

Vías Clínicas en Urgencias



AIT

ICTUS



Sociedad Española de
Medicina de Urgencias
y Emergencias

En el CD encontrará los siguientes documentos que puede personalizar incluyendo el logo de su hospital:

- Hoja informativa para el paciente
- Encuesta de satisfacción para el paciente
- Evaluación del seguimiento de la vía
- Registro de pacientes incluidos en la vía

Los autores de Vía Clínica en Urgencias: ictus hacen constar que:

No poseen nexos con actividades que puedan influir sobre su juicio en la elaboración de las actuales vías.

Ni ellos, ni sus familiares directos son propietarios, ni tienen acciones o participaciones, y no mantienen relaciones contractuales con empresas con intereses económicos en los productos citados en el texto.

COORDINADOR

Luis García-Castrillo Riesgo
Coordinador de Urgencias. Hospital Marqués de Valdecilla. Santander

AUTORES

Luis García-Castrillo Riesgo
Coordinación de Urgencias. Hospital Marqués de Valdecilla. Santander

Luis Jiménez Murillo
Jefe Servicio de Urgencias. Hospital Reina Sofía. Córdoba

Pascual Piñera Salmerón
Jefe Servicio de Urgencias. Hospital de Cieza. Murcia

Miquel Sánchez Sánchez
Jefe Sección de Urgencias Medicina. Hospital Clínic. Barcelona

EVALUADORES EXTERNOS

Sergio Calleja Puerta
Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo

Jaume Roquer González
Jefe Servicio de Neurología. Hospital del Mar. Barcelona

Carlos Tejero Juste
Servicio de Neurología. Hospital Clínico Lozano Blesa. Zaragoza

Vías Clínicas

Grupo Vías Clínicas

INTRODUCCIÓN

La Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES) tiene entre sus objetivos la mejora de la calidad asistencial en el ámbito de las urgencias y emergencias sanitarias.

Las vías clínicas son herramientas que pueden ayudar a solventar algunos problemas propios de este entorno, como, por ejemplo, la deficiente coordinación entre distintas estructuras asistenciales (servicios de urgencias en atención primaria, de emergencias y urgencias de hospitales), la elevada rotación de profesionales (al participar los médicos residentes en la asistencia), la presión para reducir las estancias hospitalarias, la medicina defensiva, etc.

Las vías clínicas complementan la actividad que mantiene SEMES para el desarrollo de instrumentos de mejora de la gestión de la calidad y acreditación de servicios.

Una vía clínica recoge de forma estructurada una serie de actividades de distinto tipo: administrativas, asistenciales, de información,... concatenadas en una secuencia lógica, para la mejor atención a un paciente afecto de una patología específica, en un contexto sanitario determinado y recogidas en un documento escrito.

Los procesos susceptibles de ser manejados a través de una vía clínica son aquellos que tienen una evolución predecible, frecuentes y, por lo tanto, con gran impacto sanitario. La SEMES está interesada y promueve el desarrollo de vías clínicas en aquellos procesos que reúnan las mencionadas características y sean de aplicación en los servicios de urgencias y emergencias, y por tanto impulsa el actual "Proyecto SEMES de Vías Clínicas" (PRO-SEVIC).

JUSTIFICACIÓN DEL PROYECTO

La integración de la asistencia sanitaria ha sido y es buscada con ahínco tanto para mejorarla, disminuir varia-

bilidad en los servicios y orientar los procesos al paciente. De estas acciones, junto con una mejora en la calidad, se espera contener los costes.

La situación opuesta es la prestación de servicios sanitarios disgregados, por diferentes proveedores, con duplicidad de servicios, tratamientos distintos y dificultades para el paciente para entender el modo de acceso y los servicios que puede esperar de cada una de las partes. Esta situación únicamente puede terminar en una disminución de la calidad asistencial, en una menor satisfacción de los pacientes y una mayor dificultad en la contención de los costes.

La atención urgente, con su creciente actividad con más de 30 millones de actos asistenciales anuales en nuestro país, donde la prestación de estos servicios con frecuencia transcurre en más de un nivel del sistema sanitario: atención primaria, servicios de emergencia, servicios de urgencias de hospitales, especialistas, etc., constituye un entorno donde la utilización de una herramienta que permitiera facilitar la integración asistencial resultaría de gran interés.

Las vías clínicas son diseñadas para facilitar la integración entre diferentes actores del proceso asistencial.

El desarrollo de guías de práctica clínica, revisiones sistemáticas o protocolos de actuación, han sido y son objeto de gran interés por parte de las sociedades científicas. La formalización de los niveles de evidencia obtenidos de la literatura y las recomendaciones que de ellos se pueden derivar, han supuesto un gran avance en el establecimiento de guías asistenciales. Por otra parte, se ha prestado mucha menor atención a la implementación de estas recomendaciones y a su seguimiento. La mayor dificultad en el seguimiento de guías es la aplicación en el nivel local de las mismas.

Las vías clínicas constituyen una herramienta que, al tiempo que facilitan la implementación de guías, permite la evaluación de su seguimiento.

La variabilidad en la práctica clínica es un hecho confirmado en múltiples entornos y reflejado frecuentemente en las publicaciones científicas. La variabilidad puede deberse y está plenamente justificada por aspectos como: la variabilidad del paciente, factores de comorbilidad asociados, aspectos sociales o culturales o por otros factores, lo que puede suponer apartarse de las recomendaciones existentes en las guías de práctica clínica: decisiones personales de los clínicos, limitaciones estructurales o materiales de los servicios, etc.

Estas últimas razones de variabilidad deben reducirse al máximo para garantizar el mayor nivel de calidad asistencial. En los entornos con una alta rotación de los profesionales asistenciales la variabilidad aumenta y puede llegar a mermar la calidad asistencial.

Las vías clínicas, al utilizar las recomendaciones científicas, ofrecen la mejor opción asistencial basada en la evidencia científica disminuyendo la variabilidad no deseada.

La información del paciente constituye una de las funciones de los profesionales asistenciales. Se conoce que la información modifica sustancialmente la calidad percibida por los pacientes, mientras que por otra parte, es una de las causas más frecuentes de quejas por parte de los usuarios de los sistemas sanitarios. Las vías clínicas, al tener descrita la cadena asistencial en procesos específicos, facilita la información al paciente pudiendo describir los pasos.

Las vías clínicas facilitan la información a los pacientes.

No existe evidencia de que las vías clínicas supongan una reducción sustancial en coste asistencial, tiempo de estancia, etc. Ni siquiera existen ensayos clínicos controlados que demuestren que mediante el uso de las vías clínicas mejoran los resultados clínicos.

Los objetivos de las vías de práctica clínica son:

- Facilitar la implantación de guías existentes.
- Disminuir la variabilidad.
- Permitir alcanzar los niveles estándar de calidad asistencial.
- Permitir la integración entre niveles asistenciales y entre grupos multidisciplinarios.
- Identificar aspectos de mejora.
- Facilitar el seguimiento de las recomendaciones.

DEFINICIÓN DEL CONCEPTO DE VÍA CLÍNICA

Una vía clínica es un plan asistencial estructurado de carácter multidisciplinar que detalla los pasos esenciales de la asistencia del paciente en un proceso específico, incluyendo el progreso esperado de dicho paciente.

La vía clínica representa la aplicación local de las guías de manejo establecidas por sociedades científicas nacionales o internacionales.

Las vías clínicas no limitan la capacidad asistencial, más bien registran la variabilidad introducida para mantener una mejora continua del proceso asistencial.

METODOLOGÍA PARA EL DESARROLLO DE LAS VÍAS CLÍNICAS

Se describe a continuación el manual de procedimiento para el desarrollo genérico de una vía clínica en el entorno de las urgencias-emergencias que pueda ser utilizado en cualquiera de aquellas que se incluyan en este proyecto (PROSEVIC).

1. Identificación del tema objeto de la vía.
 - a. La vía clínica (VC) se puede centrar en un diagnóstico específico (infarto agudo de miocardio, neumotórax), un cuadro sindrómico (dolor torácico, dolor abdominal, paciente agitado), o un procedimiento o técnica (extracción de muestras para alcoholemias, informes de malos tratos, técnica de intubación con inducción rápida).
 - b. Criterios a considerar a la hora de seleccionar el proceso clínico objeto de la vía:
 - i. Frecuente.
 - ii. De impacto asistencial, morbilidad, ingreso hospitalario, estancia en urgencias, coste, implicación pacientes.
 - iii. Con cierta variabilidad.
 - iv. Con información sustentada por evidencia científica.
2. Definición del ámbito para la aplicación de la vía.

En el actual proyecto es necesario contemplar de una forma integral la asistencia desde el contacto con el sistema sanitario (servicio de urgencias de

- hospital, puntos de atención continuada, centro de coordinación) hasta su alta o ingreso hospitalario. La VC tiene que ser integrable en la fase intrahospitalaria.
- a. Atención Primaria.
 - b. Urgencias hospitalarias.
 - c. Emergencias.
 - d. Hospital.
 - e. Todos ellos.
3. Constitución de un grupo multidisciplinar de expertos para describir el mapa asistencial. Las vías por definición tienen carácter multidisciplinar y el equipo podrá estar constituido por:
- a. Médicos, enfermeras.
 - b. Coordinadores emergencias.
 - c. Técnicos de emergencias.
 - d. Asistentes sociales.
4. Descripción del proceso asistencial y los aspectos críticos o limitantes.
- En este capítulo se deben describir en secuencias temporales los pasos que el paciente debe ir siguiendo, identificando aspectos críticos, objetivos de las medidas diagnósticas y terapéuticas en relación al momento de su realización.
- a. Descripción general del proceso asistencial:
 - i. Ubicación.
 - ii. Responsables.
 - iii. Evaluación-diagnóstico.
 - iv. Clasificación por gravedad.
 - b. Identificación de puntos de decisión (ingreso/alta, tratar/no tratar).
 - c. Indicaciones de pruebas complementarias:
 - i. De bajo coste.
 - ii. De alto coste.
 - d. Indicaciones de medidas terapéuticas especiales (ventilación mecánica).
 - e. Determinación de resultados esperados:
 - i. Altas.
 - ii. Tiempo asistencial.
5. Búsqueda de información científicamente relevante.
- Los procesos diagnóstico-terapéuticos deben estar sustentados en protocolos y guías definidas científicamente. Es pues necesario hacer una búsqueda exhaustiva de la información de cali-

