruebas de imagen, que pueden resultar normales durante la fase aguda de la isquemia vertebrobasilar, dificultando un diagnóstico certero en aquellos casos en los que éstas se realizan sin sospecha inicial de ictus de circulación posterior. Debido a la localización de los IVB, la base del cráneo hace que aparezcan artefactos durante la realización de la tomografía computerizada, y que únicamente en un 20-40% de los casos se pueda objetivar la isquemia en fase aguda, siendo aún menor el porcentaje en caso de infartos protuberanciales o mesencefálicos ⁽¹⁵²⁻¹⁵⁴⁾.

En cuanto a la TC de perfusión, no está tan bien definida la representación de la penumbra isquémica como sucede en circulación anterior, por lo que las decisiones de viabilidad de tratamiento endovascular fuera de tiempo son más complejas de tomar teniendo en cuenta este criterio ⁽²⁸⁾. La prueba de neuroimagen más fiable en IVB agudo sería la RMN, siendo esta prueba muy poco accesible en situaciones de emergencia en la mayoría de los centros hospitalarios de nuestro país.

La ecografía-doppler también tiene limitaciones importantes en la fase aguda del IVB porque, aunque nos puede permitir la detección de obstrucciones o disecciones de las arterias vertebrales, no permite el estudio completo de la arteria basilar, y no siempre encontramos una buena ventana transcraneal que nos permita objetivar de forma correcta las arterias cerebrales posteriores.

De forma intrahospitalaria encontramos, nuevamente, la limitación que supone la escala NIHSS en ictus de circulación posterior, ampliamente utilizada por los médicos de urgencias y los neurólogos. Todo esto provoca un aumento del tiempo intrahospitalario en IVB por *triage* incorrecto y déficits infraestimados mediante la escala *NIHSS*, dando lugar a infratratamiento y peor pronóstico funcional.

Por todo lo descrito, los tiempos de atención están significativamente aumentados en los IVB respecto a los ictus de circulación anterior ⁽¹⁷⁹⁾, no pudiendo, en muchos de los casos, instaurar tratamientos en fase aguda para tratar de recuperar las funciones cerebrales afectas. Los datos existentes confirman que las terapias de reperfusión obtienen en estos pacientes un

beneficio similar o superior al observado en la isquemia de circulación anterior ^(195, 261). Es significativamente inferior el número de pacientes con IVB que reciben tratamiento fibrinolítico ⁽¹⁸¹⁾ y, en los casos en los que sí es viable su instauración, los retrasos dan lugar a peor pronóstico por ser la mejoría clínica tiempo-dependiente ⁽⁴¹⁾. Esto es aún más notorio en la terapia endovascular utilizada ante oclusión de la arteria basilar, patología devastante con elevada morbimortalidad, donde existe una clara asociación entre la recanalización superior a seis horas y los resultados desfavorables ⁽¹⁸¹⁾.

Otra carencia fundamental en términos de tratamiento es el pequeño número de ensayos aleatorizados existentes, tanto para trombólisis intravenosa como para trombectomía mecánica en IVB con asentamiento diferente a la arteria basilar, lo que hace que muchas veces los criterios utilizados se basen en la experiencia clínica o en series de casos.

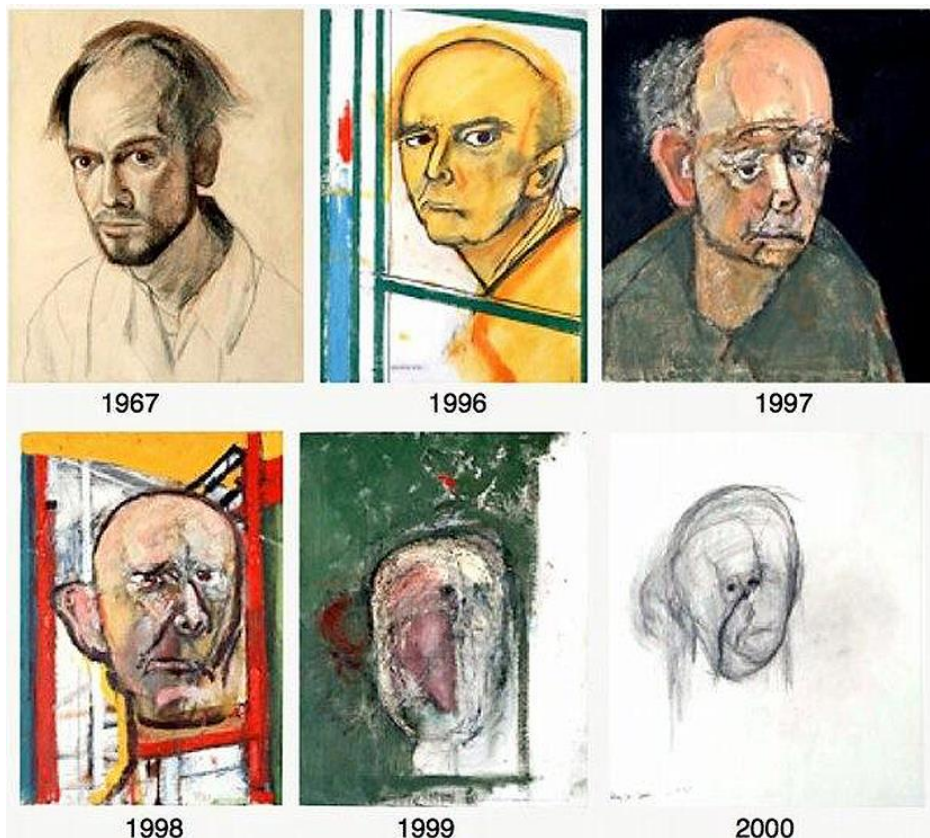
Una vez sufrido un evento isquémico transitorio o un ictus menor en territorio VB, las escalas de recurrencia utilizadas de forma habitual no tienen utilidad clínica. Existe una escala ABCD2 para ictus vertebrobasilar, añadiendo ítems específicos para esta localización, pero igual que sucedía con la escala *NIHSS* ampliada, no se utiliza de forma habitual en la práctica clínica diaria.

Por tanto, podemos observar que la atención al ictus vertebrobasilar tiene numerosas carencias, con múltiples defectos asistenciales basados en la falta de detección de los eventos desde su instauración, dando lugar a un alargamiento de los tiempos de atención, una menor activación del Código Ictus, y un menor número de pacientes tratados durante la fase aguda, con una mayor mortalidad y discapacidad derivada ⁽²³²⁾.

VII. JUSTIFICACIÓN

“Porque lo que una clase de mujeres hace o aprende se convierte, en virtud de su condición de mujer común, en propiedad de todas las mujeres”

-Elizabeth Blackwell.



Autorretratos de William Utermohlen:
evolución de su Enfermedad de Alzheimer.



JUSTIFICACIÓN

La enfermedad cerebrovascular constituye uno de los principales problemas sociosanitarios a nivel mundial y en nuestro país. En España, los ictus causan el 7% de los fallecimientos ⁽⁴⁸⁾, y constituyen la primera causa médica de discapacidad permanente en el adulto, y la segunda causa de demencia ⁽¹⁴⁾.

En nuestro país se producen unos 152 ictus establecidos al año por cada 100.000 habitantes. La prevalencia se sitúa en torno a los 50-60 casos por cada 1000 habitantes entre los 65 y 74 años, y por encima de 100 casos por cada 1000 habitantes en mayores de 75 años ⁽²²⁾.

La distribución del Ictus como causa de muerte es variable entre las diferentes Comunidades Autónomas de España, oscilando entre una tasa de fallecimientos de 48 por cada 100.000 habitantes en Canarias, a 118 en Galicia. En Castilla y León se ha registrado una tasa de 102, por encima de la media nacional, que es de 88,62 ⁽⁴⁵⁾. Se estima que la patología isquémica cerebral consume un 3-4% del total del gasto sanitario y supone el segundo mayor coste por alta (6.122,69 euros), sólo superado por el cáncer ^(41, 49).

En cuanto a la hospitalización, los últimos datos oficiales de nuestra comunidad, referidos al año 2015, registraron una tasa de 155 ingresos por 100.000 habitantes y una mortalidad hospitalaria de 109 fallecimientos por cada 1000 altas hospitalarias, constituyendo las cifras más altas dentro de las enfermedades del sistema circulatorio: insuficiencia cardiaca, infarto agudo de miocardio, angina inestable e ictus ⁽⁴⁶⁾.

Concretando más, en el Complejo Asistencial Universitario de León el ictus es una patología muy frecuente, encontrándose de forma continuada en las memorias anuales entre los 25 Grupos Relacionados por el Diagnóstico. Ejemplificando esto, en el año 2014, el GRD “*ictus con infarto*” ocupó el puesto número 14 en esta lista de diagnósticos más frecuentes ⁽⁴⁷⁾.

Los ictus isquémicos localizados en el territorio de la circulación posterior representan el 20-25% del total de los ictus ⁽²⁶²⁾. Comparando este tipo de

eventos con los que asientan sobre la circulación anterior, los ictus vertebrobasilares tienen una menor frecuencia de presentación, algunos rasgos equívocos en sintomatología (manifestaciones clínicas que pueden relacionarse con etiologías no vasculares) y limitaciones diagnósticas con la metodología exploratoria básica (TC, AngioTC, Eco- Doppler). Todo lo mencionado hace que la isquemia vertebrobasilar no cuente con la misma precisión diagnóstica que la isquemia localizada en la circulación anterior. Existen diferentes estudios que han evaluado las discrepancias entre la sintomatología de la circulación anterior y la posterior, y han tratado de determinar qué signos tienen mayor rendimiento clínico (valor predictivo) para el diagnóstico ^(27, 29, 54, 148). También debe considerarse que la sintomatología relacionada con el ictus de circulación posterior es relativamente frecuente (vértigo, diplopía, inestabilidad, mareo), y en los servicios de Urgencias constituye una parte importante de la atención neurológica ^(263, 264).

La atención temprana en el tratamiento del ictus es un objetivo preferencial para el personal sanitario implicado en este proceso asistencial, pudiendo así llevar a cabo procedimientos diagnósticos y terapéuticos en fase hiperaguda, que incluyen neuroimagen rápida seguida de fibrinólisis intravenosa y trombectomía mecánica ⁽²⁶⁵⁾.

En la isquemia vertebrobasilar se ha comprobado que existen retrasos en la asistencia neurológica a nivel de atención primaria y de los servicios de emergencias médicas, así como en la instauración de tratamientos de reperfusión ⁽²⁶⁶⁾. Por este motivo, la información sobre los factores relacionados con los retrasos en la asistencia al ictus agudo de circulación posterior puede ser útil para diseñar medidas correctoras en las fases extra e intrahospitalaria de la cadena asistencial y analizar los factores relacionados con los tiempos de actuación.

Con esta intención se han llevado a cabo numerosos estudios en diferentes poblaciones, incluyendo varios de ellos realizados en nuestro país, para identificar los factores que se relacionan con el retraso prehospitalario ⁽²⁶⁶⁻²⁶⁹⁾. Sin embargo, ninguno se ha realizado en nuestra área sanitaria, dotada de unas características sociodemográficas particulares y unas elevadas tasas de

mortalidad por ictus. En nuestro estudio, se registran los factores sociodemográficos de los pacientes que acuden al Complejo Asistencial Universitario de León con ictus vertebrobasilares, los datos de retraso extra e intrahospitalario en una muestra de casos de isquemia de circulación posterior; y se analizan los factores relacionados con los tiempos de actuación prehospitalarios e intrahospitalarios, la activación del Código Ictus, las etiologías más frecuentes, el tipo de afectación presente en neuroimagen, los tratamientos instaurados, el pronóstico de los pacientes: escala de *Rankin* al alta y a los 3 meses, y las recurrencias e ingresos suscitados por otro motivo en los seis meses próximos al evento.

Esto, además de aportar información de gran riqueza para un mayor conocimiento de los ictus que asientan sobre la circulación posterior, podrá permitir desarrollar programas o protocolos de asistencia en un futuro para reducir las demoras, aumentando así el número de pacientes candidatos a la aplicación de terapias eficaces.



VIII.HIPÓTESIS

“Nada es veneno, todo es veneno:
la diferencia está en la dosis”

-Paracelso.



Patizambo (José de Ribera): pie varo.



HIPÓTESIS

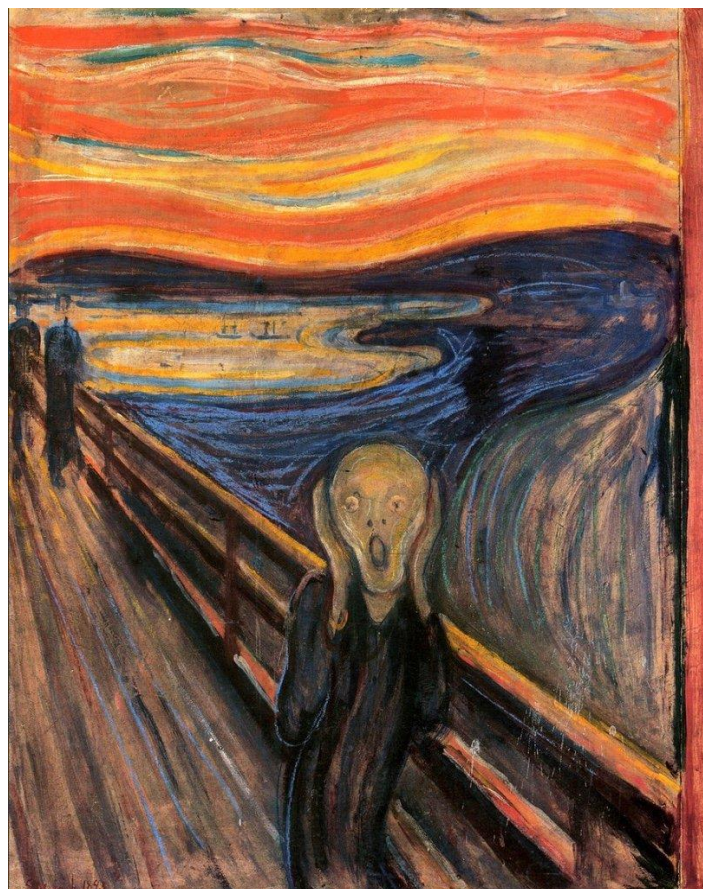
Para el estudio se plantea una hipótesis desglosada en dos puntos:

1. El reconocimiento del ictus localizado en el sistema vertebrobasilar presenta dificultades en las fases intra y extrahospitalaria de la cadena asistencial, independientemente de su sintomatología o de las escalas utilizadas para su detección.
2. La atención neurológica precoz puede permitir una identificación más segura del proceso, con mejores resultados pronósticos.

IX. OBJETIVOS

“El arte de vivir mucho es
resignarse a vivir poco a poco”

-Santiago Ramón y Cajal.



El grito (Edvard Munch): ansiedad.



OBJETIVOS

IX.1 OBJETIVOS PRINCIPALES

1. Caracterizar a la población que acude a Urgencias del Complejo Asistencial Universitario de León con diagnóstico de ictus isquémico de la circulación posterior.
2. Describir las características de estos pacientes en relación con la aplicación del Código Ictus: activación, tiempos de actuación y análisis de las medidas de proceso y resultado en pacientes con Código Ictus activado frente a los resultados en los casos en los que no fueron activado dicho código: estancia, mortalidad, reingreso, tiempo de TC.
3. Definir los diagnósticos etiológicos más frecuentes dentro de nuestra población estudiada.
4. Definir los factores pronósticos: Escala de *Rankin* a los tres meses y reingresos en los seis meses posteriores al alta.



IX.2 OBJETIVOS SECUNDARIOS

Conocer la situación actual y los factores condicionantes en el proceso de atención del Código Ictus, evaluando los indicadores en su fase extra e intrahospitalaria.

IX.2.1 Objetivos de la fase extrahospitalaria

1. Analizar los indicadores de asistencia al ictus en el ámbito extrahospitalario, considerando los diferentes puntos de la cadena asistencial: Comunidad, Atención primaria (Centro de Salud) y Código Ictus extrahospitalario (Emergencias Sanitarias). Se incluirán en el análisis de esta fase los traslados procedentes de las áreas dependientes del Hospital de Benavente y Hospital de El Bierzo cuando los pacientes acuden directamente a estos centros (Código Ictus Interhospitalario).
2. Determinar los factores de retraso extrahospitalario de atención al ictus.

IX.2.2 Objetivos de la fase intrahospitalaria

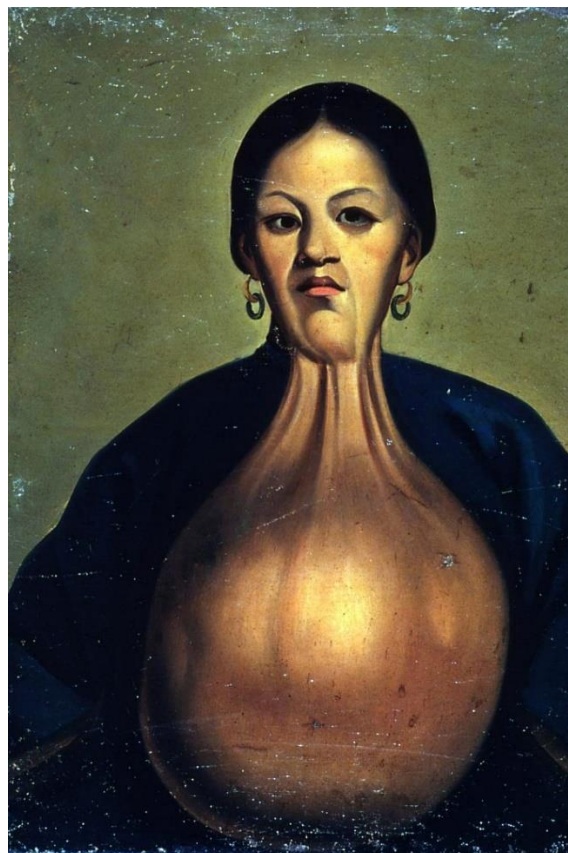
1. Elegir y analizar los criterios e indicadores de calidad de proceso intrahospitalario de asistencia al ictus.
2. Analizar la secuencia de actividades intrahospitalarias del proceso asistencial del ictus.
3. Conocer y evaluar las causas determinantes de retrasos en la administración del tratamiento de reperusión.

X. MATERIAL Y MÉTODOS

“Sólo el que sabe es libre y más libre el que más sabe.

No proclaméis la libertad de volar, sino dad alas”

-Gregorio Marañón.



Bocio (Lam Qua): bocio gigante.



MATERIAL Y MÉTODOS

X.1 TIPO DE ESTUDIO

Estudio observacional, analítico, prospectivo-retrospectivo, realizado durante un periodo de tres años (2017, 2018 y 2019) en pacientes ingresados en el Complejo Asistencial Universitario de León (España) con diagnóstico firme de ictus isquémico localizado en la circulación posterior (confirmado por neuroimagen), y seguimiento durante los 6 meses posteriores al evento para evaluación de los factores pronósticos y recurrencias de eventos en dicha temporalidad.

Para cuantificación de la gravedad clínica presentada por los pacientes se utilizó la escala NIHSS: *National Institutes of Health Stroke Scale*. Esta escala evalúa nivel de conciencia, orientación, respuesta a órdenes, movimientos oculares en el plano horizontal, campimetría, paresia facial, fuerza en extremidades superiores e inferiores, ataxia, sensibilidad en los cuatro miembros, lenguaje, habla y extinción visual y sensitiva (**Figura 23**).

Para evaluación pronóstica utilizamos la escala de *Rankin* (**Figura 31**).

Los datos de los 274 pacientes totales incluidos fueron recogidos en dos tandas. Se realizó inicialmente un estudio piloto, durante los años 2017-2018, recogiendo los datos a través de la Historia Clínica electrónica, completando los que no se podían obtener de este modo citando a los pacientes en consulta o por vía telefónica. Posteriormente, durante el año 2019 se realizó una recogida de datos de manera consecutiva durante su valoración en Urgencias y posterior ingreso en la Unidad de Ictus, habiendo obtenido consentimiento de los pacientes o sus familiares directos para utilización de sus datos. Toda la información se recogió en una base de datos creada en Access específicamente para el estudio, la cual se muestra en el **Anexo 2**.

ESCALA DE RANKIN MODIFICADA

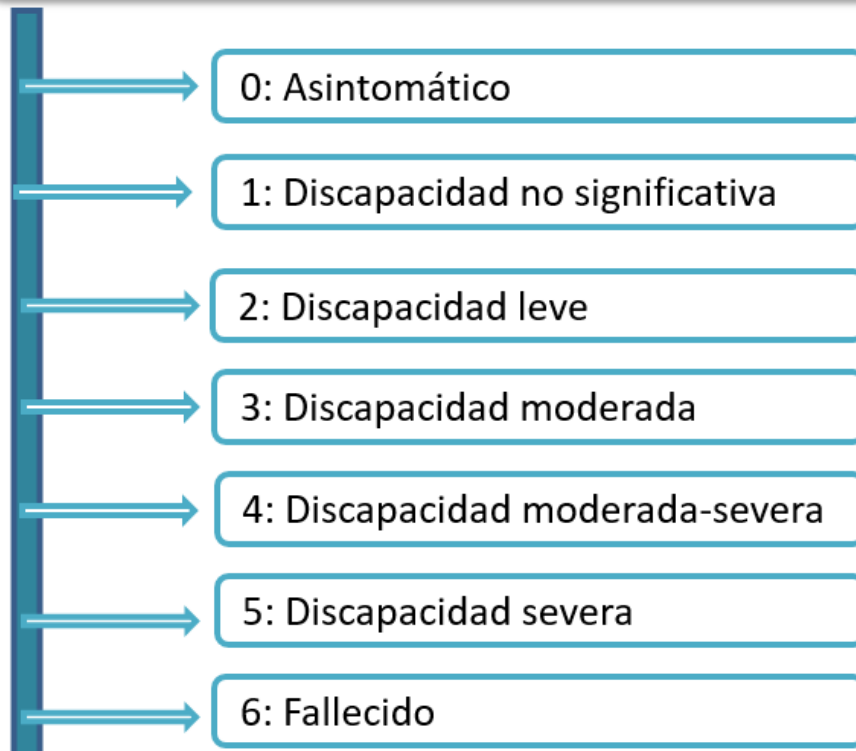


Figura 31: Escala de Rankin modificada.

X.2 POBLACIÓN A ESTUDIO

Según la Base de Datos y Usuarios y Tarjeta Sanitaria de Sacyl (diciembre 2017), la provincia de León cuenta con una población de Tarjeta Sanitaria de 443.007 Usuarios (309.886 en el Área de León y 133.121 en el Área de El Bierzo), repartidos en 40 Zonas Básicas de Salud (29 correspondientes al Área de León y 11 al Área de El Bierzo). El sistema sanitario se organiza en dos niveles: Atención Primaria y Atención Especializada. Junto a éstos está la Gerencia de Emergencias Sanitarias que canaliza las derivaciones y que cuenta con 3 Unidades Medicalizadas de Emergencia en la provincia: Astorga-La Bañeza (Población de referencia 75.732), León (Población de referencia 234.154) y Ponferrada (Población de referencia 133.121); 1 Helicóptero sanitario con base en Astorga; 2 Unidades Móviles de Transporte Sanitario Interhospitalario (1 en León y 1 en Ponferrada) y 22 Unidades de Soporte Vital Básico en León.

La comunidad de Castilla y León representa aproximadamente el 5,4% del total de la población española, con aproximadamente 2,5 millones de habitantes. En la comunidad de León residen personas distribuidas a lo largo de 94.227 km², lo que supone una densidad de población de 26,74 habitantes por kilómetro cuadrado. El ser una población tan extensa y en la que algunos pequeños núcleos de población se encuentran ciertamente alejados de los Complejos Asistenciales condiciona en gran medida la necesidad de una organización de la asistencia sanitaria desde el punto de vista de las derivaciones. La provincia de León es la más extensa dentro de la comunidad, con más de 15.580km², y es la segunda en población. El Centro de referencia es el Complejo Asistencial Universitario de León. León ciudad tiene una superficie de 39,03km² y está dividida en cuatro núcleos de población: León, Armunia, Oteruelo de la Valdoncina y Trobajo del Cerecedo, con una población estimada de 124.028 habitantes según los datos del Ayuntamiento de León del año 2020.

Además de la distribución poblacional descrita, la esperanza de vida en Castilla y León es superior a la media española, con un índice de envejecimiento (relación entre la población mayor de 64 años y la población menor de 15 años) de 197,54%. Esta relación es aún más acusada dentro de la población leonesa,

suponiendo un porcentaje del 248,8%. La esperanza de vida también es superior a la media española en nuestra comunidad, ocupando el tercer puesto de mayor esperanza de vida al nacer dentro de las comunidades autónomas españolas, con una media de 84,2 años: 86,93 en mujeres y 81,53 en hombres (Figura 32).

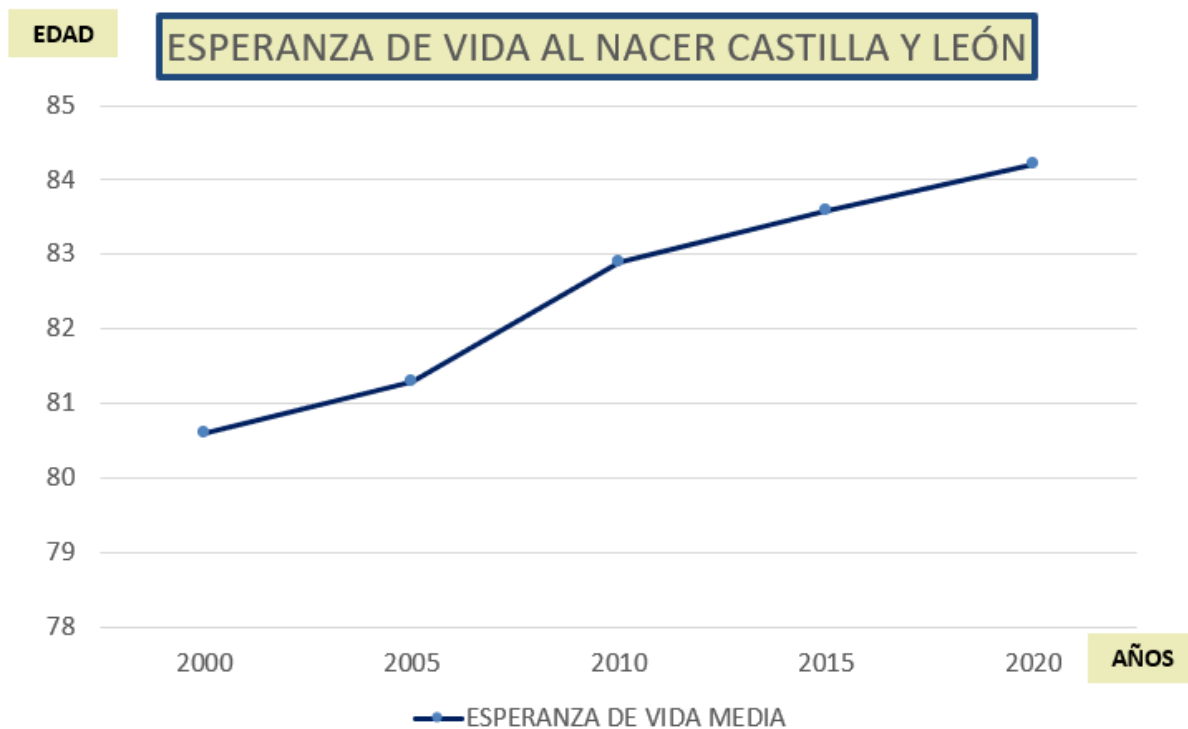


Figura 32: Evolución de la Esperanza de Vida en León.

X.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Determinamos como criterio de inclusión la presencia de un diagnóstico firme de ictus vertebrobasilar, definiendo al mismo como aquel ictus que presentaba una sintomatología relacionada con una pérdida de función focal dependiente de una topografía vinculada a la circulación posterior y que se correspondía con una lesión comprobada en una prueba de neuroimagen (tomografía computerizada, ecografía-doppler o resonancia magnética nuclear).

El protocolo del estudio recibió la aprobación del Comité Ético de Investigación Clínica (*Estudio Observacional 19132: Anexo 3*), y se incluyó un consentimiento informado verbal para tratamiento de los datos incluidos en el registro, obtenido a través del propio paciente o familiares más cercanos en caso de incapacidad del primero.

X.4 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Se excluyó del estudio a los pacientes con ataques isquémicos transitorios, a los que presentaron ictus concomitantes de circulación anterior y posterior, y a todos aquellos con clínica sugestiva de ictus vertebrobasilar, pero diagnóstico final alternativo o falta de comprobación de este mediante neuroimagen.

X.5 VARIABLES

X.5.1 Factores demográficos

- Nombre y apellidos del paciente.
- Número de historia clínica.
- Fecha del evento isquémico e inclusión en el estudio.
- Edad.
- Sexo.
- Procedencia del paciente.

X.5.2 Antecedentes personales

- Hipertensión arterial.
- Dislipemia.
- Diabetes mellitus.
- Hipertrigliceridemia.
- Tabaquismo.
- Alcoholismo.
- Cardiopatía isquémica.
- Fibrilación auricular.
- Ictus o ataque isquémico transitorio previo.
- Enfermedad arterial periférica.
- Trombosis venosa profunda.
- Tromboembolismo pulmonar.
- Síndrome de apnea/hipopnea del sueño.
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
- Enfermedad renal crónica.
- Migraña.
- Cáncer.
- Otros antecedentes de relevancia.
- Escala de *Rankin* al ingreso.

X.5.3 Tratamiento habitual

- Antiagregantes.
- Anticoagulantes.
- Estatinas.
- Antihipertensivos.
- Antidiabéticos orales o insulina.
- Anticonceptivos orales.
- Inhibidores de la bomba de protones.
- Otros.

X.5.4 Síntomas y signos neurológicos al ingreso

- Alteraciones oculomotoras de la mirada horizontal.
- Alteraciones oculomotoras de la mirada vertical.
- Afectación de pares craneales.
- Nistagmo.
- Pérdida de fuerza.
- Pérdida de sensibilidad.
- Síndrome cerebeloso.
- Trastorno de la marcha.
- Síndrome vestibular central.
- Disfagia.
- Movimientos anormales al inicio.
- Mareo.
- Diplopía.
- Hemianopsia.
- Cuadrantanopsia.
- Ceguera cortical.
- Síndrome de Anton.
- Afasia.
- Disartria.

- Pérdida de conciencia al inicio.
- Cefalea.
- Náuseas o vómitos.
- Crisis epiléptica al inicio.
- Vértigo.
- Dolor laterocervical.

X.5.5 Tiempos de atención

- Fecha de inicio.
- Hora de inicio/última vez visto asintomático.
- Hora de llegada a Urgencias.
- Hora de realización de pruebas de imagen.
- Hora de atención por parte de Neurología.
- Hora de bolo rtPA.
- Hora de punción femoral.
- Intervalo de atención.
- Duración de síntomas.
- Forma de instauración.
- Inicio en vigilia o sueño.
- Activación de Código Ictus.
- Factores desencadenantes.

X.5.6 Parámetros analíticos

- Colesterol total.
- LDL y HDL.
- Filtrado glomerular.
- HbA1c.
- Hematocrito.
- Triglicéridos.



- Creatinina.
- Glucosa.

X.5.7 Pruebas complementarias y sus hallazgos

- Electrocardiograma.
- Ecocardiograma (transtorácico o transesofágico).
- TC simple.
- TC multimodal.
- Eco-doppler.
- Resonancia magnética nuclear.

X.5.8 Estudio vascular

- Arteria afectada.
- Tipo de afectación.

X.5.9 Tipo de ictus

- Proximal.
- Medio.
- Distal.

X.5.10 Abordaje y evolución

- Tratamiento en fase aguda.
- Complicaciones neurológicas.
- Complicaciones sistémicas.
- Muerte (y causa en caso afirmativo).
- Días de ingreso en Unidad de Ictus.
- Días de hospitalización.
- Escala de Rankin al alta.
- Tratamiento al alta.

X.5.11 Diagnóstico

- Tipo de ictus.
- Causa del ictus.

X.5.12 Recurrencias

- AIT.
- Ictus.
- Cardiopatía isquémica.

X.6 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

En el análisis descriptivo se utilizaron medias (\pm desviaciones estándares) o medianas (percentil 25, percentil 75) según la distribución normal o no de las variables. En el caso de las variables cualitativas se utilizaron porcentajes (%). La comparación entre variables cualitativas se llevó a cabo mediante el test de χ^2 , y para las cuantitativas, el test de la t de Student o de Mann-Whitney, según su distribución. Para comparar medianas entre más de 2 grupos se utilizó la prueba estadística de Kruskal-Wallis. Para el análisis multivariante se realizó una regresión logística binaria, incluyendo aquellas variables que tuvieron un valor $p < 0,20$ en el análisis bivalente, así como aquellas que se consideraron especialmente relevantes para cada uno de los objetivos. Se eligió un nivel de significación de 0,05 para seleccionar las variables finalmente incluidas en el modelo de regresión logística binaria. El análisis estadístico se realizó mediante el software SPSS® (**Figura 33**), versión 23.0 para Windows ⁽²⁷⁸⁾.

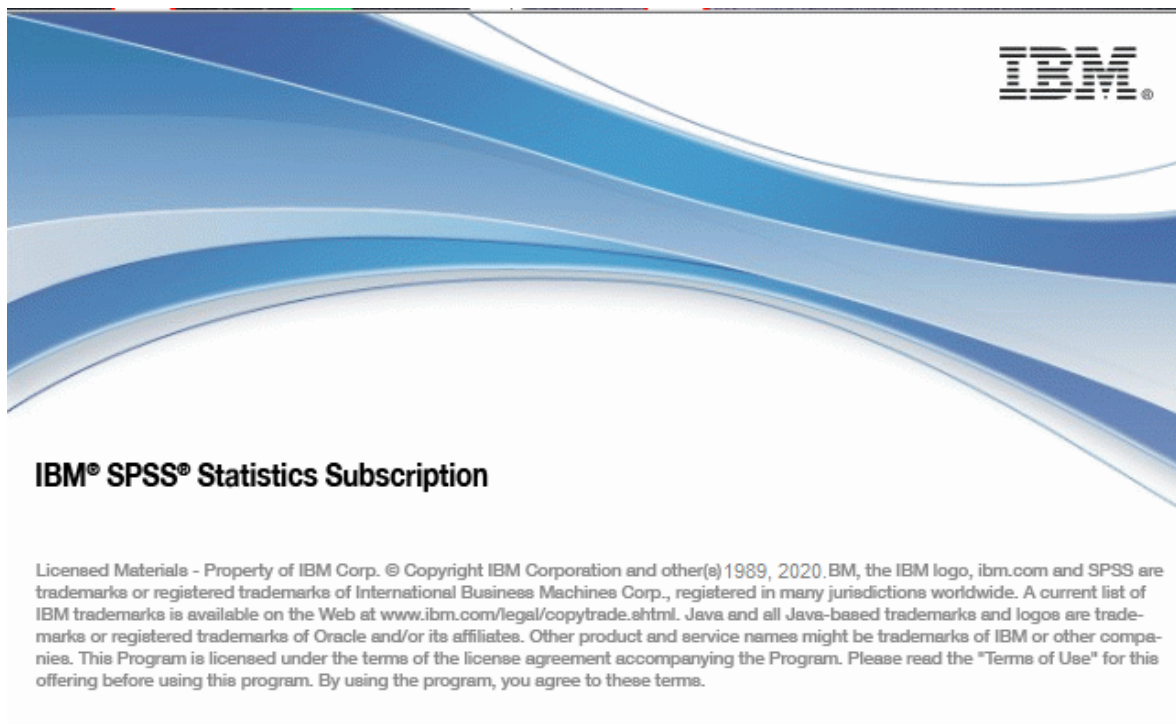


Figura 33: Programa estadístico SPSS, versión utilizada para elaboración de la tesis doctoral.

