

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DIRECCION DE PRESTACIONES MÉDICAS
UNIDAD DE ATENCION MÉDICA
COORDINACIÓN DE UNIDADES MÉDICAS DE ALTA ESPECIALIDAD
COORDINACIÓN TÉCNICA DE EXCELENCIA CLÍNICA

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA

GPC

Actualización
2017

**DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO
TEMPRANO DE LA
ENFERMEDAD VASCULAR
CEREBRAL ISQUEMICA
EN EL SEGUNDO Y TERCER NIVEL DE
ATENCIÓN**

EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

CATÁLOGO MAESTRO DE GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA: S-102-08



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

DIRECCIÓN GENERAL

MTRO. MIKEL ANDONI ARRIOLA PEÑALOSA

DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS

DR. JOSÉ DE JESÚS ARRIAGA DÁVILA

UNIDAD DE ATENCIÓN MÉDICA

DR. HÉCTOR DAVID MARTÍNEZ CHAPA

COORDINACIÓN DE UNIDADES MÉDICAS DE ALTA ESPECIALIDAD

DR. GILBERTO PÉREZ RODRÍGUEZ

COORDINACIÓN DE ATENCIÓN INTEGRAL EN SEGUNDO NIVEL

DR. LUIS RAFAEL LÓPEZ OCAÑA

COORDINACIÓN DE PLANEACIÓN DE INFRAESTRUCTURA MÉDICA

LIC. DAVID BACA GRANDE

COORDINACIÓN TÉCNICA DE EXCELENCIA CLÍNICA

DR. ARTURO VINIEGRA OSORIO

UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN Y POLÍTICAS EN SALUD

DRA. ANA CAROLINA SEPULVEDA VILDOSOLA

COORDINACIÓN DE POLÍTICAS DE SALUD

DR. MARIO MADRAZO NAVARRO

COORDINACIÓN DE EDUCACIÓN EN SALUD

DR. JOSÉ FRANCISCO GONZÁLEZ MARTÍNEZ

COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD

DR. FABIO ABDEL SALAMANCA GÓMEZ

COORDINACIÓN DE PLANEACIÓN EN SALUD

DRA. CAROLINA DEL CARMEN ORTEGA FRANCO

UNIDAD DE ATENCIÓN PRIMARIA A LA SALUD

DR. VÍCTOR HUGO BORJA ABURTO

COORDINACIÓN DE ATENCIÓN INTEGRAL A LA SALUD EN EL PRIMER NIVEL

DR. MANUEL CERVANTES OCAMPO

COORDINACIÓN DE VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA

DR. ROMEO SERGIO RODRÍGUEZ SUÁREZ

COORDINACIÓN DE SALUD EN EL TRABAJO

DR. MANUEL DÍAZ VEGA

Durango 289- 1A Colonia Roma
Delegación Cuauhtémoc, 06700 México, DF.
Página Web: www.imss.gob.mx

Publicado por Instituto Mexicano del Seguro Social
© Copyright **Instituto Mexicano del Seguro Social** “Derechos Reservados”. Ley Federal de Derecho de Autor

Editor General
Coordinación Técnica de Excelencia Clínica
Coordinación de Unidades Médicas de Alta Especialidad

Esta guía de práctica clínica fue elaborada con la participación de las instituciones que conforman el Sistema Nacional de Salud, bajo la coordinación del Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud. Los autores han hecho un esfuerzo por asegurarse de que la información aquí contenida sea completa y actual; por lo que asumen la responsabilidad editorial por el contenido de esta guía, declaran que no tienen conflicto de intereses y, en caso de haberlo, lo han manifestado puntualmente, de tal manera que no se afecte su participación y la confiabilidad de las evidencias y recomendaciones.

Las recomendaciones son de carácter general, por lo que no definen un curso único de conducta en un procedimiento o tratamiento. Las recomendaciones aquí establecidas, al ser aplicadas en la práctica, podrían tener variaciones justificadas con fundamento en el juicio clínico de quien las emplea como referencia, así como en las necesidades específicas y preferencias de cada paciente en particular, los recursos disponibles al momento de la atención y la normatividad establecida por cada Institución o área de práctica.

En cumplimiento de los artículos 28 y 29 de la Ley General de Salud; 50 del Reglamento Interior de la Comisión Interinstitucional del Cuadro Básico y Catálogo de Insumos del Sector Salud y Primero del Acuerdo por el que se establece que las dependencias y entidades de la Administración Pública Federal que presten servicios de salud aplicarán, para el primer nivel de atención médica, el cuadro básico y, en el segundo y tercer niveles, el catálogo de insumos, las recomendaciones contenidas en las GPC con relación a la prescripción de fármacos y biotecnológicos deberán aplicarse con apego a los cuadros básicos de cada Institución.

Este documento puede reproducirse libremente sin autorización escrita, con fines de enseñanza y actividades no lucrativas, dentro del Sistema Nacional de Salud. Queda prohibido todo acto por virtud del cual el Usuario pueda explotar o servirse comercialmente, directa o indirectamente, en su totalidad o parcialmente, o beneficiarse, directa o indirectamente, con lucro, de cualquiera de los contenidos, imágenes, formas, índices y demás expresiones formales que sean parte del mismo, incluyendo la modificación o inserción de textos o logotipos.