- dad existente, pudiéndose seguir los pasos que se aportan en la guía para la búsqueda de información.
- a. Búsqueda de las vías clínicas existentes.
 - b. Búsqueda de protocolos, guías o documentos de consenso existentes.
 - c. Evaluación sistemática de la información utilizada: (se aportan guías para la valoración de la calidad de la información), VC (reglas):
 - i. Nivel de evidencia.
 - ii. Nivel de recomendación.
 - d. Utilización de herramientas acreditadas para la evaluación de la calidad de las guías clínicas (AGREE).
6. Construcción de la documentación de la vía.
- a. Tiempo/procedimiento. Especificar las unidades de tiempo a emplear horas, días.
 - i. Sencilla.
 - ii. No duplicar.
 - iii. Soporte electrónico.
7. Implantación de la vía.
- a. Adaptación local.
 - b. Difusión.
 - c. Engarzada en un plan de calidad.
8. Seguimiento e identificación de la posible variabilidad.
- a. Selección de los aspectos críticos donde la variabilidad puede suponer omisión (aspirina en infarto agudo de miocardio, ingreso o alta inadecuada):
 - i. Identificar la causa.
 - ii. Evaluar.
 - b. Cuantificar los pacientes que siguen el proceso esperado.
 - c. Identificar preguntas objeto de análisis.
9. Evaluación de la vía.
- a. Grado de cumplimiento (pacientes que siguen la vía).
 - i. Medicaciones.
 - ii. Procesos diagnósticos.
 - b. Indicadores de variabilidad en la vía.
 - i. Causa.
 - c. Indicadores de resultado.
 - i. Altas/ingresos.
 - d. Definir el programa de seguimiento de la vía.
10. Reestructuración de la vía.
- a. Actualización de la vía.

Son aspectos fundamentales de las vías clínicas:

- La definición del proceso.
- La construcción de un mapa temporal y espacial de procesos a realizar, único para los distintos actores asistenciales.
- La identificación de los resultados esperados.
- La implementación de las vías.
- La identificación de la variabilidad y su evaluación.
- La modificación de las vías.

COMPONENTES DE UNA VÍA CLÍNICA

Este conjunto de documentos constituirá el manual de la Vía Clínica.

1. Definición, descripción del proceso y objetivo de la guía.
2. Matriz de la vía clínica.
3. Hoja de información al paciente y o familiares.
4. Encuestas satisfacción usuario.
5. Metodología de evaluación de la vía.
6. Hoja de evaluación de la vía clínica.
7. Documentación anexa sobre la que se fundamenta la vía clínica (bibliografía evaluada).

BÚSQUEDA DE LA INFORMACIÓN CLÍNICA RELEVANTE

Las recomendaciones reflejadas en estas vías están basadas en las revisiones de la información clínica existente, centrándonos en publicaciones secundarias, fundamentalmente guías clínicas, o en su defecto revisiones sistemáticas del tema.

En la búsqueda de la literatura científica se utilizarán al menos las siguientes fuentes de información para identificar publicaciones sobre guías de práctica clínica:

- National Guideline Clearinghouse.
<http://www.guideline.gov/>
- Guidelines Finder de la National electronic Library for Health del NHS británico.
<http://rms.nelh.nhs.uk/guidelinesfinder/>
- CMA Infobase.
<http://mdm.ca/cpgsnew/cpgs/index.asp>

- Clinical evidence BMJ.
<http://www.clinicalevidence.com/>
- Cochrane Iberoamericano.
<http://www.cochrane.es/Castellano/>
- Pubmed para la identificación de las revisiones sistemáticas (*systematic reviews*). Limitando en general las búsquedas a los tres últimos años (2002-2005).

NIVEL DE EVIDENCIA DE LA INFORMACIÓN

El nivel de evidencia y las recomendaciones establecidas por las revisiones utilizadas que han sido asumidas por estas vías, están en función de los estudios evaluados y permiten sistematizar el nivel de evidencia científica utilizando los niveles que se muestran en la Tabla I.

Nivel de evidencia A	Datos obtenidos de múltiples ensayos clínicos aleatorizados o metaanálisis.
Nivel de evidencia B	Datos obtenidos de un solo ensayo clínico aleatorizado o grandes estudios no aleatorizados.
Nivel de evidencia C	Consenso de opiniones de los expertos y/o estudios pequeños, estudios retrospectivos, registros.

El nivel de recomendaciones se refleja en la Tabla II.

METODOLOGÍA DE IMPLANTACIÓN DE LAS VÍAS

La implantación de vías clínicas se enfrenta con la resistencia natural por parte de los profesionales a adaptarse a nuevas formas de prestar asistencia, de registrar la información y a temores sobre las consecuencias del no seguimiento de las vías. La participación activa de los usuarios de las vías en el proceso de implantación es fundamental.

Se conoce que la difusión pasiva de la información genera poco efecto en las pautas asistenciales de los profesiona-

TABLA II CLASIFICACIÓN DE LAS RECOMENDACIONES

Clase I	Condiciones para las que la evidencia y/o el acuerdo general para un tratamiento es beneficioso, útil y efectivo
Clase II	Condiciones para las que hay conflicto de evidencias y/o divergencias de opinión acerca de la utilidad/eficacia de un tratamiento – Clase IIa. El peso de la evidencia/opinión está a favor la utilidad del tratamiento – Clase IIb. La utilidad/eficacia está menos bien establecida que la evidencia/opinión
Clase III	Condiciones para las que la evidencia y/o el acuerdo general para un tratamiento no es útil/efectivo y en algunos casos puede ser perjudicial

les. Los procedimientos activos se han demostrado más efectivos pero también más costosos. La utilización de expertos, auditorías y programas educativos son más efectivos. Las técnicas múltiples son con mucho las más indicadas.

Las técnicas de introducción de las vías tienen que tener en cuenta las barreras a la modificación de la actividad asistencial. Los mejores resultados se han obtenido produciendo materiales educativos y sesiones educativas.

Siguiendo las líneas de los estudios que han evaluado la eficacia en la difusión de guías clínicas se plantean varias estrategias:

- Validación interna de las vías clínicas mediante expertos en los procesos específicos objeto de la vía.
- Difusión de la vía en reuniones científicas.
- Preparación de material didáctico para su distribución y difusión a nivel local.
- Actualizaciones de las vías clínicas mediante proyectos de evaluación externa en estudios piloto.

METODOLOGÍA DE EVALUACIÓN DE LAS VÍAS

El objetivo de la evaluación tiene por finalidad:

- Averiguar si la vía clínica ha mejorado la asistencia o la calidad percibida por los pacientes.
- Aportar al menos, la misma asistencia a menor costo.
- Identificar nuevas áreas de mejora.

Durante la fase de desarrollo de las vías clínicas es importante establecer indicadores que puedan contestar las preguntas que nos planteamos al hacer la evaluación de la vía.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aymerich M, Sánchez E. Del conocimiento científico de la investigación clínica a la cabecera del enfermo: las guías de práctica clínica y su implementación. *Gac Sanit* 2004 julio, 18(4):326-34.
2. Berenguer J, et al. La disminución de la variabilidad en la práctica asistencial: del marco teórico conceptual a la implementación y evaluación. *Rev Calidad Asistencial* 2004;19(4):213-5.
3. Campbell H, Hotchkiss R, Bradshaw N, Porteus M. Integrated care pathways. *BMJ* 1998;316:133-7.
4. Every NR, Hochman J, Becker R, Kopecky S, Cannon CP. For the Committee on Acute Cardiac Care, Council on Clinical Cardiology, American Heart Association. Critical Pathways. *AHA Scientific Statement Circulation* 2000;101:461-5.
5. García Caballero J, Díez Sebastián J, Chamorro Ramos L, Navas Acien A, Franco Vidal A. Unidad de Garantía de Calidad. Hospital Universitario La Paz. Madrid.
6. Guerra JA, Martín P, Santos JM. Las revisiones sistemáticas, niveles de evidencia y grados de recomendación. Disponible en: URL: http://www.fisterra.com/mbe/mbe_temas/119/mbe_rev_sistematicas.pdf.
7. Guerra L. La medicina basada en la evidencia: un intento de acercar la ciencia al arte de la práctica clínica. *Med Clin* 1996; 107:377-82.
8. Phillips B, Ball C, Sackett D, Badenoch D, Straus S, Haynes B, Dawes M. Levels of Evidence and Grades of Recommendation. Centre for Evidence-Based Medicine (CEBM). Oxford University. Oxford Press 2001.
9. Rico Iturrioz R, Gutiérrez-Ibarluzea I, Asna Batarrita J, Navarro Puerto MA, Reyes Domínguez A, Marín León I, Brio-

- nes Pérez de la Blanca E. Valoración de escalas y criterios para la evaluación de guías de práctica clínica. *Rev Esp Salud Pública* 2004;78:457-67.
10. Marzo M, Alonso P, Boufill X. Guías de práctica clínica en España. *Med Clin (Barc)* 2002;118(supl 3):30-5.
 11. Evaluación de las vías en neumonías. <http://www.acponline.org/journals/ecp/sepoct00/pneumonia.htm>.
 12. Vías clínicas sobre neurotrauma y fractura de cadera. <http://www.pmr.vcu.edu/presentations/dcif/pathways/ppframe.htm>.
 13. Vías clínicas desarrollados por NHS. http://www.mtmsolutions.com/sample/pathways/medicine/thoracic/x371/x371_1.html
<http://libraries.nelh.nhs.uk/pathways/>
<http://www.venturetc.com/>.
 14. Página para buscar guidelines. National Guideline Clearinghouse <http://www.ahcpr.gov/clinic/cpgsix.htm>.
<http://www.nzgg.org.nz/tools/adaptation.cfm>.
<http://libraries.nelh.nhs.uk/guidelinesFinder/searchResponse.asp?keywordID=13841&attributeText=Patient%20information>.
 15. Grupo Fisterra http://www.fisterra.com/recursos_web/castellano/c_guias_clinicas.htm.
 16. Niveles de evidencia. http://www.cebm.net/levels_of_evidence.asp.
 17. Búsquedas EBM. <http://www.tripdatabase.com/index.cfm>
<http://www.cochrane.org/cochrane/revabstr/mainindex.htm>
<http://www.york.ac.uk/inst/crd/darehp.htm>.
 18. Jovel AJ, Navarro Rubio MD. Evaluación de la evidencia científica. *Med Clin (Barc)* 1995;105(19):740-3.
 19. Guerra JA, Martín Muñoz P, Santos Lozano JM. Las revisiones sistemáticas, niveles de evidencia y grados de recomendación. *Fisterra.com*; 2003. http://www.fisterra.com/mbe/mbe_temas/19/revis_sist.htm.
 20. US Preventive Task Force. Guide to clinical preventive services: an assessment of the effectiveness of 169 interventions. Baltimore: Williams and Wilkins, 1989.
 21. Ebell MH, Siwek J, Weiss BD, Woolf SH, Susman J, Ewigman B, Bowman M. Strength of recommendation taxonomy (SORT): a patient-centered approach to grading evidence in the medical literature. *J Am Board Fam Pract*. 2004 Jan-Feb; 17(1): 59-67.
 22. Oxford Centre for Evidence-based Medicine. Levels of evidence and grades of recommendation. Oxford: Centre for Evidence Based Medicine. http://www.cebm.net/levels_of_evidence.asp.
 23. GRADE working Group Grading quality of evidence and atrength of recomendaciones. *BMJ* 2004;328:1490-4.
 24. Middleton S, Roberts A. (2002) *Integrated Care Pathways: A practical approach to implementation*. Butterworth Heinemann (Oxford).