X.7 LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Nuestro estudio presenta las limitaciones propias de un estudio dirigido a evaluar la cadena asistencial del ictus agudo en un área de salud perteneciente a la red pública de hospitales. Aunque la mayoría de los pacientes que presentan un evento cerebrovascular son derivados al hospital de referencia y atendidos durante todo el proceso clínico en éste, existen casos asistidos en otros centros no dependientes del sistema público. Por otra parte, durante el ingreso, por las características propias del proceso existen pérdidas de casos al no realizarse estudios completos para localizar la topografía de la isquemia. Estos dos factores pueden conducir a un mínimo sesgo de selección de casos.

Además, existen limitaciones propias de un diseño observacional que deben ser comentadas. Aunque el número total de casos incluidos puede ser representativo de la isquemia vertebrobasilar, la distribución de los grupos, con un amplio número de pacientes que son asistidos sin previa notificación de CI, hace que el análisis estadístico pierda precisión. No obstante, esta información es un reflejo claro de la realidad asistencial para este tipo de isquemia.

El uso de variables relacionadas con síntomas y signos obtenidos en la historia clínica de Urgencias también puede tener limitaciones en cuanto a un sesgo de información, debido a que están sometidas a una variabilidad propia de la anamnesis y del examen clínico de cada profesional sanitario. El criterio de sólo incluir casos en los que existe una evidencia de neuroimagen de lesión en territorio de circulación posterior sería un factor corrector de este sesgo.

XI.RESULTADOS

“El jabón, el agua y el sentido común son los mejores desinfectantes.”

-William Osler.



Guardia del Hospital de Arlés (Vincent van Gogh).



RESULTADOS

XI.1 CARACTERIZACIÓN DE LA POBLACIÓN DEL ESTUDIO

En el periodo de estudio (2017-2019) ingresaron en la Unidad de Ictus 274 pacientes con IVB. En este grupo, la distribución según el primer punto de contacto en la Cadena Asistencial (**Figura 34**) en los cuatro grupos descritos previamente fue: 153 casos procedentes de Atención Primaria o a través de medios propios, 81 a través del SEM, 29 procedentes de otro Centro Hospitalario (Código Ictus interhospitalario) y 11 ictus intrahospitalarios.

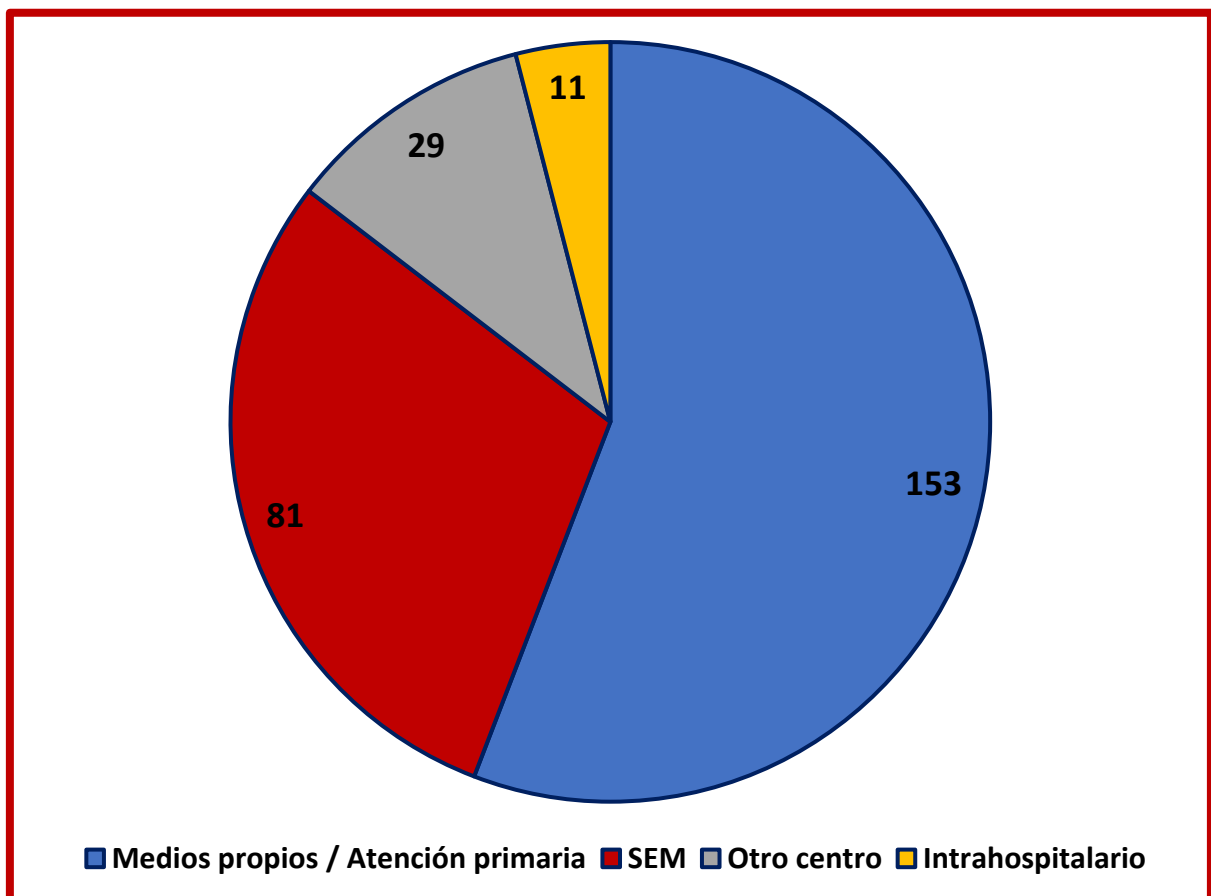


Figura 34: Procedencia de los pacientes según cadena asistencial.

SEM: Servicio de Emergencias Médicas.

En cuanto a la notificación del CI en los pacientes con IVB, se activó dicha vía en 60 casos (21,9%): 13 desde Atención Primaria, 34 desde Emergencias Sanitarias, 10 desde otros Centros Hospitalarios: Código Ictus interhospitalario y 3 a nivel intrahospitalario (Figura 35).

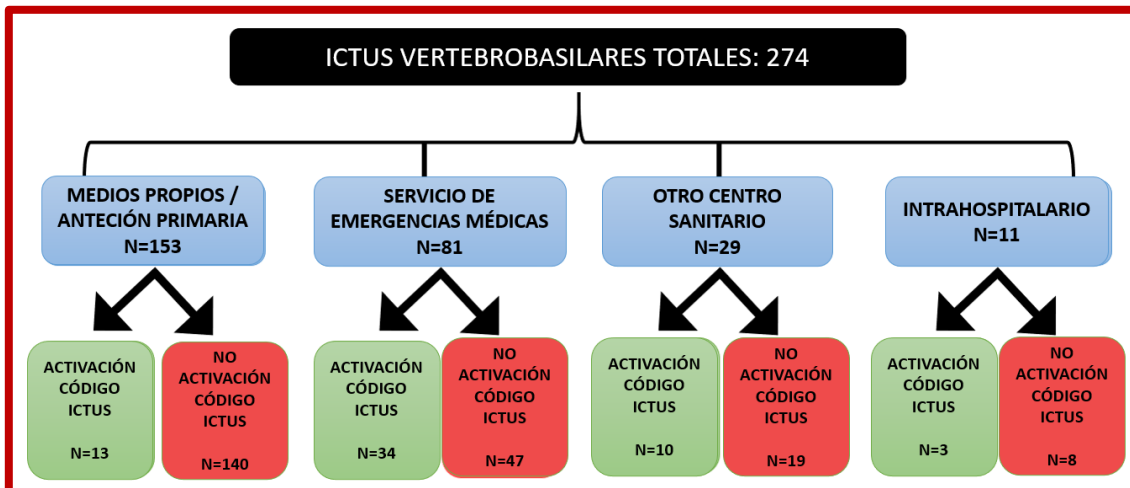


Figura 35: Activación del Código Ictus en función de cadena asistencial.

Obtuvimos la siguiente distribución en cuanto a factores de riesgo: 65,3% hipertensión arterial, 49,6% dislipemia, 41,2% tabaquismo, 24,1% diabetes mellitus, 20,1% fibrilación auricular, 11% AIT/Ictus previo, 8% cardiopatía isquémica (Figura 36).

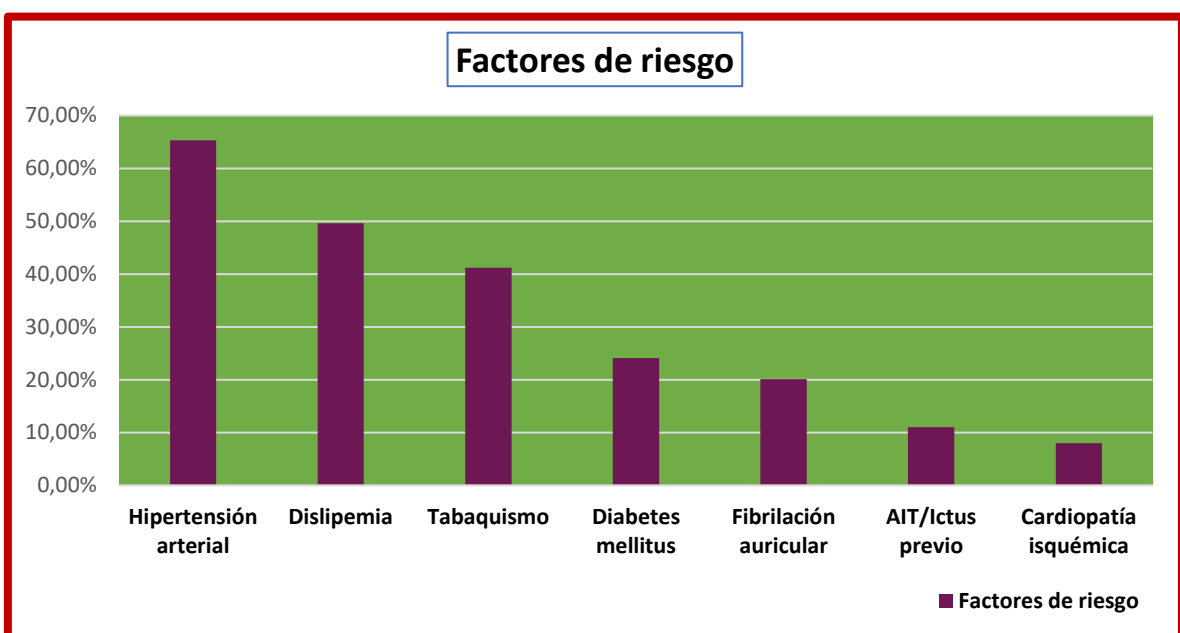


Figura 36: Distribución de los factores de riesgo más frecuentes.

En cuanto a tratamientos habituales, el 38,4% de los pacientes tenían prescrito tratamiento farmacológico con antitrombóticos (21,2% antiagregante y 17,2% anticoagulante), 40,5% tomaban una estatina, 56,2% un antihipertensivo y 17,5% un antidiabético oral o insulina (Figura 37).

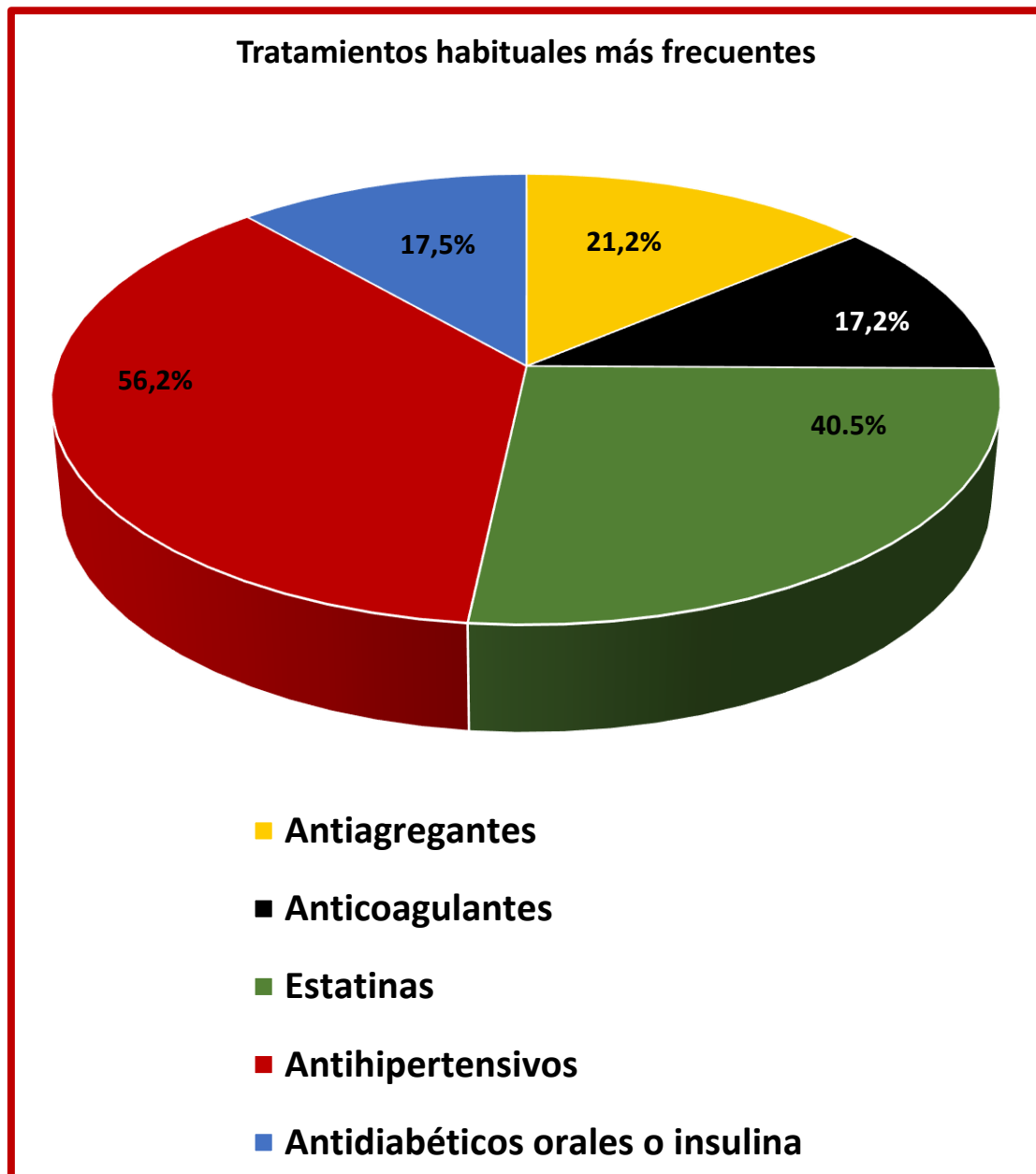


Figura 37: Tratamientos habituales más frecuentes.

La clínica más frecuentemente presentada por los pacientes al inicio fue: síndrome cerebeloso: 50,7%, mareo/vértigo: 43,8%, disartria: 43,8%, ataxia; 40,1%, afectación de pares craneales: 38,7%, pérdida de fuerza: 35%, pérdida de sensibilidad: 33,6%, nistagmo: 28,5%, déficit visual o hemianopsia: 24,1%, náuseas o vómitos: 23,7%, diplopia: 16,4%, cefalea: 10,9%, alteración oculomotora: 8% (Figura 38).

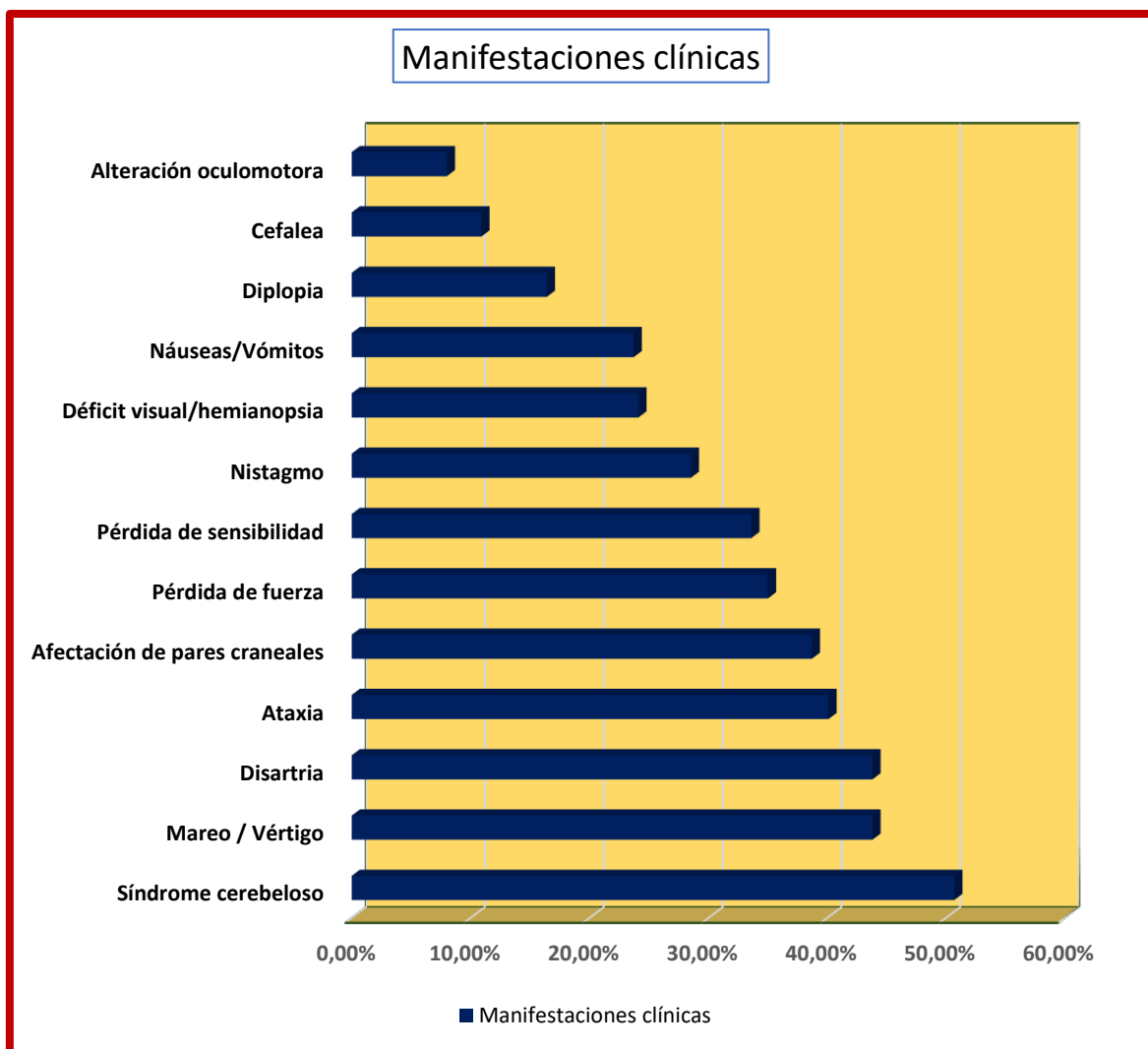


Figura 38: Manifestaciones clínicas más frecuentes.

De los 60 pacientes con activación de Código Ictus, 18 fueron subsidiarios de tratamiento de fase aguda: 15 con fibrinólisis intravenosa y 3 con trombectomía mecánica. Estos suponen un 30% dentro del grupo de activación del Código Ictus, y 6,6% del total de pacientes que presentaron IVB en este periodo de tiempo. Los 256 pacientes restantes no recibieron tratamiento de fase aguda (Figura 39).

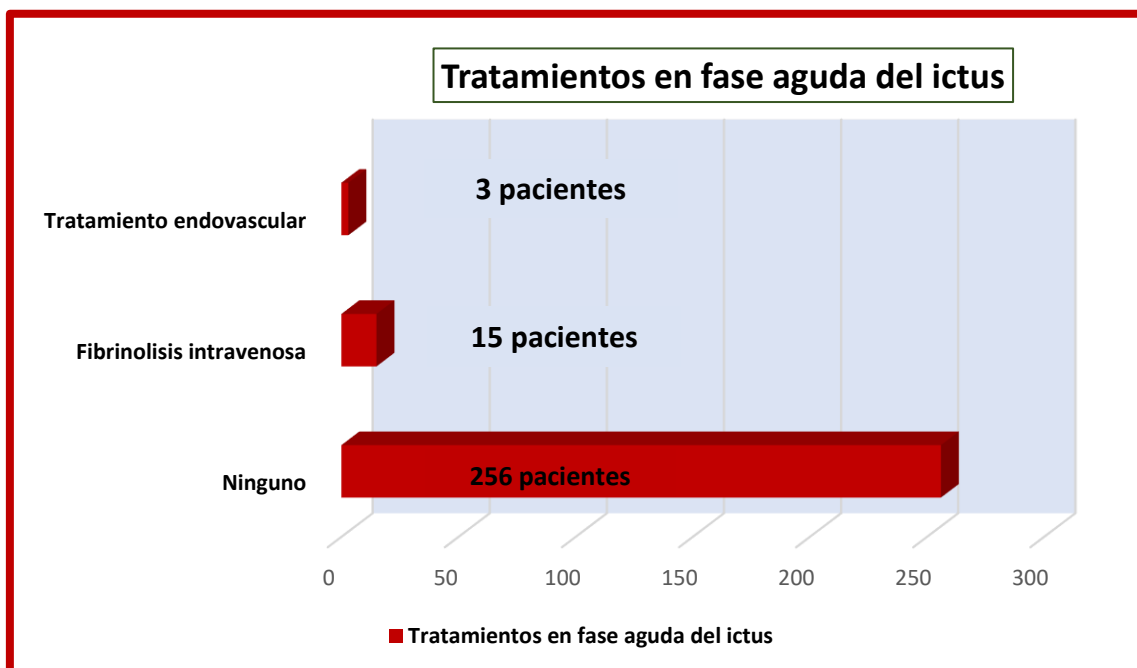


Figura 39: Tratamientos en fase aguda del ictus en nuestra distribución.

XI.2 ANÁLISIS DE TIEMPOS DE ASISTENCIA

En el estudio piloto llevado a cabo durante los años 2017-2018 se realizó una comparativa de tiempos entre ictus de circulación anterior y posterior, y se objetivó que los TPH registrados eran significativamente inferiores para el ictus de circulación anterior en comparativa con los ictus de localización vertebrobasilar: mediana 1:50 (horas:minutos) (p25 1:04, p75 3:05) versus 4:34 (p25 2:015, p75 10:25); $p < 0,001$. En la fase intrahospitalaria, los TPI también fueron menores: 0:23 (p25, p75 0.40) versus 0:38 (p25 0:17, p75 1,09) $p = 0,009$. Partiendo de esta premisa y pudiendo asumir que, efectivamente, los retrasos en tiempos de atención extra e intrahospitalarios son mayores en los ictus de circulación posterior, procederemos a analizar en exclusiva este último subtipo de ictus, y expondremos los resultados obtenidos según las diversas variables estudiadas.

Obtuvimos una mediana de TPH de 04:07 (p25 2:00- p75 11:05) y una mediana de TPI de 00:41 (p25 00:22- p75 1:31) (Tablas 1-5).

XI.2.1 Análisis de los tiempos de asistencia en relación con factores demográficos

En el análisis de tiempo según factores demográficos, se observó que en nuestro estudio ni el sexo ni la edad son factores vinculados estadísticamente con un menor retraso a nivel extra o intrahospitalario. (Tabla 1).

Los TPH obtenidos en cuanto a sexo fueron una mediana de 04:16 en varones (p25 01:54- p75 11:07) frente a 03:53 en mujeres (p25 02:24- p75 11:02). La mediana de TPI para el sexo masculino fue de 00:41 (p25 00:24- p75 01:30), y para el sexo femenino de 00:41 (p25 00:21- p75 01:40).

Analizando la actuación según la edad de los pacientes, y habiendo dividido a los mismos en dos grupos: edad inferior a 80 años y edad mayor o igual a 80 años, tampoco se observaron diferencias significativas en cuanto a los tiempos de atención (Tabla 1).

En los menores de 80 años la mediana de TPH fue de 03:57 (p25 01:59, p75 11:03), siendo la misma en pacientes de 80 años o más de 05:19 (p25 02:01- p75 11:03). En cuanto a los TPI, la mediana para menores de 80 años fue de 00:41 (p25 00:22- p75 01:19), y para los de igual o más de dicha edad, 00:45 (p25 00:23, p75 01:46).

Tabla 1: Análisis de los tiempos de asistencia Inicio-Puerta (TPH) y Puerta-TAC (TPI) en relación con los factores demográficos.

		TPH Mediana (P25-P75)	TPI Mediana (P25-P75)
Total		04:07 (02:00-11:05)	00:41 (00:22-01:31)
FACTORES DEMOGRÁFICOS			
Sexo	Masculino	04:16 (01:54-11:07)	00:41 (00:24-01:30)
	Femenino	03:53 (02:24-11:02)	00:41 (00:21-01:40)
Edad	≥80 años	05:19 (02:01-11:11)	00:45 (00:23-01:46)
	<80 años	03:57 (01:59-11:03)	00:41 (00:22-1:19)

Tiempos: horas:minutos (hh:mm).

No se observaron diferencias estadísticamente significativas.

XI.2.2 Análisis de los tiempos de asistencia en relación con factores de riesgo

Habiendo analizado los factores de riesgo más habituales en relación con la patología de índole cerebrovascular (hipertensión arterial, dislipemia, consumo de tabaco, diabetes mellitus, cardiopatía isquémica, fibrilación auricular e ictus previo), obtuvimos como resultado que el único factor de riesgo que aparece vinculado inversamente a un menor retraso del TPI en nuestro estudio es la diabetes mellitus, cuya ausencia se relacionó con mejores tiempos de atención intrahospitalarios (Tabla 2). Así, los pacientes

sin diabetes mellitus obtuvieron un menor retraso en los TPI respecto a los que sí presentaban dicho factor: [00:39 (p25 00:22- p75 01:23; p=0,027)]. Ningún factor de riesgo de los descritos previamente (hipertensión arterial, dislipemia, fumador, diabetes, cardiopatía isquémica, fibrilación auricular, ictus previo) mostró significación estadística en los tiempos de actuación extrahospitalarios (Tabla 2).

Tabla 2: Análisis de los tiempos de asistencia Inicio-Puerta (TPH) y Puerta-TAC (TPI) en relación con los factores de riesgo.

	TPH Mediana (P25-P75)	TPI Mediana (P25-P75)
Total	04:07 (02:00-11:05)	00:41 (00:22-01:31)
FACTORES DE RIESGO		
Hipertensión (+)	04:17 (02:03-11:15)	00:42 (00:23-01:35)
(-)	03:54 (01:54-11:00)	00:39 (00:20-01:28)
Dislipemia (+)	05:53 (02:06-11:41)	00:45 (00:22-01:49)
(-)	03:39 (01:50-11:00)	00:39 (00:23-01:18)
Fumador (+)	03:50 (01:55-11:02)	00:40 (00:17-01:30)
(-)	04:17 (02:05-11:10)	00:44 (00:24-01:35)
Diabetes (+)	04:23 (02:30-11:50)	00:54 (00:29-02:19)
(-)	03:56 (01:46-11:03)	00:39 (00:22-01:23)*
Cardiopatía Isquémica (+)	05:27 (02:07-14:25)	00:39 (00:16-01:20)
(-)	03:58 (01:59-11:05)	00:43 (00:23-01:34)
Fibrilación Auricular (+)	03:20 (01:50-11:05)	00:42 (00:27-01:25)
(-)	04:17 (02:01-11:05)	00:41 (00:22-01:34)
Ictus previo (+)	03:35 (01:41-13:03)	00:42 (00:22-01:34)
(-)	04:12 (02:05-11:03)	00:38 (00:28-01:23)

Tiempos: horas:minutos (hh:mm). (+) Presencia del factor. (-) Ausencia del factor. *p=0,027.

XI.2.3 Análisis de los tiempos de asistencia en relación con tratamientos habituales

Se recogieron en la base de datos todos los tratamientos habituales de los pacientes incluidos en el estudio, siendo los más relevantes el uso de antitrombóticos (antiagregantes y/o anticoagulantes), estatinas e hipotensores. En este sentido, se observó que el uso de hipotensores se asocia a un mayor retraso en la llegada al centro hospitalario, mejorando los tiempos en caso de no precisión de dicho tratamiento [03:29 (p25 01:46-p75 08:58; $p=0,014$)], sin existir diferencias de tiempos significativas una vez en el hospital. Ninguno de los tratamientos restantes se asoció con retrasos o mejorías en los tiempos de atención (Tabla 3).

Tabla 3: Análisis de los tiempos de asistencia Inicio-Puerta (TPH) y Puerta-TAC (TPI) en relación con los tratamientos habituales del paciente.

	TPH Mediana (P25-P75)	TPI Mediana (P25-P75)
Total	04:07 (02:00-11:05)	00:41 (00:22-01:31)
TRATAMIENTO		
Antitrombótico (-)	04:03 (01:48-13:21) 04:07 (02:05-11:03)	00:39 (00:18-01:48) 00:42 (00:23-01:30)
Estatina (-)	05:50 (02:00-11:15) 03:50 (02:00-11:00)	00:45 (00:22-01:45) 00:40 (00:23-01:25)
Hipotensor (-)	05:43 (02:20-13:45) 03:29 (01:46-08:58)*	00:41 (00:22-01:23) 00:41 (00:22-01:45)

Tiempos: horas:minutos (hh:mm). Antitrombóticos: uso de anticoagulantes y/o antiagregantes.

* $p=0,014$.

XI.2.4 Análisis de los tiempos de asistencia en relación con puntuación de la escala NIHSS

La gravedad del déficit neurológico al ingreso, medido mediante la escala NIHSS (**Figura 23**), se demostró estadísticamente relacionada con los tiempos intra y extrahospitalarios. Para su análisis, se dividió la muestra en pacientes con puntuación de la escala al ingreso menor de 4 puntos y mayor o igual a 4 puntos (**Tabla 4**).

Una puntuación igual o superior a 4 puntos en la escala NIHSS supuso un acortamiento tanto en el TPH [03:35 (p25 1:47- p75 10:18); p=0,016] como en el TPI [00:38 (p25 00:21 p75 01:19); p=0,026].

Tabla 4: Análisis de los tiempos de asistencia Inicio-Puerta (TPH) y Puerta-TAC (TPI) en relación a puntuación de la escala NIHSS al ingreso.

	TPH Mediana (P25-P75)	TPI Mediana (P25-P75)
Total	04:07 (02:00-11:05)	00:41 (00:22-01:31)
NIHSS AL INGRESO		
≥ 4	03:35(01:47-10:18) *	00:38 (00:21-01:19)**
< 4	05:40 (02:24-14:14)	00:53 (00:25-02:05)

Tiempos: horas:minutos (hh:mm). *p=0,016. **p=0,026.

XI.2.5 Análisis de los tiempos de asistencia en relación con Cadena Asistencial

Según el primer contacto en la Cadena Asistencial se dividió a los pacientes en procedentes de Atención Primaria/Medios propios, de Emergencias Médicas u Hospitalario (Urgencias de otro centro asistencial/Intrahospitalario).

Se observaron diferencias tanto en los TPH como en los TPI cuando se compara la procedencia de los pacientes (Tabla 5). Así, en el grupo de pacientes trasladados por los SEM los retrasos fueron menores tanto para llegada al centro hospitalario [03:20 (p25 01:30- p75 08:57; p=0,030)], como para la realización del TC cerebral [00:30 (p25 00:15- p75 00:51; p<0,001)].

Tabla 5: Análisis de los tiempos de asistencia Inicio-Puerta (TPH) y Puerta-TAC (TPI) en relación a la procedencia del paciente en la Cadena Asistencial.

	TPH Mediana (P25-P75)	TPI Mediana (P25-P75)
Total	04:07 (02:00-11:05)	00:41 (00:22-01:31)
PROCEDENCIA DEL PACIENTE SEGÚN LA CADENA ASISTENCIAL		
Atención Primaria / Medios propios	04:44 (02:06-11:18)	00:54 (00:31-01:57)
Emergencias Sanitarias	03:20 (01:30-08:57)*	00:30 (00:15-00:51)**
Urgencias de otro Centro / Intrahospitalario	05:55 (03:25-14:47)	00:34 (00:16-01:22)

Tiempos: horas:minutos (hh:mm). * p=0,030. **p<0,001.

XI.2.6 Análisis de los tiempos de asistencia en relación con la clínica

En cuanto a los tiempos prehospitalarios, los síntomas disartria ($p=0,002$), pérdida de fuerza ($p=0,0035$), ausencia de cefalea ($p=0,041$), y la detección de más de un dato clínico en la evaluación inicial ($p=0,001$) se relacionaron con menores retrasos (**Tabla 6**).

En el tiempo puerta-TC, los síntomas disartria ($p=0,003$), pérdida de fuerza ($p<0,001$), la afectación de pares craneales ($p=0,018$) y la presencia de más de un dato clínico al inicio ($p<0,001$) se relacionaron con acortamiento de los tiempos (**Tabla 6**).

Tabla 6: Análisis de los tiempos de asistencia inicio-puerta (TPH) y puerta-TC (TPI) en relación con los datos clínicos.

	Tiempo casos con clínica (TPH) Mediana (P25-P75)	Tiempo casos sin clínica (TPH) Mediana (P25-P75)	Tiempo casos con clínica (TPI) Mediana (P25-P75)	Tiempo casos sin clínica (TPI) Mediana (P25-P75)
MANIFESTACIÓN CLÍNICA				
Déficit visual/ Hemianopsia	04:17 [02:07-11:02]	04:05 [01:54-11:10]	00:51 [00:24-01:30]	00:40 [00:22-01:35]
Diplopia	04:29 [02:12-10:54]	04:05 [01:58-11:10]	00:34 [00:18-01:11]	00:44 [00:23-01:40]
Disartria	03:04 [01:30-10:16]*	05:21 [02:30-12:39]	00:38 [00:16-01:17]**	00:50 [00:29-01:45]
Mareo/Vértigo	04:17 [01:54-11:29]	03:57 [02:03-11:00]	00:47 [00:23-01:54]	00:40 [00:22-01:24]
Ataxia	04:34 [02:07-12:56]	03:48 [1:57-10:55]	00:44 [00:23-02:18]	00:40 [00:22-01:18]
Pérdida de fuerza	03:29 [01:45-09:09]#	05:23 [02:08-12:54]	00:33 [00:16-00:58]##	00:51 [00:27-01:59]
Pérdida de sensibilidad	04:14 [01:54-9:46]	03:56 [02:02-11:20]	00:38 [00:20-01:13]	00:45 [00:24-01:46]
Cefalea	07:52 [03:05-16:52]+	03:52 [01:55-10:47]	00:47 [00:29-01:39]	00:40 [00:22-01:30]
Naúseas/Vómitos	05:30 [02:26-12:58]	03:54 [01:38-10:59]	00:45 [00:18-01:27]	00:40 [00:24-01:33]
SIGNOS / SÍNDROMES				
Alteración óculomotora supranuclear	03:35 [01:43-09:27]	04:15 [02:00-11:15]	00:45 [00:18-02:51]	00:41 [00:23-01:30]
Afectación de pares craneales	03:54 [01:52-11:00]	04:12 [02:02-11:18]	00:35 [00:18-01:13]&	00:46 [00:28-01:40]
Nistagmo	04:32 [02:04-12:44]	03:58 [01:59-11:00]	00:51 [00:24-01:45]	00:40 [00:22-01:30]
Síndrome cerebeloso	03:50 [05:04-11:00]	04:14 [02:05-11:15]	00:43 [00:24-01:44]	00:39 [00:20-01:24]
>1 DATO CLÍNICO	>1	<1	>1	<1
	03:34 [01:50-09:26]^	06:57 [02:30-15:38]	00:38 [00:18-01:18]^	01:04 [00:31-02:05]

> 1 dato clínico = observación de más de una manifestación clínica y/o más de un signo. * p=0,002.