Ictus

Grupo Vías Clínicas

DEFINICIÓN

La incidencia de los ictus se estima en nuestras comunidades entre 100 y 200 nuevos casos por cada 100.000 habitantes por año¹, claramente ligada a la edad y factores de riesgo cardiovascular, constituyendo la segunda causa de muerte en hombres y la primera en mujeres tras las enfermedades cardiovasculares. Se trata de una enfermedad con una mortalidad elevada que alcanza entre el 15-20% a los tres meses. El impacto social de esta enfermedad no se debe medir únicamente por la pérdida de años de vida sino que constituye la primera causa de discapacidad, la mitad de los pacientes quedan severamente afectados requiriendo ayuda para sus actividades diarias. La enfermedad cerebrovascular en aquellos pacientes que sobreviven, tiende a repetirse. El ictus constituye un 20% de estos casos.

La evolución demográfica de nuestra sociedad en la que en los próximos años el 20% será mayor de 65 años, nos hace esperar un incremento de estos procesos con el enorme impacto social y asistencial que suponen. Los costes del tratamiento y de los cuidados de los pacientes con secuelas son difíciles de estimar pero en Inglaterra se han cifrado en un 5% del gasto sanitario total².

La existencia de información científica relevante sobre el manejo de los pacientes con ictus nos permite en el momento actual disponer de guías de actuación^{3 y 4} desarrolladas por sociedades científicas y aceptadas a nivel internacional. Éstas aportan dos conceptos básicos: la asistencia organizada y específica de los pacientes con ictus mejora los resultados⁵ y el tratamiento con fibrinólisis mejora el resultado funcional de los pacientes. A esta mejora está contribuyendo la progresiva creación de Unidades de ictus. Esta situación ha supuesto un cambio radical en la actitud resignada a la evolución natural de estos pacientes a una actitud más posibilista, interviniendo con un diagnóstico preciso, corrigiendo las complicaciones que agravan el daño neurológico y aplicando un tratamiento repermeabilizador mediante fibrinólisis⁶ cuando exista indicación y finalmente con la iniciación de una rehabilitación precoz.

En las guías clínicas aparece el papel de los Servicios de Urgencias y Emergencias claramente especificado, a partir de la Declaración de Helsingborg de 1995⁷, conferencia de consenso sobre el ictus, donde se considera el ictus como una emergencia médica (existe una segunda Declaración de Helsingborg correspondiente al 2006 que puede consultarse en <http://www.euro.who.int/document/E89242.pdf>). Desde entonces se reconoce, a ambos lados del Atlántico, el papel de los sistemas de urgencias en el tratamiento multidisciplinario del ictus^{8 y 9}, asimilándose en relación al manejo de la parada cardiorrespiratoria (PCR) el concepto de **cadena de asistencia al ictus**¹⁰, enfatizando con ello la importancia de cada uno de los eslabones asistenciales.

En todas las guías se reconoce que el tratamiento del paciente con ictus es una emergencia médica^{11 y 12}. Se trata de un proceso de tiempo dependiente, con una ventana terapéutica de tres horas, pero no sólo para beneficiarse de un posible tratamiento fibrinolítico, del que únicamente se podrían beneficiar como máximo el 25% de los casos, sino para el control inmediato de otras complicaciones. Las complicaciones agravan el daño neurológico, comprometiendo la recuperación de la zona de penumbra isquémica, provocando daño neurológico secundario, empeorando en definitiva la situación del paciente. Entre estas complicaciones están los problemas derivados de ventilación, la elevación/disminución de la tensión arterial (TA), la hipertermia,^{13 y 8} la hiperglucemia, las arritmias cardíacas, el control de las convulsiones y la prevención de la broncoaspiración. Todas ellas son complicaciones precoces que deben ser tratadas de forma inmediata para mejorar el pronóstico de estos pacientes.

La asistencia clínica no está exenta de variabilidad intercentros, e incluso variabilidad intracentro, y ésta se refleja en los resultados asistenciales. Las "Vías Clínicas" contribuyen a reducir la variabilidad, estableciendo indicadores que permiten la evaluación de la calidad asistencial.

La guía para pacientes con ictus SEMES pretende ser una herramienta para la mejora asistencial prestada a este grupo de pacientes en la primera fase, integrándolo en el resto del proceso asistencial, con el siguiente objetivo final de:

- Minimizar el volumen de tejido cerebral que esta irreversiblemente perdido.
- Prevenir complicaciones.
- Reducir la posible discapacidad.
- Prevenir la recurrencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Charles DA. Variations in stroke incidence and survival in 3 areas of Europe. *Stroke*;31:2074-9.
2. Ssard PA, Forbes JF. The cost of stroke to the national health service in Scotland. *Cerebrovasc Dis* 1992;2:47-50.
3. European Stroke Initiative Recommendations for Stroke Management. European Stroke Council, European Neurological Society and European Federation of Neurological Societies. *Cerebrovasc Dis* 2000 Sep-Oct;10(5):335-51.
4. Hacke W, Kaste M, Skyhoj Olsen T, Orgogozo JM, Bogousslavsky J. European Stroke Initiative (EUSI) Recommendations for Stroke Management. The European Stroke Initiative Writing Committee. *Eur J Neurol* 2000 Nov;7(6):607-23.
5. Mark J, Alberts, G Hademenos, R Latchaw, A Joda, J Marler, M Mayberg, et al. Recommendations for establishment of primary stroke centers. *JAMA* 2000;283:3102-9.
6. Hil MDI, Hachinski V. Stroke treatment: time is brain. *Lancet* 1998;352:1014-22.
7. Harold P, Adams Jr. The importance of the Helsingborg declaration on stroke management in Europe. *Journal of Internal Medicine* 1996; 240:169-71.
8. Suyama J, Crocco T. Prehospital care of stroke patient. *Emerg Med Clin N Am*. 2002;20:537-52.
9. Castillo J, Chamorro A, Dávalos A, Díez Tejedor E, Galba C, Matias-Guilu J, et al. Atención multidisciplinaria del ictus cerebral agudo. *Med Clin* 2000;114:101-6.
10. Pepe P. Ensuring the chain of recovery for stroke in your community. *Acad Emerg Med* 1998;5(4):352-8.
11. Adams HP Jr, Adams RJ, Brott T, del Zoppo GJ, Furlan A, Goldstein LB, Grubb RL, et al. Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke. A scientific statement from the stroke council of the American Stroke Association. *Stroke* 2003;34:1056-83.
12. Klijn CJ, Hankey GJ. American Stroke Association and European Stroke Initiative. Management of acute ischaemic stroke: new guidelines from the American Stroke Association and European Stroke Initiative. *Lancet Neurol*. 2003 Nov;2(11):698-701.
13. Jorgensen HS, Reith J, Nakayama H, Kammergaard LP, Raaschou HO, Olsen TS. What determines good recovery in patients with the most severe strokes? The Copenhagen Stroke Study. *Stroke*. 1999 Oct;30(10):2008-12.

DOCUMENTACIÓN COMPLEMENTARIA

CUADRO RESUMEN I

DEFINICIONES

AIT

El término ataque isquémico transitorio (AIT) fue consensado en 1965 para hacer una distinción en el perfil temporal de la sintomatología isquémica cerebral. La duración de 24 horas fue arbitrariamente elegida, hoy día se mantiene una duración inferior a los 60 minutos para ser considerado AIT.

Clasificación de los AIT:

- Sistema carotídeo
- Sistema vértebro-basilar
- Ambos
- Localización indeterminada
- Posible AIT

La opción **localización indeterminada** se aplica cuando la sintomatología puede relacionarse con un déficit en la circulación cerebral anterior o en la posterior (síntomas tales como hemianopsia, disartria, debilidad unilateral o un déficit sensitivo de extremidades que aparece aislado).

La entidad **posible AIT** es aplicable en aquellos pacientes con una sintomatología no definitoria en los que otras opciones diagnósticas tampoco son firmes. En estas situaciones es útil no rechazar inicialmente la posibilidad de una isquemia cerebral transitoria y buscar más evidencias mediante una nueva anamnesis de paciente o testigos.

AIT de sintomatología atípica: trastornos visuales en uno o ambos ojos en forma de destellos o flashes, distorsión del campo visual o visión en tunel; sensación de cansancio o pesadez en una o más extremidades; síntomas sensitivos aislados; síntomas aislados del tronco del encéfalo (diplopia, disfagia, disartria, inestabilidad), desorientación o amnesia.

TABLA I

CLASIFICACIÓN DE LOS INFARTOS CEREBRALES EN SUS DIFERENTES SUBTIPOS ETIOLÓGICOS

INFARTO ATEROTROMBÓTICO. ATROSCLEROSIS DE ARTERIA GRANDE

Infarto generalmente de tamaño medio o grande, de topografía cortical o subcortical y localización carotídea o vertebrobasilar, en el que se cumple alguno de los dos criterios siguientes:

- Aterosclerosis con estenosis: estenosis mayor o igual al 50% del diámetro luminal u oclusión de la extracranial correspondiente o de la intracranial de gran calibre (cerebral media, cerebral posterior o tronco basilar), en ausencia de otra etiología.
- Aterosclerosis sin estenosis: presencia de placas o de estenosis inferior al 50% en la arteria cerebral media (ACM), cerebral posterior o basilar, en ausencia de otra etiología y en presencia de al menos dos de los siguientes factores de riesgo vascular cerebral: edad mayor de 50 años, hipertensión arterial, diabetes mellitus, tabaquismo o hipercolesterolemia.

INFARTO CARDIOEMBÓLICO

Infarto generalmente de tamaño medio o grande, de topografía habitualmente cortical, en el que se evidencia, en ausencia de otra etiología, alguna de las siguientes cardiopatías embolígenas:

- Presencia de un trombo o un tumor intracardiaco
- Estenosis mitral reumática
- Prótesis aórtica o mitral
- Endocarditis
- Fibrilación auricular
- Enfermedad del nodo sinusal

(continúa)... ➔

(...) ➔

TABLA I

CLASIFICACIÓN DE LOS INFARTOS CEREBRALES EN SUS DIFERENTES SUBTIPOS ETIOLÓGICOS

- Aneurisma ventricular izquierdo o acinesia después de un infarto agudo de miocardio
- Infarto agudo de miocardio (menos de 3 meses)
- Presencia de hipocinesia cardiaca global o discinesia

ENFERMEDAD OCLUSIVA DE PEQUEÑO VASO ARTERIAL. INFARTO LACUNAR

Infarto de pequeño tamaño (menor de 1,5 mm de diámetro) en el territorio de una arteria perforante cerebral, que habitualmente ocasiona clínicamente un síndrome lacunar (hemiparesia motora pura, síndrome sensitivo puro, síndrome sensitivo-motriz, hemiparesia-ataxia y disartria-mano torpe) en un paciente con antecedente personal de hipertensión arterial u otros factores de riesgo cerebrovascular, en ausencia de otra etiología.

INFARTO CEREBRAL DE CAUSA INHABITUAL

Infarto de tamaño pequeño, mediano o grande, de localización cortical o subcortical, en territorio carotídeo o vertebrobasilar en un paciente en el que se ha descartado el origen aterotrombótico, cardioembólico o lacunar. Se suele producir por enfermedades sistémicas (conectivopatía, infección, neoplasia, síndrome mieloproliferativo, alteraciones metabólicas, de la coagulación...) o por otras enfermedades como: disección arterial, displasia fibromuscular, aneurisma sacular, malformación arteriovenosa, trombosis venosa cerebral, angeítis, migraña, etc.

INFARTO CEREBRAL DE ORIGEN INDETERMINADO

Infarto de tamaño medio o grande, de localización cortical o subcortical, en territorio carotídeo o vertebrobasilar, en el que tras un exhaustivo estudio diagnóstico, han sido descartados los subtipos aterotrombótico, cardioembólico, lacunar y de causa inhabitual, o bien coexistía más de una posible etiología. Dentro de esta etiología indeterminada se podrían plantear unas subdivisiones que aclararían mejor este apartado: estudio incompleto, más de una etiología y desconocida.

TABLA II

CLASIFICACIÓN ICTUS HEMORRÁGICOS

HEMORRAGIA CEREBRAL

- Hemorragia parenquimatosa
 - Hemisférica cerebral
 - Lobar
 - Profunda
 - Ganglios basales
 - Talámica
 - Putaminal
 - Caudado
 - Capsular
 - Subtalámica
 - Masiva
 - Troncoencefálica
 - Mesencefálica
 - Protuberancial
 - Bulbar
 - Cerebelosa
- Hemorragia intraventricular

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

TABLA III

CARACTERÍSTICAS ORIENTATIVAS DEL TIPO ICTUS

Características clínicas	Ictus isquémico 75%*	Hemorragia intracerebral 20%*	Hemorragia subaracnoidea 30%*
Forma de inicio	Brusco	Brusco	Brusco
Cefalea	Poco frecuente (17%)	Moderada a intensa (40%)	Intensa, acompañada de náuseas y/o vómitos (100%)
Déficit motor y/o sensitivo	En al menos dos de las tres áreas siguientes: cara, extremidad superior, extremidad inferior		Usualmente no focalización
Nervios craneales	Afectación contralateral al déficit motor		III nervio alterado: aneurisma de la comunicante posterior
Lenguaje	Disartria, afasia		
Nivel de consciencia	Alterada sólo en infartos extensos	Alterada (50%) según el volumen y localización de la hemorragia	Pérdida de consciencia (45%)
Inestabilidad	Depende de la localización		
Crisis convulsivas	Excepcionalmente	Poco frecuente	Más frecuente que en HIC
Signos meníngeos	No	No	Presentes

* Distribución porcentual aproximada

ALGORITMO I

LESIONES ANATÓMICAS EN ICTUS

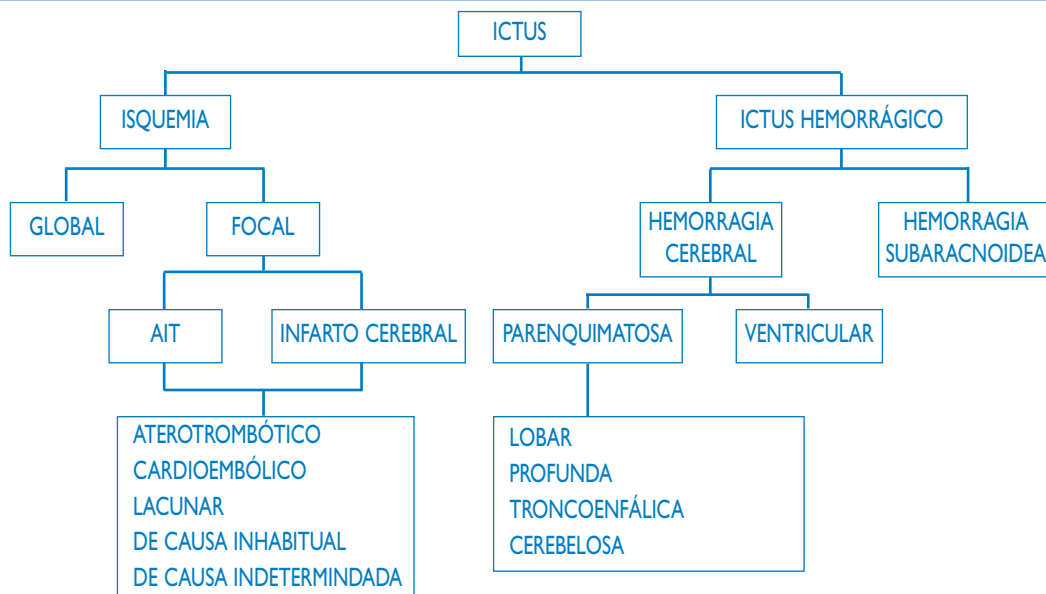


TABLA IVa

SÍNDROME EN FUNCIÓN DE LA LOCALIZACIÓN

SÍNDROMES DEL HEMISFERIO CEREBRAL IZQUIERDO

- Afasia
- Desviación de la mirada a la izquierda
- Hemianopsia homónima derecha
- Hemiparesia derecha
- Hemihipoestesia derecha

SÍNDROMES DEL HEMISFERIO CEREBRAL DERECHO

- Anosognosia e heminatención izquierda
- Mirada desviada a la derecha
- Hemianopsia homónima izquierda
- Hemiparesia izquierda
- Hemihipoestesia izquierda

SÍNDROMES DEL CEREBELO Y TALLO CEREBRAL

- Signos cruzados
- Hemiparesia o cuadriparesia
- Hemihipoestesia o pérdida de sensibilidad en los cuatro miembros
- Anormalidades de los movimientos oculares
- Debilidad orofaríngea o disfagia
- Vértigo o tinnitus
- Náusea y vómito
- Hipo o anormalidades respiratorias
- Depresión de la consciencia
- Ataxia troncular, de miembros o de la marcha

TABLA IVb

SIGNOS Y SÍNTOMAS DEL ICTUS

INFARTO O HEMORRAGIA*

Examen neurológico rápido pero completo. Éste debe incluir el fondo de ojo y la flexión del cuello para descartar signos de hemorragia intracraneal. Las características clínicas del infarto (isquemia) pueden ser idénticas a las de la hemorragia, sin embargo esta última puede asociarse más tempranamente a signos de hipertensión endocraneal y generalmente en el infarto puede identificarse clínicamente un síndrome correspondiente a un territorio vascular específico y en algunos casos, como en el síndrome de Wallemberg (isquemia dorso-lateral del bulbo por oclusión de la PICA) puede prácticamente asegurarse una etiología isquémica. Por otro lado, la hemorragia subaracnoidea se asocia frecuentemente no sólo a hipertensión endocraneal sino también a signos de irritación meníngea sin déficit neurológico focal

HIPERTENSIÓN ENDOCRANEAL AGUDA

- Cefalea intensa
- Depresión de la consciencia
- Náusea y vómito
- Diplopia horizontal
- Papiledema o hemorragias retinianas

IRRITACIÓN MENÍNGEA

- Dolor y rigidez en cuello
- Fotofobia
- Signos meníngeos
- Ocasionalmente midriasis unilateral asociada incluso a un tercer par completo (ruptura de aneurisma de arteria comunicante posterior)

* El diagnóstico diferencial requiere TAC

NIVEL DE CONSCIENCIA

Por debajo del nivel de consciencia normal existen otros en los que éste está deprimido y que van desde la somnolencia hasta el coma. Éstos son:

- Somnolencia: en este grado el enfermo tiene tendencia a quedarse dormido cuando se le deja de estimular.
- Obnubilación: es un estado de mayor afectación que el anterior en el que son necesarios estímulos verbales intensos para que reaccione.
- Estupor: en este grado no son útiles los estímulos verbales y debemos estimular al enfermo con maniobras táctiles y habitualmente dolorosas.
- Coma: el mayor de los grados de afectación del nivel de consciencia en el que no hay respuesta a los estímulos o éstas son anormales.

LENGUAJE

El lenguaje se explora mediante la fluencia (discurso espontáneo o inducido). La repetición de palabras o frases, la comprensión de comentarios u órdenes básicas y complejas y la nominación de objetos presentados.