**p=0,003. #p=0,0035. ##p<0,001. +p=0,041. &p=0,018 ^p=0,001. ^^p<0,001



XI.2.7 Análisis de los tiempos de asistencia en relación con la oclusión de gran vaso

La oclusión de una arteria principal de la circulación posterior se asocia en la exploración física con la detección de más de un signo/síntoma ($p < 0,05$), siendo esto, como se comentó en el apartado anterior, un factor relacionado con acortamiento de tiempos pre e intrahospitalarios (Tabla 7).

En nuestra muestra, con una n baja de oclusión específica de la arteria basilar, se encontró relación con una atención más tardía ($p = 0,03$). No fue objetivado estadísticamente el mismo resultado para oclusión de cualquier gran vaso de circulación posterior en conjunto, incluyendo en este grupo a las arterias vertebrales, basilar y cerebrales posteriores (Tabla 7).

Tabla 7: Análisis de los tiempos de asistencia inicio-puerta (TPH) y puerta-TC (TPI) en relación con oclusión de gran vaso.

	Tiempo casos con clínica (TPH) Mediana (P25-P75)	Tiempo casos sin clínica (TPH) Mediana (P25-P75)	Tiempo casos con clínica (TPI) Mediana (P25-P75)	Tiempo casos sin clínica (TPI) Mediana (P25-P75)
OCCLUSIÓN ARTERIAL	SI	NO	SI	NO
Cualquier vaso	04:19 (02:20-12:21)	03:50 (01:54-10:43)	00:31 (00:19-01:16)	00:40 (00:22-01:19)
Basilar	13:55 (06:40-21:22)	03:54 (01:59-10:49)*	00:33 (00:14-03:12)	00:40 (00:22-01:19)

Oclusión arterial de cualquier vaso = Vertebrales, Basilar, Cerebral posterior. * $p = 0,030$.

XI.3 ANÁLISIS DE ACTIVACIÓN DE CÓDIGO ICTUS

XI.3.1 Activación de CI según factores demográficos

En la evaluación de los factores demográficos se reconoce una tendencia a menor activación del CI en pacientes de edades avanzadas (edad mayor o igual a 80 años), habiendo dentro de este subgrupo 6 casos (10%) con Código Ictus activado y 56 (26,2%) sin activación del mismo ($p=0,013$).

La edad media en los pacientes con activación de Código Ictus fue de $68,50 \pm 11,59$ años, y en los que procedían de la vía sin notificación de Código Ictus de $70,67 \pm 12,39$ años. No hubo diferencias de activación del Código Ictus en cuanto a sexo (Tabla 8).

Tabla 8: Activación del Código Ictus según factores demográficos.

	Activación Código Ictus (n=60)	No activación (n=214)	p
FACTORES DEMOGRÁFICOS			
Edad, media (\pm DS)	68,50 (11,59)	70,67 (12,39)	0,22
Sexo masculino, n (%)	40 (66,7)	138 (64,5)	0,87
≥ 80 años, n (%)	6 (10,0)	56 (26,2)	0,013

XI.3.2 Activación de CI según factores de riesgo

Se observó el antecedente de fumador como único factor de riesgo relacionado con una mayor activación del CI en el análisis univariante para su atención en el ámbito pre-hospitalario, con una activación del CI en 33 pacientes (55%), no habiendo sido activado en 80 pacientes (37,4%); $p=0,021$ (Tabla 9).

No se encontró relación estadística en el análisis univariante entre la activación del CI y el resto de los factores de riesgo estudiados: hipertensión arterial, dislipemia, diabetes mellitus, cardiopatía isquémica, fibrilación auricular e ictus previo.

En el análisis multivariante, también es el consumo de tabaco el único factor de riesgo relacionado estadísticamente con mayor activación del Código Ictus (OR 3,08; IC95% 1,48-6,4; $p=0,003$).

Tabla 9: Activación del Código Ictus según factores de riesgo.

	Activación Código Ictus (n=60)	No activación (n=214)	p	OR (IC95%)	p
FACTORES DE RIESGO, n (%)					
Hipertensión	35 (58,3)	144 (67,3)	0,256		
Dislipemia	28 (46,7)	110 (51,4)	0,616		
Fumador	33 (55,0)	80 (37,4)	0,021	3,08 (1,48-6,4)	0,003
Diabetes	10 (16,7)	56(26,2)	0,177		
Cardiopatía Isquémica	3 (5,0)	19 (8,9)	0,479		
Fibrilación Auricular	14 (23,3)	41 (19,2)	0,595		
Ictus previo	4 (6,7)	26 (12,1)	0,333		

XI.3.3 Activación de CI según tratamiento habitual

Ninguno de los tratamientos habituales más frecuentemente utilizados: antitrombóticos, estatinas e hipotensores, se asoció significativamente a mayor activación del Código Ictus. Así, los valores obtenidos, respectivamente, fueron: $p=0,391$; $p=0,969$; $p=0,124$. (Tabla 10)

Tabla 10: Activación del Código Ictus según tratamiento habitual del paciente.

	Activación Código Ictus (n=60)	No activación (n=214)	p
TRATAMIENTO, n (%)			
ANTITROMBÓTICO	25 (41,7)	74 (34,6)	0,391
ESTATINA	25 (41,7)	94 (43,9)	0,869
HIPOTENSOR	28 (46,7)	126 (58,9)	0,124

XI.3.4 Activación de CI según manifestaciones clínicas y valor NIHSS

Se observó que el grado de déficit en la escala NIHSS al ingreso mayor o igual a 4 puntos ($p < 0,001$), las manifestaciones disartria ($p < 0,001$), pérdida de fuerza ($p < 0,001$), ausencia de cefalea ($p = 0,034$), la objetivación de alteración oculomotora supranuclear ($p = 0,016$), la constatación de afectación de pares craneales ($p = 0,002$), y la presencia de más de una manifestación clínica ($p < 0,001$) eran las variables que en el análisis univariante se asociaban estadísticamente con una mayor activación del Código Ictus para su atención en la fase pre-hospitalaria (**Tabla 11**).

En el análisis multivariante, los factores significativamente asociados a la activación del CI en la asistencia del paciente fueron los síntomas disartria (OR 3,35; IC95% 1,54-7,29), pérdida de fuerza (OR 3,15; IC95% 1,50-6,62), y el registro en la historia de más de un dato clínico (OR 4,18; IC95% 1,16-15,15) (**Tabla 11**).

Tabla 11: Activación del Código Ictus según manifestaciones clínicas, signos o síndromes presentes, y valor NIHSS al ingreso.

	Activación Código Ictus (n=60)	No activación (n=214)	p	OR (IC95%)	p
MANIFESTACIONES CLÍNICAS, n (%)					
Déficit visual/ Hemianopsia	12 (20,0)	53 (24,8)	0,552		
Diplopia	12 (20,0)	33 (15,4)	0,516		
Disartria	41 (68,3)	79 (36,9)	<0,001	3,35 (1,54-7,29)	0,002
Mareo	22 (36,7)	89 (41,6)	0,591		
Ataxia	20 (33,3)	90 (42,1)	0,285		
Pérdida de fuerza	38 (63,3)	57 (26,6)	<0,001	3,15 (1,50-6,62)	0,002
Pérdida de sensibilidad	25 (41,7)	67 (31,3)	0,178		
Vértigo	1 (1,7)	17 (7,9)	0,150		
Cefalea	2 (3,3)	28 (13,1)	0,034		
Naúseas/ Vómitos	17 (28,3)	48 (22,4)	0,436		
Disfagia	1 (1,7)	4 (1,9)	1,00		
SIGNOS/SÍNDROMES; n (%)					
Alteración oculomotora supranuclear	8 (13,3)	9 (4,2)	0,016		
Afectación de pares craneales	34 (56,7)	72 (33,6)	0,002		
Nistagmo	16 (26,7)	62 (29)	0,851		
Síndrome cerebeloso	31 (51,7)	108 (50,5)	0,986		
MANIFESTACIONES CLÍNICAS					
>1 dato clínico	55 (91,7)	133 (62,1)	<0,001	4,18 (1,16-15,15)	0,028
> 1 signo clínico	30 (50,0)	109 (50,9)	1,000		
NIHSS INGRESO					
Mediana (p50-p75)	7 (4,10)	4 (2,6)	<0,001		
≥ 4	51 (85,0)	122 (57,0)	<0,001		

NIHSS: National Institute of Health Stroke Scale. OR: Odds ratio. IC: Intervalo de Confianza.



XI.3.5 Activación de CI según oclusión de gran vaso

No se objetivó una significación estadística en la activación del Código Ictus en pacientes con con oclusión arterial de la circulación posterior (cualquier vaso $p=0,193$; oclusión basilar $p=0,057$) (Tabla 12).

Tabla 12: Activación del Código Ictus según oclusión de gran vaso.

	Activación Código Ictus (n=60)	No activación (n=214)	p
OCCLUSIÓN ARTERIAL			
CUALQUIER VASO	15 (29,4)	37 (19,7)	0,193
ARTERIA BASILAR	4 (8,3)	4 (2,1)	0,057

XI.4 ANÁLISIS DE ESTENOSIS DEL SISTEMA VERTEBROBASILAR

XI.4.1 Distribución de las estenosis arteriales detectadas

Dentro del total de la muestra de nuestros pacientes, se encontraron 98 estenosis significativas a cualquier nivel. Especificando su posición, en 87 pacientes se objetivó estenosis intracraneal, suponiendo un 31,7% del total de pacientes, en 19 estenosis extracraneal: 6,9% del total, y en 13 casos estenosis intra y extracraneal simultánea, suponiendo un total del 4,7% (Tabla 13).

Tabla 13: Distribución de las estenosis arteriales detectadas.

Factor	Total (n)	Porcentaje (%)
CUALQUIER ESTENOSIS	98	35,8
INTRACRANEAL	87	31,7
EXTRACRANEAL	19	6,9
INTRACRANEAL + EXTRACRANEAL	13	4,7

XI.4.2 Análisis comparativo de los pacientes con y sin estenosis del sistema vertebrobasilar

No se demostró que ninguno de los factores de riesgo, tratamientos habituales, escala NIHSS al ingreso ni manifestaciones clínicas se relacionasen significativamente con la presencia o ausencia de estenosis en las grandes arterias del sistema vértebro-basilar (Tabla 14).

Tabla 14: Análisis comparativo de los pacientes con estenosis y sin estenosis en el sistema vértebro-basilar (Arterias vertebrales y Tronco basilar).

	Estenosis (n=98)	Sin Estenosis (n=126)	p
FACTORES DEMOGRÁFICOS			
Edad, media (±DS)	68,07 (13,48)	71,38(11,34)	0,032
Sexo masculino, n (%)	62 (66,7)	116 (65,9)	0,660
≥80 años, n (%)	16 (16,3)	46 (26,1)	0,063
FACTORES DE RIESGO, n (%)			
Hipertensión	65 (66,3)	114 (65,9)	0,796
Dislipemia	45 (45,9)	93 (52,86)	0,272
Fumador	35 (35,7)	78 (44,3)	0,166
Diabetes	18 (18,4)	48(27,3)	0,098
Cardiopatía Isquémica	4 (4,1)	18 (10,2)	0,073
Fibrilación Auricular	15 (15,3)	40 (22,7)	0,142
Enfermedad arterial periférica	2 (2,0)	6 (3,4)	0,519
AIT/Ictus previo	12 (12,2)	26 (14,8)	0,560
TRATAMIENTO, n (%)			
Antiagregante	19(19,4)	39(22,2)	0,590
Estatina	38 (33,8)	81 (46)	0,246
Hipotensor	52(53,1)	102(58)	0,434
NIHSS AL INGRESO			
Mediana (p50-p75)	4,5 (2,8)	4 (2,6)	0,203
≥ 4	66 (67,3)	107 (60)	0,281
MANIFESTACIONES CLÍNICAS			
>1 dato clínico	74 (75,5)	114 (64,8)	0,066
> 1 signo clínico	53 (54,1)	86 (48,9)	0,408
RECURRENCIAS			
	15 (15,3)	14 (8,1)	0,058

XI.5 ANÁLISIS DE ETIOLOGÍAS MÁS FRECUENTES

La etiología más frecuente en nuestra muestra fue la aterotrombótica, representando la misma el 63,1% del total de los casos (**Figura 45**).

Ésta se siguió de la etiología cardioembólica (23,7%), la criptogénica (8,4%), lacunar (2,9%) y finalmente, la disección (1,8%).

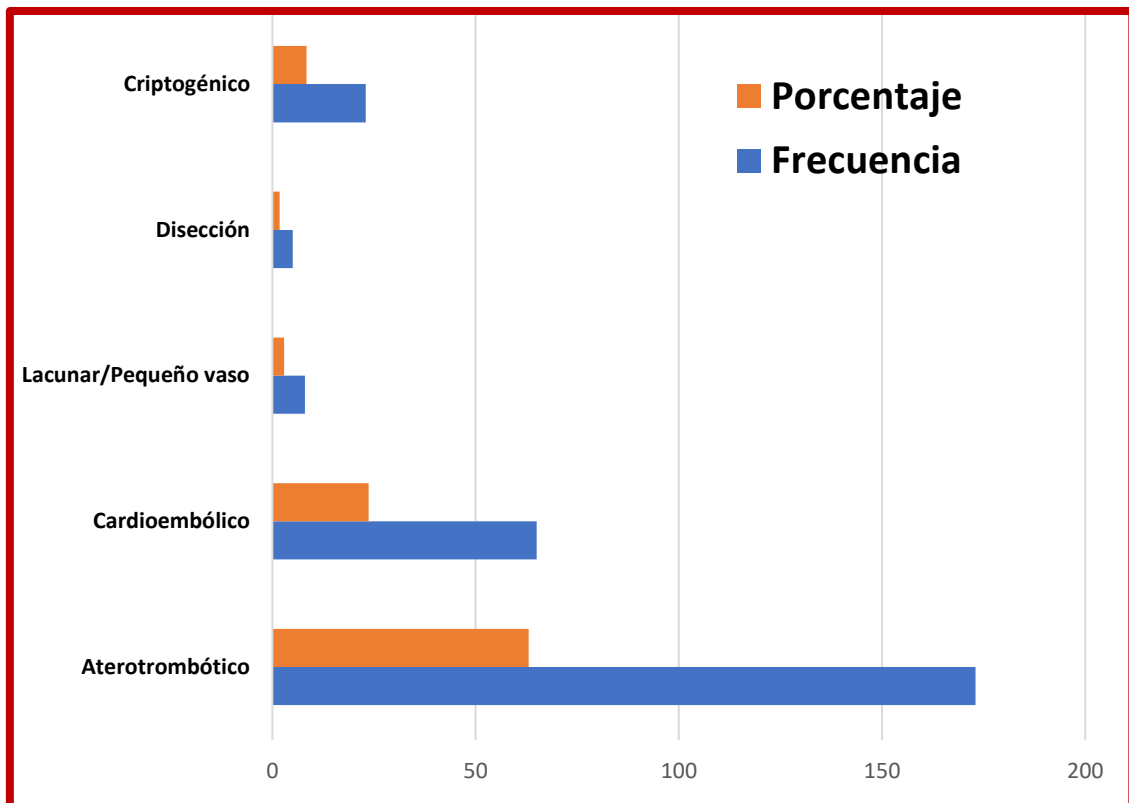


Figura 40: Etiologías de los ictus vertebrobasilares.

XI.6 ANÁLISIS DE RECURRENCIAS

Del total de 274 pacientes de nuestro estudio, se objetivaron recurrencias en 29 de ellos. Analizando los factores demográficos, ninguno de los mismos se relacionó con una mayor probabilidad de padecer otro evento. Sin embargo, dentro de los factores de riesgo, el haber padecido un AIT o Ictus previo sí supuso una clara relación con un segundo evento cerebrovascular, con una significación estadística de $p < 0,001$. (Tabla 15).

Tabla 15: Factores relacionados con las recurrencias. Análisis comparativo univariante y multivariante.

	Recurrencia (n=29)	Sin recurrencia (n=245)	p
FACTORES DEMOGRÁFICOS			
Edad, media (\pm DS)	72,21 (9,58)	69,96 (12,5)	0,351
Sexo masculino, n (%)	19 (65,5)	159 (64,9)	0,94
≥ 80 años, n (%)	4 (13,8)	58 (23,7)	0,229
FACTORES DE RIESGO, n (%)			
Hipertensión	22 (75,9)	157 (74,1)	0,208
Dislipemia	18 (62,1)	120 (49)	0,182
Fumador	9 (31)	104 (42,4)	0,238
Diabetes	9 (31)	57(23)	0,355
Cardiopatía Isquémica	3 (10,3)	19 (7,8)	0,62
Fibrilación Auricular	7 (24,1)	48 (19,6)	0,563
Enfermedad arterial periférica	0 (2,0)	8 (3,4)	0,404
AIT/Ictus previo	16 (55,2)	22 (9)	<0,001
ESTENOSIS ARTERIAL			
Estenosis	15 (51,8)	83 (33,9)	0,058

Tabla 16: Análisis multivariante de los factores relacionados con la variable pronóstica recurrencia en territorio vértebro-basilar.

Factor	Odd Ratio	Intervalo de Confianza	p
ICTUS PREVIO	14,5	5,9-35,8	<0,001
ESTENOSIS	2,8	1,1-6,9	0,021



XI.7 ANÁLISIS DE FACTORES PRONÓSTICOS

El pronóstico funcional de los pacientes tras el evento, estudiado con la Escala de Rankin presentada a los 3 meses de este, mostró que el sexo masculino ($p=0,022$) y la edad superior a 80 años ($p=0,011$) son factores de riesgo para presentar una dependencia para las actividades de la vida diaria (Escala de Rankin >2) a los noventa días del ictus (**Tabla 17**).

Tabla 17: Factores relacionados con el pronóstico funcional (Escala de Rankin a los 3 meses). Análisis univariante.

	Rankin ≤ 2 (n=219)	Rankin > 2 (n=55)	P
FACTORES DEMOGRÁFICOS			
Edad, media (\pm DS)	69,02 (12,88)	74, 87 (12,47)	0,001
Sexo masculino, n (%)	150 (68,5)	28 (50,9)	0,022
≥ 80 años, n (%)	42 (19,2)	20 (36,4)	0,011
FACTORES DE RIESGO, n (%)			
Hipertensión	137 (62,6)	42 (76,4)	0,078
Dislipemia	108 (49,3)	30 (54,5)	0,58
Fumador	97 (44,3)	16 (29,1)	0,058
Diabetes	47 (21,5)	19 (34,5)	0,064
Cardiopatía Isquémica	19 (8,7)	3 (5,5)	0,583
Fibrilación Auricular	42 (19,2)	13 (23,6)	0,461
Enf Arterial Périfrica	7 (3,2)	1 (1,8)	0,49
Ictus previo	30 (13,7)	8 (14,5)	0,871
ESTENOSIS / OCLUSIÓN ARTERIAL			
Estenosis	76 (34,7)	22 (40,1)	0,464
Oclusión	38 (17,9)	17 (27,4)	0,14
ACTIVACIÓN CÓDIGO ICTUS			
Activación	45 (20,5)	15 (27,3)	0,37

XII. DISCUSIÓN

“Si un hombre ha perdido una pierna o un ojo, sabe que ha perdido una pierna o un ojo; pero si ha perdido el yo, si se ha perdido a sí mismo, no puede saberlo, porque no está allí ya para saberlo”

-Oliver Sacks.



Hospital Henry Ford (Frida Kahlo): aborto.

DISCUSIÓN

Las investigaciones dirigidas a evaluar los factores relacionados con la demora en la asistencia y la aplicación de intervenciones terapéuticas no son tan numerosas en el IVB como las existentes para la circulación anterior. No obstante, debe reseñarse que, aunque su frecuencia de presentación es menor, su repercusión sobre la mortalidad y discapacidad es mayor ⁽²³²⁾.

También existen datos que confirman que las terapias de reperfusión obtienen en estos pacientes un beneficio similar o superior al observado en la isquemia de circulación anterior ^(195, 261).

La detección precoz es, por tanto, fundamental en este tipo de pacientes, consistiendo en la aplicación de una sistemática para constatar una sintomatología que hace presumible el evento isquémico, tratando así de disminuir la tasa de morbimortalidad asociada al mismo. A pesar de que los ictus de circulación posterior tienen una clínica en ocasiones menos evidente y más abigarrada que la isquemia que asienta sobre la circulación anterior, presentan igualmente una sintomatología referible a una lesión focal cerebral, un comienzo brusco seguido de estabilización con tendencia a la regresión, y unos factores de riesgo predisponentes. Los mecanismos fisiopatológicos desencadenados una vez producida la isquemia progresan rápidamente, siendo esta la razón fundamental por la cual los cuidados y tratamientos para el ictus son eficaces durante un corto periodo de tiempo, y por los que hacer hincapié sobre la detección precoz del mismo, tanto a nivel poblacional como en el ámbito sanitario, permitirán la aplicación de terapias eficaces que condicionarán un mejor pronóstico a corto, medio y largo plazo.

La incidencia anual de la IVB es aproximadamente de 18 por 100.000 personas-año, con una edad media algo menor en comparación con el ictus de circulación anterior: 70,5 +/- 4,5 años ⁽²⁴⁾ *versus* 73,9 +/- 14 años ⁽⁶²⁾. En nuestra muestra, que recoge los ictus vertebrobasilares del área de referencia sanitaria de León: 443.000 usuarios, obtuvimos un total de 274 pacientes durante los tres años de reclutamiento, lo que implica una incidencia para nuestra área sanitaria de

20,62 personas-año por cada 100.000 habitantes. Del total, 35% fueron mujeres y 65% varones, sin existir diferencias en la atención al ictus entre sexos. La edad media de edad obtenida en nuestra muestra fue de 70,2 +/- 12,2 años.

Los tiempos de atención en el ictus de circulación posterior están alargados respecto a los de circulación anterior, razón por la cual en un gran número de casos no es viable realizar terapias de reperfusión, llevando esto último a una mayor morbimortalidad y peor pronóstico funcional. La demora de la fase prehospitalaria es un factor de la cadena asistencial que se ha ido reduciendo progresivamente con el desarrollo de la atención al ictus, aunque la mayoría de los registros no especifican el dato de circulación posterior que permita realizar una comparativa fiable. En nuestra muestra obtuvimos una mediana de tiempo prehospitalario de 247 minutos, dato que supone una demora mayor que en otros trabajos ^(269, 270), aunque como se mencionó es difícil obtener una comparación completa, ya que existen pocos estudios que registren esta información sobre el ictus de circulación posterior o el número de casos es bajo ⁽²⁷⁰⁾. Generalmente las medianas se sitúan en torno a las 3-5 horas ⁽²⁷¹⁾, incluyendo estudios realizados en nuestro país ^(269, 270, 272) o estudios que analizan pacientes tratados con fibrinólisis endovenosa ⁽²⁷³⁾.

En un trabajo realizado en Unidades de Ictus en Austria ⁽¹⁷⁹⁾ la mediana era de 170 minutos, con percentiles 25 y 75: 79 y 420; demoras muy inferiores a las registradas en nuestro centro: 247 minutos (p25 120, p75 665).

La principal razón reside en la demora prehospitalaria, que es el tiempo que transcurre desde que los síntomas se inician hasta que el paciente accede al hospital, y que depende fundamentalmente de factores dependientes del paciente y su entorno. Teniendo en cuenta esto, y considerando como variable el primer punto de contacto dentro de la Cadena Asistencial para atención del ictus, los pacientes asistidos y trasladados por el servicio de emergencias médicas obtuvieron menor retraso en el tiempo prehospitalario: mediana 200 minutos, aunque los tiempos no están dentro de los estándares de referencia considerados más actuales ^(274, 275). Aunque es un resultado esperable, resulta curioso que el reconocimiento del ictus sea mejor por los SEM que por Atención primaria, siendo la atención en el primer caso por personal paramédico y en el

segundo por personal médico. La explicación que encontramos a este hecho es la enfatización de la clínica por parte del propio paciente o testigos, asumiendo mayor gravedad del cuadro al consultar por la primera vía, así como la preparación que presentan los equipos de Emergencias Sanitarias en este campo, al asistir patologías isquémicas a diario. Por otro lado, y motivo de alargamiento de los tiempos en aquellos pacientes que consultan a través de atención primaria, consideramos probable la confusión con otros diagnósticos diferenciales de menor gravedad y mayor prevalencia.

En el estudio presentado obtuvimos datos acerca de la dinámica asistencial del ictus agudo en su fase prehospitalaria y hospitalaria. Destaca que la mayoría de los pacientes no acudieron a Urgencias bajo la vía del Código Ictus, lo cual plantea que existen dificultades importantes de identificación en la fase prehospitalaria.

El Código Ictus, como se perfiló previamente, es una vía de actuación de reconocimiento precoz de síntomas y signos de naturaleza isquémica, priorizando los cuidados y el traslado inmediato del paciente a un centro hospitalario preparado para la recepción y tratamiento, donde podría beneficiarse de una terapia de reperfusión. Los objetivos en este sentido serían: disminuir el tiempo desde el inicio de los síntomas hasta el acceso a un diagnóstico y tratamiento rápidos; incrementar el número de pacientes con ictus isquémico a los que se les realizan terapias de reperfusión; reducir la mortalidad y dependencia de los pacientes tras el evento. La asistencia organizada, con el tratamiento específico, va enlazada con un diagnóstico rápido y preciso, una corrección de las complicaciones neurológicas mediante fibrinólisis o trombectomía mecánica cuando exista indicación, y una rehabilitación precoz para mejorar el resultado funcional ayudando a los pacientes a recuperar la independencia tras el ictus ⁽²²⁶⁾.

Los tiempos intrahospitalarios que obtuvimos (mediana 41 minutos para el total y 30 minutos para los que proceden de emergencias) pueden considerarse como operativos para realizar tratamientos de reperfusión en menos de 60 minutos,

pero según propuestas más recientes y ajustadas al abordaje actual de atención al ictus, serían susceptibles de mejorar ^(274, 275).

Obtuvimos que pacientes de mayor edad: igual o superior a los ochenta años, presentan una menor tendencia a activación del Código Ictus, con obtención de mayores tiempos de atención, pero sin ser estadísticamente significativo como cabría esperar. La media de edad en el grupo con activación de Código Ictus fue de 68,5 años, y el grupo sin activación de Código Ictus de 70,7 años.

Estudios previos realizados en este ámbito obtuvieron como factores de riesgo relevantes en los IVB: hipertensión arterial, tabaquismo, hipercolesterolemia, fibrilación auricular, consumo de alcohol y enfermedad de las arterias coronarias ^(29, 53). En nuestro estudio obtuvimos unos factores de riesgo similares a los expuestos en otras series de IVB, a excepción del alcoholismo, en nuestro caso únicamente presente en el 4,4% de los casos. Cabe mencionar que, a diferencia de lo que sucede con el consumo tabáquico, con un aumento de riesgo directamente proporcional a la cantidad consumida, la ingesta moderada de alcohol se asocia con disminución del riesgo de ictus, por lo que en nuestro estudio únicamente consideramos este factor en caso de consumo enólico abusivo: superior a 30g/día en varones y superior a 20g/día en mujeres. Dado que en la mayoría de los estudios la cantidad consumida no se encuentra estratificada, este factor de riesgo puede aparecer sobreestimado en algunas series. A su vez, y teniendo en cuenta que existen pacientes que tienden a infraestimar el autoconsumo de alcohol, podemos pasar por alto este factor de riesgo ante algún caso clasificado como bebedor moderado erróneamente. Resulta curioso que ningún factor de riesgo de los descritos previamente se relacione de forma estadísticamente significativa con la mejora de los tiempos extrahospitalarios; así como la obtención de la ausencia de diabetes mellitus como único factor de riesgo relacionado con menor retraso intrahospitalario.

Un hallazgo de nuestro estudio que consideramos significativo es que el ser fumador sea el único antecedente de factor de riesgo cuya información implique una mayor activación del CI. En contra de lo obtenido, cabría esperar una mayor activación de CI ante la presencia de factores de riesgo que

predispongan a presentar eventos cerebrovasculares, especialmente ante la presencia de ictus previo. Una situación similar se recoge en otros trabajos sobre ictus agudo, en los que los antecedentes de riesgo cerebrovascular no suponen una mejor reacción en caso de ictus ^(268, 276, 277).

En la relación existente entre los tratamientos habituales de los pacientes y los tiempos de atención al IVB, únicamente obtuvimos asociación entre el uso de hipotensores y un alargamiento del tiempo extrahospitalario, sin existir diferencias en los tiempos de atención intrahospitalarios. Resulta curiosa la ausencia de relación estadísticamente significativa entre el uso de fármacos antitrombóticos (antiagregantes o anticoagulantes) y una atención más rápida al ictus, dado que los pacientes con dichos fármacos suelen presentar patologías predisponentes que pudieran hacer pensar en esta entidad. Por otro lado, y volviendo a lo descrito previamente, al no haberse encontrado relación entre la presencia de los factores de riesgo más habituales y un acortamiento de los tiempos, es lógico pensar que tampoco exista asociación entre los tratamientos de dichos factores de riesgo y el ictus vertebrobasilar. Tampoco encontramos relación entre los tratamientos habituales de los pacientes con mayor activación del Código Ictus.

Los resultados de la relación de manifestaciones clínicas o de signos neurológicos con la activación del CI o con los tiempos de asistencia son muy representativos. La aparición de clínica específicamente motora, la disartria, la alteración oculomotora supranuclear y la afectación de pares craneales fueron factores asociados a la activación del CI o con un menor retraso en el tiempo inicio-puerta. Resulta curiosa por su inespecificidad la obtención de significación estadística para la sintomatología de cefalea, con una mayor activación del CI en el subgrupo que presentaba dicha clínica. La relación de la sintomatología con la atención prehospitalaria ha sido valorada en algún estudio de terapia trombolítica, donde también se detectó que síntomas propios de la circulación posterior como náuseas, vómitos, diplopia, mareo o vértigo no implicaban tiempos inicio-puerta más cortos ni una mejor identificación por parte de los servicios de emergencias ⁽¹⁸⁰⁾.

El debut del IVB como pérdida de conciencia o coma es inusual. En nuestro estudio únicamente sucedió en el 0,4% de los casos.

Una observación de interés clínico reconocida en el estudio es que la identificación de dos manifestaciones es un rasgo predictivo de inicio de cadena asistencial. Estos hallazgos revalidan la idea de que la anamnesis y la exploración en caso de asistencia médica son fundamentales en la evaluación de la isquemia localizada en la circulación posterior. Otra fórmula para acortar estos retrasos es el uso de exploraciones más específicas o de escalas que utilicen ítems dirigidos a evaluar la isquemia vertebrobasilar. En esta línea estaría el examen HINTS para los síndromes vestibulares o la inclusión del examen de coordinación en las escalas de identificación prehospitalarias ⁽²⁷⁸⁾. Es, como se afirmaba previamente, sumamente relevante el valor del examen clínico, ya que la detección de más de una manifestación relacionada con focalidad de circulación posterior también se relaciona con un menor retraso en la realización del TAC cerebral.

El grado de déficit del evento medido mediante la escala NIHSS muestra una asociación con la atención vía CI, dato que es confirmado en observaciones previas ⁽²⁷⁹⁻²⁸¹⁾; pero debe reconocerse que la evaluación de la isquemia vertebrobasilar a través de la NIHSS, aunque es una práctica generalizada, no estima correctamente la afectación clínica del evento cerebrovascular ⁽²⁸²⁾. Esta puede ser la justificación para que, en el estudio presentado, cuando se evalúa la NIHSS dicotomizando en déficit menor o no menor (punto de corte en NIHSS 4), no se estime como factor asociado a activación de CI en el análisis multivariante, pero sí se observe como factor más sensible cuando en la anamnesis y exploración clínica se detecta más de un síntoma o signo de focalidad relacionada con ictus vertebrobasilar.

El sistema de circulación posterior posee una organización anatómica dividida en tres territorios. En nuestro estudio, la distribución fue de un 46,4% en territorio distal, un 37,6% en territorio proximal, y un 20,8% en territorio medio, siendo acorde con la bibliografía previa ⁽⁷²⁾. Las corrientes de las arterias vertebrales en el tronco basilar se yuxtaponen, correspondiendo cada lado de la arteria basilar a la arteria vertebral homolateral. El sistema vertebrobasilar

tiene una dominancia siendo, en general, la arteria vertebral izquierda de mayor calibre que la derecha. El sistema no tiene anastomosis intracraneales, pero sí extracraneales, a nivel cervical, a través del nudo arterial infraoccipital y por medio de las arterias cervicales ascendente y profunda de la subclavia, y las arterias occipitales de la carótida externa. Las arterias radiculomedulares superiores anastomosan las arterias vertebrales en sí. Es preciso conocer las variabilidades anatómicas que pueden existir en los principales vasos de la circulación posterior, como se mencionó en el apartado introductorio, para poder hacer correlación clínica en caso de encontrarlas en nuestros pacientes. Las arterias vertebrales pueden ser hipoplásicas, las arterias comunicantes posteriores pueden no existir o ser filiformes y la arteria basilar tiene en numerosas ocasiones anastomosis anormales por persistencia de vasos embrionarios. En nuestro estudio obtuvimos un 5,8% de hipoplasias vertebrales.

Las causas más frecuentes de IVB son la embólica y la aterosclerótica, afectando con mayor frecuencia a la arteria vertebral extra e intracraneal, y a la arteria basilar ⁽⁷²⁾. En nuestra muestra obtuvimos como etiologías más frecuentes la aterosclerosis y el cardioembolismo, y como arteria más afecta la vertebral, seguida de la arteria cerebral posterior. La arteria basilar se vio afectada en menor medida, con cuadros clínicos mucho más floridos y pronóstico fatal en todos ellos.