Pueden encontrarse distintos tipos de alteración del lenguaje:

- Mutismo: que es la pérdida completa del habla.
- Disfonía o afonía: por alteración del aparato de la fonación, como en el caso de enfermedades como la laringitis o los pólipos de las cuerdas vocales.
- Disartria: por alteración de los músculos que intervienen en la articulación del lenguaje.
- Afasia: pérdida de la capacidad de expresión o comprensión del lenguaje, secundaria a lesión cerebral.

PARES CRANEALES

Los pares craneales son aquellas estructuras que salen directamente del cerebro o tronco del encéfalo y, al igual que los nervios periféricos, vehiculan la movilidad, sensibilidad y las funciones autonómicas básicamente de la cabeza y parte del cuello.

- I. Nervio olfatorio: se explora oliendo fragancias exentas de componente irritante.
- II. Nervio óptico: de la visión debe medirse la agudeza visual (capacidad del ojo para percibir objetos), fondo de ojo (prestando especial atención a la papila y a los vasos retinianos) y se realizará una campimetría de confrontación para conocer si hay algún déficit en la circunferencia que representa el campo visual de cada ojo.
- III. Nervio motor ocular común (MOC), IV. Nervio patético y VI. Nervio motor ocular externo (MOE): Son denominados los pares oculomotores dado que realizan el movimiento de los ojos y se exploran en conjunto. Aparecerá diplopia si hay algún déficit, además de ptosis palpebral si el lesionado es el III o MOC.
- V. Nervio trigémino: vehicula la sensibilidad de la cara. La función motora se explora abriendo y cerrando la boca, observando la contracción de los músculos maseteros y temporales.
- VII. Nervio facial: se pide al paciente que arrugue la frente, que levante las cejas, que cierre los ojos y que hinche los carrillos. Recoge la sensibilidad del conducto auditivo externo y de la parte posterior del pabellón auricular así como de los 2/3 anteriores de la lengua.

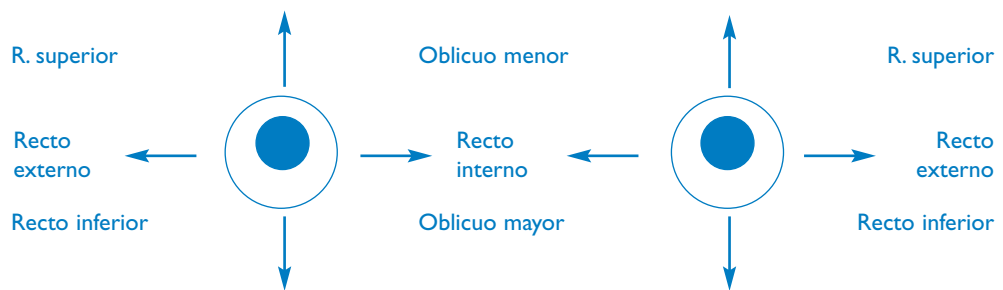
(continúa)... ➡

(...) ➔

TABLA V

EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA

- VIII. Nervio cocleovestibular: afecta la parte auditiva y la función vestibular. La primera se explora mediante el ruido y la vibración que genera un diapasón. La función vestibular se explora mediante las pruebas calóricas, instilando 20 ml de agua fría (20°C) o caliente (40°) en los conductos auditivos o testando el equilibrio.
- IX. Nervio glossofaríngeo: recoge la sensibilidad de 1/3 posterior de la lengua. El componente motor se explora mediante la provocación del reflejo nauseoso y observando asimetrías en el velo del paladar.
- X. Nervio vago: su lesión, en caso de ser bilateral, provoca la regurgitación de líquidos por la nariz y voz nasal por déficit de los músculos de la parte posterior de la faringe.
- XI. Nervio espinal: inerva al músculo esternocleidomastoideo y a la porción superior del trapecio, se explora comprobando la fuerza de estos músculos al levantar los hombros y girar la cabeza.
- XII. Nervio hipogloso: inerva la lengua.



SIGNOS MENÍNGEOS

Se caracteriza por la rigidez de nuca dado que aparece una resistencia clara al doblar la cabeza como si tuviese que tocar el pecho.

FUERZA MUSCULAR

El examen motor del paciente comienza con la observación del tamaño, consistencia y tono muscular. Se utiliza una escala que gradúa de 0 a 5 la movilidad y que es como sigue:

- 0/5 ausencia total de contracción muscular
- 1/5 contracción muscular sin movimiento
- 2/5 movilidad en el plano, pero no puede vencer la gravedad
- 3/5 vence la gravedad, pero no la mínima oposición del explorador
- 4/5 vence resistencia pero la fuerza es inferior a lo normal
- 5/5 normal

Estudio de los reflejos osteotendinosos: se utiliza un martillo especial (de goma)

Reflejo cutáneo plantar:

- Es normal la flexión de los dedos
- El reflejo patológico, de Babinski, es cuando se produce la extensión

El tono muscular se valora con la realización de movimientos pasivos

(continúa)... ➔

(...) →

TABLA V

EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA

SENSIBILIDAD

A continuación se describen las distintas sensibilidades y la forma de explorarlas:

- Sensibilidad táctil: punta de algodón en contacto con la piel
- Sensibilidad dolorosa superficial: con aguja despuntada
- Sensibilidad térmica: con tubos (no de plástico) con agua con hielo y con agua caliente
- Sensibilidad profunda: dolor profundo a la presión intensa, sentido de la posición (artrocinética), sensibilidad vibratoria y sensibilidad discriminativa
- Sensibilidad simultánea: defectos de atención en la estimulación simultánea de ambos hemisferios

COORDINACIÓN

En este apartado se valora la función sobre todo cerebelosa, es decir, cómo se coordina el movimiento. Para ello existen varias maniobras como las siguientes:

- Maniobra talón-rodilla: consiste en, desde la posición de tumbado, tocarse con el talón de un pie la rodilla de la pierna contraria y deslizarlo por encima de la espinilla hasta estirar completamente la pierna.
- Maniobra dedo-nariz: tocarse con la punta del dedo la punta de la nariz.
- Maniobra de Steward-Holmes: indicamos a la persona que exploramos que haga fuerza doblando el brazo como si tuviera que apretarse el pecho, mientras nosotros nos oponemos al movimiento. Soltamos bruscamente el brazo y observamos si éste llega o no a tocar el pecho y cómo reacciona a la liberación de la fuerza opositora.

Pruebas de movimientos alternantes:

- Marionetas: con las manos abiertas se realiza un movimiento de alternancia como cuando se enseña a los niños "los cinco lobitos".
- Palma-canto-puño: se indica que sobre la mesa realice la secuencia de tocar primero con la palma, segundo con el canto de la mano y luego con el puño y así sucesivamente.

Hipotonía cerebelosa: la valoraremos realizando movilizaciones pasivas de distintas articulaciones.

MARCHA Y BIPEDESTACIÓN

Se explora haciendo andar al paciente de forma espontánea, no sólo nos interesará la alternancia de los movimientos de las piernas si no también como se ve acompañado ese movimiento por los brazos y el resto del cuerpo.

Podemos indicarle que ande sobre los talones o sobre las puntillas. Que lo haga en tándem o con un pie delante del otro en línea recta, debiendo tocar el talón la punta del otro. Con los ojos cerrados para ver si es capaz de mantener una línea recta, etc.

La bipedestación se explora con: la maniobra de Romberg (en posición de firmes y con los ojos cerrados), con la maniobra de Romberg inducido (pies en línea tocando el talón de uno punta del otro, brazos cruzados sobre el pecho y ojos cerrados), con la maniobra de Barany (pies poco separados, brazos extendidos y ojos cerrados) etc.

TABLA VI

CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN DEL CÓDIGO ICTUS

CRITERIOS DE INCLUSIÓN	CRITERIOS DE EXCLUSIÓN
<ul style="list-style-type: none"> • Edad de 18 a 80, ambos inclusive • Síntomas sugestivos • Inicio de los síntomas < 3 horas • Escala de Rankin < 3 	<ul style="list-style-type: none"> • Fuera del rango de edad (18-80 años) • Asintomático • Inicio con crisis comicial • Glasgow < 9 • Inestabilidad hemodinámica • Antecedentes de sangrado, cirugía previa (3 meses), enfermedad terminal, demencia u otras del SNC

TABLA VII

ESCALA DE RANKIN MODIFICADO

0. Asintomático
1. Sin incapacidad importante
2. Incapacidad leve de realizar alguna de sus actividades previas, que las realiza con dificultad pero sin precisar ayuda
3. Incapacidad moderada. Necesita alguna ayuda
4. Incapacidad moderadamente grave. Sin necesidad de atención continua
5. Incapacidad grave. Totalmente dependiente, necesitando asistencia constante día y noche
6. Muerte

Esta escala sería el equivalente en la práctica clínica a:

- 0-2. Independiente para las actividades básicas de la vida diaria
- 3-4. Semidependiente para las actividades básicas de la vida diaria
5. Dependiente para las actividades básicas de la vida diaria
6. Muerte

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes con ictus isquémico agudo de menos de 3 horas de evolución, con 18-80 años, en los que no concorra alguno de los siguientes criterios de exclusión:

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

1. Síntomas de más de 3 horas de evolución o momento de inicio desconocido
2. Síntomas menores o en mejoría
3. Ictus grave (NIHSS > 25. Ver tabla IX)
4. Crisis comiciales al inicio del ictus
5. Síntomas sugestivos de HSA, aún con TC normal
6. Tratamiento con heparina en las 48 horas previas y TTPa elevado
7. Ictus previo y diabetes mellitus concomitante
8. Ictus o traumatismo craneoencefálico en los 3 meses previos
9. Plaquetas por debajo de 100.000/mm³
10. Presión arterial sistólica >185 o presión arterial diastólica >110, o necesidad de medidas agresivas para bajar la presión arterial
11. Glucemia <50 o >400 mg/dl
12. Diátesis hemorrágica conocida
13. Tratamiento previo con anticoagulantes orales
14. Cirugía mayor en los últimos 14 días
15. Hemorragia digestiva o gastrointestinal en los últimos 21 días
16. Historia de hemorragia intracraneal
17. Sospecha de HSA o antecedentes de HSA aneurismática
18. Historia de lesiones del SNC (tumores, aneurisma, cirugía intracraneal o medular)
19. Retinopatía hemorrágica
20. Masaje cardíaco, parto o punción arterial en lugar no accesible a la compresión (subclavia o yugular) en los 10 días previos
21. Endocarditis bacteriana, pericarditis
22. Pancreatitis aguda
23. Enfermedad gastrointestinal ulcerosa conocida en los últimos 3 meses, varices esofágicas, aneurisma arterial, malformación arteriovenosa
24. Tumores con aumento de riesgo de hemorragia
25. Enfermedad hepática grave, incluyendo insuficiencia hepática, cirrosis, hipertensión portal y hepatitis activa
26. Cirugía mayor o traumatismo importante en los últimos 3 meses
27. Hemorragia intracraneal demostrada en TC o signos precoces de isquemia en más de un tercio del territorio de la ACM