Es conocido que la oclusión de la arteria basilar es una urgencia neurológica con una tasa de mortalidad superior al 80% sin tratamiento, y discapacidad grave entre los supervivientes ⁽²⁹⁾. Nuestro estudio corrobora estos datos, habiendo obtenido una mortalidad del 75% en los pacientes con oclusión basilar sometidos a trombectomía mecánica, y presentando el 25% restante una discapacidad grave a los 3 meses. También es consabido que los casos de recanalización inútil (recanalización con TICI satisfactorio, pero escala de *Rankin* de 4 a 6 a los 3 meses tras la misma) es mayor en IVB, especialmente en las oclusiones de la arteria basilar ⁽²¹¹⁾, dato que también se demuestra en nuestro estudio, con una recanalización inútil en el 100% de las oclusiones basilares.

Existe controversia acerca de si es adecuado sedar o intubar a los pacientes durante el procedimiento de trombectomía mecánica. En nuestra serie, todos los casos tratados mediante terapia endovascular fueron oclusiones de la arteria basilar, habiéndose decidido intubación en la totalidad de estos.

El porcentaje de pacientes con IVB tratados con fibrinólisis supone un 12-19% ⁽¹⁹⁵⁾. Las series de casos han mostrado un tiempo puerta-aguja más alargado en ictus de esta localización ⁽²⁸⁾. La reducción en los tiempos prehospitalarios se asocia con mejor pronóstico funcional, la reducción de los tiempos puerta-aguja con menor mortalidad intrahospitalaria ⁽¹⁷⁹⁾, y el riesgo de tratamiento con fibrinolítico intravenoso pasa a ser mayor que el beneficio a partir de los 270 minutos de evolución del ictus ⁽¹⁷¹⁾.

Se han realizado múltiples estudios que comparan el número de pacientes con ictus de estas dos localizaciones que reciben tratamiento con fibrinólisis intravenosa, siendo en todos ellos significativamente inferior el porcentaje de IVB que recibieron esta terapia ⁽¹⁷⁹⁾. Los efectos terapéuticos de la recanalización tras fibrinólisis intravenosa disminuyen significativamente con la demora en pacientes con IVB, existiendo una asociación lineal entre el tiempo desde inicio de la clínica hasta la instauración del tratamiento y recanalización post-rTPA en pacientes con IVB ⁽¹⁸¹⁾. Además, existe una fuerte asociación entre la recanalización superior a seis horas y los resultados desfavorables en pacientes con oclusión de arteria basilar tras terapia endovascular ⁽¹⁸¹⁾.

Existen estudios que encontraron un menor riesgo de hemorragia intracraneal sintomática en pacientes con IVB tratados con fibrinólisis iv en comparación con pacientes con ictus de circulación anterior ^(32, 181, 195). En nuestro estudio se corroboran estos datos. De los 18 tratamientos instaurados en fase aguda, 15 de ellos fibrinólisis, únicamente se produjo una complicación hemorrágica. Se produjeron, de los 18 tratamientos, 14 revascularizaciones.

En cuanto a los factores pronósticos, son predictores fundamentales en fase aguda la severidad del déficit, la edad del paciente, las comorbilidades presentadas, la ubicación del ictus y su etiopatogenia. Los ictus de circulación posterior, comparativamente con los de circulación anterior, presentan peor

pronóstico funcional a los 3 meses en aquellos con tiempo inicio-puerta desconocido o superior a 4.5 horas que no se pudieron tratar con fibrinólisis intravenosa ⁽²³²⁾. En aquellos pacientes que acudieron al hospital de forma precoz y que fueron tratados con r-tPA no existieron diferencias entre los ictus de circulación anterior y posterior ⁽²³²⁾. El *Rankin* es una escala ampliamente utilizada tras sufrir ictus para medir el grado de incapacidad o dependencia para las actividades básicas de la vida diaria, teniendo gran capacidad pronóstica. Esto se demuestra en nuestra serie, con el 19,3% de los pacientes dependientes a los 3 meses. Nuestro estudio mostró que el sexo masculino y la edad superior a 80 años son factores de riesgo para ser dependientes tres meses después del evento ictal, con una Escala de *Rankin* superior a dos puntos.

La media de días de ingreso en la Unidad de Ictus en nuestro estudio fue de 2,02, y los de hospitalización de 9,07. Las recurrencias en nuestro estudio fueron del 9,1%.

La mortalidad general del IVB a los 30 días es del 3,6% ⁽⁷¹⁾. En nuestro estudio encontramos una mortalidad durante el ingreso de un 1,1%, los 3 por oclusión de la arteria basilar. Del total de oclusiones de la arteria basilar en nuestra serie: 4 pacientes, la mortalidad fue del 75%, por lo que recalcamos nuevamente la importancia de detección precoz en estos pacientes.

En conclusión, nuestro estudio pone de manifiesto las dificultades que existen en la identificación de la isquemia de territorio posterior en la fase prehospitalaria, originando retrasos en los tiempos de asistencia.

Según la información obtenida, es necesario mantener e intensificar la formación educativa, sobre todo en la población de riesgo; y, por otro lado, ampliar los conocimientos sobre la sintomatología entre los sanitarios que asisten a los pacientes en las primeras fases.

XIII. RESUMEN

“El acto de escribir, cuando sale bien, me da un placer y una alegría diferente a cualquier otro. Me lleva a otro lugar -independientemente de mi tema-, donde estoy totalmente absorto y ajeno a los pensamientos, las preocupaciones o el paso del tiempo. En esos raros estados celestiales de la mente, puedo escribir sin parar hasta que ya no pueda ver el papel. Solo entonces me doy cuenta de que ha llegado la noche y que he estado escribiendo todo el día”

-Oliver Sacks.



La Miseria (Cristóbal Rojas): tuberculosis.



RESUMEN

Objetivo: Conocer el estado de la cadena asistencial del ictus vertebrobasilar en el área de referencia de nuestro centro hospitalario, evaluando los factores relacionados con la activación del Código Ictus y los tiempos de actuación.

Método: Estudio observacional, analítico y prospectivo-retrospectivo, con un periodo de inclusión de 3 años (2017-2019), que incluye pacientes ingresados con diagnóstico de ictus confirmado por neuroimagen. Recogimos los datos de manera consecutiva durante su valoración en Urgencias y posterior ingreso en la Unidad de Ictus de Neurología del Hospital de León. Evaluamos factores clínicos, síntomas y signos neurológicos al ingreso, detección de oclusión de gran vaso y variables relacionadas con la cadena asistencial: Primera Asistencia; Activación de CI; Tiempo inicio-puerta; Tiempo puerta-TC; Etiologías más frecuentes; Estenosis del sistema vertebrobasilar. Posteriormente, relacionamos la activación de CI y los tiempos de actuación con factores pronósticos y de recurrencia.

Resultados: Incluimos 274 pacientes con IVB. La mediana de TPH fue de 4 horas y 7 minutos (p25 2:00- p75 11:05), y la de TPI 41 minutos (p25 00:22- p75 01:31). Los factores relacionados con menor retraso en TPH fueron: NIHSS >4 (p=0,016), primera atención en Cadena Asistencial por Servicio de Emergencias Médicas (p=0,03), ausencia de tratamiento hipotensor (p=0,014), presencia de disartria (p=0,002), pérdida de fuerza (p=0,0035), cefalea (p=0,041) y de más de un dato clínico al ingreso (p=0,001). Observamos menor retraso en TPI para las variables: Primera Asistencia por Servicio de Emergencias Médicas (p<0,001), ausencia de Diabetes Mellitus (p=0,027), presencia de disartria (p=0,003), pérdida de fuerza (p<0,001), afectación de pares craneales (p=0,018) y constatación de más de un síntoma/signo (p<0,001). Fueron variables predictoras de activación del CI el antecedente de fumador (p=0,003), la clínica de disartria (p<0,001), pérdida de fuerza (p<0,001), alteración oculomotora supranuclear (p=0,016), la presencia de más de una manifestación clínica

($p < 0,001$) y un valor en la escala NIHSS superior a 4 puntos ($p < 0,001$). La edad mayor de 80 años se asoció con menor activación de CI ($p = 0,013$).

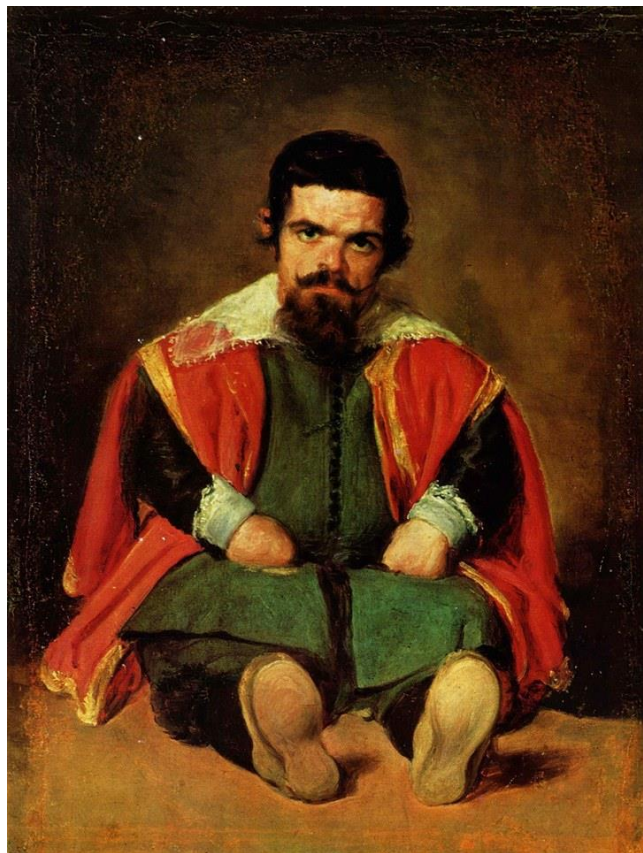
En cuanto al pronóstico evaluado mediante la puntuación en la Escala de *Rankin* a los 3 meses del evento, objetivamos que el sexo masculino ($p = 0,022$) y la edad superior a 80 años ($p = 0,011$), son factores de riesgo para presentar dependencia (Escala de *Rankin* > 2) a los 3 meses del ictus.

Conclusiones: Existen dificultades en la fase prehospitalaria para identificar la IVB, lo cual origina retrasos en los tiempos de asistencia. La formación en conocimientos sobre la clínica de IVB podría permitir la optimización de esos tiempos.

XIV. CONCLUSIONES

“Las neuronas son como misteriosas mariposas del alma,
cuyo batir de alas quién sabe si esclarecerá algún día el
secreto de la vida mental”

-Santiago Ramón y Cajal.



El bufón Don Sebastián de Morra (Diego Velázquez):
Enanismo acondroplásico.



CONCLUSIONES

1. Existen dificultades en la identificación de la isquemia de territorio posterior en la fase prehospitalaria, originando retrasos en los tiempos de asistencia.
2. Influye notablemente en los tiempos de atención y en la activación del Código Ictus el primer punto de asistencia sanitario, siendo menores los retrasos intra y extrahospitalarios en aquellos pacientes trasladados por el Servicio de Emergencias Médicas.
3. Existe una menor tendencia a activación del Código Ictus en pacientes de edades avanzadas: mayores de ochenta años.
4. Existe una mayor activación del Código Ictus en pacientes fumadores.
5. La ausencia de tratamiento con hipotensores se asocia con un menor retraso extrahospitalario.
6. Los síntomas disartria, pérdida de fuerza y la presencia de más de un síntoma o signo clínico al inicio del cuadro se asocian con menores retrasos tanto extra como intrahospitalarios.
7. La presencia de clínica florida, evaluada en nuestro estudio por un puntaje en la escala NIHSS superior a 4, se asocia con acortamiento de los tiempos de atención y con mayor activación del Código Ictus.
8. La oclusión de una arteria principal de la circulación posterior se relaciona con la detección de más de un síntoma o signo clínico, asociándose a mejores tiempos de atención, pero sin existir mayor activación del Código Ictus.

9. La presencia de ataques isquémicos transitorios o ictus previos se asocia con mayor riesgo de recurrencia del evento ictal.
10. Son factores de mal pronóstico, para una puntuación en la escala de *Rankin* superior a dos puntos a los tres meses del evento, el sexo masculino y la edad superior a ochenta años.
11. Es necesario mantener e intensificar la formación educativa, sobre todo en la población de riesgo.
12. Es preciso ampliar los conocimientos sobre la sintomatología entre los sanitarios que asisten a los pacientes en las primeras fases.

XV. BIBLIOGRAFÍA

“La lectura nos regala mucha compañía, libertad para ser de otra manera y ser más”

-Pedro Laín Entralgo.



Fiesta en Holly Lodge: Congreso Médico Internacional de Londres (1881).

BIBLIOGRAFÍA

1. Arboix, A., Fabregas, M.G., Martí-Vilalta, J.L. (2013). Los ictus a finales del siglo XIX y principios del siglo XX: una aproximación clínica y terapéutica. *Neurosciences and History*. 1(1), 6-11.
2. Steele L. (2014). Andreas Vesalius and his *De humani corporis Fabrica libri septem*. *Vesalius: acta internationales historiae medicinae*, 20(1), 5-10.
3. Toledo-Pereyra L. H. (2008). *Exercitatio Anatomica De Motus Cordis et Sanguinis in Animalibus* surgical revolution. *Journal of investigative surgery: the official journal of the Academy of Surgical Research*, 21(6), 302-310.
4. Harvey W. (1975). Classic pages in obstetrics and gynecology. *Exercitatio anatomica de motu cordis et sanguinis in animalibus*. *American journal of obstetrics and gynecology*, 121(7), 1007.
5. Choudhari, K. A., Sharma, D., & Leyon, J. J. (2008). Thomas Willis of the "circle of Willis". *Neurosurgery*, 63(6), 1185-1191.
6. Balcells M. (2009). *Historia General de la Neurología*. Grupo Saned: Esplugues de Llobregat.
7. Willis, T., Loggan, D., (1667). *Pathologiae cerebri, et nervosi generis specimen*. Oxonii: Excudebat Guil. Hall, impensis Ja. Allestry.
8. Barraquer Bordas L. (1988). *Medio siglo de neurología clínica vivida*. Barcelona: Real Academia de Medicina.
9. Baumgartner, R. W., Sidler, C., Mosso, M., & Georgiadis, D. (2003). Ischemic lacunar stroke in patients with and without potential mechanism other than small-artery disease. *Stroke*, 34(3), 653-659.
10. Foulkes, M. A., Wolf, P. A., Price, T. R., Mohr, J. P., & Hier, D. B. (1988). The Stroke Data Bank: design, methods, and baseline characteristics. *Stroke*, 19(5), 547-554.
11. Arboix, A., & Fabregas, M. G. (2012). Las primeras sociedades neurológicas catalanas y sus protagonistas. *Neurología (Barcelona, Spain)*, 27(2), 112-118.
12. Schwartz P. (1930). Apoplectic complications of essential hypertension. *Nervenarzt*. 3, 450-462.
13. Dustan, H. P., Schneckloth, R. E., Corcoran, A. C., & Page, I. H. (1958). The effectiveness of long-term treatment of malignant hypertension. *Circulation*, 18(4 Part 1), 644-651.
14. Masjuan, J., Alvarez-Sabín, J., Arenillas, J., Calleja, S., Castillo, J., Dávalos, A., Díez Tejedor, E., Freijo, M., Gil-Núñez, A., Fernández, J. C., Maestre, J. F., Martínez-Vila, E., Morales, A., Purroy, F., Ramírez, J. M., Segura, T., Serena, J., Tejada, J., & Tejero, C. (2011). Plan de asistencia sanitaria al ICTUS II. 2010. *Neurología (Barcelona, Spain)*, 26(7), 383-396.



15. Wahlgren, N., Ahmed, N., Dávalos, A., Ford, G. A., Grond, M., Hacke, W., Hennerici, M. G., Kaste, M., Kuelkens, S., Larrue, V., Lees, K. R., Roine, R. O., Soenne, L., Toni, D., Vanhooren, G., & SITS-MOST investigators (2007). Thrombolysis with alteplase for acute ischaemic stroke in the Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke-Monitoring Study (SITS-MOST): an observational study. *Lancet* (London, England), 369(9558), 275-282.
16. Ruiza, M., Fernández, T. y Tamaro, E. (2004). Biografía de Egas Moniz. En *Biografías y Vidas*. La enciclopedia biográfica en línea. Barcelona (España). Disponible en: https://www.biografiasyvidas.com/biografia/e/egas_moniz.html. Consultado el 20 de marzo de 2020.
17. Godfrey N. Hounsfield - Biographical. Nobelprize.org. Nobel Media AB 2014. Disponible en: http://www.nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/1979/hounsfield-bio.html. Consultado el 12 de agosto de 2020.
18. Balcells M. (1994). Aspectos históricos de la patología vascular cerebral. Tesis doctoral. Universidad de Barcelona.
19. Caplan L. (2000). Posterior circulation ischemia: then, now, and tomorrow. The Thomas Willis Lecture-2000. *Stroke*, 31(8), 2011-2023.
20. Caplan, L., Chung, C. S., Wityk, R., Glass, T., Tapia, J., Pazdera, L., Chang, H. M., Dashe, J., Chaves, C., Vemmos, K., Leary, M., Dewitt, L., & Pessin, M. (2005). New England medical center posterior circulation stroke registry: I. Methods, data base, distribution of brain lesions, stroke mechanisms, and outcomes. *Journal of clinical neurology* (Seoul, Korea), 1(1), 14-30.
21. Millikan, C. H., Siekert, R. G., & Shick, R. M. (1955). The use of anticoagulant drugs in the treatment of intermittent insufficiency and thrombosis within the basilar arterial system. *Transactions of the American Neurological Association*, (80th Meeting), 132-134.
22. Gallardo, M. (2016). Qué sabemos del ictus. Disponible en: <https://extranet.sergas.es/EGSPC/docs/EGSPC/folletos/comic-fegadace.pdf>. Consultado el 6 de Febrero de 2020.
23. Nouh, A., Remke, J., & Ruland, S. (2014). Ischemic posterior circulation stroke: a review of anatomy, clinical presentations, diagnosis, and current management. *Frontiers in neurology*, 5, 30.
24. Mehndiratta, M., Pandey, S., Nayak, R., & Alam, A. (2012). Posterior circulation ischemic stroke-clinical characteristics, risk factors, and subtypes in a north Indian population: a prospective study. *The Neurohospitalist*, 2(2), 46-50.
25. Gulli, G., Marquardt, L., Rothwell, P. M., & Markus, H. S. (2013). Stroke risk after posterior circulation stroke/transient ischemic attack and its relationship to site of vertebrobasilar stenosis: pooled data analysis from prospective studies. *Stroke*, 44(3), 598-604.
26. Savitz, S. I., & Caplan, L. R. (2005). Vertebrobasilar disease. *The New England journal of medicine*, 352(25), 2618-2626.

27. Gulli, G., & Markus, H. S. (2012). The use of FAST and ABCD2 scores in posterior circulation, compared with anterior circulation, stroke and transient ischemic attack. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*, 83(2), 228-229.
28. Sparaco, M., Ciolli, L., & Zini, A. (2019). Posterior circulation ischemic stroke-a review part II: imaging and acute treatment. *Neurological sciences: official journal of the Italian Neurological Society and of the Italian Society of Clinical Neurophysiology*, 40(10), 2007-2015.
29. Merwick, Á., & Werring, D. (2014). Posterior circulation ischaemic stroke. *BMJ (Clinical research ed.)*, 348, g3175.
30. Strejilevich, L. (2016). *Circulación cerebral. Anatomía funcional normal y patológica: Aplicaciones a la clínica general y a la neurología (1.ª ed)*. Editorial Académica Española. Editorial Académica Española.
31. Ahmed, N., Wahlgren, N., Grond, M., Hennerici, M., Lees, K. R., Mikulik, R., Parsons, M., Roine, R. O., Toni, D., Ringleb, P., & SITS investigators (2010). Implementation and outcome of thrombolysis with alteplase 3-4.5 h after an acute stroke: an updated analysis from SITS-ISTR. *The Lancet. Neurology*, 9(9), 866-874.
32. Lees, K. R., Bluhmki, E., von Kummer, R., Brott, T. G., Toni, D., Grotta, J. C., Albers, G. W., Kaste, M., Marler, J. R., Hamilton, S. A., Tilley, B. C., Davis, S. M., Donnan, G. A., Hacke, W., ECASS, ATLANTIS, NINDS and EPITHET rt-PA Study Group, Allen, K., Mau, J., Meier, D., del Zoppo, G., De Silva, D. A., ... Byrnes, G. (2010). Time to treatment with intravenous alteplase and outcome in stroke: an updated pooled analysis of ECASS, ATLANTIS, NINDS, and EPITHET trials. *Lancet (London, England)*, 375(9727), 1695-1703.
33. Egea V. (2020). Un TAC 'ambulante' para diagnóstico a domicilio del Ictus Isquémico. Disponible en: [Radiologia Club.com](http://RadiologiaClub.com). Consultado el 11 de abril de 2020.
34. GBD 2016 Neurology Collaborators (2019). Global, regional, and national burden of neurological disorders, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *The Lancet. Neurology*, 18(5), 459-480.
35. White, H., Boden-Albala, B., Wang, C., Elkind, M. S., Rundek, T., Wright, C. B., & Sacco, R. L. (2005). Ischemic stroke subtype incidence among whites, blacks, and Hispanics: the Northern Manhattan Study. *Circulation*, 111(10), 1327-1331.
36. Schneider, A. T., Kissela, B., Woo, D., Kleindorfer, D., Alwell, K., Miller, R., Szaflarski, J., Gebel, J., Khoury, J., Shukla, R., Moomaw, C., Pancioli, A., Jauch, E., & Broderick, J. (2004). Ischemic stroke subtypes: a population-based study of incidence rates among blacks and whites. *Stroke*, 35(7), 1552-1556.
37. Kleindorfer, D. O., Khoury, J., Moomaw, C. J., Alwell, K., Woo, D., Flaherty, M. L., Khatri, P., Adeoye, O., Ferioli, S., Broderick, J. P., & Kissela, B. M. (2010). Stroke incidence is decreasing in whites but not in blacks: a population-based estimate of temporal trends in stroke incidence from the Greater Cincinnati/Northern Kentucky Stroke Study. *Stroke*, 41(7), 1326-1331.



38. Béjot, Y., Bailly, H., Durier, J., & Giroud, M. (2016). Epidemiology of stroke in Europe and trends for the 21st century. *Presse medicale* (Paris, France: 1983), 45(12 Pt 2), e391-e398.
39. Group (1995). Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *The New England journal of medicine*, 333(24), 1581-1587.
40. Albers, G. W., Bates, V. E., Clark, W. M., Bell, R., Verro, P., & Hamilton, S. A. (2000). Intravenous tissue-type plasminogen activator for treatment of acute stroke: the Standard Treatment with Alteplase to Reverse Stroke (STARS) study. *JAMA*, 283(9), 1145-1150.
41. Estrategia en Ictus del Sistema Nacional de Salud (2009). Ministerio de Sanidad y Política Social.
42. Pandian, J. D., Gall, S. L., Kate, M. P., Silva, G. S., Akinyemi, R. O., Ovbiagele, B. I., Lavados, P. M., Gandhi, D., & Thrift, A. G. (2018). Prevention of stroke: a global perspective. *Lancet* (London, England), 392(10154), 1269-1278.
43. Niewada, M., & Michel, P. (2016). Lifestyle modification for stroke prevention: facts and fiction. *Current opinion in neurology*, 29(1), 9-13.
44. PROGRESS Collaborative Group (2001). Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6,105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet* (London, England), 358(9287), 1033-1041.
45. Informe de defunciones según la causa de muerte (2013). Instituto Nacional de Estadística.
46. López-Messa, J. B., Andrés-de Llano, J. M., López-Fernández, L., García-Cruces, J., García-Crespo, J., & Prieto González, M. (2018). Trends in Hospitalization and Mortality Rates Due to Acute Cardiovascular Disease in Castile and León, 2001 to 2015. *Revista española de cardiología* (English ed.), 71(2), 95-104.
47. Memoria de Actividad Científico-Técnica (2014). Complejo Asistencial Universitario de León (CAULE).
48. Informes, estudios e Investigación (2017). Informe Anual del Sistema Nacional de Salud. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad.
49. Subdirección General de Información Sanitaria e Innovación (2013). Carga de morbilidad y proceso de atención a las enfermedades cerebrovasculares en los hospitales del Sistema Nacional de Salud. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad.
50. Flossmann, E., & Rothwell, P. M. (2003). Prognosis of vertebrobasilar transient ischaemic attack and minor stroke. *Brain: a journal of neurology*, 126(Pt 9), 1940-1954.

51. Dewey, H. M., Sturm, J., Donnan, G. A., Macdonell, R. A., McNeil, J. J., Thrift, A. G., & North East Melbourne Stroke Incidence Study (2003). Incidence and outcome of subtypes of ischaemic stroke: initial results from the north East Melbourne stroke incidence study (NEMESIS). *Cerebrovascular diseases (Basel, Switzerland)*, 15(1-2), 133-139.
52. O'Donnell, M. J., Xavier, D., Liu, L., Zhang, H., Chin, S. L., Rao-Melacini, P., Rangarajan, S., Islam, S., Pais, P., McQueen, M. J., Mondo, C., Damasceno, A., Lopez-Jaramillo, P., Hankey, G. J., Dans, A. L., Yusuf, K., Truelsen, T., Diener, H. C., Sacco, R. L., Ryglewicz, D., ... INTERSTROKE investigators (2010). Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *Lancet (London, England)*, 376(9735), 112-123.
53. Zeng, Q., Tao, W., Lei, C., Dong, W., & Liu, M. (2015). Etiology and Risk Factors of Posterior Circulation Infarction Compared with Anterior Circulation Infarction. *Journal of stroke and cerebrovascular diseases: the official journal of National Stroke Association*, 24(7), 1614-1620.
54. De Marchis, G. M., Kohler, A., Renz, N., Arnold, M., Mono, M. L., Jung, S., Fischer, U., Karameshev, A. I., Brekenfeld, C., Gralla, J., Schroth, G., Mattle, H. P., & Nedeltchev, K. (2011). Posterior versus anterior circulation strokes: comparison of clinical, radiological and outcome characteristics. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*, 82(1), 33-37.
55. Elkind M. S. (2011). Epidemiology and risk factors. *Continuum (Minneapolis, Minn.)*, 17(2ndary Stroke Prevention), 1213-1232.
56. Bushnell, C., McCullough, L. D., Awad, I. A., Chireau, M. V., Fedder, W. N., Furie, K. L., Howard, V. J., Lichtman, J. H., Lisabeth, L. D., Piña, I. L., Reeves, M. J., Rexrode, K. M., Saposnik, G., Singh, V., Towfighi, A., Vaccarino, V., Walters, M. R., American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, Council on Clinical Cardiology, ... Council for High Blood Pressure Research (2014). Guidelines for the prevention of stroke in women: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 45(5), 1545-1588.
57. Majersik J. J. (2017). Inherited and Uncommon Causes of Stroke. *Continuum (Minneapolis, Minn.)*, 23(1, Cerebrovascular Disease), 211-237.
58. Allen, C. L., & Bayraktutan, U. (2008). Risk factors for ischaemic stroke. *International journal of stroke: official journal of the International Stroke Society*, 3(2), 105-116.
59. Aigner, A., Grittner, U., Rolfs, A., Norrving, B., Siegerink, B., & Busch, M. A. (2017). Contribution of Established Stroke Risk Factors to the Burden of Stroke in Young Adults. *Stroke*, 48(7), 1744-1751.
60. Abellán Alemán, J., Ruilope Urioste, L. M., Leal Hernández, M., Armario García, P., Tiberio López, G., & Martell Claros, N. (2011). Control de los factores de riesgo cardiovascular en pacientes con ictus atendidos en Atención Primaria en España. Estudio ICTUSCARE. *Medicina clinica*, 136(8), 329-335.



61. Lawes, C. M., Bennett, D. A., Feigin, V. L., & Rodgers, A. (2004). Blood pressure and stroke: an overview of published reviews. *Stroke*, 35(3), 776-785.
62. Díaz-Guzmán, J., Egido, J. A., Gabriel-Sánchez, R., Barberá-Comes, G., Fuentes-Gimeno, B., Fernández-Pérez, C., & IBERICTUS Study Investigators of the Stroke Project of the Spanish Cerebrovascular Diseases Study Group (2012). Stroke and transient ischemic attack incidence rate in Spain: the IBERICTUS study. *Cerebrovascular diseases (Basel, Switzerland)*, 34(4), 272-281.
63. Tziomalos, K., Spanou, M., Bouziana, S. D., Papadopoulou, M., Giampatzis, V., Kostaki, S., Dourliou, V., Tsopozidi, M., Savopoulos, C., & Hatzitolios, A. I. (2014). Type 2 diabetes is associated with a worse functional outcome of ischemic stroke. *World journal of diabetes*, 5(6), 939-944.
64. Chen, R., Ovbiagele, B., & Feng, W. (2016). Diabetes and Stroke: Epidemiology, Pathophysiology, Pharmaceuticals and Outcomes. *The American journal of the medical sciences*, 351(4), 380-386.
65. Godoy, D. A., Di Napoli, M., & Rabinstein, A. A. (2010). Treating hyperglycemia in neurocritical patients: benefits and perils. *Neurocritical care*, 13(3), 425-438.
66. Pan, B., Jin, X., Jun, L., Qiu, S., Zheng, Q., & Pan, M. (2019). The relationship between smoking and stroke: A meta-analysis. *Medicine*, 98(12), e14872.
67. Zhang, C., Qin, Y. Y., Chen, Q., Jiang, H., Chen, X. Z., Xu, C. L., Mao, P. J., He, J., & Zhou, Y. H. (2014). Alcohol intake and risk of stroke: a dose-response meta-analysis of prospective studies. *International journal of cardiology*, 174(3), 669-677.
68. Yaghi, S., & Elkind, M. S. (2015). Lipids and Cerebrovascular Disease: Research and Practice. *Stroke*, 46(11), 3322-3328.
69. Smolders, B., Lemmens, R., & Thijs, V. (2007). Lipoprotein (a) and stroke: a meta-analysis of observational studies. *Stroke*, 38(6), 1959-1966.
70. Qureshi, A. I., Ziai, W. C., Yahia, A. M., Mohammad, Y., Sen, S., Agarwal, P., Zaidat, O. O., Suarez, J. I., & Wityk, R. J. (2003). Stroke-free survival and its determinants in patients with symptomatic vertebrobasilar stenosis: a multicenter study. *Neurosurgery*, 52(5), 1033-1040.
71. Magdič, J., Cmor, N., Kaube, M., Hojs Fabjan, T., Hauer, L., Sellner, J., & Pikiša, S. (2020). Intracranial Vertebrobasilar Calcification in Patients with Ischemic Stroke is a Predictor of Recurrent Stroke, Vascular Disease, and Death: A Case-Control Study. *International journal of environmental research and public health*, 17(6), 2013.
72. Caplan, L. R., Wityk, R. J., Glass, T. A., Tapia, J., Pazdera, L., Chang, H. M., Teal, P., Dashe, J. F., Chaves, C. J., Breen, J. C., Vemmos, K., Amarenco, P., Tettenborn, B., Leary, M., Estol, C., Dewitt, L. D., & Pessin, M. S. (2004). New England Medical Center Posterior Circulation registry. *Annals of neurology*, 56(3), 389-398.
73. Kurth, T., Gaziano, J. M., Berger, K., Kase, C. S., Rexrode, K. M., Cook, N. R., Buring, J. E., & Manson, J. E. (2002). Body mass index and the risk of stroke in men. *Archives of internal medicine*, 162(22), 2557-2562.

74. Yaggi, H. K., Concato, J., Kernan, W. N., Lichtman, J. H., Brass, L. M., & Mohsenin, V. (2005). Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death. *The New England journal of medicine*, 353(19), 2034-2041.
75. Póster del día Mundial del Ictus: Universidad de Zaragoza. Disponible en: <https://saludable.unizar.es/noticias/diaictus>. Consultado el 21 de abril de 2020.
76. Estruch, R., Ros, E., Salas-Salvadó, J., Covas, M. I., Corella, D., Arós, F., Gómez-Gracia, E., Ruiz-Gutiérrez, V., Fiol, M., Lapetra, J., Lamuela-Raventos, R. M., Serra-Majem, L., Pintó, X., Basora, J., Muñoz, M. A., Sorlí, J. V., Martínez, J. A., Martínez-González, M. A., & PREDIMED Study Investigators (2013). Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *The New England journal of medicine*, 368(14), 1279-1290.
77. Factores protectores del ictus isquémico. Imagen disponible en: <https://sites.google.com/site/nutricion02042013humana>. Consultado el 8 de marzo de 2020.
78. Martí-Vilalta. (2012). *Enfermedades Vasculares Cerebrales*. (3a ed). Ediciones Mayo.
79. Rolando E. Cárdenas S. (2013). Anatomía y fisiopatología de la enfermedad cerebrovascular a través de imágenes. *PROSAC*, 9(1).
80. Clarençon F, Bonneville F, Biondi A, Jean B, Sourour N, Chiras J. (2009). *Angiographie cérébrale normale*. EMC-Neurologie. Elsevier.
81. Bouthillier, A., van Loveren, H. R., & Keller, J. T. (1996). Segments of the internal carotid artery: a new classification. *Neurosurgery*, 38(3), 425-433.
82. Kerber C.W., Knox K., Hecht ST., Buxton RB. (1996). Flow dynamics in the human carotid bulb. *International Journal of Neuroradiology*, 2, 422-429.
83. Roy, D., Raymond, J., Bouthillier, A., Bojanowski, M. W., Moundjian, R., & L'Espérance, G. (1997). Endovascular treatment of ophthalmic segment aneurysms with Guglielmi detachable coils. *AJNR. American journal of neuroradiology*, 18(7), 1207-1215.
84. Knosp, E., Müller, G., & Perneczky, A. (1988). The paraclinoid carotid artery: anatomical aspects of a microneurosurgical approach. *Neurosurgery*, 22(5), 896-901.
85. Poveda-Fernández, J. (2009). Anatomía básica cerebral para el cardiólogo intervencionista. *Revista Costarricense de Cardiología*, 11(2), 33-40.
86. Perlmutter, D., & Rhoton, A. L., Jr (1976). Microsurgical anatomy of the anterior cerebral-anterior communicating-recurrent artery complex. *Journal of neurosurgery*, 45(3), 259-272.
87. Perlmutter, D., & Rhoton, A. L., Jr (1978). Microsurgical anatomy of the distal anterior cerebral artery. *Journal of neurosurgery*, 49(2), 204-228.



88. Morris P. (1997). The anterior cerebral artery: 165-181. Practical neuroangiography. Williams & Wilkins,
89. Sawiris, N., Venizelos, A., Ouyang, B., Lopes, D., & Chen, M. (2014). Current utility of diagnostic catheter cerebral angiography. *Journal of stroke and cerebrovascular diseases: the official journal of National Stroke Association*, 23(3), e145-e150.
90. Gibo, H., Carver, C. C., Rhoton, A. L., Jr, Lenkey, C., & Mitchell, R. J. (1981). Microsurgical anatomy of the middle cerebral artery. *Journal of neurosurgery*, 54(2), 151-169.
91. Juan-Sierra, I., Juan.Sierra, D.F., Vera, O., Mora, J.A., Tramontini, C. (2018). Anatomía básica de la circulación cerebral posterior. *Rev. Medica. Sanitas*, 21(4), 187-192.
92. Farrés, M. T., Magometschnigg, H., Grabenwöger, F., Trattnig, S., Dock, W., Heimberger, K., Mühlbauer, M., & Lammer, J. (1996). Stenoses of the first segment of the vertebral artery: difficulties in angiographic diagnosis. *Neuroradiology*, 38(1), 6-10.
93. Gorky Medhi, Hima Pendharkar. (2017). Vertebral Artery: Normal Anatomy and Variations on Digital Subtraction Angiography *International Journal of Health Sciences & Research*. Vol.7.
94. Bogousslavsky, J., Van Melle, G., & Regli, F. (1988). The Lausanne Stroke Registry: analysis of 1,000 consecutive patients with first stroke. *Stroke*, 19(9), 1083-1092.
95. Ortiz de Mendivil, A., Alcalá-Galiano, A., Ochoa, M., Salvador, E., & Millán, J. M. (2013). Brainstem stroke: anatomy, clinical and radiological findings. *Seminars in ultrasound, CT, and MR*, 34(2), 131-141.
96. Hori, S., Hori, E., Umemura, K., Shibata, T., Okamoto, S., Kubo, M., Horie, Y., & Kuroda, S. (2020). Anatomical Variations of Vertebrobasilar Artery are Closely Related to the Occurrence of Vertebral Artery Dissection-An MR Angiography Study. *Journal of stroke and cerebrovascular diseases: the official journal of National Stroke Association*, 29(4), 104636.
97. Gaigalaite, V., Vilimas, A., Ozeraitiene, V., Dementaviciene, J., Janilionis, R., Kalibatiene, D., & Rocka, S. (2016). Association between vertebral artery hypoplasia and posterior circulation stroke. *BMC neurology*, 16, 118.
98. Chi, H. Y., Chen, K. W., Hsu, C. F., Shen, C. Y., Chen, A. C., Su, C. H., & Fu, W. M. (2019). Ultrasound Findings Disclose the Mutual Impact of Vertebrobasilar Dolichoectasia and Vertebral Artery Hypoplasia. *Journal of ultrasound in medicine: official journal of the American Institute of Ultrasound in Medicine*, 38(11), 3037-3042.
99. Chen, Z., Zhang, S., Dai, Z., Cheng, X., Wu, M., Dai, Q., Liu, X., & Xu, G. (2019). Recurrent risk of ischemic stroke due to Vertebrobasilar Dolichoectasia. *BMC neurology*, 19(1), 163.
100. Lou, M., & Caplan, L. R. (2010). Vertebrobasilar dilatative arteriopathy (dolichoectasia). *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1184, 121-133.

101. Schievink W. I. (2001). Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. *The New England journal of medicine*, 344(12), 898-906.
102. Zürcher, E., Richoz, B., Faouzi, M., & Michel, P. (2019). Differences in Ischemic Anterior and Posterior Circulation Strokes: A Clinico-Radiological and Outcome Analysis. *Journal of stroke and cerebrovascular diseases: the official journal of National Stroke Association*, 28(3), 710-718.
103. Forero, P. L., Ballesteros, L. E, Ramírez, L. M. (2013). Expresión morfológica de la arteria basilar. Un estudio con material de autopsia de individuos colombianos. *Int. J. Morphol.*, 31(3):1090-1096.
104. Caplan L. R. (1992). Intracerebral haemorrhage. *Lancet* (London, England), 339(8794), 656-658.
105. Amin-Hanjani, S., Turan, T. N., Du, X., Pandey, D. K., Rose-Finnell, L., Richardson, D., Elkind, M. S., Zipfel, G. J., Liebeskind, D. S., Silver, F. L., Kasner, S. E., Gorelick, P. B., Charbel, F. T., Derdeyn, C. P., & VERITAS Study Group (2017). Higher Stroke Risk with Lower Blood Pressure in Hemodynamic Vertebrobasilar Disease: Analysis from the VERITAS Study. *Journal of stroke and cerebrovascular diseases: the official journal of National Stroke Association*, 26(2), 403-410.
106. Easton, J. D., Saver, J. L., Albers, G. W., Alberts, M. J., Chaturvedi, S., Feldmann, E., Hatsukami, T. S., Higashida, R. T., Johnston, S. C., Kidwell, C. S., Lutsep, H. L., Miller, E., Sacco, R. L., American Heart Association, American Stroke Association Stroke Council, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, Council on Cardiovascular Radiology and Intervention, Council on Cardiovascular Nursing, & Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease (2009). Definition and evaluation of transient ischemic attack: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; and the Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease. *The American Academy of Neurology affirms the value of this statement as an educational tool for neurologists. Stroke*, 40(6), 2276-2293.
107. Kernan, W. N., Ovbiagele, B., Black, H. R., Bravata, D. M., Chimowitz, M. I., Ezekowitz, M. D., Fang, M. C., Fisher, M., Furie, K. L., Heck, D. V., Johnston, S. C., Kasner, S. E., Kittner, S. J., Mitchell, P. H., Rich, M. W., Richardson, D., Schwamm, L. H., Wilson, J. A., & American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, Council on Clinical Cardiology, and Council on Peripheral Vascular Disease (2014). Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 45(7), 2160-2236.
108. F. Lacruz, M. Herrera, M. Bujanda, E. Erro, J. Gállego (2000). Clasificación del ictus. *ANALES Sis San Navarra*, 23 (3), 59-65.
109. Bamford, J., Sandercock, P., Dennis, M., Burn, J., & Warlow, C. (1991). Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *Lancet* (London, England), 337(8756), 1521-1526.



110. Anderson, C. S., Taylor, B. V., Hankey, G. J., Stewart-Wynne, E. G., & Jamrozik, K. D. (1994). Validation of a clinical classification for subtypes of acute cerebral infarction. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*, 57(10), 1173-1179.
111. Wardlaw, J. M., Dennis, M. S., Lindley, R. I., Sellar, R. J., & Warlow, C. P. (1996). The validity of a simple clinical classification of acute ischaemic stroke. *Journal of neurology*, 243(3), 274-279.
112. Chen, P. H., Gao, S., Wang, Y. J., Xu, A. D., Li, Y. S., & Wang, D. (2012). Classifying Ischemic Stroke, from TOAST to CISS. *CNS neuroscience & therapeutics*, 18(6), 452-456.
113. Cardiogenic brain embolism. The second report of the Cerebral Embolism Task Force. (1989). *Archives of neurology*, 46(7), 727-743.
114. Thakur, R. K., Hijazi, Z. M., & Natale, A. (2016). Cardioembolic Stroke. *Cardiology clinics*, 34(2), 13-14.
115. Leys, D., Bandu, L., Hénon, H., Lucas, C., Mounier-Vehier, F., Rondepierre, P., & Godefroy, O. (2002). Clinical outcome in 287 consecutive young adults (15 to 45 years) with ischemic stroke. *Neurology*, 59(1), 26-33.
116. Ay, H., Benner, T., Arsava, E. M., Furie, K. L., Singhal, A. B., Jensen, M. B., Ayata, C., Towfighi, A., Smith, E. E., Chong, J. Y., Koroshetz, W. J., & Sorensen, A. G. (2007). A computerized algorithm for etiologic classification of ischemic stroke: the Causative Classification of Stroke System. *Stroke*, 38(11), 2979-2984.
117. Hart, R. G., Diener, H. C., Coutts, S. B., Easton, J. D., Granger, C. B., O'Donnell, M. J., Sacco, R. L., Connolly, S. J., & Cryptogenic Stroke/ESUS International Working Group (2014). Embolic strokes of undetermined source: the case for a new clinical construct. *The Lancet. Neurology*, 13(4), 429-438.
118. Kamel, H., Merkler, A. E., Iadecola, C., Gupta, A., & Navi, B. B. (2019). Tailoring the Approach to Embolic Stroke of Undetermined Source: A Review. *JAMA neurology*, 76(7), 855-861.
119. Adams, H. P., Jr, Bendixen, B. H., Kappelle, L. J., Biller, J., Love, B. B., Gordon, D. L., & Marsh, E. E., 3rd (1993). Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke*, 24(1), 35-41.
120. Amarenco, P., Bogousslavsky, J., Caplan, L. R., Donnan, G. A., Wolf, M. E., & Hennerici, M. G. (2013). The ASCOD phenotyping of ischemic stroke (Updated ASCO Phenotyping). *Cerebrovascular diseases (Basel, Switzerland)*, 36(1), 1-5.
121. Arboix, A., Alvarez-Sabín, J., & Soler, L. (1998). Ictus. Clasificación y criterios diagnósticos. Comité de Redacción ad hoc del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la SEN. *Neurologia (Barcelona, Spain)*, 13 Suppl 3, 3-10.
122. Zhang, H., Li, Z., Dai, Y., Guo, E., Zhang, C., & Wang, Y. (2019). Ischaemic stroke etiological classification system: the agreement analysis of CISS, SPARKLE and TOAST. *Stroke and vascular neurology*, 4(3), 123-128.

123. Yew, K. S., & Cheng, E. M. (2015). Diagnosis of acute stroke. *American family physician*, 91(8), 528-536.
124. Bradley, W., Daroff, R. (2012). *Bradley's neurology in clinical practice*. 6ª ed Elsevier.
125. Searls, D. E., Pazdera, L., Korbelt, E., Vysata, O., & Caplan, L. R. (2012). Symptoms and signs of posterior circulation ischemia in the New England medical center posterior circulation registry. *Archives of neurology*, 69(3), 346-351.
126. Gulli, G., Khan, S., & Markus, H. S. (2009). Vertebrobasilar stenosis predicts high early recurrent stroke risk in posterior circulation stroke and TIA. *Stroke*, 40(8), 2732-2737.
127. Mehler M. F. (1988). The neuro-ophthalmologic spectrum of the rostral basilar artery syndrome. *Archives of neurology*, 45(9), 966-971.
128. Ad Hoc Committee National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke. A classification and outline of cerebrovascular diseases. II. (1975). *Stroke*, 6(5), 564-616.
129. Zarranz, J. (2018). *Neurología*. (6a ed). Elsevier.
130. Fisher C. M. (1986). The posterior cerebral artery syndrome. *The Canadian journal of neurological sciences. Le journal canadien des sciences neurologiques*, 13(3), 232-239.
131. Yamamoto, Y., Georgiadis, A. L., Chang, H. M., & Caplan, L. R. (1999). Posterior cerebral artery territory infarcts in the New England Medical Center Posterior Circulation Registry. *Archives of neurology*, 56(7), 824-832.
132. Benson, D. F., Marsden, C. D., & Meadows, J. C. (1974). The amnesic syndrome of posterior cerebral artery occlusion. *Acta neurologica Scandinavica*, 50(2), 133-145.
133. Kuybu, O., Tadi, P., & Dossani, R. H. (2021). Posterior Cerebral Artery Stroke. In *StatPearls*. StatPearls Publishing.
134. von Campe, G., Regli, F., & Bogousslavsky, J. (2003). Heraldng manifestations of basilar artery occlusion with lethal or severe stroke. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*, 74(12), 1621-1626.
135. Mattle, H. P., Arnold, M., Lindsberg, P. J., Schonewille, W. J., & Schroth, G. (2011). Basilar artery occlusion. *The Lancet. Neurology*, 10(11), 1002-1014.
136. Caplan, L. R., & Hedley-Whyte, T. (1974). Cuing and memory dysfunction in alexia without agraphia. A case report. *Brain: a journal of neurology*, 97(2), 251-262.
137. Geschwind, N., & Fusillo, M. (1966). Color-naming defects in association with alexia. *Archives of neurology*, 15(2), 137-146.
138. Patterson, J. R., & Grabois, M. (1986). Locked-in syndrome: a review of 139 cases. *Stroke*, 17(4), 758-764.



139. Zakaria, T., & Flaherty, M. L. (2006). Locked-in syndrome resulting from bilateral cerebral peduncle infarctions. *Neurology*, 67(10), 1889.
140. Edlow, J. A., & Caplan, L. R. (2000). Avoiding pitfalls in the diagnosis of subarachnoid hemorrhage. *The New England journal of medicine*, 342(1), 29-36.
141. Osiro, S., Zurada, A., Gielecki, J., Shoja, M. M., Tubbs, R. S., & Loukas, M. (2012). A review of subclavian steal syndrome with clinical correlation. *Medical science monitor: international medical journal of experimental and clinical research*, 18(5), RA57-RA63.
142. Talmud, J. D., Coffey, R., & Edemekong, P. F. (2020). Dix Hallpike Maneuver. In *StatPearls*. StatPearls Publishing.
143. Lv, T., Yao, Q. X., Wang, H., Luo, Q., Yu, D. Z., Shi, H. B., & Yin, S. K. (2018). Lin chuang er bi yan hou tou jing wai ke za zhi = Journal of clinical otorhinolaryngology, head, and neck surgery, 32(14), 1086-1090.
144. Newman-Toker, D. E., Kattah, J. C., Alvernia, J. E., & Wang, D. Z. (2008). Normal head impulse test differentiates acute cerebellar strokes from vestibular neuritis. *Neurology*, 70(24 Pt 2), 2378-2385.
145. Kattah, J. C., Talkad, A. V., Wang, D. Z., Hsieh, Y. H., & Newman-Toker, D. E. (2009). HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: three-step bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI diffusion-weighted imaging. *Stroke*, 40(11), 3504-3510.
146. Tarnutzer, A. A., Berkowitz, A. L., Robinson, K. A., Hsieh, Y. H., & Newman-Toker, D. E. (2011). Does my dizzy patient have a stroke? A systematic review of bedside diagnosis in acute vestibular syndrome. *CMAJ: Canadian Medical Association journal*, 183(9), E571-E592.
147. Newman-Toker, D. E., Kerber, K. A., Hsieh, Y. H., Pula, J. H., Omron, R., Saber Tehrani, A. S., Mantokoudis, G., Hanley, D. F., Zee, D. S., & Kattah, J. C. (2013). HINTS outperforms ABCD2 to screen for stroke in acute continuous vertigo and dizziness. *Academic emergency medicine: official journal of the Society for Academic Emergency Medicine*, 20(10), 986-996.
148. Nor, A. M., Davis, J., Sen, B., Shipsey, D., Louw, S. J., Dyker, A. G., Davis, M., & Ford, G. A. (2005). The Recognition of Stroke in the Emergency Room (ROSIER) scale: development and validation of a stroke recognition instrument. *The Lancet. Neurology*, 4(11), 727-734.
149. Olivato, S., Nizzoli, S., Cavazzuti, M., Casoni, F., Nichelli, P. F., & Zini, A. (2016). e-NIHSS: an Expanded National Institutes of Health Stroke Scale Weighted for Anterior and Posterior Circulation Strokes. *Journal of stroke and cerebrovascular diseases: the official journal of National Stroke Association*, 25(12), 2953-2957.
150. Menon BK. Neuroimaging in Acute Stroke. *Continuum (Minneap Minn)*. 2020 Apr;26(2):287-309.

151. Werner, M. F., López-Rueda, A., Zarco, F. X., Blasco, J., San Román, L., Amaro, S., Carrero, E., Valero, R., Oleaga, L., Macho, J. M., & Bargalló, N. (2019). Value of Posterior circulation ASPECTS and Pons-Midbrain Index on non-contrast CT and CT Angiography Source Images in patients with basilar artery occlusion recanalized after mechanical thrombectomy. Valor de la escala ASPECTS de circulación posterior y del índice puente-mesencéfalo en imágenes de TC sin contraste y angiografía por TC en pacientes con oclusiones de la arteria basilar recanalizados tras trombectomía mecánica. *Radiologia*, 61(2), 143-152.
152. Hwang, D. Y., Silva, G. S., Furie, K. L., & Greer, D. M. (2012). Comparative sensitivity of computed tomography vs. magnetic resonance imaging for detecting acute posterior fossa infarct. *The Journal of emergency medicine*, 42(5), 559-565.
153. van der Hoeven, E. J., Dankbaar, J. W., Algra, A., Vos, J. A., Niesten, J. M., van Seeters, T., van der Schaaf, I. C., Schonewille, W. J., Kappelle, L. J., Velthuis, B. K., & DUST Investigators (2015). Additional diagnostic value of computed tomography perfusion for detection of acute ischemic stroke in the posterior circulation. *Stroke*, 46(4), 1113-1115.
154. Sporns, P., Schmidt, R., Minnerup, J., Dziewas, R., Kemmling, A., Dittrich, R., Zoubi, T., Heermann, P., Cnyrim, C., Schwindt, W., Heindel, W., Niederstadt, T., & Hanning, U. (2016). Computed Tomography Perfusion Improves Diagnostic Accuracy in Acute Posterior Circulation Stroke. *Cerebrovascular diseases (Basel, Switzerland)*, 41(5-6), 242-247.
155. Pexman, J. H., Barber, P. A., Hill, M. D., Sevick, R. J., Demchuk, A. M., Hudon, M. E., Hu, W. Y., & Buchan, A. M. (2001). Use of the Alberta Stroke Program Early CT Score (ASPECTS) for assessing CT scans in patients with acute stroke. *AJNR. American journal of neuroradiology*, 22(8), 1534-1542.
156. Bang, O. Y., Saver, J. L., Kim, S. J., Kim, G. M., Chung, C. S., Ovbiagele, B., Lee, K. H., & Liebeskind, D. S. (2011). Collateral flow predicts response to endovascular therapy for acute ischemic stroke. *Stroke*, 42(3), 693-699.
157. Goyal, N., Tsivgoulis, G., Nickele, C., Doss, V. T., Hoit, D., Alexandrov, A. V., Arthur, A., & Eljovich, L. (2016). Posterior circulation CT angiography collaterals predict outcome of endovascular acute ischemic stroke therapy for basilar artery occlusion. *Journal of neurointerventional surgery*, 8(8), 783-786.
158. van der Hoeven, E. J., McVerry, F., Vos, J. A., Algra, A., Puetz, V., Kappelle, L. J., Schonewille, W. J., & BASICS registry investigators (2016). Collateral flow predicts outcome after basilar artery occlusion: The posterior circulation collateral score. *International journal of stroke: official journal of the International Stroke Society*, 11(7), 768-775.
159. van Seeters, T., Biessels, G. J., van der Schaaf, I. C., Dankbaar, J. W., Horsch, A. D., Luitse, M. J., Niesten, J. M., Mali, W. P., Kappelle, L. J., van der Graaf, Y., Velthuis, B. K., & DUST investigators (2014). Prediction of outcome in patients with suspected acute ischaemic stroke with CT perfusion and CT angiography: the Dutch acute stroke trial (DUST) study protocol. *BMC neurology*, 14, 37.



160. Saver, J. L., Goyal, M., Bonafe, A., Diener, H. C., Levy, E. I., Pereira, V. M., Albers, G. W., Cognard, C., Cohen, D. J., Hacke, W., Jansen, O., Jovin, T. G., Mattle, H. P., Nogueira, R. G., Siddiqui, A. H., Yavagal, D. R., Baxter, B. W., Devlin, T. G., Lopes, D. K., Reddy, V. K., ... SWIFT PRIME Investigators (2015). Stent-retriever thrombectomy after intravenous t-PA vs. t-PA alone in stroke. *The New England journal of medicine*, 372(24), 2285-2295.
161. Chalela, J. A., Kidwell, C. S., Nentwich, L. M., Luby, M., Butman, J. A., Demchuk, A. M., Hill, M. D., Patronas, N., Latour, L., & Warach, S. (2007). Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. *Lancet (London, England)*, 369(9558), 293-298.
162. Bulut, H. T., Yildirim, A., Ekmekci, B., Eskut, N., & Gunbey, H. P. (2014). False-negative diffusion-weighted imaging in acute stroke and its frequency in anterior and posterior circulation ischemia. *Journal of computer assisted tomography*, 38(5), 627-633.
163. Oppenheim, C., Stanescu, R., Dormont, D., Crozier, S., Marro, B., Samson, Y., Rancurel, G., & Marsault, C. (2000). False-negative diffusion-weighted MR findings in acute ischemic stroke. *AJNR. American journal of neuroradiology*, 21(8), 1434-1440.
164. Simonsen, C. Z., Madsen, M. H., Schmitz, M. L., Mikkelsen, I. K., Fisher, M., & Andersen, G. (2015). Sensitivity of diffusion- and perfusion-weighted imaging for diagnosing acute ischemic stroke is 97.5%. *Stroke*, 46(1), 98-101.
165. Ostrem, J. L., Saver, J. L., Alger, J. R., Starkman, S., Leary, M. C., Duckwiler, G., Jahan, R., Vespa, P., Villablanca, J. P., Gobin, Y. P., Vinuela, F., & Kidwell, C. S. (2004). Acute basilar artery occlusion: diffusion-perfusion MRI characterization of tissue salvage in patients receiving intra-arterial stroke therapies. *Stroke*, 35(2), e30-e34.
166. Tei, H., Uchiyama, S., Usui, T., & Ohara, K. (2010). Posterior circulation ASPECTS on diffusion-weighted MRI can be a powerful marker for predicting functional outcome. *Journal of neurology*, 257(5), 767-773.
167. Puetz, V., Sylaja, P. N., Coutts, S. B., Hill, M. D., Dzialowski, I., Mueller, P., Becker, U., Urban, G., O'Reilly, C., Barber, P. A., Sharma, P., Goyal, M., Gahn, G., von Kummer, R., & Demchuk, A. M. (2008). Extent of hypoattenuation on CT angiography source images predicts functional outcome in patients with basilar artery occlusion. *Stroke*, 39(9), 2485-2490.
168. Edlow, J. A., Newman-Toker, D. E., & Savitz, S. I. (2008). Diagnosis and initial management of cerebellar infarction. *The Lancet. Neurology*, 7(10), 951-964.
169. Aguilera, M., Aranda, F., del Campo, E., Lopera, E., Soriano, F. (2011). Código Ictus. Procedimiento de actuación conjunta ante el ictus en la fase aguda en la provincia de Córdoba.
170. Stroke Unit Trialists' Collaboration (2013). Organised inpatient (stroke unit) care for stroke. *The Cochrane database of systematic reviews*, 2013(9), CD000197.

171. Lansberg, M. G., Schrooten, M., Bluhmki, E., Thijs, V. N., & Saver, J. L. (2009). Treatment time-specific number needed to treat estimates for tissue plasminogen activator therapy in acute stroke based on shifts over the entire range of the modified Rankin Scale. *Stroke*, 40(6), 2079-2084.
172. Dávalos, A., Castillo, J., & Martinez-Vila, E. (1995). Delay in neurological attention and stroke outcome. Cerebrovascular Diseases Study Group of the Spanish Society of Neurology. *Stroke*, 26(12), 2233-2237.
173. Gillum, L. A., & Johnston, S. C. (2001). Characteristics of academic medical centers and ischemic stroke outcomes. *Stroke*, 32(9), 2137-2142.
174. How do stroke units improve patient outcomes? A collaborative systematic review of the randomized trials. Stroke Unit Trialists Collaboration. (1997). *Stroke*, 28(11), 2139-2144.
175. Rønning, O. M., & Guldvog, B. (1998). Stroke units versus general medical wards, I: twelve- and eighteen-month survival: a randomized, controlled trial. *Stroke*, 29(1), 58-62.
176. Rønning, O. M., Guldvog, B., & Stavem, K. (2001). The benefit of an acute stroke unit in patients with intracranial haemorrhage: a controlled trial. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*, 70(5), 631-634.
177. Silva, Y., Puigdemont, M., Castellanos, M., Serena, J., Suñer, R. M., García, M. M., & Dávalos, A. (2005). Semi-intensive monitoring in acute stroke and long-term outcome. *Cerebrovascular diseases (Basel, Switzerland)*, 19(1), 23-30.
178. Candelise, L., Gattinoni, M., Bersano, A., Micieli, G., Sterzi, R., Morabito, A., & PROSIT Study Group (2007). Stroke-unit care for acute stroke patients: an observational follow-up study. *Lancet (London, England)*, 369(9558), 299-305.
179. Sommer, P., Seyfang, L., Posekany, A., Ferrari, J., Lang, W., Fertl, E., Serles, W., Töll, T., Kiechl, S., & Greisenegger, S. (2017). Prehospital and intra-hospital time delays in posterior circulation stroke: results from the Austrian Stroke Unit Registry. *Journal of neurology*, 264(1), 131-138.
180. Sarraj, A., Medrek, S., Albright, K., Martin-Schild, S., Bibars, W., Vahidy, F., Grotta, J. C., & Savitz, S. I. (2015). Posterior circulation stroke is associated with prolonged door-to-needle time. *International journal of stroke: official journal of the International Stroke Society*, 10(5), 672-678.
181. Huang, Q., Song, H. Q., Ma, Q. F., Song, X. W., & Wu, J. (2019). Effects of time delays on the therapeutic outcomes of intravenous thrombolysis for acute ischemic stroke in the posterior circulation: An observational study. *Brain and behavior*, 9(2), e01189.
182. Navarro Soler, I. M., Ignacio García, E., Masjuan Vallejo, J., Gállego Culleré, J., & Mira Solves, J. J. (2019). Conjunto de indicadores de calidad asistencial en el abordaje del ictus. *Neurología (Barcelona, Spain)*, 34(8), 497-502.



183. Lahr, M. M., Luijckx, G. J., Vroomen, P. C., van der Zee, D. J., & Buskens, E. (2012). Proportion of patients treated with thrombolysis in a centralized versus a decentralized acute stroke care setting. *Stroke*, 43(5), 1336-1340.
184. Prabhakaran, S., O'Neill, K., Stein-Spencer, L., Walter, J., & Alberts, M. J. (2013). Prehospital triage to primary stroke centers and rate of stroke thrombolysis. *JAMA neurology*, 70(9), 1126-1132.
185. Campbell, B., Majoie, C., Albers, G. W., Menon, B. K., Yassi, N., Sharma, G., van Zwam, W. H., van Oostenbrugge, R. J., Demchuk, A. M., Guillemin, F., White, P., Dávalos, A., van der Lugt, A., Butcher, K. S., Cherifi, A., Marquering, H. A., Cloud, G., Macho Fernández, J. M., Madigan, J., Oppenheim, C., ... HERMES collaborators (2019). Penumbra imaging and functional outcome in patients with anterior circulation ischaemic stroke treated with endovascular thrombectomy versus medical therapy: a meta-analysis of individual patient-level data. *The Lancet. Neurology*, 18(1), 46-55.
186. Rabinstein A. A. (2017). Treatment of Acute Ischemic Stroke. *Continuum (Minneapolis, Minn.)*, 23(1, Cerebrovascular Disease), 62-81.
187. Powers, W. J., Rabinstein, A. A., Ackerson, T., Adeoye, O. M., Bambakidis, N. C., Becker, K., Biller, J., Brown, M., Demaerschalk, B. M., Hoh, B., Jauch, E. C., Kidwell, C. S., Leslie-Mazwi, T. M., Ovbiagele, B., Scott, P. A., Sheth, K. N., Southerland, A. M., Summers, D. V., & Tirschwell, D. L. (2019). Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 50(12), e344-e418.
188. den Hertog, H. M., van der Worp, H. B., van Gemert, H. M., Algra, A., Kappelle, L. J., van Gijn, J., Koudstaal, P. J., Dippel, D. W., & PAIS Investigators (2009). The Paracetamol (Acetaminophen) In Stroke (PAIS) trial: a multicentre, randomised, placebo-controlled, phase III trial. *The Lancet. Neurology*, 8(5), 434-440.
189. Johnston, K. C., Bruno, A., Pauls, Q., Hall, C. E., Barrett, K. M., Barsan, W., Fansler, A., Van de Bruinhorst, K., Janis, S., Durkalski-Mauldin, V. L., & Neurological Emergencies Treatment Trials Network and the SHINE Trial Investigators (2019). Intensive vs Standard Treatment of Hyperglycemia and Functional Outcome in Patients With Acute Ischemic Stroke: The SHINE Randomized Clinical Trial. *JAMA*, 322(4), 326-335.
190. Documento de Consenso. Atención conjunta al paciente neurológico. SEMERGEN-SEN.
191. Hacke, W., Kaste, M., Fieschi, C., Toni, D., Lesaffre, E., von Kummer, R., Boysen, G., Bluhmki, E., Höxter, G., & Mahagne, M. H. (1995). Intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator for acute hemispheric stroke. The European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS). *JAMA*, 274(13), 1017-1025.

192. Censori, B., Partziguian, T., Bonito, V., Sgarzi, M., Riva, R., Alimonti, D., Agazzi, E., Vedovello, M., Frigeni, B., Venturelli, E., La Gioia, S., Barcella, V., Daleffe, L., Longhi, L., Ferri, F., Cosentini, R., & Rottoli, M. R. (2018). Incidence of orolingual angioedema after intravenous thrombolysis for stroke. *Neurological sciences: official journal of the Italian Neurological Society and of the Italian Society of Clinical Neurophysiology*, 39(11), 1877-1879.
193. Campbell, B., Mitchell, P. J., Churilov, L., Yassi, N., Kleinig, T. J., Dowling, R. J., Yan, B., Bush, S. J., Dewey, H. M., Thijs, V., Scroop, R., Simpson, M., Brooks, M., Asadi, H., Wu, T. Y., Shah, D. G., Wijeratne, T., Ang, T., Miteff, F., Levi, C. R., ... EXTEND-IA TNK Investigators (2018). Tenecteplase versus Alteplase before Thrombectomy for Ischemic Stroke. *The New England journal of medicine*, 378(17), 1573-1582.
194. Campbell, B., Mitchell, P. J., Churilov, L., Yassi, N., Kleinig, T. J., Dowling, R. J., Yan, B., Bush, S. J., Dewey, H. M., Thijs, V., Scroop, R., Simpson, M., Brooks, M., Asadi, H., Wu, T. Y., Shah, D. G., Wijeratne, T., Ang, T., Miteff, F., Levi, C. R., ... EXTEND-IA TNK Investigators (2018). Tenecteplase versus Alteplase before Thrombectomy for Ischemic Stroke. *The New England journal of medicine*, 378(17), 1573-1582.
195. Dorňák, T., Král, M., Hazlinger, M., Herzig, R., Veverka, T., Buřval, S., Šaňák, D., Zapletalová, J., Antalíková, K., & Kaňovský, P. (2015). Posterior vs. anterior circulation infarction: demography, outcomes, and frequency of hemorrhage after thrombolysis. *International journal of stroke: official journal of the International Stroke Society*, 10(8), 1224-1228.
196. Hacke, W., Kaste, M., Fieschi, C., von Kummer, R., Davalos, A., Meier, D., Larrue, V., Bluhmki, E., Davis, S., Donnan, G., Schneider, D., Diez-Tejedor, E., & Trouillas, P. (1998). Randomised double-blind placebo-controlled trial of thrombolytic therapy with intravenous alteplase in acute ischaemic stroke (ECASS II). Second European-Australasian Acute Stroke Study Investigators. *Lancet (London, England)*, 352(9136), 1245-1251.
197. Clark, W. M., Wissman, S., Albers, G. W., Jhamandas, J. H., Madden, K. P., & Hamilton, S. (1999). Recombinant tissue-type plasminogen activator (Alteplase) for ischemic stroke 3 to 5 hours after symptom onset. The ATLANTIS Study: a randomized controlled trial. *Alteplase Thrombolysis for Acute Noninterventional Therapy in Ischemic Stroke. JAMA*, 282(21), 2019-2026.
198. Hacke, W., Kaste, M., Bluhmki, E., Brozman, M., Dávalos, A., Guidetti, D., Larrue, V., Lees, K. R., Medeghri, Z., Machnig, T., Schneider, D., von Kummer, R., Wahlgren, N., Toni, D., & ECASS Investigators (2008). Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *The New England journal of medicine*, 359(13), 1317-1329.



199. IST-3 collaborative group, Sandercock, P., Wardlaw, J. M., Lindley, R. I., Dennis, M., Cohen, G., Murray, G., Innes, K., Venables, G., Czlonkowska, A., Kobayashi, A., Ricci, S., Murray, V., Berge, E., Slot, K. B., Hankey, G. J., Correia, M., Peeters, A., Matz, K., Lyrer, P., ... Arauz, A. (2012). The benefits and harms of intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator within 6 h of acute ischaemic stroke (the third international stroke trial [IST-3]): a randomised controlled trial. *Lancet* (London, England), 379(9834), 2352-2363.
200. Strbian, D., Sairanen, T., Silvennoinen, H., Salonen, O., Kaste, M., & Lindsberg, P. J. (2013). Thrombolysis of basilar artery occlusion: impact of baseline ischemia and time. *Annals of neurology*, 73(6), 688-694.
201. Alonso de Leciñana, M., Egido, J. A., Casado, I., Ribó, M., Dávalos, A., Masjuan, J., Caniego, J. L., Martínez Vila, E., Díez Tejedor, E., ad hoc committee of the SEN Study Group for Cerebrovascular Diseases, Fuentes, B., Álvarez-Sabin, J., Arenillas, J., Calleja, S., Castellanos, M., Castillo, J., Díaz-Otero, F., López-Fernández, J. C., Freijo, M., Gállego, J., ... Spanish Neurological Society (2014). Guidelines for the treatment of acute ischaemic stroke. *Neurologia* (Barcelona, Spain), 29(2), 102-122.
202. Fransen, P. S., Beumer, D., Berkhemer, O. A., van den Berg, L. A., Lingsma, H., van der Lugt, A., van Zwam, W. H., van Oostenbrugge, R. J., Roos, Y. B., Majoie, C. B., Dippel, D. W., & MR CLEAN Investigators (2014). MR CLEAN, a multicenter randomized clinical trial of endovascular treatment for acute ischemic stroke in the Netherlands: study protocol for a randomized controlled trial. *Trials*, 15, 343.
203. Goyal, M., Demchuk, A. M., Menon, B. K., Eesa, M., Rempel, J. L., Thornton, J., Roy, D., Jovin, T. G., Willinsky, R. A., Sapkota, B. L., Dowlathshahi, D., Frei, D. F., Kamal, N. R., Montanera, W. J., Poppe, A. Y., Ryckborst, K. J., Silver, F. L., Shuaib, A., Tampieri, D., Williams, D., ... ESCAPE Trial Investigators (2015). Randomized assessment of rapid endovascular treatment of ischemic stroke. *The New England journal of medicine*, 372(11), 1019-1030.
204. Jovin, T. G., Chamorro, A., Cobo, E., de Miquel, M. A., Molina, C. A., Rovira, A., San Román, L., Serena, J., Abilleira, S., Ribó, M., Millán, M., Urra, X., Cardona, P., López-Cancio, E., Tomasello, A., Castaño, C., Blasco, J., Aja, L., Dorado, L., Quesada, H., ... REVASCAT Trial Investigators (2015). Thrombectomy within 8 hours after symptom onset in ischemic stroke. *The New England journal of medicine*, 372(24), 2296-2306.
205. Goyal, M., Menon, B. K., van Zwam, W. H., Dippel, D. W., Mitchell, P. J., Demchuk, A. M., Dávalos, A., Majoie, C. B., van der Lugt, A., de Miquel, M. A., Donnan, G. A., Roos, Y. B., Bonafe, A., Jahan, R., Diener, H. C., van den Berg, L. A., Levy, E. I., Berkhemer, O. A., Pereira, V. M., Rempel, J., ... HERMES collaborators (2016). Endovascular thrombectomy after large-vessel ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from five randomised trials. *Lancet* (London, England), 387(10029), 1723-1731.