IA. ESTADO DE CONSCIENCIA

- 0. Alerta
- 1. Somnoliento
- 2. Estuporoso
- 3. Coma (con o sin decorticación o descerebración)

IB. ORIENTACIÓN

- 0. Bien orientado en las 3 esferas
- 1. Orientado parcialmente
- 2. Totalmente desorientado o no responde

IC. OBEDIENCIA A ÓRDENES SENCILLAS

- 0. Abre y cierra los ojos al ordenársele
- 1. Obedece parcialmente
- 2. No obedece órdenes

2. MIRADA CONJUGADA

- 0. Normal
- 1. Paresia o parálisis parcial de la mirada conjugada
- 2. Desviación forzada de la mirada conjugada

3. CAMPOS VISUALES

- 0. Normal
- 1. Hemianopsia parcial
- 2. Hemianopsia completa
- 3. Hemianopsia bilateral completa (ceguera cortical)

4. PARESIA FACIAL

- 0. Ausente
- 1. Paresia leve
- 2. Paresia severa o parálisis total

5A. FUERZA MIEMBRO SUPERIOR DERECHO (MSD)

- 0. Normal (5/5)
- 1. Paresia leve (4/5)
- 2. Paresia moderada (3/5)
- 3. Paresia severa (2/5)
- 4. Paresia muy severa (1/5)
- Parálisis (0/5) o no evaluable (amputación, sinartrosis)

5B. FUERZA MIEMBRO SUPERIOR IZQUIERDO (MSI)

- 0. Normal (5/5)
- 1. Paresia leve (4/5)
- 2. Paresia moderada (3/5)
- 3. Paresia severa (2/5)
- 4. Paresia muy severa (1/5)
- 9. Parálisis (0/5) o no evaluable (amputación, sinartrosis)

(continúa)... ➡

(...) ➔

TABLA IX

ESCALA NIH PARA ICTUS AGUDO

6A. FUERZA MIEMBRO INFERIOR DERECHO (MID)

- 0. Normal (5/5)
- 1. Paresia leve (4/5)
- 2. Paresia moderada (3/5)
- 3. Paresia severa (2/5)
- 4. Paresia muy severa (1/5)
- 9. Parálisis (0/5) o no evaluable (amputación, sinartrosis)*

6B. FUERZA MIEMBRO INFERIOR IZQUIERDO (MII)

- 0. Normal (5/5)
- 1. Paresia leve (4/5)
- 2. Paresia moderada (3/5)
- 3. Paresia severa (2/5)
- 4. Paresia muy severa (1/5)
- 9. Parálisis (0/5) o no evaluable (amputación, sinartrosis)*

7. ATAXIA

- 0. Sin ataxia
- 1. Presente en un miembro
- 2. Presente en dos miembros

8. SENSIBILIDAD

- 0. Normal
- 1. Hipoestesia leve a moderada
- 2. Hipoestesia severa o anestesia

9. LENGUAJE

- 0. Normal
- 1. Afasia leve a moderada
- 2. Afasia severa
- 3. Mutismo o con ausencia de lenguaje oral

10. DISARTRIA

- 0. Articulación normal
- 1. Disartria leve a moderada
- 2. Disartria severa, habla incomprensible
- 9. Intubado o no evaluable*

11. ATENCIÓN, RESPUESTA A ESTÍMULOS SIMULTÁNEOS

- 0. Normal
- 1. Inatención a uno o dos estímulos simultáneos
- 2. Hemi-inatención severa

Puntuación NIH para ictus: mayor a 22 se correlaciona con infartos muy extensos

* Cuando se seleccione el 9 debe explicarse

TABLA X

ESCALA NEUROLÓGICA CANADIENSE

I. NIVEL DE CONSCIENCIA

• Alerta	3
• Somnolencia	1,5
• Si estupor o coma usar CGS	0

II. ORIENTACIÓN

• Orientado	1
• Desorientado o no valorable	0

III. LENGUAJE

• Normal	1
• Déficit de expresión (incluye disartria severa)	0,5
• Déficit de comprensión	0

IV. FUNCIÓN MOTORA

A. Si no hay déficit de comprensión

1. Cara	
No debilidad facial	0,5
Debilidad facial	0
2. Miembro superior, proximal	
No debilidad	1,5
Paresia 3-4/5	1
Paresia 2/5	0,5
Fuerza a 0-1/5	0
3. Miembro superior, distal	
Fuerza normal	1,5
Paresia 3-4/5	1
Paresia 2/5	0,5
Fuerza a 0-1/5	0
4. Miembro inferior	
Fuerza normal	1,5
Paresia 3-4/5	1
Paresia 2/5	0,5
Fuerza a 0-1/5	0

**B. Si existe déficit de comprensión
valorar la respuesta motora**

1. Cara	
Simétrica	0,5
Asimétrica	0
2. Miembros superiores	
Iguales	1,5
Desiguales	0
3. Miembros inferiores	
Iguales	1,5
Desiguales	0

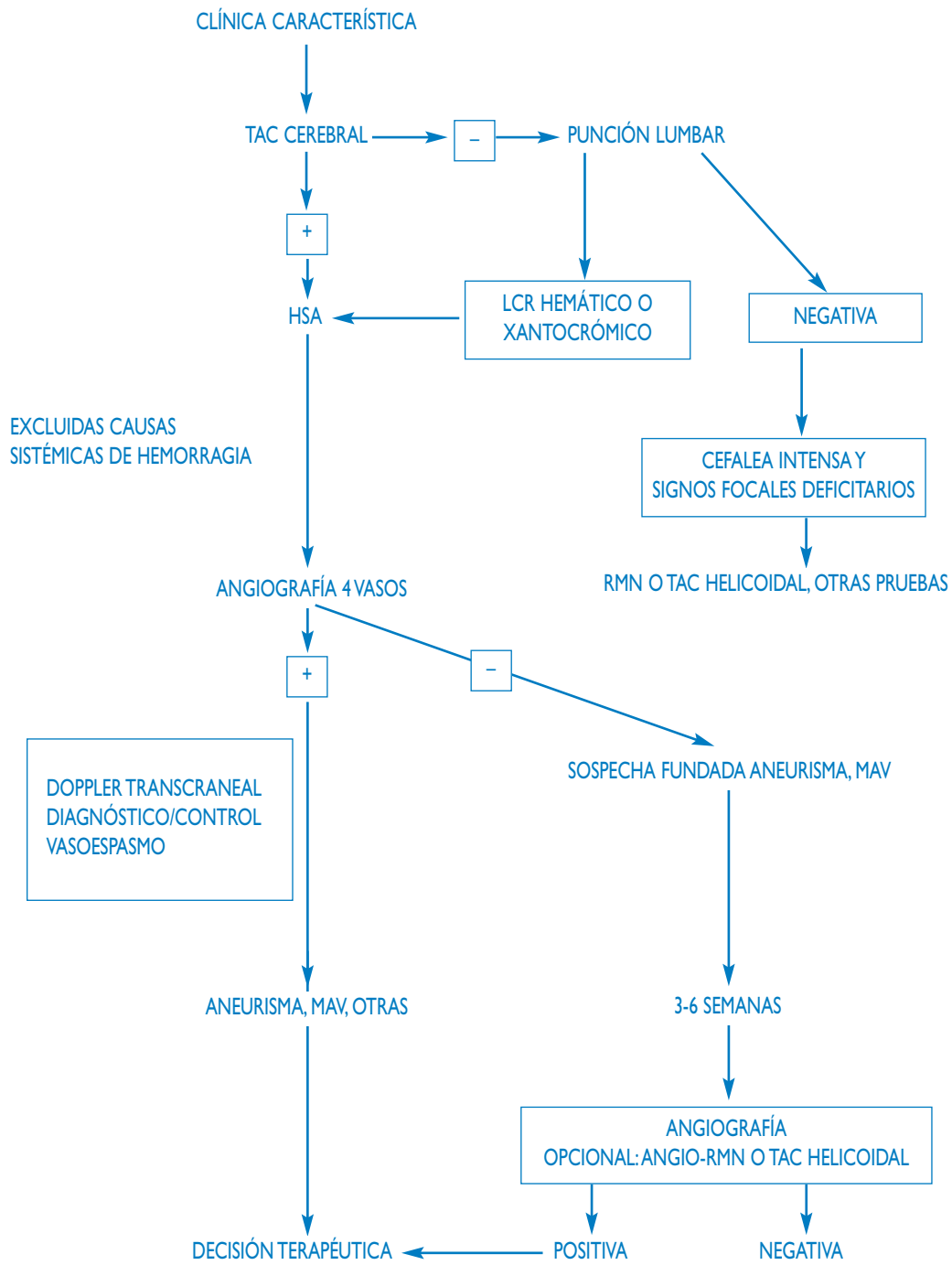
Puntuación: la escala canadiense mide la gravedad del ictus, su precisión es igual a la del NIHSS, aunque es algo más sencilla. La disminución en un punto se considera deterioro. La medición se hace a la llegada y a las 12 ó 24 horas.

Côté R et al. The Canadian Neurological Scale. Stroke 1986.

Cheryl D. Bushnell, Dean C.C. Johnston, and Larry B. Goldstein. Retrospective Assessment of Initial Stroke Severity: Comparison of the NIH Stroke Scale and the Canadian Neurological Scale Stroke, Mar 2001;32:656-60.