206. Jovin, T. G., Saver, J. L., Ribo, M., Pereira, V., Furlan, A., Bonafe, A., Baxter, B., Gupta, R., Lopes, D., Jansen, O., Smith, W., Gress, D., Hetts, S., Lewis, R. J., Shields, R., Berry, S. M., Graves, T. L., Malisch, T., Rai, A., Sheth, K. N., ... Nogueira, R. G. (2017). Diffusion-weighted imaging or computerized tomography perfusion assessment with clinical mismatch in the triage of wake up and late presenting strokes undergoing neurointervention with Trevo (DAWN) trial methods. *International journal of stroke: official journal of the International Stroke Society*, 12(6), 641-652.
207. Leslie-Mazwi, T. M., Hamilton, S., Mlynash, M., Patel, A. B., Schwamm, L. H., Lansberg, M. G., Marks, M., Hirsch, J. A., & Albers, G. W. (2019). DEFUSE 3 Non-DAWN Patients. *Stroke*, 50(3), 618-625.
208. Ducroux, C., Khoury, N., Lecler, A., Blanc, R., Chetrit, A., Redjem, H., Ciccio, G., Smajda, S., Escalard, S., Desilles, J. P., Mazighi, M., Ben Maacha, M., Piotin, M., & Fahed, R. (2018). Application of the DAWN clinical imaging mismatch and DEFUSE 3 selection criteria: benefit seems similar but restrictive volume cut-offs might omit potential responders. *European journal of neurology*, 25(8), 1093-1099.
209. Lapergue, B., Blanc, R., Gory, B., Labreuche, J., Duhamel, A., Marnat, G., Saleme, S., Costalat, V., Bracard, S., Desal, H., Mazighi, M., Consoli, A., Piotin, M., & ASTER Trial Investigators (2017). Effect of Endovascular Contact Aspiration vs Stent Retriever on Revascularization in Patients With Acute Ischemic Stroke and Large Vessel Occlusion: The ASTER Randomized Clinical Trial. *JAMA*, 318(5), 443-452.
210. Albers, G. W., Lansberg, M. G., Kemp, S., Tsai, J. P., Lavori, P., Christensen, S., Mlynash, M., Kim, S., Hamilton, S., Yeatts, S. D., Palesch, Y., Bammer, R., Broderick, J., & Marks, M. P. (2017). A multicenter randomized controlled trial of endovascular therapy following imaging evaluation for ischemic stroke (DEFUSE 3). *International journal of stroke: official journal of the International Stroke Society*, 12(8), 896-905.
211. Wang, F., Wang, J., He, Q., Wang, L., Cao, Y., Zhang, H., & Xu, Z. (2020). Mechanical Thrombectomy for Posterior Circulation Occlusion: A Comparison of Outcomes with the Anterior Circulation Occlusion - A Meta-Analysis. *Journal of atherosclerosis and thrombosis*, 27(12), 1325-1339.
212. Lindsberg, P. J., Soenne, L., Tatlisumak, T., Roine, R. O., Kallela, M., Häppölä, O., & Kaste, M. (2004). Long-term outcome after intravenous thrombolysis of basilar artery occlusion. *JAMA*, 292(15), 1862-1866.
213. Schonewille, W. J., Wijman, C. A., Michel, P., Rueckert, C. M., Weimar, C., Mattle, H. P., Engelter, S. T., Tanne, D., Muir, K. W., Molina, C. A., Thijs, V., Audebert, H., Pfefferkorn, T., Szabo, K., Lindsberg, P. J., de Freitas, G., Kappelle, L. J., Algra, A., & BASICS study group (2009). Treatment and outcomes of acute basilar artery occlusion in the Basilar Artery International Cooperation Study (BASICS): a prospective registry study. *The Lancet. Neurology*, 8(8), 724-730.



214. Singer, O. C., Berkefeld, J., Nolte, C. H., Bohner, G., Haring, H. P., Trenkler, J., Gröschel, K., Müller-Forell, W., Niederkorn, K., Deutschmann, H., Neumann-Haefelin, T., Hohmann, C., Bussmeyer, M., Mpotsaris, A., Stoll, A., Bormann, A., Brenck, J., Schlamann, M. U., Jander, S., Turowski, B., ... ENDOSTROKE Study Group (2015). Mechanical recanalization in basilar artery occlusion: the ENDOSTROKE study. *Annals of neurology*, 77(3), 415-424.
215. Levy, E. I., Siddiqui, A. H., Crumlish, A., Snyder, K. V., Hauck, E. F., Fiorella, D. J., Hopkins, L. N., & Mocco, J. (2009). First Food and Drug Administration-approved prospective trial of primary intracranial stenting for acute stroke: SARIS (stent-assisted recanalization in acute ischemic stroke). *Stroke*, 40(11), 3552-3556.
216. Sheng, K., & Tong, M. (2019). Therapy for acute basilar artery occlusion: a systematic review and meta-analysis. *F1000Research*, 8, 165.
217. Costalat, V., Machi, P., Lobotesis, K., Maldonado, I., Vendrell, J. F., Riquelme, C., Mourand, I., Milhaud, D., Héroum, C., Perrigault, P. F., Arquizan, C., & Bonafé, A. (2011). Rescue, combined, and stand-alone thrombectomy in the management of large vessel occlusion stroke using the solitaire device: a prospective 50-patient single-center study: timing, safety, and efficacy. *Stroke*, 42(7), 1929-1935.
218. Roth, C., Mielke, A., Siekmann, R., & Ferbert, A. (2011). First experiences with a new device for mechanical thrombectomy in acute basilar artery occlusion. *Cerebrovascular diseases (Basel, Switzerland)*, 32(1), 28-34.
219. Menon, B. K., Kochar, P., Ah-Seng, A., Almekhlafi, M. A., Modi, J., Wong, J. H., Hudon, M. E., Morrish, W., Demchuk, A. M., & Goyal, M. (2012). Initial experience with a self-expanding retrievable stent for recanalization of large vessel occlusions in acute ischemic stroke. *Neuroradiology*, 54(2), 147-154.
220. Jung, S., Mono, M. L., Fischer, U., Galimanis, A., Findling, O., De Marchis, G. M., Weck, A., Nedeltchev, K., Colucci, G., Mordasini, P., Brekenfeld, C., El-Koussy, M., Gralla, J., Schroth, G., Mattle, H. P., & Arnold, M. (2011). Three-month and long-term outcomes and their predictors in acute basilar artery occlusion treated with intra-arterial thrombolysis. *Stroke*, 42(7), 1946-1951.
221. Bouslama, M., Haussen, D. C., Aghaebrahim, A., Grossberg, J. A., Walker, G., Rangaraju, S., Horev, A., Frankel, M. R., Nogueira, R. G., Jovin, T. G., & Jadhav, A. P. (2017). Predictors of Good Outcome After Endovascular Therapy for Vertebrobasilar Occlusion Stroke. *Stroke*, 48(12), 3252-3257.
222. Horwitz, N. H., & Ludolph, C. (1983). Acute obstructive hydrocephalus caused by cerebellar infarction. Treatment alternatives. *Surgical neurology*, 20(1), 13-19.
223. Hornig, C. R., Rust, D. S., Busse, O., Jauss, M., & Laun, A. (1994). Space-occupying cerebellar infarction. Clinical course and prognosis. *Stroke*, 25(2), 372-374.

224. Jauch, E. C., Saver, J. L., Adams, H. P., Jr, Bruno, A., Connors, J. J., Demaerschalk, B. M., Khatri, P., McMullan, P. W., Jr, Qureshi, A. I., Rosenfield, K., Scott, P. A., Summers, D. R., Wang, D. Z., Wintermark, M., Yonas, H., American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular Nursing, Council on Peripheral Vascular Disease, & Council on Clinical Cardiology (2013). Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 44(3), 870-947.
225. Powers, W. J., Rabinstein, A. A., Ackerson, T., Adeoye, O. M., Bambakidis, N. C., Becker, K., Biller, J., Brown, M., Demaerschalk, B. M., Hoh, B., Jauch, E. C., Kidwell, C. S., Leslie-Mazwi, T. M., Ovbiagele, B., Scott, P. A., Sheth, K. N., Southerland, A. M., Summers, D. V., & Tirschwell, D. L. (2019). Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 50(12), e344-e418.
226. Stinear, C. M., Lang, C. E., Zeiler, S., & Byblow, W. D. (2020). Advances and challenges in stroke rehabilitation. *The Lancet. Neurology*, 19(4), 348-360.
227. Yelnik, A. P., Quintaine, V., Andriantsifanetra, C., Wannepain, M., Reiner, P., Marnef, H., Evrard, M., Meseguer, E., Devailly, J. P., Lozano, M., Lamy, C., Colle, F., Vicaut, E., & AMOBES Group (2017). AMOBES (Active Mobility Very Early After Stroke): A Randomized Controlled Trial. *Stroke*, 48(2), 400-405.
228. Kwakkel, G., Winters, C., van Wegen, E. E., Nijland, R. H., van Kuijk, A. A., Visser-Meily, A., de Groot, J., de Vlugt, E., Arendzen, J. H., Geurts, A. C., Meskers, C. G., & EXPLICIT-Stroke Consortium (2016). Effects of Unilateral Upper Limb Training in Two Distinct Prognostic Groups Early After Stroke: The EXPLICIT-Stroke Randomized Clinical Trial. *Neurorehabilitation and neural repair*, 30(9), 804-816.
229. Brunner, I., Skouen, J. S., Hofstad, H., Aßmus, J., Becker, F., Sanders, A. M., Pallesen, H., Qvist Kristensen, L., Michielsen, M., Thijs, L., & Verheyden, G. (2017). Virtual Reality Training for Upper Extremity in Subacute Stroke (VIRTUES): A multicenter RCT. *Neurology*, 89(24), 2413-2421.
230. Saposnik, G., Cohen, L. G., Mamdani, M., Pooyania, S., Ploughman, M., Cheung, D., Shaw, J., Hall, J., Nord, P., Dukelow, S., Nilanont, Y., De Los Rios, F., Olmos, L., Levin, M., Teasell, R., Cohen, A., Thorpe, K., Laupacis, A., Bayley, M., & Stroke Outcomes Research Canada (2016). Efficacy and safety of non-immersive virtual reality exercising in stroke rehabilitation (EVREST): a randomised, multicentre, single-blind, controlled trial. *The Lancet. Neurology*, 15(10), 1019-1027.
231. Rodgers, H., Bosomworth, H., Krebs, H. I., van Wijck, F., Howel, D., Wilson, N., Aird, L., Alvarado, N., Andole, S., Cohen, D. L., Dawson, J., Fernandez-Garcia, C., Finch, T., Ford, G. A., Francis, R., Hogg, S., Hughes, N., Price, C. I., Ternent, L., Turner, D. L., ... Shaw, L. (2019). Robot assisted training for the upper limb after stroke (RATULS): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet (London, England)*, 394(10192), 51-62.



232. Sommer, P., Posekany, A., Serles, W., Marko, M., Scharer, S., Fertl, E., Ferrari, J., Lang, W., Vosko, M., Szabo, S., Kiechl, S., Knoflach, M., Greisenegger, S., & Austrian Stroke Unit Registry Collaborators (2018). Is Functional Outcome Different in Posterior and Anterior Circulation Stroke? *Stroke*, 49(11), 2728-2732.
233. Wardlaw, J. M., Brazzelli, M., Chappell, F. M., Miranda, H., Shuler, K., Sandercock, P. A., & Dennis, M. S. (2015). ABCD2 score and secondary stroke prevention: meta-analysis and effect per 1,000 patients triaged. *Neurology*, 85(4), 373-380.
234. Derex, L., & Nighoghossian, N. (2008). Intracerebral haemorrhage after thrombolysis for acute ischaemic stroke: an update. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*, 79(10), 1093-1099.
235. Godoy, D., Piñero, G., Cruz-Flores, S., Alcalá Cerra, G., & Rabinstein, A. (2016). Malignant hemispheric infarction of the middle cerebral artery. Diagnostic considerations and treatment options. Infarto hemisférico maligno de la arteria cerebral media. Consideraciones diagnósticas y opciones terapéuticas. *Neurologia (Barcelona, Spain)*, 31(5), 332-343.
236. von Kummer, R., Broderick, J. P., Campbell, B. C., Demchuk, A., Goyal, M., Hill, M. D., Treurniet, K. M., Majoie, C. B., Marquering, H. A., Mazya, M. V., San Román, L., Saver, J. L., Strbian, D., Whiteley, W., & Hacke, W. (2015). The Heidelberg Bleeding Classification: Classification of Bleeding Events After Ischemic Stroke and Reperfusion Therapy. *Stroke*, 46(10), 2981-2986.
237. Demel, S. L., & Broderick, J. P. (2015). Basilar Occlusion Syndromes: An Update. *The Neurohospitalist*, 5(3), 142-150.
238. Terré R. (2020). Disfagia orofaríngea en el ictus: aspectos diagnósticos y terapéuticos. *Revista de neurologia*, 70(12), 444-452.
239. Caprio, F. Z., & Sorond, F. A. (2019). Cerebrovascular Disease: Primary and Secondary Stroke Prevention. *The Medical clinics of North America*, 103(2), 295-308.
240. Rosenblit P. D. (2019). Extreme Atherosclerotic Cardiovascular Disease (ASCVD) Risk Recognition. *Current diabetes reports*, 19(8), 61.
241. Siegel, D., & Swislocki, A. L. (2011). The ACCORD Study: the devil is in the details. *Metabolic syndrome and related disorders*, 9(2), 81-84.
242. Mohammedi, K., Woodward, M., Hirakawa, Y., Zoungas, S., Colagiuri, S., Hamet, P., Harrap, S., Poulter, N., Matthews, D. R., Marre, M., Chalmers, J., & ADVANCE Collaborative Group (2016). Presentations of major peripheral arterial disease and risk of major outcomes in patients with type 2 diabetes: results from the ADVANCE-ON study. *Cardiovascular diabetology*, 15(1), 129.
243. Amarenco, P., Bogousslavsky, J., Callahan, A. S., Goldstein, L., Hennerici, M., Sillsen, H., Welch, M. A., Zivin, J., & SPARCL Investigators (2003). Design and baseline characteristics of the stroke prevention by aggressive reduction in cholesterol levels (SPARCL) study. *Cerebrovascular diseases (Basel, Switzerland)*, 16(4), 389-395.

244. Giugliano, R. P., Cannon, C. P., Blazing, M. A., Nicolau, J. C., Corbalán, R., Špinar, J., Park, J. G., White, J. A., Bohula, E. A., Braunwald, E., & IMPROVE-IT (Improved Reduction of Outcomes: Vytorin Efficacy International Trial) Investigators (2018). Benefit of Adding Ezetimibe to Statin Therapy on Cardiovascular Outcomes and Safety in Patients With Versus Without Diabetes Mellitus: Results From IMPROVE-IT (Improved Reduction of Outcomes: Vytorin Efficacy International Trial). *Circulation*, 137(15), 1571-1582.
245. Meschia, J. F., Bushnell, C., Boden-Albala, B., Braun, L. T., Bravata, D. M., Chaturvedi, S., Creager, M. A., Eckel, R. H., Elkind, M. S., Fornage, M., Goldstein, L. B., Greenberg, S. M., Horvath, S. E., Iadecola, C., Jauch, E. C., Moore, W. S., Wilson, J. A., American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, Council on Clinical Cardiology, ... Council on Hypertension (2014). Guidelines for the primary prevention of stroke: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 45(12), 3754-3832.
246. Turan, T. N., Kasab, S. A., Nizam, A., Hannah, J., Gordon, N., Lynn, M. J., Derdeyn, C. P., Fiorella, D., Janis, L. S., Lane, B. F., Montgomery, J., Chimowitz, M. I., & SAMMPRIS Investigators (2019). Type and Duration of Exercise in the SAMMPRIS Trial. *The neurologist*, 24(1), 10-12.
247. Estruch, R., Ros, E., Salas-Salvadó, J., Covas, M. I., Corella, D., Arós, F., Gómez-Gracia, E., Ruiz-Gutiérrez, V., Fiol, M., Lapetra, J., Lamuela-Raventos, R. M., Serra-Majem, L., Pintó, X., Basora, J., Muñoz, M. A., Sorlí, J. V., Martínez, J. A., Fitó, M., Gea, A., Hernán, M. A., ... PREDIMED Study Investigators (2018). Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet Supplemented with Extra-Virgin Olive Oil or Nuts. *The New England journal of medicine*, 378(25), e34.
248. Huang, Y., Xu, S., Hua, J., Zhu, D., Liu, C., Hu, Y., Liu, T., & Xu, D. (2015). Association between job strain and risk of incident stroke: A meta-analysis. *Neurology*, 85(19), 1648-1654.
249. Kirchhof, P., Benussi, S., Kotecha, D., Ahlsson, A., Atar, D., Casadei, B., Castella, M., Diener, H. C., Heidbuchel, H., Hendriks, J., Hindricks, G., Manolis, A. S., Oldgren, J., Popescu, B. A., Schotten, U., Van Putte, B., Vardas, P., & ESC Scientific Document Group (2016). 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *European heart journal*, 37(38), 2893-2962.
250. Secondary prevention in non-rheumatic atrial fibrillation after transient ischaemic attack or minor stroke. EAFT (European Atrial Fibrillation Trial) Study Group. (1993). *Lancet (London, England)*, 342(8882), 1255-1262.
251. Hijazi, Z., Hohnloser, S. H., Oldgren, J., Andersson, U., Connolly, S. J., Eikelboom, J. W., Ezekowitz, M. D., Reilly, P. A., Siegbahn, A., Yusuf, S., & Wallentin, L. (2014). Efficacy and safety of dabigatran compared with warfarin in relation to baseline renal function in patients with atrial fibrillation: a RE-LY (Randomized Evaluation of Long-term Anticoagulation Therapy) trial analysis. *Circulation*, 129(9), 961-970.



252. Bansilal, S., Bloomgarden, Z., Halperin, J. L., Hellkamp, A. S., Lokhnygina, Y., Patel, M. R., Becker, R. C., Breithardt, G., Hacke, W., Hankey, G. J., Nessel, C. C., Singer, D. E., Berkowitz, S. D., Piccini, J. P., Mahaffey, K. W., Fox, K. A., & ROCKET AF Steering Committee and Investigators (2015). Efficacy and safety of rivaroxaban in patients with diabetes and nonvalvular atrial fibrillation: the Rivaroxaban Once-daily, Oral, Direct Factor Xa Inhibition Compared with Vitamin K Antagonism for Prevention of Stroke and Embolism Trial in Atrial Fibrillation (ROCKET AF Trial). *American heart journal*, 170(4), 675-682.e8.
253. Granger, C. B., Alexander, J. H., McMurray, J. J., Lopes, R. D., Hylek, E. M., Hanna, M., Al-Khalidi, H. R., Ansell, J., Atar, D., Avezum, A., Bahit, M. C., Diaz, R., Easton, J. D., Ezekowitz, J. A., Flaker, G., Garcia, D., Ghalib, M., Gersh, B. J., Golitsyn, S., Goto, S., ... ARISTOTLE Committees and Investigators (2011). Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *The New England journal of medicine*, 365(11), 981-992.
254. Giugliano, R. P., Ruff, C. T., Braunwald, E., Murphy, S. A., Wiviott, S. D., Halperin, J. L., Waldo, A. L., Ezekowitz, M. D., Weitz, J. I., Špinar, J., Ruzyllo, W., Ruda, M., Koretsune, Y., Betcher, J., Shi, M., Grip, L. T., Patel, S. P., Patel, I., Hanyok, J. J., Mercuri, M., ... ENGAGE AF-TIMI 48 Investigators (2013). Edoxaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *The New England journal of medicine*, 369(22), 2093-2104.
255. Guzik, A., & Bushnell, C. (2017). Stroke Epidemiology and Risk Factor Management. *Continuum (Minneapolis, Minn.)*, 23(1, Cerebrovascular Disease), 15-39.
256. Dormandy, J. A., Charbonnel, B., Eckland, D. J., Erdmann, E., Massi-Benedetti, M., Moules, I. K., Skene, A. M., Tan, M. H., Lefèbvre, P. J., Murray, G. D., Standl, E., Wilcox, R. G., Wilhelmsen, L., Betteridge, J., Birkeland, K., Golay, A., Heine, R. J., Korányi, L., Laakso, M., Mokán, M., ... PROactive Investigators (2005). Secondary prevention of macrovascular events in patients with type 2 diabetes in the PROactive Study (PROspective pioglitAzone Clinical Trial In macroVascular Events): a randomised controlled trial. *Lancet (London, England)*, 366(9493), 1279-1289.
257. Kent, D. M., Saver, J. L., Ruthazer, R., Furlan, A. J., Reisman, M., Carroll, J. D., Smalling, R. W., Jüni, P., Mattle, H. P., Meier, B., & Thaler, D. E. (2020). Risk of Paradoxical Embolism (RoPE)-Estimated Attributable Fraction Correlates With the Benefit of Patent Foramen Ovale Closure: An Analysis of 3 Trials. *Stroke*, 51(10), 3119-3123.
258. Lepore, M. R., Jr, Sternbergh, W. C., 3rd, Salartash, K., Tonnessen, B., & Money, S. R. (2001). Influence of NASCET/ACAS trial eligibility on outcome after carotid endarterectomy. *Journal of vascular surgery*, 34(4), 581-586.
259. Wein, T., Lindsay, M. P., Côté, R., Foley, N., Berlingieri, J., Bhogal, S., Bourgoin, A., Buck, B. H., Cox, J., Davidson, D., Dowlatshahi, D., Douketis, J., Falconer, J., Field, T., Gioia, L., Gubitz, G., Habert, J., Jaspers, S., Lum, C., McNamara Morse, D., ... Heart and Stroke Foundation Canadian Stroke Best Practice Committees (2018). Canadian stroke best practice recommendations: Secondary prevention of stroke, sixth edition practice guidelines, update 2017. *International journal of stroke: official journal of the International Stroke Society*, 13(4), 420-443.

260. Wang, Y., Wang, Y., Zhao, X., Liu, L., Wang, D., Wang, C., Wang, C., Li, H., Meng, X., Cui, L., Jia, J., Dong, Q., Xu, A., Zeng, J., Li, Y., Wang, Z., Xia, H., Johnston, S. C., & CHANCE Investigators (2013). Clopidogrel with aspirin in acute minor stroke or transient ischemic attack. *The New England journal of medicine*, 369(1), 11-19.
261. Lindley, R. I., Wardlaw, J. M., Whiteley, W. N., Cohen, G., Blackwell, L., Murray, G. D., Sandercock, P. A., & IST-3 Collaborative Group (2015). Alteplase for acute ischemic stroke: outcomes by clinically important subgroups in the Third International Stroke Trial. *Stroke*, 46(3), 746-756.
262. Saposnik, G., & Caplan, L. R. (2001). Isquemia del territorio vertebrobasilar: mecanismos y consideraciones prácticas. *Revista de neurologia*, 33(9), 854-864.
263. Tao, W. D., Liu, M., Fisher, M., Wang, D. R., Li, J., Furie, K. L., Hao, Z. L., Lin, S., Zhang, C. F., Zeng, Q. T., & Wu, B. (2012). Posterior versus anterior circulation infarction: how different are the neurological deficits?. *Stroke*, 43(8), 2060-2065.
264. Flossmann, E., Redgrave, J. N., Briley, D., & Rothwell, P. M. (2008). Reliability of clinical diagnosis of the symptomatic vascular territory in patients with recent transient ischemic attack or minor stroke. *Stroke*, 39(9), 2457-2460.
265. Ly, J., & Maquet, P. (2018). Clinical management of acute stroke. *Revue medicale de Liege*, 73(5-6), 333-337.
266. Sarikaya, H., Arnold, M., Engelter, S. T., Lyrer, P. A., Mattle, H. P., Georgiadis, D., Bonati, L. H., Fluri, F., Fischer, U., Findling, O., Ballinari, P., & Baumgartner, R. W. (2011). Outcomes of intravenous thrombolysis in posterior versus anterior circulation stroke. *Stroke*, 42(9), 2498-2502.
267. Morales-Ortiz, A., Amorín, M., Fages, E. M., Moreno-Escribano, A., Villaverde-González, R., Martínez-Navarro, M. L., Marín-Marín, J., Marín-Muñoz, J., Gómez-Espuch, J., García-Medina, A. M., & Escribano-Soriano, J. B. (2006). Utilización del sistema de emergencias extrahospitalario en el tratamiento del ictus agudo en la región de Murcia. Posible repercusión en la asistencia sanitaria urgente del ictus. *Revista de neurologia*, 42(2), 68-72.
268. Palomeras, E., Fossas, P., Quintana, M., Monteis, R., Sebastián, M., Fábregas, C., Ciurana, A., Ribó, M., Cano, A., Sanz, P., Floriach, M., & Alvarez-Sabín, J. (2008). Emergency perception and other variables associated with extra-hospital delay in stroke patients in the Maresme region (Spain). *European journal of neurology*, 15(4), 329-335.
269. García Ruiz, R., Silva Fernández, J., García Ruiz, R. M., Recio Bermejo, M., Arias Arias, Á., Del Saz Saucedo, P., Huertas Arroyo, R., González Manero, A., Santos Pinto, A., Navarro Muñoz, S., Botia Paniagua, E., & Abellán Alemán, J. (2018). Response to Symptoms and Prehospital Delay in Stroke Patients. Is It Time to Reconsider Stroke Awareness Campaigns? *Journal of stroke and cerebrovascular diseases: the official journal of National Stroke Association*, 27(3), 625-632.



270. León-Jiménez, C., Ruiz-Sandoval, J. L., Chiquete, E., Vega-Arroyo, M., Arauz, A., Murillo-Bonilla, L. M., Ochoa-Guzmán, A., Carrillo-Loza, K., Ramos-Moreno, A., Barinagarrementeria, F., Cantú-Brito, C., & Investigadores PREMIER (2014). Hospital arrival time and functional outcome after acute ischaemic stroke: results from the PREMIER study. *Neurologia (Barcelona, Spain)*, 29(4), 200-209.
271. Derex, L., Adeleine, P., Nighoghossian, N., Honnorat, J., & Trouillas, P. (2002). Factors influencing early admission in a French stroke unit. *Stroke*, 33(1), 153-159.
272. López-Hernández, N., García-Escrivá, A., Sánchez-Payá, J., Llorens-Soriano, P., Alvarez-Saúco, M., Pampliega-Pérez, A., Gracia-Fleta, F., Carneado-Ruiz, J., & Moltó-Jordá, J. M. (2005). Retraso extrahospitalario e intrahospitalario en el tratamiento del ictus. *Revista de neurologia*, 40(9), 531-536.
273. Inatomi, Y., Yonehara, T., Hashimoto, Y., Hirano, T., & Uchino, M. (2008). Pre-hospital delay in the use of intravenous rt-PA for acute ischemic stroke in Japan. *Journal of the neurological sciences*, 270(1-2), 127-132.
274. Powers, W. J., Rabinstein, A. A., Ackerson, T., Adeoye, O. M., Bambakidis, N. C., Becker, K., Biller, J., Brown, M., Demaerschalk, B. M., Hoh, B., Jauch, E. C., Kidwell, C. S., Leslie-Mazwi, T. M., Ovbiagele, B., Scott, P. A., Sheth, K. N., Southerland, A. M., Summers, D. V., & Tirschwell, D. L. (2019). Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 50(12), e344-e418.
275. Langhorne, P., Ramachandra, S., & Stroke Unit Trialists' Collaboration (2020). Organised inpatient (stroke unit) care for stroke: network meta-analysis. *The Cochrane database of systematic reviews*, 4(4), CD000197.
276. Williams, J. E., Rosamond, W. D., & Morris, D. L. (2000). Stroke symptom attribution and time to emergency department arrival: the delay in accessing stroke healthcare study. *Academic emergency medicine: official journal of the Society for Academic Emergency Medicine*, 7(1), 93-96.
277. Song, D., Tanaka, E., Lee, K., Sato, S., Koga, M., Kim, Y. D., Nagatsuka, K., Toyoda, K., & Heo, J. H. (2015). Factors Associated with Early Hospital Arrival in Patients with Acute Ischemic Stroke. *Journal of stroke*, 17(2), 159-167.
278. Choi, J. H., Park, M. G., Choi, S. Y., Park, K. P., Baik, S. K., Kim, J. S., & Choi, K. D. (2017). Acute Transient Vestibular Syndrome: Prevalence of Stroke and Efficacy of Bedside Evaluation. *Stroke*, 48(3), 556-562.
279. Faiz, K. W., Sundseth, A., Thommessen, B., & Rønning, O. M. (2013). Prehospital delay in acute stroke and TIA. *Emergency medicine journal: EMJ*, 30(8), 669-674.
280. Conde-Sendín, M. A., Aladro, Y., & Amela-Peris, R. (2005). Análisis de la demora prehospitalaria en la asistencia al ictus. *Revista de neurologia*, 41(6), 321-326.

281. Soto-Cámara, R., Trejo-Gabriel-Galán, J. M., González-Bernal, J., González-Santos, J., & Cubo, E. (2019). Factores asociados con la activación del servicio de emergencias médicas en el paciente con ictus agudo: un estudio prospectivo. *Emergencias: revista de la Sociedad Española de Medicina de Emergencias*, 31(2), 86-90.
282. Olivato, S., Nizzoli, S., Cavazzuti, M., Casoni, F., Nichelli, P. F., & Zini, A. (2016). e-NIHSS: an Expanded National Institutes of Health Stroke Scale Weighted for Anterior and Posterior Circulation Strokes. *Journal of stroke and cerebrovascular diseases: the official journal of National Stroke Association*, 25(12), 2953-2957.



XVI. ANEXO 1

“El camino del progreso no es ni rápido ni fácil”

-Marie Curie.



Retrato de un joven (Botticelli):
Artritis.



ANEXO 1

Tabla 18: Variables de la base de datos.

Tabla 18: Variables de la base de datos.		
VARIABLES	DESCRIPCIÓN DE VARIABLE	RESPUESTA
1.	Nombre y apellidos	Nombre y apellidos paciente
2.	NHC	Número de historia clínica
3.	Fecha de inclusión	Introducir como: dd/mm/aaaa
4.	Edad Sexo	Edad del paciente Sexo del paciente
5.	Procedencia	1: mujer 2: hombre
6.	HTA	1: medios propios 2: emergencias médicas 3: urgencias de otro hospital 4: intrahospitalario 5: desconocido
7.	DM	0:no 1:si
8.	Dislipemia	0:no 1:si
9.	FA	0:no 1: conocida previamente 2: diagnosticada a raíz del ictus
10.	Hipertrigliceridemia	0:no 1:si
11.	Fumador / Exfumador	0:no 1:si
12.	Alcoholismo	Tabaquismo activo / Antiguo fumador (>10 años sin fumar) Hábito enólico excesivo (>30g en varones, >20g en mujeres)
13.	Cardiopatía isquémica	0:no 1:si
14.	Enfermedad arterial periférica	0:no 1:si
15.	TVP	0:no 1:si
16.	TEP	0:no 1:si
17.	SAOS	0:no 1:si
18.	EPOC	0:no 1:si
19.	ERC	0:no 1:si
20.	AIT previo	0:no 1:si
21.	Ictus previo	0:no 1:si
22.	Migraña	0:no 1:si



Tabla 19: Variables de la base de datos (continuación).

23.	Cáncer	Historia de cáncer y su clasificación en caso de ser sí la respuesta	1: mama 2: pulmón 3: colon 4: otros
24.	Rankin previo	Rankin antes del ictus	
25.	Antiagregantes	Toma antiagregantes en el momento del ictus	0:no 1:si
26.	Anticoagulantes	Toma anticoagulantes en el momento del ictus	0:no 1:si
27.	Estatinas	Toma estatinas en el momento del ictus	0:no 1:si
28.	Antihipertensivos	Toma antihipertensivos en el momento del ictus	0:no 1:si
29.	Antidiabéticos orales o insulina	Toma ADO / insulina en el momento del ictus	0:no 1:si
30.	Anticonceptivos orales	Toma anticonceptivos orales en momento ictus	0:no 1:si
31.	IBP	Toma inhibidores de la bomba de protones	0:no 1:si
32.	Otros tratamientos		Especificar tratamiento
33.	TA al ingreso	Tensión arterial al ingreso	Cifra tensional sistólica y diastólica
34.	NIHSS al ingreso	Puntuación escala NIHSS	Puntuación
35.	NIHSS al alta	Puntuación escala NIHSS	Puntuación
36.	Alteraciones oculomotoras	Mirada horizontal	0:no 1:si
37.	Alteraciones oculomotoras	Mirada vertical	0:no 1:si
38.	Afectación de pares craneales		0:no 1:si
39.	Nistagmo		0:no 1:si
40.	Pérdida de fuerza		0:no 1:si
41.	Pérdida de sensibilidad		0:no 1:si
42.	Síndrome cerebeloso		0:no 1:si
43.	Síndrome vestibular central		0:no 1:si
44.	Disfagia		0:no 1:si
45.	Movimientos anormales		0:no 1:si
46.	Ataxia de la marcha		0:no 1:si
47.	Mareo		0:no 1:si
48.	Diplopia		0:no 1:si

Tabla 20: Variables de la base de datos (continuación).

49.	Hemianopsia		0:no 1:si
50.	Cuadrantanopsia		0:no 1:si
51.	Ceguera cortical		0:no 1:si
52.	Síndrome de Anton		0:no 1:si
53.	Afasia		0:no 1:si
54.	Disartria		0:no 1:si
55.	Pérdida de conciencia al inicio		0:no 1:si
56.	Cefalea		0:no 1:si
57.	Naúseas/Vómitos		0:no 1:si
58.	Crisis epilépticas al inicio		0:no 1:si
59.	Vértigo		0:no 1:si
60.	Dolor látero-cervical		0:no 1:si
61.	Fecha de inicio		Introducir como dd/mm/aaaa
62.	Hora inicio-Última vez visto asintomático		Introducir como hh:mm
63.	Hora de llegada a Urgencias		Introducir como hh:mm
64.	Hora de prueba de imagen		Introducir como hh:mm
65.	Hora atención en Neurología		Introducir como hh:mm
66.	Hora bolo rtPA		Introducir como hh:mm
67.	Hora punción femoral		Introducir como hh:mm
68.	Intervalo de atención		1: <3h 2: 3-6h 3: 6-12h 4: 12-14h 5: >24h 6: desconocido
69.	Duración síntomas		1: <1h 2: 1-24h 3: >24h 4: desconocido
70.	Forma de instauración		1: brusca 2: fluctuante 3: progresiva 4: AIT recurrentes
71.	Inicio		1: vigilia 2: sueño



Tabla 21: Variables de la base de datos (continuación).