ALGORITMO II

MANEJO DE LA HSA



PAUTA DE ADMINISTRACIÓN DE RTPA

- Se administrarán 0,9 mg/kg, siendo la dosis máxima 90 mg
- 10% de la dosis total se administra en bolo durante un minuto
- El resto de la dosis se administra en infusión continua durante una hora
- No se administrará heparina, aspirina o anticoagulantes orales en las siguientes 24 h

CONTROL DE LA TA

- La TA debe ser inferior a 185/110 antes de iniciar la infusión
- Si la TA > 185/110 administrar uno o dos bolos de 10-20 mg de labetalol IV separados 20 minutos y/o parche de nitroglicerina SC. Si con estas medidas no baja la TA, no debe administrarse trombólisis
- Se monitorizará la tensión arterial cada 15 minutos durante la infusión y la primera hora tras la misma, cada 30 minutos durante las siguientes 6 horas y cada hora hasta completar 24 horas
- Si TA diastólica > 140 mmHg se administrará nitroprusiato sódico IV en infusión de 0,5 a 10 mg/kg/min
- Si TA sistólica > 230 mmHg o TA diastólica 121-140, se administrará labetalol IV 20 mg en bolo que se puede repetir cada 10-20 minutos hasta un máximo de 150 mg. Como alternativa, después del primer bolo se puede administrar labetalol en infusión 1-3 mg/min hasta conseguir respuesta. Si no se consigue, se puede administrar nitroprusiato
- Si TA sistólica 180-230 o TA diastólica 105-120 en dos lecturas separadas 10 minutos, se seguirán los pasos del punto anterior

TRATAMIENTO DE LA HERMORRAGIA INTRACRANEAL TRAS TROMBOLISIS

- Debe sospecharse cuando aparece deterioro neurológico, cefalea intensa, vómitos o elevación aguda de la TA
- Ante la sospecha:
 - Detener la infusión de rtPA
 - Realizar TC craneal urgente
 - Determinar tiempos de coagulación, fibrinógeno, recuento plaquetar y realizar pruebas cruzadas
 - Preparar posible transfusión de crioprecipitado rico en factor VIII y plaquetas
- Si se confirma hemorragia:
 - Considerar la transfusión de 6-8 unidades de crioprecipitado y 6-8 unidades de plaquetas
 - Solicitar valoración por hematología
 - Solicitar valoración por neurocirugía para posible descompresión

FIGURA I

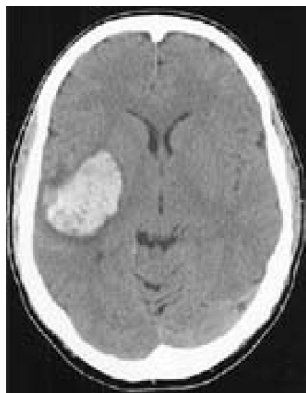
DETERMINACIÓN DEL VOLUMEN DEL HEMATOMA

Volumen del hematoma = $A \times B \times C / 2$

A. Diámetro mayor

B. Diámetro perpendicular a 90°

C. N° de cortes en la TC (de hemorragia) x anchura del corte



Sin invasión ventricular



Con invasión ventricular

TABLA XII

ACTITUD ANTE LAS LESIONES HEMORRÁGICAS

- En pacientes con sangrados pequeños (<10 cc) o con mínimo déficit neurológico, el tratamiento de elección es médico con medidas de soporte
- Aquéllos con HIC con un nivel de consciencia $GCS \leq 4$ deben ser tratados únicamente con medidas de soporte, por la gran mortalidad que presentan y la extremada baja probabilidad de mejora funcional
- Pacientes con hemorragia cerebelosa > 3 cm de diámetro con deterioro neurológico o signos de compresión e hidrocefalia deben intervenir lo más rápido posible
- Pacientes jóvenes con hematomas lobares extensos (≥ 50 cc) con deterioro neurológico progresivo deben ser intervenidos

BIBLIOGRAFÍA

1. Adams H, Adams R, Del Zoppo G, Goldstein LB. Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke: 2005 guidelines update: a scientific statement from the Stroke Council of the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2005;36: 916–23.
2. Adams HP, del Zoppo G, Alberts MJ, Bhatt DL, Brass L, Furlan A. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke. *Stroke* 2007;38:1655-711.
3. Adams HP, Adams RJ, Brott T, del Zoppo GJ, Furlan A, Goldstein LB, et al. Guidelines for early management of patients with ischemic stroke. A scientific statement of the stroke council of the American Stroke Association. *Stroke* 2003; 34:1056.
4. AHA/ASA Guideline. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke. *Stroke* 2007;38:1655.
5. Alberts MJ, Latchaw RE, Selman WR, Shephard T, Hadley MN, Brass LM, et al. Brain Attack Coalition. Recommendations for comprehensive stroke centers: a consensus statement from the Brain Attack Coalition. *Stroke* 2005;36:1597–616.
6. Arboix A. Código ictus. *Med Clin (Barc)* 1999; 113: 492-3.
7. Aslanyan S, Fazekas F, Weir CJ, Horner S, Lees KR. GAIN International Steering Committee and Investigators. Effect of blood pressure during the acute period of ischemic stroke on stroke outcome: a tertiary analysis of the GAIN International Trial. *Stroke* 2003;34:2420–5.
8. Aslanyan S, Weir CJ, Lees KR. GAIN International Steering Committee and Investigators. Elevated pulse pressure during the acute period of ischemic stroke is associated with poor stroke outcome. *Stroke* 2004;35:53–5.
9. Broderick J, Connolly S, Feldmann E, Hanley D, Kase C. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults 2007 update. *Stroke* 2007;38.
10. California Acute Stroke Pilot Registry (CASPR) Investigators. Prioritizing interventions to improve rates of thrombolysis for ischemic stroke. *Neurology* 2005;64:654–9.
11. Camilo O, Goldstein LB. Seizures and epilepsy after ischemic stroke. *Stroke* 2004;35:1769–75.
12. Clark WM, Warach SJ, Pettigrew LC, Gammans RE, Sabounjian LA. Citicoline Stroke Study Group. A randomized dose-response trial of citicoline in acute ischemic stroke patients. *Neurology* 1997;49: 671–8.
13. Clark WM, Wechsler LR, Sabounjian LA, Schwiderski UE; Citicoline Stroke Study Group. A phase III randomized efficacy trial of 2000 mg citicoline in acute ischemic stroke patients. *Neurology* 2001;57:1595–1602.
14. Clark WM, Williams BJ, Selzer KA, Zweifler RM, Sabounjian LA, Gammans RE. A randomized efficacy trial of citicoline in patients with acute ischemic stroke. *Stroke* 1999;30:2592–7.
15. Consejería de Salud. Junta de Andalucía. Ataque cerebrovascular agudo. Mapa de Procesos Asistenciales Integrados del Sistema Sanitario Público de Andalucía. Guía de diseño y mejora continua de procesos asistenciales; 2002.
16. Coull BM, Williams LS, Goldstein LB, Meschia JF, Heitzman D, et al. Joint Stroke Guideline Development Committee of the American Academy of Neurology; American Stroke Association. Anticoagulants and antiplatelet agents in acute ischemic stroke: report of the Joint Stroke Guideline Development Committee of the American Academy of Neurology and the American Stroke Association (a division of the American Heart Association). *Stroke* 2002;33: 1934–42.
17. Dávalos A, Castillo J, Álvarez-Sabin J, Secades JJ, Mercadal J, López S, et al. Oral citicoline in acute ischemic stroke: an individual patient data pooling analysis of clinical trials. *Stroke* 2002;33:2850 –7.
18. Díez E. Guía para el diagnóstico y tratamiento del ictus. Sociedad Española de Neurología, 2006.

19. Dippel DW, van Breda EJ, van Gemert HM, van der Worp HB, Meijer RJ, Kappelle LJ, et al. Effect of paracetamol (acetaminophen) on body temperature in acute ischemic stroke: a double-blind, randomized phase II clinical trial. *Stroke* 2001;32:1607–12.
20. Evenson KR, Rosamond WD, Morris DL. Prehospital and in-hospital delays in acute stroke care. *Neuroepidemiology* 2001; 20: 65-76.
21. Fiebach JB, Schellinger PD, Gass A, Kucinski T, Siebler M, Villringer A, et al. Kompetenznetzwerk Schlaganfall B5. Stroke magnetic resonance imaging is accurate in hyperacute intracerebral hemorrhage: a multicenter study on the validity of stroke imaging. *Stroke* 2004;35:502–6.
22. Gil Núñez A, et al. Cadena asistencial del ictus. p.39-51. En Díez E. Ictus, una cadena asistencial. Mayo ediciones; 2004.
23. Haley EC Jr, Lyden PD, Johnston KC, Hemmen TM. TNK in Stroke Investigators. A pilot dose-escalation safety study of tenecteplase in acute ischemic stroke. *Stroke* 2005;36:607–12.
24. Handschu R, Garling A, Heuschmann PU, Kolominsky-Rabas PL, Erbguth F, Neundorfer B. Acute stroke management in the local general hospital. *Stroke* 2001;32:866–70.
25. Handschu R, Poppe R, Rauss J, Neundorfer B, Erbguth F. Emergency calls in acute stroke. *Stroke* 2003;34:1005–9.
26. Hillbom M, Erila T, Sotaniemi K, Tatlisumak T, Sarna S, Kaste M. Enoxaparin vs heparin for prevention of deep-vein thrombosis in acute ischaemic stroke: a randomized, double-blind study. *Acta Neurol Scand* 2002;106:84–92.
27. Hjort N, Butcher K, Davis SM, Kidwell CS, Koroshetz WJ, Rother J, et al. UCLA Thrombolysis Investigators. Magnetic resonance imaging criteria for thrombolysis in acute cerebral infarct. *Stroke*. 2005;36:388–97.
28. Johnston KC, Mayer SA. Blood pressure reduction in ischemic stroke: a two-edged sword? *Neurology* 2003;61:1030 –1.
29. Kamphuisen PW, Agnelli G, Sebastianelli M. Prevention of venous thromboembolism after acute ischemic stroke. *J Thromb Haemost* 2005;3:1187–94.
30. Kang DW, Chalela JA, Dunn W, Warach S. NIH-Suburban Stroke Center Investigators. MRI screening before standard tissue plasminogen activator therapy is feasible and safe. *Stroke* 2005;36:1939 –43.
31. Kasner SE, Wein T, Piriyaawat P, Villar-Cordova CE, Chalela JA, Krieger DW, et al. Acetaminophen for altering body temperature in acute stroke: a randomized clinical trial. *Stroke* 2002;33:130–4.
32. Kidwell CS, Saver JL, Villablanca JP, Duckwiler G, Fredieu A, Gough K, et al. Magnetic resonance imaging detection of microbleeds before thrombolysis: an emerging application. *Stroke* 2002;33:95–8.
33. Kwiatkowski T, Libman R, Tilley BC, Lewandowski C, Grotta JC, Lyden P, et al. National Institute of Neurological Disorders and Stroke Recombinant Tissue Plasminogen Activator Stroke Study Group. The impact of imbalances in baseline stroke severity on outcome in the National Institute of Neurological Disorders and Stroke Recombinant Tissue Plasminogen Activator Stroke Study. *Ann Emerg Med* 2005;45:377–84.
34. Lindsberg PJ, Roine RO. Hyperglycemia in acute stroke. *Stroke* 2004; 35:363–4.
35. Manno EM, Atkinson JL, Fulgham JR, Wijidicks EF. Emerging medical and surgical management strategies in the evaluation and treatment of intracerebral hemorrhage. *Mayo Clin Proc* 2005; 80:420.
36. Marks MP, Holmgren EB, Fox AJ, Patel S, von Kummer R, Froehlich J. Evaluation of early computed tomographic findings in acute ischemic stroke. *Stroke* 1999;30:389–92.
37. Medina JC, et al. Atención prehospitalaria del paciente con ictus. p. 81-95. En Díez E. Ictus, una cadena asistencial. Mayo ediciones; 2004.
38. Moonis M, Fisher M. Considering the role of heparin and lowmolecular-weight heparins in acute ischemic stroke. *Stroke* 2002;33:1927–33.
39. Morris DL, et al. Prehospital and emergency department delays after acute stroke. The Genentech Stroke presentation Survey. *Stroke* 2000; 31: 2585–90.