72.	Activación Código/Ictus		0:no 1:si
73.	Factores desencadenantes		1: valsalva 2: ejercicio 3: levantar peso 4: tos 5: bostezo 6: defecación 7: actividad sexual 8: ninguno
74.	Colesterol total	Cifra de colesterol total presentada por determinación analítica en Urgencias en el momento del ictus	
75.	LDL	Cifra de LDL presentada por determinación analítica en Urgencias en el momento del ictus	
76.	HDL	Cifra de HDL presentada por determinación analítica en Urgencias en el momento del ictus	
77.	FG	Tasa de filtrado glomerular presentada por determinación analítica en Urgencias en el momento del ictus	
78.	HbA1c	Cifra de hemoglobina glicosilada presentada por determinación analítica en Urgencias en el momento del ictus	
79.	Hematocrito	% de hematocrito presentado por determinación analítica en Urgencias en el momento del ictus	
80.	Triglicéridos	Cifra de triglicéridos presentada por determinación analítica en Urgencias en el momento del ictus	
81.	Creatinina	Cifra de creatinina presentada por determinación analítica en Urgencias en el momento del ictus	
82.	Glucosa	Cifra de glucosa presentada por determinación analítica en Urgencias en el momento del ictus	
83.	ECG-Holter-Monitorización	Eventos registrados en electrocardiograma realizado al ingreso, holter insertable o monitorización en la Unidad de Ictus.	1: Ritmo sinusal 2: FA-Flutter 3: Otras arritmias
84.	Fracción ecocardiograma	100% si valores normales % en caso de ser patológico	Introducir valor entre 1 y 100%
85.	Alteraciones en ecocardiograma	Hallazgos patológicos observados durante la realización de ecocardiograma transtorácico o transesofágico	1: zonas hipoquinéticas o aquinéticas 2: aneurisma ventricular 3: trombo intracavitario 4: tumores intracavitarios 5: calcificación del anillo mitral 6: estenosis mitral 7: estenosis aórtica 8: dilatación AI 9: FOP 10: miocardiopatía dilatada 11: hipertrofia VI 12: endocarditis
86.	Neuroimagen: TC simple	Realizado TAC simple en el momento del ictus	0:no 1:si

Tabla 22: Variables de la base de datos (continuación).

87.	Neuroimagen: TC multimodal	Realizado TAC multimodal en momento del ictus	0:no 1:si
88.	Neuroimagen: RMN	Realizada RMN en el momento del ictus	0:no 1:si
89.	Hallazgos previos en imagen	Lesiones presentes en pruebas de imagen anteriores al episodio actual	1: calcificaciones en carótida intracraneal 2: leucoaraiosis 3: lesiones crónicas subcorticales 4: lesiones crónicas corticales 5: microsangrados 6: sin hallazgos
90.	Lateralidad de la lesión		1: izquierda 2: derecha 3: bilateral
91.	Hallazgos relacionados con el ictus actual		1: territorial 2: lacunar 3: frontera 4: hemorragia
92.	Patrón imagen en RM difusión		1: aislado 2: fragmentado
93.	Topografía en parénquima		1: lóbulo occipital 2: tálamo 3: mesencéfalo 4: protuberancia 5: bulbo 6: vermis cerebeloso 7: hemisferio cerebeloso
94.	Otros hallazgos		1: transformación hemorrágica 2: efecto expansivo
95.	Estudio vascular, arteria afectada	Territorio arterial afectado en el ictus actual	1: cerebral posterior derecha 2: cerebelosa superior derecha 3: basilar rostral 4: basilar protuberancial 5: pontinas superoinferiores derechas 6: pontinas superoinferiores izquierdas 7: cerebelosa posteroinferior izquierda 8: cerebelosa posteroinferior derecha 9: vertebral derecha: V3-V4 10: vertebral izquierda: V3-V4 11: vertebral derecha: V1-V2 12: vertebral izquierda: V1-V2 13: carótida externa izquierda 14: carótida externa derecha 15: carótida común derecha 16: carótida común izquierda 17: subclavia derecha 18: subclavia izquierda 19: tronco braquiocefálico 20: aorta 21: cerebral anterior derecha 22: cerebral anterior izquierda
96.	Estudio vascular, tipo de afectación		1: estenosis <50% 2: estenosis 50-69% 3: estenosis 70-99% 4: oclusión 5: placa ulcerada 6: placa plana 7: aneurisma 8: malformación AV/fistula 9: vasoespasmo 10: disección 11: displasia fibromuscular 12: hipoplasia 13: embolismo 14: vasculitis



Tabla 23: Variables de la base de datos (continuación).

97.	Tipo de ictus: Proximal	Seleccionar esta opción en caso de encontrarnos ante un ictus en territorio proximal	1: arteria vertebral-bulbo 2: PICA-cerebelo
98.	Tipo de ictus: Medio	Seleccionar esta opción en caso de encontrarnos ante un ictus en territorio medio	1: arteria basilar-protuberancia 2: AICA-cerebelo
99.	Tipo de ictus: Distal	Seleccionar esta opción en caso de encontrarnos ante un ictus en territorio distal	1: arteria basilar rostral-mesencéfalo 2: tálamo 3: arteria cerebelosa superior-cerebelo 4: arteria cerebral posterior-lóbulo occipital 5: lóbulo temporal medial
100.	Tratamiento en fase aguda	Trombolisis sistémica	0:no 1:si
101.	Tratamiento en fase aguda	Intervencionismo neurovascular	0:no 1:si
102.	Tratamiento en fase aguda	Antiagregación	0:no 1:si
103.	Tratamiento en fase aguda	Anticoagulación	0:no 1:si
104.	Tratamiento en fase aguda	Craniectomía descompresiva	0:no 1:si
105.	Tratamiento en fase aguda	Evacuación del hematoma	0:no 1:si
106.	Tratamiento en fase aguda	Drenaje ventricular	0:no 1:si
107.	Tratamiento en fase aguda	Reversión de anticoagulación	0:no 1:si
108.	Tratamiento en fase aguda	Nada	0:no 1:si
109.	Complicaciones neurológicas	Transformación hemorrágica sintomática	0:no 1:si
110.	Complicaciones neurológicas	Edema cerebral con hipertensión intracraneal	0:no 1:si
111.	Complicaciones neurológicas	Recurrencia precoz	0:no 1:si
112.	Complicaciones neurológicas	Reoclusión	0:no 1:si
113.	Complicaciones neurológicas	Crisis comicial	0:no 1:si
114.	Complicaciones neurológicas	Deterioro neurológico sin causa objetiva	0:no 1:si
115.	Complicaciones neurológicas	Hidrocefalia	0:no 1:si
116.	Complicaciones neurológicas	Vasoespasma arterial	0:no 1:si
117.	Complicaciones neurológicas	Resangrado	0:no 1:si
118.	Complicaciones neurológicas	Ninguna	0:no 1:si
119.	Complicaciones neurológicas	Neumonía	0:no 1:si
120.	Complicaciones sistémicas	Infección respiratoria	0:no 1:si
121.	Complicaciones sistémicas	Hipoventilación-broncoespasmo	0:no 1:si

Tabla 24: Variables de la base de datos (continuación).

122.	Complicaciones sistémicas	ITU	0:no 1:si
123.	Complicaciones sistémicas	Otras complicaciones infecciosas	0:no 1:si
124.	Complicaciones sistémicas	EAP-insuficiencia cardíaca	0:no 1:si
125.	Complicaciones sistémicas	Síndrome coronario agudo	0:no 1:si
126.	Complicaciones sistémicas	TEP	0:no 1:si
127.	Complicaciones sistémicas	TVP	0:no 1:si
128.	Complicaciones sistémicas	Hemorragia digestiva	0:no 1:si
129.	Complicaciones sistémicas	Hematuria	0:no 1:si
130.	Complicaciones sistémicas	Otras	Detallar complicación
131.	Complicaciones sistémicas	Ninguna	0:no 1:si
132.	Revascularización		0:no 1:si
133.	Muerte		0:no 1:si
134.	Paciente fallecido	Días de ingreso al fallecimiento	Número de días
135.	Paciente fallecido	Causa de la muerte	0: relacionada con el ictus 1: síndrome coronario agudo 2: otras causas cardiovasculares 3: infecciosa no pulmonar 4: neumonía 5: TEP 6: hemorragia digestiva 7: desconocida 8: otras
136.	Días en la Unidad de Ictus		Número de días de ingreso en la Unidad de Ictus
137.	Días de hospitalización		Número de días de ingreso totales
138.	Escala Rankin al alta		0-6
139.	Medicación al alta		1: antiagregantes 2: anticoagulantes 3: ambos
140.	Diagnóstico al alta: AIT		1: aterotrombótico o aterosclerosis gran vaso 2: cardioembólico 3: lacunar o enfermedad de pequeño vaso 4: disección 5: criptogénico
141.	Diagnóstico al alta: Ictus		1: aterotrombótico o aterosclerosis gran vaso 2: cardioembólico 3: lacunar o enfermedad de pequeño vaso 4: disección 5: criptogénico
142.	Recurrencias: AIT		1: carotídeo 2: vertebrobasilar 3: ambos 4: indeterminado



Tabla 25: Variables de la base de datos (continuación).

143.	Recurrencias: Infarto circulación anterior		1: aterotrombótico 2: lacunar 3: cardioembólico 4: otros 5: indeterminado
144.	Recurrencias: Infarto circulación posterior		1: aterotrombótico 2: lacunar 3: cardioembólico 4: otros 5: indeterminado
145.	Recurrencias: Cardiopatía isquémica		0: no 1: si
146.	Recurrencias: Hemorragia intraparenquimatosa		0: no 1: si
147.	Ingreso en 6 meses posteriores		0: no 1: si (especificar especialidad y motivo de ingreso)
148.	Rankin previo, al alta y a los tres meses		Valores numéricos de 0 a 6.

XVII. ANEXO 2

“La ciencia no sólo es una disciplina de la razón,
sino también del romance y de la pasión”

-Stephen Hawking.



Vieja friendo huevos (Diego Velázquez): rizartrosis



ANEXO 2


Datos Personales	Antecedtes	Tto Habitual	Clínica/Explor	Ictus Actual	Parám. Analít.	Pruebas Compl.	Estudio Vascular
							
Nombre y Apellidos				NHC			
Fecha de Inclusión							
Edad							
Sexo		Procedencia					

Figura 41: Formulario de recogida de datos personales.


Datos Personales	Antecedtes	Tto Habitual	Clínica/Explor	Ictus Actual	Parám. Analít.	Pruebas Compl.	Estudio Vascular
							
<input type="checkbox"/> HTA		<input type="checkbox"/> Fibrilación auricular		<input type="checkbox"/> EPOC			
<input type="checkbox"/> DM		<input type="checkbox"/> Cardiopatía isquemica		<input type="checkbox"/> ERC			
<input type="checkbox"/> Dislipemia		<input type="checkbox"/> Enfermedad arterial periferica		<input type="checkbox"/> AIT Previo			
<input type="checkbox"/> Hipertrigliceridemia		<input type="checkbox"/> TVP		<input type="checkbox"/> Ictus previo			
<input type="checkbox"/> Fumador/Exfumador		<input type="checkbox"/> TEP		<input type="checkbox"/> Migraña			
<input type="checkbox"/> Alcoholismo		<input type="checkbox"/> SAOS		Cáncer			
Otros antecedentes				Rankin previo			
<input type="text"/>							

Figura 42: Formulario de recogida de antecedentes personales.


Datos Personales	Antecedtes	Tto Habitual	Clinica/Explor	Ictus Actual	Parám. Analít.	Pruebas Compl.	Estudio Vascular	Tipo Ictus
		<input type="checkbox"/> Antiagregantes <input type="checkbox"/> Anticoagulantes <input type="checkbox"/> Estatinas <input type="checkbox"/> Antihipertensivos <input type="checkbox"/> Antidiabéticos orales o Insulina <input type="checkbox"/> Anticonceptivos orales <input type="checkbox"/> IBP	Otros tratamientos <input type="checkbox"/> Ninguno <input type="checkbox"/> Desconocido					

Figura 43: Formulario de recogida de tratamiento habitual.

Datos Personales	Antecedtes	Tto Habitual	Clinica/Explor	Ictus Actual	Parám. Analít.	Pruebas Compl.	Estudio Vascular	Tipo Ictus	Ev
		TA al ingreso <input type="text"/> NIH al ingreso <input type="text"/> <input type="button" value="v"/> NIH al alta <input type="text"/> <input type="button" value="v"/>	<input type="checkbox"/> Pérdida de conciencia al inicio <input type="checkbox"/> Cefalea <input type="checkbox"/> Náuseas / Vómitos <input type="checkbox"/> Crisis epilépticas al inicio <input type="checkbox"/> Vértigo <input type="checkbox"/> Dolor laterocervical <input type="checkbox"/> Afectación de pares craneales	<input type="checkbox"/> Nistagmo <input type="checkbox"/> Pérdida de fuerza <input type="checkbox"/> Pérdida de sensibilidad <input type="checkbox"/> Ataxia <input type="checkbox"/> Disartria <input type="checkbox"/> Mareo <input type="checkbox"/> Diplopia	<input type="checkbox"/> Hemianopsia <input type="checkbox"/> Cuadrantanopsia <input type="checkbox"/> Ceguera cortical	<input type="checkbox"/> Sd Anton <input type="checkbox"/> Afasia	<input type="checkbox"/> Alteraciones oculomotoras supranucleares: Mirada vertical <input type="checkbox"/> Alteraciones oculomotoras supranucleares: Mirada horizontal <input type="checkbox"/> Síndrome cerebeloso <input type="checkbox"/> Síndrome vestibular central <input type="checkbox"/> Disfagia <input type="checkbox"/> Movimientos anormales		

Figura 44: Formulario de recogida de clínica y exploración física.

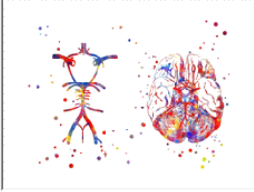
Datos Personales	Antecedtes	Tto Habitual	Clínica/Explor	Ictus Actual	Parám. Analít.	Pruebas Compl.	Estudio Vascular	Tipo Ictus	Evoluc/Complicac/Alta	Rec
		Fecha inicio	<input type="text"/>	Intervalo de atención	<input type="text"/>					
		Hora inicio-Última vez visto asintomático	<input type="text"/>	Duración síntomas	<input type="text"/>					
		Hora llegada Urgencias	<input type="text"/>	Forma de Instauración	<input type="text"/>					
		Hora de imagen	<input type="text"/>	Inicio	<input type="text"/> Brusca <input type="text"/> Fluctuante <input type="text"/> Progresiva <input type="text"/> AITs recurrentes					
		Hora atención en Neurología	<input type="text"/>	Activación código ictus	<input type="text"/>					
		Hora bolo rtPA	<input type="text"/>	Factores desencadenantes	<input type="text"/>					
		Hora punción femoral	<input type="text"/>							

Figura 45: Formulario de recogida de datos del ictus actual.

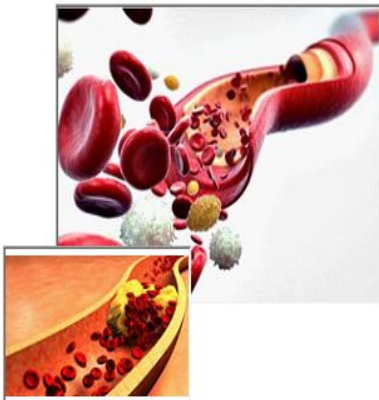
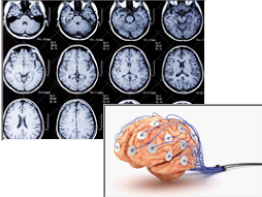
Datos Personales	Antecedtes	Tto Habitual	Clínica/Explor	Ictus Actual	Parám. Analít.	Pruebas Compl.	Estudio Vascular	Tipo Ictus	Evoluc/Complicac/Alta	Rec
		Colesterol total	<input type="text"/>	Hematocrito	<input type="text"/>	%				
			<input type="text"/> mg/dl	Triglicéridos	<input type="text"/>	mg/dl				
		LDL	<input type="text"/> 0 mg/dl	Creatinina	<input type="text"/>	mg/dl				
		HDL	<input type="text"/> 0 mg/dl	Glucosa	<input type="text"/>	mg/dl				
		FG	<input type="text"/> 0 mg/dl	Hemoglobina glicosilada	<input type="text"/>	%				

Figura 46: Formulario de recogida de parámetros analíticos.

Datos Personales	Antecedtes	Tto Habitual	Clínica/Explor	Ictus Actual	Parám. Analít.	Pruebas Compl.	Estudio Vascular	Tipo Ictus	Evoluc/Complicac/Alta	Rec
------------------	------------	--------------	----------------	--------------	----------------	----------------	------------------	------------	-----------------------	-----



ECG-HOLTER-MONITORIZACIÓN

Ecocardiograma

FRACCION_ECOCARDIO

<input type="checkbox"/> Zonas hipoquinéticas / acinéticas	<input type="checkbox"/> Calcificación del anillo mitral	<input type="checkbox"/> Foramen oval permeable
<input type="checkbox"/> Aneurisma ventricular	<input type="checkbox"/> Estenosis mitral	<input type="checkbox"/> Miocardiopatía dilatada
<input type="checkbox"/> Trombo intracavitario	<input type="checkbox"/> Estenosis aórtica	<input type="checkbox"/> Hipertrofia VI
<input type="checkbox"/> Tumores intracavitarios	<input type="checkbox"/> Dilatación AI	<input type="checkbox"/> Endocarditis

Neuroimagen

Pruebas Realizadas	Resultados
<input type="checkbox"/> TC simple	Hallazgos previos en imagen <input type="text"/>
<input type="checkbox"/> TC multimodal	Lateralidad de la lesión <input type="text"/>
<input type="checkbox"/> RMN	Hallazgos relacionados con el ictus actual <input type="text"/>
	Patrón de imagen en RM difusión <input type="text"/>

Topografía en parénquima	Otros hallazgos
<input type="text"/>	<ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Lóbulo occipital <input type="checkbox"/> Tálamo <input type="checkbox"/> Mesencéfalo <input type="checkbox"/> Protuberancia <input type="checkbox"/> Bulbo <input type="checkbox"/> Vermis cerebeloso <input type="checkbox"/> Hemisferio cerebeloso

Figura 47: Formulario de recogida de pruebas complementarias.

Datos Personales	Antecedtes	Tto Habitual	Clínica/Explor	Ictus Actual	Parám. Analít.	Pruebas Compl.	Estudio Vascular	Tipo Ictus	Evo
------------------	------------	--------------	----------------	--------------	----------------	----------------	------------------	------------	-----

Estudio Vascular

Zona I

Afectaciones

Zona II

Afectaciones

- Estenosis <50%
- Estenosis 50-69%
- Estenosis 70-99%
- Oclusión
- Placa ulcerada
- Placa plana
- Aneurisma
- Malformación AV/Fístula
- Vasoespasmó
- Diseción
- Displasia fibromuscular
- Hipoplasia
- Embolismo
- Vasculitis

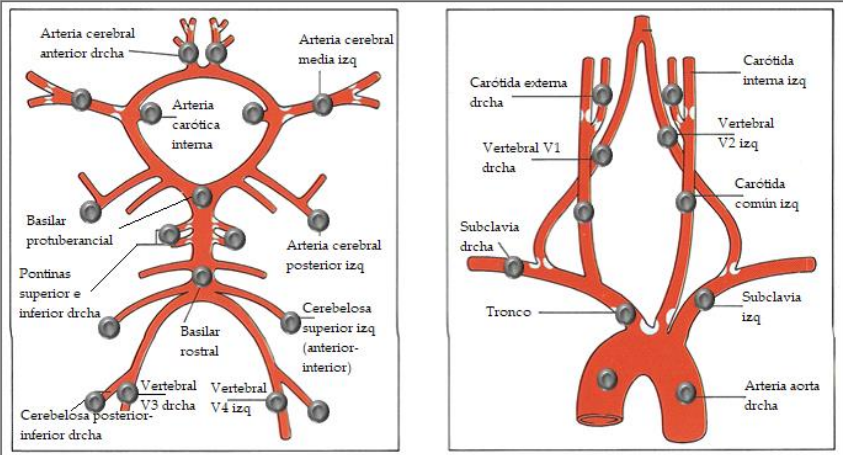


Figura 48: Formulario de recogida de estudio vascular.


Datos Personales	Antecedtes	Tto Habitual	Clínica/Explor	Ictus Actual	Parám. Analít.	Pruebas Compl.	Estudio Vascular	Tipo Ictus	Evolu
		<p>Proximal <input type="text"/></p> <p>Medio <input type="text"/></p> <p>Distal <input type="text"/></p>		<p>Notas Tipo Ictus</p> <p>Arteria basilar rostral-mesencéfalo Tálamo Arteria cerebelosa superior-cerebelo Arteria cerebral posterior-lóbulo occipital Lóbulo temporal medial</p>					

Figura 49: Formulario de recogida del tipo de ictus.


Datos Personales	Antecedtes	Tto Habitual	Clínica/Explor	Ictus Actual	Parám. Analít.	Pruebas Compl.	Estudio Vascular	Tipo Ictus	Evoluc/Complic
		<p>Tratamiento en fase aguda</p> <p><input type="checkbox"/> Trombolisis sistémica</p> <p><input type="checkbox"/> Intervencionismo neurovascular</p> <p><input type="checkbox"/> Antiagregación</p> <p><input type="checkbox"/> Anticoagulación</p> <p><input type="checkbox"/> Craniectomía descompresiva</p> <p><input type="checkbox"/> Evacuación de hematoma</p>		<p><input type="checkbox"/> Drenaje ventricular</p> <p><input type="checkbox"/> Reversión de anticoagulación</p> <p><input type="checkbox"/> Nada</p>					
<p>Complicaciones neurológicas</p> <p><input type="checkbox"/> Transformación hemorrágica sintomática</p> <p><input type="checkbox"/> Edema ocupante de espacio con hipertensión endocraneal</p> <p><input type="checkbox"/> Recurrencia precoz</p> <p><input type="checkbox"/> Re-oclusión</p> <p><input type="checkbox"/> Crisis comicial</p>		<p><input type="checkbox"/> Deterioro neurológico sin causa objetiva</p> <p><input type="checkbox"/> Hidrocefalia</p> <p><input type="checkbox"/> Vasoespasmio arterial</p> <p><input type="checkbox"/> Resangrado</p> <p><input type="checkbox"/> No</p>							
<p>Complicaciones sistémicas</p> <p><input type="checkbox"/> Neumonía</p> <p><input type="checkbox"/> Infección respiratoria</p>		<p><input type="checkbox"/> _TEP</p> <p><input type="checkbox"/> _TVP</p>							

Figura 50: Formulario de recogida de evolución y complicaciones.

Datos Personales	Antecedtes	Tto Habitual	Clínica/Explor	Ictus Actual	Parám. Analit.	Pruebas Compl.	Estudio Vascular	Tipo Ictus	Evoluc/Complic
<input type="checkbox"/> Otras complicaciones infecciosas <input type="checkbox"/> EAP-Insuficiencia cardiaca <input type="checkbox"/> Síndrome coronario agudo		Otras <input type="text"/> <input type="checkbox"/> No		Revascularización <input type="text"/>					
Muerte <input type="text"/>		Días de ingreso al fallecimiento <input type="text"/> Causa <input type="text"/> Causa Muerte_Otras <input type="text"/>							
Datos al alta		Días de ingreso en Unidad de Ictus <input type="text"/> Días de hospitalización <input type="text"/> Escala NIH a las 24h <input type="text"/> Escala NIH al alta <input type="text"/>		Escala de Rankin al alta <input type="text"/> <input type="checkbox"/> _Antitromboticos <input type="checkbox"/> _Anticoagulantes <input type="checkbox"/> Ambos					
Diagnóstico al alta		AIT_Ev <input type="text"/> Infarto cerebral <input type="text"/>							

Figura 50: Formulario de recogida de evolución y complicaciones (continuación).


Datos Personales	Antecedtes	Tto Habitual	Clínica/Explor	Ictus Actual	Parám. Analit.	Pruebas Compl.	Estudio Vascular	Tipo Ictus	Evoluc/Complicac/Alta	Recurrencias
		AIT Recurrencias <input type="text"/> Infarto circulación anterior <input type="text"/> Infarto circulación posterior <input type="text"/> <input type="checkbox"/> Cardiopatía isquémica <input type="checkbox"/> Hemorragia intraparenquimatosa								
Notas Recurrencias		<input type="text"/>								

Figura 51: Formulario de recogida de recurrencias.

XVIII. ANEXO 3

“Vivir no es sólo existir, sino existir y crear,
saber gozar y sufrir, y no dormir sin soñar.

Descansar, es empezar a morir”

-Gregorio Marañón.



Santa Isabel de Hungría curando a los tiñosos (Esteban Murillo): Tiña.





C/ Altos de Nava, s/n - 24080 León
ceicleon@saludcastillayleon.es



APROBACIÓN DEL COMITÉ DE ÉTICA DE LA INVESTIGACIÓN CON MEDICAMENTOS

Dr. Armando Pérez de Prado, Presidente del Comité de Ética de la Investigación con medicamentos de las Áreas de Salud de León y del Bierzo,

CERTIFICA:

Que este Comité ha evaluado el Estudio Observacional. 19132.- Ictus isquémico vértebro-basilar. Registro de tiempos de asistencia y factores relacionados con la atención precoz.

El Comité acuerda por unanimidad su aprobación definitiva.

Se cumplen los requisitos necesarios de idoneidad del protocolo en relación con los objetivos del estudio y están justificados los riesgos y molestias previsibles para el sujeto.

La capacidad del investigador y los medios disponibles son apropiados para llevar a cabo el estudio.

Son adecuados, tanto el procedimiento para obtener el consentimiento informado, como la compensación prevista para los sujetos por daños que pudieran derivarse de su participación en la investigación clínica.

El alcance de las compensaciones económicas previstas no interfiere con el respeto a los postulados éticos.

Y este Comité acepta que dicha investigación clínica sea realizada por Iria Beltrán Rodríguez MIR del Servicio de Neurología; colaborador: Javier Tejada García del Servicio de Neurología del Hospital de León.

Lo que firmo en León, a 24 de Septiembre de 2019.

Firmado digitalmente
por PEREZ DE PRADO
ARMANDO - 09757415X
Fecha: 2019.10.02
17:24:55 +02'00'

Fdo.- Dr. Armando Pérez de Prado

PRESIDENTE DEL CEIm de las Áreas de Salud de León y del Bierzo





C/ Altos de Nava, s/n - 24080 León
ceicleon@saludcastillayleon.es

ANEXO I

El Comité, tanto en su composición como en los PNT, cumple la legislación española vigente en este ámbito de aplicación así como las normas de BPC (CPMP/ICH/135/95), y su composición actual es la siguiente:

- D. Armando Pérez de Prado, Servicio de Cardiología, Médico, Presidente.
- D. José A. Lastra Galán, Servicio de Cardiología, Médico, Vicepresidente.
- D. Juan José Ortiz de Urbina González, Servicio de Farmacia, Farmacéutico, Secretario.
- Dña. Ana Carvajal Urueña, Universidad de León, Veterinaria, Vocal.
- Dña. M^a Blanca Casanova Fuertes, Supervisora del Hospital Día de Oncología, D.U.E, Vocal.
- Dña. Amparo Orejas García, Jefe del Servicio de Asesoría Jurídica/ Miembro de CEA, Licenciado en Derecho, Vocal.
- D. Luís Alberto Rodríguez Arroyo, Coord. Formación, Docencia e Investigación A.P. del Bierzo, Médico, Vocal.
- D. Luís Martín Arias, Universidad Valladolid, Farmacólogo Clínico, Vocal.
- D. Francisco Jorquera Plaza, Sección de Digestivo, Médico, Vocal.
- D. Octavio Miguel Rivero Lezcano, Unidad de Investigación, Veterinario, Vocal.
- Dña. Pilar González López, Subdirectora Médica, Médico, Vocal.
- Dña. María Noguero Cal, Servicio de Farmacia Hospital del Bierzo, Farmacéutica, Vocal.
- Dña. Esperanza Gutiérrez Gutiérrez, Servicio de Farmacia, Farmacéutica, Vocal.
- D. Mario Rodríguez Prieto, Centro de Salud La Bañeza, Médico de Familia, Vocal.
- D. Jorge Arredondo Chaves, Servicio Cirugía General y Aparato Digestivo, Médico, Vocal.
- D. Santiago de la Riva Compadre, Representante de los pacientes, Vocal.

En dicha reunión del Comité Ético de la Investigación con medicamentos se cumplió el quórum preceptivo legalmente.

En el caso de que se evalúe algún proyecto del que un miembro sea investigador/colaborador, éste se ausentará de la reunión durante la discusión del proyecto.

XIX. ANEXO 4

“La historia de las ciencias nos demuestra que las teorías son perecederas. Con cada nueva verdad revelada, tenemos una mejor comprensión de la naturaleza y nuestras concepciones, y nuestros puntos de vista, se modifican”

-Nikola Tesla



Fase de dolor de la migraña (George Cruikshank).



ANEXO 4

Se adjunta el documento original publicado en Revista de Neurología, artículo aval elaborado por la autora de la tesis doctoral presentada, así como ambos directores: Beltrán-Rodríguez, I., Tejada-García, J., Durán-Borrella, O., Rodrigo-Stevens, G., & García-Vieitez, J. J. (2020). Ictus vertebrobasilar: registro de tiempos de asistencia y factores relacionados con la atención precoz. *Revista de neurologia*, 71(9), 326-334.

Ictus vertebrobasilar: registro de tiempos de asistencia y factores relacionados con la atención precoz

Iria Beltrán-Rodríguez, Javier Tejada-García, Óscar Durán-Borrella, Gabriela Rodrigo-Stevens, Juan José García-Vieitez

Servicio de Neurología; Complejo Asistencial Universitario de León (I. Beltrán-Rodríguez, J. Tejada-García, O. Durán-Borrella, G. Rodrigo-Stevens). Universidad de León (I. Beltrán-Rodríguez, J.J. García-Vieitez). León, España.

Correspondencia:

Dra. Iria Beltrán Rodríguez.
Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de León. Altos de Nava, s/n. E-24071 León.

E-mail:

iriabeltranrodriguez@gmail.com

Aceptado tras revisión externa:
31.08.20.

Cómo citar este artículo:

Beltrán-Rodríguez I, Tejada-García J, Durán-Borrella O, Rodrigo-Stevens G, García-Vieitez JJ. Ictus vertebrobasilar: registro de tiempos de asistencia y factores relacionados con la atención precoz. Rev Neurol 2020; 71: 326-34. doi: 10.33588/rn.7109.2020089.

© 2020 Revista de Neurología

Objetivo. Conocer el estado de la cadena asistencial del ictus vertebrobasilar en el área de referencia de nuestro centro hospitalario, evaluando los factores relacionados con la activación del código ictus y tiempos de actuación.

Pacientes y métodos. Estudio observacional, analítico y retrospectivo, realizado durante el período 2017-2018, que incluye a pacientes ingresados con diagnóstico de ictus confirmado por neuroimagen. Se recogieron los datos de manera consecutiva durante su valoración en urgencias e ingreso en la unidad de ictus. Se evaluaron factores clínicos, síntomas y signos neurológicos en el momento del ingreso, detección de oclusión de gran vaso y variables relacionadas con la cadena asistencial: primera asistencia, activación de código ictus, tiempo inicio-puerta y tiempo puerta-imagen.

Resultados. Se incluyó a 954 pacientes, 233 con ictus vertebrobasilar. Los tiempos inicio-puerta y puerta-imagen registrados fueron significativamente mayores para el ictus de circulación posterior. Los factores relacionados con menor retraso en el tiempo inicio-puerta fueron: *National Institute of Health Stroke Scale* > 4, disartria y pérdida de fuerza. Se observó un menor retraso en el tiempo puerta-imagen para las variables: primera asistencia por servicio de emergencias médicas, disartria, pérdida de fuerza y presencia de más de un síntoma/signo. Fueron variables predictoras de activación del código ictus el antecedente de fumador, la clínica de disartria o pérdida de fuerza, y la presencia de más de una manifestación clínica.

Conclusiones. Existen dificultades en la fase prehospitalaria para identificar el ictus vertebrobasilar, lo cual origina retrasos en los tiempos de asistencia. La formación en conocimientos sobre la clínica de ictus vertebrobasilar podría permitir la optimización de esos tiempos.

Palabras clave. Código ictus. Emergencias sanitarias. Ictus agudo. Isquemia vertebrobasilar. Tiempos de asistencia. Urgencias neurológicas.

Introducción

Los ictus localizados en el territorio de la circulación posterior representan el 20-25% de la enfermedad cerebrovascular isquémica [1-4]. Las manifestaciones clínicas relacionadas con las estructuras cerebrales afectadas (tronco del encéfalo, tálamo, cerebelo y áreas de la corteza temporal y occipital) tienen unas particularidades que hacen que su manejo presente condicionantes especiales con respecto a la isquemia dependiente de la circulación anterior. Su menor frecuencia de presentación, algunos rasgos de su sintomatología (manifestaciones clínicas que pueden relacionarse con etiologías no vasculares) y las limitaciones de la metodología exploratoria básica (tomografía computarizada cerebral, eco-Doppler) hacen que la isquemia vertebrobasilar no cuente con la misma precisión diagnóstica que la isquemia localizada en la circulación anterior [5,6]. Desde la perspectiva de la asistencia, la sintomatología relacionada con el ictus de circulación posterior es relativamente frecuente, y en los

servicios de urgencias (vértigo, diplopía, déficit visual, inestabilidad, mareo) constituye una parte importante de la atención neurológica [7,8]. El código ictus es un proceso asistencial multidisciplinar que permite la rápida identificación de los signos y síntomas del ictus, la notificación y el traslado al hospital de referencia en ictus de cada región o comunidad. El objetivo principal es conseguir que el paciente sea trasladado en el menor tiempo posible a un centro de referencia para que pueda beneficiarse del tratamiento más adecuado mediante la coordinación rápida de los profesionales sanitarios. En la isquemia vertebrobasilar existen retrasos en la asistencia neurológica en los servicios de emergencias médicas y a la hora de instaurar tratamientos de reperfusión [9-11]. Estas demoras tienen repercusión sobre el pronóstico, por lo que es importante determinar cómo se comporta la cadena asistencial en la isquemia vertebrobasilar y reconocer si existen defectos en la atención en función de su peculiar sintomatología. Así, con el propósito de conocer el estado de la cadena asistencial en el área de referencia

de nuestro centro hospitalario para este proceso, se ha desarrollado un registro de los tiempos de asistencia al ictus vertebrobasilar prehospitalarios e intrahospitalarios. Con esta base de datos, los objetivos principales planteados en el estudio fueron describir los tiempos de atención del ictus vertebrobasilar y evaluar los factores relacionados con la activación del código ictus y los tiempos de atención. Además, como objetivo secundario, se realizó una comparativa entre los tiempos de asistencia registrados en los ictus de circulación anterior y posterior en los pacientes ingresados en la unidad de ictus durante el mismo período de tiempo. Consideramos que esta información podría ser útil en un segundo tiempo para establecer medidas correctoras que reduzcan los retrasos detectados.

Pacientes y métodos

Diseño del estudio

Estudio observacional, analítico y retrospectivo, realizado durante un período de dos años (2017-2018) en pacientes ingresados de forma consecutiva en la unidad de ictus del Complejo Asistencial Universitario de León (España), con diagnóstico de ictus isquémico confirmado por neuroimagen: tomografía computarizada o resonancia magnética. Durante este período, ingresaron en la unidad de ictus 954 pacientes que cumplían este criterio confirmatorio del diagnóstico de ictus, 233 de los cuales presentaban isquemia vertebrobasilar. El Complejo Asistencial Universitario de León es el centro hospitalario de referencia de la provincia y asiste a una población de 443.007 usuarios (309.886 en el área de León y 133.121 en el área de El Bierzo), repartidos en 40 zonas básicas de salud (29 correspondientes al área de León y 11 al área de El Bierzo). El sistema sanitario se organiza en dos niveles: atención primaria y atención especializada. Junto a ellos está la gerencia de emergencias sanitarias, que canaliza las derivaciones urgentes. Esta última cuenta con tres unidades medicalizadas de emergencia en la provincia: Astorga-La Bañeza (población de referencia: 75.732), León (población de referencia: 234.154) y Ponferrada (población de referencia; 133.121); un helicóptero sanitario con base en Astorga; dos unidades móviles de transporte sanitario interhospitalario (una en León y una en Ponferrada); y 22 unidades de soporte vital básico en León. En la provincia de León residen personas distribuidas en 94.227 km², lo que supone una densidad de población de 26,74 habitantes/km². El área dispone de un sistema de código

ictus que organiza los traslados para los pacientes que cumplen sus criterios de activación [12]. En el medio extrahospitalario, el primer asistente sanitario puede ser el servicio de emergencias médicas, las urgencias de atención primaria o las urgencias de otro centro hospitalario. Este primer contacto sanitario activa el sistema a través del centro regulador del servicio de emergencias médicas que conecta telefónicamente con el neurólogo de guardia para notificar el traslado (notificación de código ictus). En el ámbito intrahospitalario también disponemos de un código ictus con llamada al neurólogo de guardia, que puede activarse tanto desde el servicio de urgencias como desde cualquier otro servicio del hospital.