40. Phillips SJ. Pathophysiology and management of hypertension in acute ischemic stroke. *Hypertension* 1994;23:131–6.
41. Rossnagel K, Jungehulsing GJ, Nolte CH, Muller-Nordhorn J, Roll S, Wegscheider K, et al. Out-of-hospital delays in patients with acute stroke. *Ann Emerg Med* 2004;44:476–83.
42. Sacco RL, Adams R, Albers G, Alberts MJ, Benavente O, Furie K, et al. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke: co-sponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention. *Stroke* 2006;37:577–617.
43. Sandercock P. Full heparin anticoagulation should not be used in acute ischemic stroke. *Stroke* 2003;34:231–2.
44. Scott JF, Robinson GM, French JM, O'Connell JE, Alberti KG, Gray CS. Prevalence of admission hyperglycaemia across clinical subtypes of acute stroke. *Lancet* 1999;353:376–7.
45. Tsao JW, Hemphill JC 3rd, Johnston SC, Smith WS, Bonovich DC. Initial Glasgow Coma Scale score predicts outcome following thrombolysis for posterior circulation stroke. *Arch Neurol* 2005;62:1126–9.
46. Wardlaw JM, Dorman PJ, Lewis SC, Patel S, von Kummer R, Froehlich J. Can stroke physicians and neuroradiologists identify signs of early cerebral infarction on CT? *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1999;67: 651–3.
47. Wardlaw JM, Mielke O. Early signs of brain infarction at CT: observer reliability and outcome after thrombolytic treatment—systematic review. *Radiology*. 2005;235:444–53.
48. Wein TH, Staub L, Felberg R, Hickenbottom SL, Chan W, Grotta JC, et al. Activation of emergency medical services for acute stroke in a non urban population. The TLL Temple Foundation Stroke Project. *Stroke* 2000;31:1925–8.
49. 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.
50. Williams LS, Rotich J, Qi R, Fineberg N, Espay A, Bruno A, et al. Effects of admission hyperglycemia on mortality and costs in acute ischemic stroke. *Neurology* 2002;59:67–71.

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

AAS:	Ácido acetilsalicílico
ACM:	Arteria cerebral media
AIT:	Ataque isquémico transitorio
ECG:	Electrocardiograma
FC:	Frecuencia cardíaca
FR:	Frecuencia respiratoria
HBPM:	Heparinas de bajo peso molecular
IBP:	Inhibidores de la bomba de protones
IM:	Intramuscular
INR:	Índice normalizado internacional
MID:	Miembro inferior derecho
MII:	Miembro inferior izquierdo
MOC:	Motor ocular común
MOE:	Motor ocular externo
MSD:	Miembro superior derecho
MSI:	Miembro superior izquierdo
PCR:	Parada cardiorespiratoria
RNM:	Resonancia nuclear magnética
rtPA:	Activador del plasminógeno recombinante
Sat:	Saturación
SNG:	Sonda nasogástrica
T:	Temperatura
TA:	Tensión arterial
TC:	Tomografía axial computarizada
TP:	Tiempo de protrombina
TTPa:	Tiempo parcial de tromboplastina

CONSEJOS PARA EL PACIENTE CON ICTUS

- La clínica que presenta puede corresponder a un ictus, causado por un problema de aporte sanguíneo al tejido cerebral.
- En el Servicio de Urgencias se van a dar los pasos necesarios para completar su estudio y aplicar el mejor tratamiento.
- Para definir con precisión el tipo de ictus en la mayoría de los casos, será necesario realizar una TC craneal, que ayudará a tomar la decisión de tratamiento más correcta.
- Se le informará a usted o a su familia de las opciones de tratamiento y las discutirán con su médico responsable.
- Durante estas primeras horas no tomará nada por boca, por el riesgo de atragantamiento y procurará permanecer acostado con la cabeza elevada.
- Durante su estancia en el Servicio de Urgencias comunicará cualquier cambio o síntoma nuevo que pueda aparecer siendo de especial interés el dolor intenso de cabeza, los problemas de visión o del lenguaje y los cambios en la capacidad para movilizar las extremidades.
- No debe olvidar comentar toda la medicación que esté tomando, especialmente si toma "Sintrón", si ésta está relacionada con la diabetes o con enfermedades del corazón, ya que mucha de ella deberá seguir tomándola.
- Se le realizarán algunas determinaciones sanguíneas y tomas de tensión arterial para garantizar que no existen otras complicaciones que puedan empeorar su situación.

ENCUESTA DE SATISFACCIÓN PARA EL PACIENTE

De forma global cómo definiría la atención recibida en el Servicio de Urgencias

Excelente Muy buena Buena Aceptable

Si usted tuviera un problema similar acudiría de nuevo al Servicio de Urgencias

Sí No

Le ha comunicado algún miembro del Servicio de Urgencias el tiempo que tardarían en verle

Sí No

Ha existido algún momento durante su estancia en el Servicio de Urgencias que necesitara ayuda y no la recibiera

Sí No

Le han comentado cómo debe usar y cuándo volver al Servicio de Urgencias

Sí No

Ha considerado que le han explicado suficientemente su problema

Sí No

Le han explicado claramente el resultado de sus análisis o pruebas

Sí No

Le han explicado cuándo puede volver a hacer vida normal

Sí No

Demografía

Español Inmigrante

Edad

Menor de 30 años De 30 a 40 años De 41 a 60 años Mayor de 60 años

EVALUACIÓN DEL SEGUIMIENTO DE LA VÍA

Indicador	Recomendaciones	Cálculo	Formato	Racionalidad del indicador
Indicador de tiempo de acceso a centro hospitalario útil	< 3 horas	Tiempo transcurrido desde el inicio de la clínica al acceso al hospital	Percentil 90%	La ventana terapéutica para la fibrinólisis intravenosa es reducida y aunque puede ser ampliada, su máxima eficacia se da en las primeras 3 horas Es una recomendación clase la
Indicador de evaluación neurológica prehospitalaria	100%	Pacientes en los que existe una escala de valoración neurológica aplicada en la fase prehospitalaria/Número total de pacientes con sospecha ictus	Porcentaje	La utilización de una escala de valoración neurológica es fundamental para la identificación de cambios y garantía de uniformidad en los procedimientos de evaluación
Indicador de evaluación neurológica hospitalaria	100%	Pacientes en los que existe una escala de valoración neurológica aplicada en el SU hospitalario/Número total de pacientes con sospecha ictus	Porcentaje	La utilización de una escala de valoración neurológica es fundamental para la identificación de cambios y garantía de uniformidad en los procedimientos de evaluación
Indicador de tiempo a neuroimagen	< 20 minutos	Tiempo desde la llegada al hospital y la lectura del estudio de neuroimagen	Percentil 90%	
Indicador de aplicación de la fibrinólisis	10%	Pacientes en los que se utiliza fibrinólisis/Número total de pacientes con valoración de tratamiento fibrinolítico	Porcentaje	De la población total de pacientes con ictus, sólo un porcentaje tiene indicación de fibrinólisis y de éstos sólo en algunos se realiza
Indicador de aplicación de la fibrinólisis, en los elegibles	100%	Pacientes con indicación de la fibrinólisis en los que se realizó la técnica/Total de pacientes con indicación de fibrinólisis	Porcentaje	La fibrinólisis es una indicación de nivel la cuando cumple criterio, el indicador no refleja el número de casos en los que existe indicación y no se aplica, la identificación del número de pacientes que se apartan de este procedimiento

REGISTRO DE PACIENTES INCLUIDOS EN LA VÍA

Edad y género

Varón

Mujer

Edad

Transportado por

Servicios de emergencias

Medios propios

Tiempos asistenciales (expresar en minutos)

Tiempo a Urgencias

Tiempo a neuroimagen

Tiempo a tratamiento (fibrinolítico si precisa)

Tipo ictus

Isquémicos

Hemorrágicos

Transitorios

Destino

Ingreso UCI

Ingreso planta

Fallece

Alta

Capacidad de seguimiento de la vía clínica

Señalar en qué nivel se han seguido las recomendaciones de la vía para cada uno de los siguientes ítems:

Ubicación Alto Medio Bajo

Información Alto Medio Bajo

Medidas diagnósticas Alto Medio Bajo

Medidas terapéuticas Alto Medio Bajo

© Edicomplet 2008

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación podrá ser reproducida, almacenada, o transmitida en cualquier forma ni por cualquier procedimiento electrónico, mecánico, de fotocopia, de registro o de otro tipo sin la autorización por escrito del titular del Copyright.

I.S.B.N.: 978-84-87450-11-2

Depósito legal: M-1810-2008

EDICOMPLET *Grupo*
saned

Capitán Haya, 60. 28020 Madrid. Tel.: 91 749 95 02 Fax: 91 749 95 03

Anton Fortuny, 14 - 16 Edificio B 2º 2ª. 08950 Esplugues de Llobregat (Barcelona). Tel.: 93 320 93 30 Fax: 93 473 75 41

Impresión: Siglo Digital, S.L.