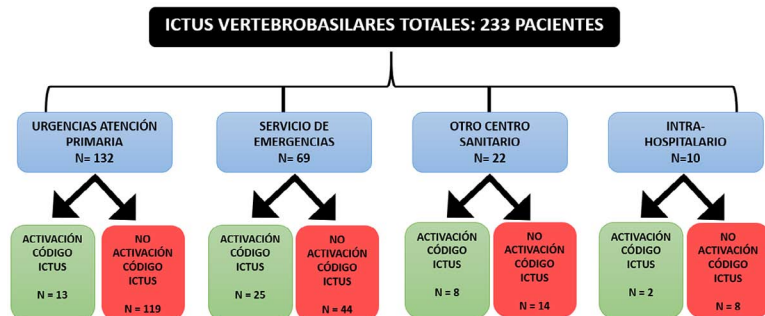
Como criterio de inclusión determinamos la presencia de un diagnóstico confirmado de ictus vertebrobasilar, definiéndolo como el evento cerebrovascular con sintomatología relacionada con la pérdida de función focal dependiente de una topografía vinculada a la circulación posterior y una lesión concordante comprobada en una prueba de neuroimagen (tomografía computarizada o resonancia magnética). Excluimos a todos los pacientes con ictus isquémico transitorio de circulación posterior y a los que tenían ictus de circulación anterior y posterior simultáneos, al considerarlo un factor de confusión importante que restaría validez al estudio.

Recibimos la aprobación del comité ético de investigación clínica del área de salud de León (estudio observacional 19.132) para el protocolo del estudio, incluyendo un consentimiento informado para los pacientes del registro.

Variables

Las variables relacionadas con la cadena asistencial registradas fueron: procedencia del paciente (urgencias de atención primaria, servicio de emergencias médicas, urgencias de otro centro hospitalario, intrahospitalario), notificación de código ictus, tiempo prehospitalario inicio-puerta (TPH) y tiempo intrahospitalario puerta-tomografía computarizada/imagen (TPI). Los factores demográficos y clínicos evaluados fueron: edad, sexo, factores de riesgo cerebrovascular (hipertensión, dislipidemia, tabaquismo, diabetes, cardiopatía isquémica, fibrilación auricular, ictus previo), uso de medicaciones preventivas (antiagregantes/anticoagulantes, estatinas, hipotensores) y cuantificación del déficit mediante la *National Institute of Health Stroke Scale* (NIHSS) en el momento del ingreso. Para categorizar esta variable consideramos déficit menor la puntuación en la NIHSS < 4 puntos. Establecimos las siguientes categorías de ma-

Figura. Diagrama de flujo.



nifestaciones clínicas: déficit visual/hemianopsia, diplopía, disartria, mareo, ataxia, pérdida de fuerza, pérdida de sensibilidad, vértigo, cefalea, náuseas/vómitos y disfagia. Como signos/síndromes establecimos los apartados: alteración oculomotora (supranuclear/internuclear), afectación de los pares craneales, nistagmo y síndrome cerebeloso/vestibular. Adicionalmente, las manifestaciones clínicas fueron categorizadas considerando la presencia de uno o más de un síntoma/signo según el registro de la historia clínica. El estudio angiográfico (angiotomografía computarizada/angiorresonancia magnética) permitió determinar la presencia de oclusión de gran vaso en el sistema vertebrobasilar, considerando como gran vaso de circulación posterior a las arterias vertebral, cerebral posterior y basilar.

Análisis estadístico

En el análisis descriptivo utilizamos medias \pm desviaciones estándares o medianas (percentil 25, percentil 75) según la distribución normal o no de las variables. En el caso de las variables cualitativas, utilizamos porcentajes. La comparación entre variables cualitativas la llevamos a cabo mediante el test de chi cuadrado, y en el de las cuantitativas, el test *t* de Student o *U* de Mann-Whitney, según su distribución. Para comparar medianas entre más de dos grupos utilizamos la prueba estadística de Kruskal-Wallis. En el análisis de variables predictoras de notificación de código ictus utilizamos un estudio de regresión logística multivariante con el método de pasos hacia adelante. Elegimos un nivel de significación de 0,05 para seleccionar las variables finalmente incluidas en el modelo de regresión logística. Realizamos el análisis estadístico mediante el programa SPSS v. 23.0.

Resultados

En el período de estudio (2017-2018) ingresaron en la unidad de ictus 954 pacientes (400 vía código ictus). De éstos, 233 fueron clasificados como ictus vertebrobasilar. En este grupo, la distribución según el primer punto de contacto en la cadena asistencial (Figura) según nuestra distribución en los cuatro grupos descritos previamente fue: 132 casos procedentes de urgencias de atención primaria, 69 del servicio de emergencias médicas, 22 de otro centro hospitalario y 10 ictus intrahospitalarios. En cuanto a la notificación del código ictus en los pacientes con ictus vertebrobasilar, se activó dicha vía en 48 casos (20,6%): 13 desde atención primaria, 25 desde emergencias, ocho desde otros centros hospitalarios y dos intrahospitalarios. Quince pacientes (6,4%) recibieron terapias de reperfusión.

Análisis de los tiempos de asistencia

Los TPH registrados fueron significativamente inferiores para el ictus de circulación anterior: mediana 1:50 (horas:minutos) ($p_{25-p75} = 1:04-3:05$) frente a 4:34 ($p_{25-p75} = 2:15-10:25$; $p < 0,001$). En la fase intrahospitalaria, los TPI también fueron menores: 0:23 ($p_{25-p75} = 0:40$) frente a 0:38 ($p_{25-p75} = 0:17-1:09$; $p = 0,009$).

En el análisis de los pacientes con ictus vertebrobasilar con respecto al TPH, los factores que aparecen vinculados a un menor retraso fueron la gravedad del déficit (NIHSS > 4 ; $p = 0,031$) y los síntomas de disartria ($p = 0,002$) y de pérdida de fuerza ($p = 0,043$). El uso de hipotensores ($p = 0,016$) y el síntoma de inestabilidad (ataxia) ($p = 0,037$) se asociaron a un mayor retraso en la llegada al centro hospitalario (Tablas I y II).

En el TPI, los resultados (Tablas I y II) permitieron determinar que no hay diferencias para los factores demográficos y de riesgo, tratamientos y valor de la NIHSS. En cambio, sí se reconocieron diferencias con menores retrasos si el paciente presentaba disartria ($p = 0,003$) o pérdida de fuerza ($p = 0,003$), y si en el momento de evaluación inicial se detectaba más de un dato clínico ($p = 0,01$). También se observaron diferencias en los TPI cuando se comparó la procedencia de los pacientes. Así, los pacientes trasladados por los servicios de emergencias médicas tuvieron un menor retraso en la realización de la tomografía computarizada cerebral: 00:24 ($p_{25-p75} = 00:14-00:47$; $p < 0,001$).

No se encontró asociación entre la presencia de oclusión de gran vaso y valores de la NIHSS > 4 . En cambio, la oclusión de la arteria principal de la cir-

culación posterior se asociaba en la exploración con detección de más de un signo/síntoma (oclusión y más de un dato cínico: 39 (84,8%) frente a oclusión y menos de un dato cínico: 7 (15,2%; $p = 0,032$). Se demostró que la oclusión arterial se relaciona en nuestra muestra con una atención más precoz (Tabla II).

Factores relacionados con la activación del código ictus

En la evaluación de los factores demográficos, factores de riesgo, tratamientos del paciente, NIHSS en el momento del ingreso y datos clínicos, se observó que el antecedente de fumador, el grado de déficit en la NIHSS, las manifestaciones de disartria y pérdida de fuerza, y la constatación de más de un síntoma/signo clínico eran las variables que en el análisis univariante se asociaban con la activación del código ictus para su atención en la fase prehospitalaria.

En cuanto a la edad (≥ 80 años), se reconoce una tendencia a menor activación en pacientes de edades avanzadas: 6 casos (12,5%) en el grupo de código ictus y 47 (25,4%) en el de no activación ($p = 0,057$). La edad media fue de $67,3 \pm 12,8$ años en los pacientes con código ictus y de $70,3 \pm 12,4$ años en los que procedían de la vía sin notificación de código.

En el análisis multivariante, los factores significativamente asociados a la activación del código ictus en la asistencia del paciente fueron el antecedente de fumador (*odds ratio* = 2,37; IC 95%: 1,18-4,79), los síntomas disartria (*odds ratio* = 2,93; IC 95%: 1,39-6,19) y pérdida de fuerza (*odds ratio* = 2,56; IC 95%: 1,25-5,22), y el registro en la historia de más de una manifestación clínica (*odds ratio* = 3,21; IC 95%: 1,02-10,06) (Tabla III).

Discusión

Las investigaciones dirigidas a evaluar los factores relacionados con la demora en la asistencia y la aplicación de intervenciones terapéuticas no son tan numerosas en el ictus vertebrobasilar como las existentes para la circulación anterior. No obstante, debe reseñarse que, aunque su frecuencia de presentación es menor, su repercusión sobre la mortalidad y la discapacidad es mayor [13]. También existen datos que confirman que las terapias de reperusión obtienen en estos pacientes un beneficio similar o superior al observado en la isquemia de la circulación anterior [14,15]. La detección precoz es, por tanto, fundamental en este tipo de pacientes, y

Tabla I. Análisis de los tiempos de asistencia inicio-puerta (TPH) y puerta-tomografía computarizada (TPI) en relación con los factores demográficos, factores de riesgo, tratamientos y procedencia del paciente en la cadena asistencial. Tiempos en horas:minutos.

		TPH Mediana (p25-p75)	TPI Mediana (p25-p75)
Total		04:34 (02:01-11:25)	00:38 (00:20-01:10)
Sexo	Masculino	04:30 (01:56-11:15)	00:40 (00:20-01:11)
	Femenino	05:02 (02:16-14:03)	00:36 (00:19-01:10)
Edad	≥ 80 años	06:00 (02:02-11:17)	00:38 (00:19-01:11)
	< 80 años	04:29 (01:59-12:06)	00:39 (00:20-01:10)
Factores de riesgo	Hipertensión (-)	05:38 (02:05-12:50) 03:50 (01:52-10:30)	00:39 (00:21-01:10) 00:38 (00:17-01:11)
	Dislipidemia (-)	06:00 (02:20-12:40) 04:07 (01:51-11:15)	00:40 (00:20-01:13) 00:36 (00:18-01:05)
	Fumador (-)	03:31 (01:45-10:50) 05:30 (02:14-12:25)	00:37 (00:15-01:14) 00:38 (00:23-01:08)
	Diabetes (-)	04:14 (02:31-11:40) 04:44 (01:46-11:27)	00:43 (00:29-01:24) 00:36 (00:18-01:09)
	Cardiopatía isquémica (-)	04:37 (01:47-10:08) 04:34 (02:01-11:55)	00:39 (00:15-01:11) 00:38 (00:20-01:10)
	Fibrilación auricular (-)	04:44 (01:54-13:15) 04:30 (02:01-11:15)	00:40 (00:14-01:24) 00:38 (00:20-01:07)
	Ictus previo (-)	02:30 (01:45-10:25) 04:52 (02:04-12:37)	00:37 (00:31-01:05) 00:39 (00:19-01:11)
	Antitrombótico ^a (-)	04:05 (01:52-10:30) 05:02 (02:05-13:04)	00:34 (00:15-01:08) 00:40 (00:22-01:12)
	Estatina (-)	05:40 (02:09-13:22) 04:22 (01:57-10:59)	00:43 (00:20-01:17) 00:36 (00:18-00:59)
	Hipotensor (-)	06:10 (02:20-13:45) 03:29 (01:48-10:17) ^b	00:39 (00:20-01:10) 00:37 (00:18-01:10)
NIHSS al ingreso	≥ 4	03:49 (01:50-10:23) ^c	00:35 (00:18-01:05)
	< 4	06:04 (02:24-14:03)	00:44 (00:23-01:13)
Procedencia de la cadena asistencial	Atención primaria	05:35 (02:10-12:53)	00:45 (00:29-01:16)
	Emergencias	03:20 (01:30-08:57) ^d	00:24 (00:14-00:47) ^e
	Urgencias de otro centro	06:05 (02:30-15:20)	00:33 (00:15-01:10)

(-): ausencia del factor; NIHSS: *National Institute of Health Stroke Scale*. ^a Uso de anticoagulantes o antiagregantes; ^b $p = 0,016$; ^c $p = 0,031$; ^d $p = 0,034$; ^e $p < 0,001$.

consiste en la aplicación de una sistemática para constatar una sintomatología que hace presumible el evento isquémico, tratando así de disminuir la tasa de morbimortalidad asociada a él. A pesar de que los ictus de la circulación posterior tienen una clínica en ocasiones menos evidente y más abiga-

Tabla II. Análisis de los tiempos de asistencia inicio-puerta (TPH) y puerta-tomografía computarizada (TPI) en relación con los datos clínicos. Tiempos en horas:minutos.

		Tiempo de casos con clínica (TPH) Mediana (p25-p75)	Tiempo de casos sin clínica (TPH) Mediana (p25-p75)	Tiempo de casos con clínica (TPI) Mediana (p25-p75)	Tiempo de casos sin clínica (TPI) Mediana (p25-p75)
Manifestación clínica	Déficit visual/hemianopsia	05:00 (02:05-13:46)	04:30 (01:57-11:10)	00:42 (00:20-01:04)	00:38 (00:19-01:09)
	Diplopía	04:30 (02:01-10:29)	04:44 (02:00-12:23)	00:34 (00:20-00:58)	00:40 (00:20-01:11)
	Disartria	03:04 (01:30-10:29) ^c	06:09 (02:30-14:00)	00:35 (00:15-00:53) ^f	00:45 (00:27-01:13)
	Mareo/vértigo	05:20(01:49-14:00)	04:32 (02:03-10:51)	00:36 (00:21-00:56)	00:38 (00:20-01:10)
	Ataxia	05:36 (02:24-15:36)	03:48 (01:53-10:37) ^d	00:38 (00:21-01:05)	00:39 (00:18-01:11)
	Pérdida de fuerza	03:34 (01:41-09:44) ^e	05:40 (02:08-13:18)	00:33 (00:14-00:55) ^g	00:43 (00:23-01:14)
	Pérdida de sensibilidad	05:10 (02:09-11:02)	04:30 (02:00-11:55)	00:35(00:18-01:06)	00:39 (00:22-01:12)
	Cefalea	09:37 (03:36-18:15)	04:14 (01:55-10:44)	00:43 (00:29-01:25)	00:38 (00:17-01:10)
	Náuseas/vómitos	05:39 (02:24-14:15)	04:30 (02:00-11:01)	00:43 (00:15-01:09)	00:38 (00:23-01:10)
	Signo/síndrome	Alteración oculomotora supranuclear	03:35(01:34-06:46)	04:52 (02:00-12:08)	00:34 (00:13-01:12)
Afectación de los pares craneales		05:49 (02:04-11:01)	04:14 (01:59-12:59)	00:35 (00:17-01:10)	00:40 (00:21-01:10)
Nistagmo		05:49 (02:13-15:08)	04:14 (02:00-10:59)	00:44 (00:16-01:12)	00:37 (00:20-01:08)
Síndrome cerebeloso		05:25 (02:03-11:09)	04:14 (02:00-13:06)	00:40 (00:22-01:11)	00:36 (00:17-01:09)
> 1 dato clínico ^a	> 1	< 1	> 1	< 1	
Oclusión arterial		04:29 (01:58-10:24)	06:14 (02:21-14:07)	00:36 (00:16-01:02) ^h	00:46 (00:25-01:25)
		Sí	No	Sí	No
	Cualquier vaso ^b	08:48 (02:30-19:18)	04:30 (01:54-11:00) ⁱ	00:32 (00:17-00:56)	00:40 (00:20-01:12)
	Basilar	10:25 (01:48-20:45)	04:30 (02:00-11:15)	00:25 (00:10-01:19)	00:39 (00:20-01:10)

^a Observación de más de una manifestación clínica o más de un signo; ^b Vertebral, basilar, cerebral posterior; ^c $p = 0,002$; ^d $p = 0,037$; ^e $p = 0,043$; ^f $p = 0,003$; ^g $p = 0,003$; ^h $p = 0,010$; ⁱ $p = 0,041$.

rrada que la isquemia que asienta sobre la circulación anterior, como se expone previamente, presentan también una sintomatología referible a una lesión focal cerebral, un comienzo brusco seguido de estabilización con tendencia a la regresión y unos factores de riesgo predisponentes. Debemos sospechar un ictus cuando existan de forma repentina los siguientes síntomas: debilidad o adormecimiento de un hemicuerpo, dificultad para hablar o comprender el lenguaje, dificultad de visión en uno o ambos ojos después de descartar una patología oftalmológica, y vértigo o inestabilidad asociados a otros síntomas o signos neurológicos. Los mecanismos fisiolo-

patológicos desencadenados una vez producida la isquemia progresan rápidamente, y ésta es la razón fundamental por la cual los cuidados y tratamientos para el ictus son eficaces durante un corto período y por la que cabe hacer hincapié en que su detección precoz, tanto en el ámbito poblacional como sanitario, permitirá la aplicación de terapias eficaces que condicionarán un mejor pronóstico a corto, medio y largo plazo. En el estudio presentado obtuvimos datos acerca de la dinámica asistencial del ictus agudo en su fase prehospitalaria y hospitalaria. Destaca que la mayoría de los pacientes no acudió a urgencias bajo la vía del código ictus, lo

Tabla III. Factores relacionados con la activación del código ictus. Análisis univariante y multivariante.

		Activación (n = 48)	No activación (n = 185)	p	Odds ratio (IC 95%)	p
Factores demográficos	Edad media (años)	67,31 ± 12,88	70,32 ± 12,47	0,140		
	Sexo masculino	32 (66,7%)	119 (64,3%)	0,894		
	≥ 80 años	6 (12,5%)	47 (25,4%)	0,057		
Factores de riesgo	Hipertensión	26 (54,2%)	122 (65,9%)	0,179		
	Dislipidemia	17 (35,4%)	88 (47,6%)	0,179		
	Fumador	27 (56,3%)	69 (37,3%)	0,017	2,37 (1,18-4,79)	0,015
	Diabetes	7 (14,6%)	46 (24,9%)	0,187		
	Cardiopatía isquémica	3 (6,3%)	17 (9,2%)	0,773		
	Fibrilación auricular	11 (22,9%)	39 (21%)	0,783		
	Ictus previo	2 (4,2%)	21 (11,4%)	0,179		
Tratamiento	Antitrombótico	19 (39,6%)	62 (33,5%)	0,431		
	Estatina	16 (33,3%)	77 (41,6%)	0,296		
	Hipotensor	20 (41,3%)	103 (55,7%)	0,083		
NIHSS al ingreso	Mediana (p50-p75)	6 (4,10)	4 (2,6)	< 0,001		
	≥ 4 puntos	37 (77,1%)	106 (57,3%)	0,012		
Manifestación clínica	Déficit visual/hemianopsia	9 (18,8%)	47 (25,4%)	0,223		
	Diplopía	12 (25%)	31 (16,8%)	0,136		
	Disartria	35 (72,9%)	72 (38,9%)	< 0,001	2,93 (1,39-6,19)	0,005
	Mareo	17 (35,4%)	72 (38,9%)	0,781		
	Ataxia	14 (29,2%)	73 (39,5%)	0,252		
	Pérdida de fuerza	28 (58,3%)	52 (28,1%)	< 0,001	2,56 (1,25-5,22)	0,010
	Pérdida de sensibilidad	18 (37,5%)	62 (33,5%)	0,728		
	Vértigo	1 (2,1%)	13 (7%)	0,175		
	Cefalea	2 (4,2%)	26 (14,1%)	0,079		
	Náuseas/vómitos	14 (29,2%)	41 (22,2%)	0,408		
	Disfagia	1 (2,1%)	3 (1,6%)	1,000		
	Signo/síndrome	Alteración oculomotora supranuclear	4 (8,3%)	5 (2,7%)	0,09	
Afectación de los pares craneales		25 (52,1%)	61 (33%)	0,014		
Nistagmo		12 (25%)	52 (28%)	0,804		
Síndrome cerebeloso		20 (41,7%)	86 (46,5%)	0,664		
Manifestaciones clínicas	>1 dato clínico	44 (91,7%)	121 (65,4%)	< 0,001	3,21 (1,02-10,06)	0,045
	> 1 signo clínico	19 (39,6%)	92 (49,7%)	0,257		
Oclusión arterial	Cualquier vaso	11 (23,9%)	35 (19,1%)	0,670		

IC 95%: intervalo de confianza al 95%; NIHSS: *National Institute of Health Stroke Scale*.

cual plantea que existen dificultades importantes de identificación en la fase prehospitalaria. Otro resultado significativo es que el antecedente de los factores de riesgo no sea una información que implique mayor activación del código ictus. Esta situación también se recoge en otros trabajos sobre ictus agudo, en los que los antecedentes de riesgo cerebrovascular no suponen una mejor reacción en caso de ictus [7,16-18]. El grado de déficit del evento medido en la NIHSS muestra una asociación con la atención vía código ictus, dato que se confirma en observaciones previas [19-21], pero debe reconocerse que la evaluación del ictus vertebrobasilar a través de la NIHSS, aunque es una práctica generalizada, no estima correctamente la afectación clínica del evento cerebrovascular [22]. Ésta puede ser la justificación para que, en el estudio presentado, cuando se evalúa la NIHSS dicotomizando en déficit menor o no menor (punto de corte en la NIHSS de 4), no se estime como factor asociado a la activación del código ictus en el análisis multivariante, pero sí se observe como factor más sensible cuando en la anamnesis y exploración clínica se detecta más de un síntoma o signo de focalidad relacionada con ictus vertebrobasilar.

En el análisis de los tiempos de atención, se obtuvo para el total de la muestra un TPH de 274 minutos (p25-p75 = 121-685 min), dato que supone una demora mayor que en otros trabajos [9,23,24], aunque es difícil obtener una comparación completa, ya que existen pocos estudios que registren esta información sobre el ictus de la circulación posterior o el número de casos es bajo [7,19,23,24]. Generalmente, las medianas se sitúan en torno a las 3-5 horas [17], incluyendo estudios realizados en nuestro país [23-25] o que analizan a pacientes tratados con fibrinólisis endovenosa [26,27]. Los pacientes asistidos y trasladados por el servicio de emergencias obtuvieron unos retrasos menores (mediana: 200 minutos), aunque los tiempos no están dentro de los estándares de referencia considerados más actuales [28,29]. La demora de la fase prehospitalaria es un factor de la cadena asistencial que se ha ido reduciendo progresivamente con el desarrollo de la atención al ictus. Para la circulación posterior disponemos de menor información, puesto que la mayoría de los registros no especificaba ese dato. En un trabajo reciente de unidades de ictus en Austria [9], la mediana era de 170 minutos (p25-p75 = 79-420 min), demoras muy inferiores a las registradas en nuestro centro. En la evaluación del circuito intrahospitalario, los TPI (mediana de 38 minutos para el total y de 24 minutos para los que proceden de emergencias) pueden considerarse como opera-

tivos para realizar tratamientos de reperfusión en menos de 60 minutos, pero según propuestas más recientes y ajustadas al abordaje actual de atención al ictus, serían susceptibles de mejorar [28,29]. Los resultados de la relación de manifestaciones clínicas o de signos neurológicos con la activación del código ictus o con los tiempos de asistencia son muy representativos. Sólo la aparición de clínica específicamente motora o vinculada a la emisión del lenguaje (disartria) fue un factor asociado a la activación del código ictus o a un menor retraso en el TPH. La relación de la sintomatología con la atención prehospitalaria ha sido valorada en algún estudio de terapia trombolítica, donde también se detectaba que síntomas propios de la circulación posterior, como náuseas/vómitos, diplopía o mareo/vértigo, no implicaban TPH más cortos o una mejor identificación por los servicios de emergencias [11]. Una observación de interés clínico reconocida en el estudio es que la identificación de dos manifestaciones es un rasgo predictivo del inicio de la cadena asistencial. Estos hallazgos revalidan la idea de que la anamnesis y la exploración en caso de asistencia médica son fundamentales en la evaluación de la isquemia localizada en la circulación posterior. Otra fórmula para acortar estos retrasos es el uso de exploraciones más específicas o de escalas que utilicen ítems dirigidos a evaluar la isquemia vertebrobasilar. En esta línea se inscribiría el examen HINTS (*Head Impulse-Nistagmus-Test of Skew*) para los síndromes vestibulares o la inclusión del examen de coordinación en las escalas de identificación prehospitalarias [30]. Un dato relevante que se obtiene en este estudio es el valor del examen clínico, ya que la detección de más de una manifestación relacionada con la focalidad de la circulación posterior es un factor de menor retraso en la realización de la tomografía axial computarizada cerebral.

Nuestros resultados presentan las limitaciones propias de un diseño observacional, que deben comentarse. Aunque el número total de casos incluidos puede ser representativo del ictus vertebrobasilar, la distribución de los grupos, con un amplio número de pacientes que son asistidos sin previa notificación de código ictus, hace que el análisis estadístico pierda precisión. No obstante, esta información es un reflejo claro de la realidad asistencial para este tipo de isquemia. El uso de variables relacionadas con síntomas y signos obtenidos en la historia clínica de urgencias también puede tener limitaciones en cuanto a un sesgo de información, debido a que están sometidas a una variabilidad propia de la anamnesis y del examen clínico. El criterio de incluir sólo casos en los que existe evidencia de neu-

roimagen de lesión en el territorio de la circulación posterior sería un factor corrector de este sesgo.

En conclusión, este estudio pone de manifiesto las dificultades existentes en la identificación de la isquemia del territorio posterior en la fase prehospitalaria, lo que origina retrasos en los tiempos de asistencia. Según la información obtenida, es necesario mantener e intensificar la formación educativa, sobre todo en la población de riesgo, y por otro lado, ampliar los conocimientos sobre la sintomatología entre los sanitarios que asisten a los pacientes en las primeras fases.

Bibliografía

- Flossmann E, Rothwell PM. Prognosis of vertebrobasilar transient ischaemic attack and minor stroke. *Brain* 2003; 126: 1940-54.
- Mehdiratta M, Pandey S, Nayak R, Alam A. Posterior circulation ischemic stroke. Clinical characteristics, risk factors, and subtypes in a North Indian population: a prospective study. *Neurohospitalist* 2012; 2: 46-50.
- Saposnik G, Caplan LR. Isquemia en el territorio vertebrobasilar: mecanismos y consideraciones prácticas. *Rev Neurol* 2001; 33: 854-64.
- Nouh A, Remke J, Ruland S. Ischemic posterior circulation stroke: a review of anatomy, clinical presentations, diagnosis, and current management. *Front Neurol* 2014; 5: 30.
- Searls DE, Pazdera L, Korvel E, Vysata O, Caplan LR. Symptoms and signs of posterior circulation ischemia in the New England Medical Center Posterior Circulation Registry. *Arch Neurol* 2012; 69: 346-51.
- Tao WD, Liu M, Fisher M, Wang DR, Li J, Furie KL, et al. Posterior versus anterior circulation infarction: how different are the neurological deficits? *Stroke* 2012; 43: 2060-5.
- Palomeras E, Fossas P, Quintana M, Moteis R, Sebastián M, Fábregas C, et al. Emergency perception and other variables associated with extra-hospital delay in stroke patients in the Maresme region (Spain). *Eur J Neurol* 2008; 15: 329-35.
- Gurley KL, Edlow JA. Avoiding misdiagnosis in patients with posterior circulation ischemia: a narrative review. *Acad Emerg Med* 2019; 26: 1273-84.
- Sommer P, Seyfang L, Posekany A, Ferrari J, Lang W, Fertl E, et al. Prehospital and intra-hospital time delays in posterior circulation stroke: results from the Austrian Stroke Unit Registry. *J Neurol* 2017; 264: 131-8.
- Sarikaya H, Arnold M, Engelter ST, Lyrer PA, Mattle HP, Georgiadis D, et al. Outcomes of intravenous thrombolysis in posterior versus anterior circulation stroke. *Stroke* 2011; 42: 2498-502.
- Sarraj A, Medrek S, Albright K, Martin-Schild S, Bibars W, Vahidy F, et al. Posterior circulation stroke is associated with prolonged door-to-needle time. *Int J Stroke* 2015; 10: 672-8.
- Consejería de Sanidad, Junta de Castilla y León. Actuación en el ictus agudo (anexo I). URL: <https://www.saludcastillayleon.es/profesionales/es/procesos-asistenciales/procesos-asistenciales-gerencia-regional-salud/accidente-cerebrovascular-agudo.ficheros/277722-Anexo%20Actuaci%C3%B3n%20en%20el%20ictus%20agudo.pdf>. [10.01.2020].
- Sommer P, Posekany A, Serles W, Marko M, Schärer S, Fertl E, et al. Is functional outcome different in posterior and anterior circulation stroke? *Stroke* 2018; 49: 2728-32.
- Lindley RW, Wardlaw JM, Whiteley WN, Cohen H, Blakwell L, Murray GS, et al. Alteplase for acute ischemic stroke; outcomes by clinically important subgroups in the Third International Stroke Trial. *Stroke* 2015; 46: 746-56.
- Dornak T, Kral M, Hazlinger M, Herzig R, Veverka T, Burval S, et al. Posterior vs anterior circulation infarction: demography, outcomes, and frequency of hemorrhage after thrombolysis. *Int J Stroke* 2015; 10: 1224-8.
- Williams JE, Rosamond WD, Morris DL. Stroke symptom attribution and time to emergency department arrival: the delay in accessing stroke healthcare study. *Acad Emerg Med* 2000; 7: 93-6.
- Dereix L, Adeleine P, Nighoghossian N, Honnorat J, Trouillas P. Factors influencing early admission in a French Stroke Unit. *Stroke* 2002; 33: 153-9.
- Song D, Tanaka E, Lee K, Sato S, Koga M, Kim YD, et al. Factors associated with early hospital arrival in patients with acute ischemic stroke. *J Stroke* 2015; 17: 159-67.
- Faiz KW, Sundseth A, Thommessen B, Rønning OM. Prehospital delay in acute stroke and TIA. *Emerg Med J* 2013; 30: 669-74.
- Conde-Sendín MA, Aladro Y, Amela-Peris R. Análisis de la demora prehospitalaria en la asistencia al ictus. *Rev Neurol* 2005; 41: 321-6.
- Soto-Cámara R, Trejo-Gabriel y Galán J, González-Bernal J, González-Santos J, Cubo E. Factores asociados con la activación del servicio de emergencias médicas en el paciente con ictus agudo: un estudio prospectivo. *Emergencias* 2019; 31: 86-90.
- Olivato S, Nizzoli S, Cavazzuti M, Casoni F, Nichelli PF, Zini A. e-NIHSS: and expanded National Institutes of Health Stroke weighted for anterior and posterior circulation strokes. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2016; 25: 2953-7.
- León-Jiménez C, Ruiz-Sandoval J, Chiquete E, Vega-Arroyo M, Arauz A, Murillo-Bonilla L, et al (investigadores PREMIER). Tiempo de llegada hospitalaria y pronóstico funcional después de un infarto cerebral: resultados del estudio PREMIER. *Neurología* 2014; 29: 200-9.
- García-Ruiz R, Silva-Fernández J, García-Ruiz RM, Recio-Bermejo M, Arias-Arias A, Saz-Saucedo P, et al. Response to symptoms and prehospital delay in stroke patients. Is it time to reconsider stroke awareness campaigns? *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2018; 27: 625-32.
- López-Hernández N, García-Escrivá A, Sánchez-Payá J, Llorens-Soriano P, Álvarez-Saúco M, Pampliega-Pérez A, et al. Retraso extrahospitalario e intrahospitalario en el tratamiento del ictus. *Rev Neurol* 2005; 40: 531-6.
- Inatomi Y, Yonehara T, Hashimoto Y, Hirano T, Uchino M. Pre-hospital delay in the use of intravenous rt-PA for acute ischemic stroke in Japan. *J Neurol Sci* 2008; 270: 127-32.
- Huang Q, Song H, Ma Q, Song X, Wu J. Effects of time delays on the therapeutic outcomes of intravenous thrombolysis for acute ischemic stroke in the posterior circulation: an observational study. *Brain Behav* 2019; 9: 01189.
- Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al; American Heart Association Stroke Council. 2018 guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2018; 49: 46-110.
- Navarro-Soler IM, Ignacio-García E, Masjuán-Vallejo J, Gallego-Culleré J, Mira-Solves JJ. Conjunto de indicadores de calidad asistencial en el abordaje al ictus. *Neurología* 2019; 34: 497-502.
- Choi JH, Park MG, Choi SY, Park KP, Baik SK, Kim JS, et al. Acute transient vestibular syndrome. Prevalence of stroke and efficacy of bedside evaluation. *Stroke* 2017; 48: 556-62.

Vertebrobasilar stroke: recording of care times and factors related to early care

Aim. To determine the state of the vertebrobasilar stroke care chain in our hospital reference area by evaluating the factors related to stroke code activation and management times.

Patients and methods. Observational, analytical and retrospective study, carried out during the period 2017-2018, which includes patients admitted with a diagnosis of stroke confirmed by neuroimaging. Data were collected consecutively during assessment in the emergency department and admission to the stroke unit. Clinical factors, neurological signs and symptoms at the time of admission, detection of large-vessel occlusion and variables related to the care chain were evaluated, namely, basic medical attention, stroke code activation, onset-to-door time and door-to-imaging time.

Results. Altogether 954 patients were included in the study, 233 with vertebrobasilar stroke. The onset-to-door and door-to-imaging times registered were significantly higher for posterior circulation stroke. The factors related to a lower delay in onset-to-door time were: National Institutes of Health Stroke Scale > 4, dysarthria and loss of strength. A shorter delay in door-to-imaging time was observed for the variables basic attention by medical emergency service, dysarthria, loss of strength and presence of more than one symptom/sign. Predictive variables for stroke code activation were a history of smoking, clinical signs of dysarthria or loss of strength, and the presence of more than one clinical manifestation.

Conclusions. In the pre-hospital phase it is difficult to identify vertebrobasilar stroke, which causes delays in care times. Training in knowledge of the clinical features of vertebrobasilar stroke could allow these times to be optimised.

Key words. Acute stroke. Care times. Healthcare emergencies. Neurological emergencies. Stroke code. Vertebrobasilar ischaemia.