En la integración de esta Guía de Práctica Clínica se ha considerado integrar la perspectiva de género utilizando un lenguaje incluyente que permita mostrar las diferencias por sexo (femenino y masculino), edad (niños y niñas, los/las jóvenes, población adulta y adulto mayor) y condición social, con el objetivo de promover la igualdad y equidad así como el respeto a los derechos humanos en atención a la salud.

Debe ser citado como: **Diagnóstico y tratamiento temprano de la enfermedad vascular cerebral isquémica en el segundo y tercer nivel de atención**. Secretaría de Salud, Ciudad de México, 16/03/2017.

Disponible en: <http://imss.gob.mx/profesionales-salud/gpc>
<http://www.cenetec.salud.gob.mx/contenidos/gpc/catalogoMaestroGPC.html>

Actualización: **Completa**

ISBN: 978-607-7790-38-9

CIE-10: I63, I64, I65, I66, INFARTO CEREBRAL, ACCIDENTE VASCULAR ENCEFALICO AGUDO, NO ESPECIFICADO COMO HEMORRAGICO O ISQUEMICO, OCLUSION Y ESTENOSIS DE LAS ARTERIAS PRECEREBRALES SIN OCASIONAR INFARTO CEREBRAL, OCLUSION Y ESTENOSIS DE LAS ARTERIAS CEREBRALES SIN OCASIONAR INFARTO CEREBRAL.

GPC: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO TEMPRANO DE LA ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL ISQUEMICA EN EL SEGUNDO Y TERCER NIVEL DE ATENCIÓN

COORDINACIÓN, AUTORÍA Y VALIDACIÓN 2008

COORDINACIÓN:

Dra. Silvia Cristina Rivera Maya	Neurología	IMSS	UMAE Hospital de Especialidades CMN Siglo XXI
Dr. Luis Ignacio Miranda Medrano	Neurología	SS	Institutos Nacionales de Salud, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía

AUTORÍA:

Dra. Silvia Cristina Rivera Maya	Neurología	IMSS	UMAE Hospital de Especialidades CMN Siglo XXI
Dr. Luis Ignacio Miranda Medrano	Neurología	SS	Institutos Nacionales de Salud, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía
Dr. José de Jesús Flores	Neurología	SS	Institutos Nacionales de Salud, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía
Dr. Alberto Pérez Rojas	Medicina física y rehabilitación	IMSS	UMFR Norte, Magdalena de las Salinas
Dra. Laura del Pilar Torres Arreola	Medicina familiar Metodología de la investigación	IMSS	División de Excelencia Clínica, Coordinación de UMAE, IMSS
M. en A. Luis Agüero y Reyes	Medicina interna Administración en salud	SS	Coordinador de guías de Medicina Interna, CENETEC
M. en A. Héctor Javier González Jácome	Medicina interna Administración y políticas públicas	SS	Subdirección de guías de práctica clínica, CENETEC
Dr. David Leonardo Hernández Santillán	Medicina samiliar	SS	Coordinador de guías de medicina familiar (OMS), CENETEC

VALIDACIÓN INTERNA:

Validación cruzada, entre el Instituto Mexicano del Seguro Social (Hospital de Especialidades, CMN Siglo XXI) y el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía

REVISION INSTITUCIONAL:

Dra. Claudia Elisa Alfaro Tapia	Neurología	SS	Médico adscrito al servicio de Neurología, Hospital General de México
Dr. Antonio González Chávez	Medicina interna	SS	Jefe del servicio de Medicina Interna, Hospital General de México

COORDINACIÓN, AUTORÍA, VALIDACIÓN Y REVISIÓN 2017

COORDINACIÓN:

Dr. Manuel Vázquez Parrodi	Medicina Familiar	IMSS	Coordinador de Programas Médicos, CTEC, IMSS	Coordinación Técnica de Excelencia Clínica
----------------------------	-------------------	------	--	--

AUTORÍA:

Dr. Gustavo Agustín Rojas Palacios	Medicina Familiar	IMSS	Médico adscrito a la UMF No. 64 Tequesquínahuac	Asociación de médicos generales y familiares del Valle de México A.C.
Dr. Francisco Gerardo Nolasco García	Urgencias Médico Quirúrgicas	IMSS	Médico adscrito HGR No. 72	Consejo Mexicano de Medicina de Urgencias
Dr. Fernando Avalos Reyes	Medicina Interna	IMSS	Coordinador Clínico de Educación e Investigación en Salud UMAE No. 22	Colegio de Medicina Interna del Noreste
Dr. Héctor Eduardo Barajas Vizcarra	Imagenología Diagnóstica y Terapéutica	IMSS	Médico adscrito a HGR No. 72	Consejo Mexicano de Radiología e Imagen
Dra. Raquel Carina Calderón Castellanos	Medicina Interna	IMSS	Médico adscrito a HRPs "Héctor Tovar Acosta"	Colegio de Medicina Interna de México Maestría en Ciencias de la Salud
Dr. Carlos Raúl Ramírez Valadez	Neurología	IMSS	HGZ No. 1 A Venados Secretaría de Marina	Colegio de Medicina Interna de México Academia Mexicana de Neurología
Dr. Manuel Vázquez Parrodi	Medicina Familiar	IMSS	Coordinador de Programas Médicos, CTEC, IMSS	Coordinación Técnica de Excelencia Clínica

VALIDACIÓN:

Dr. Enrique Zepeda Jiménez	Psiquiatría Psiquiatría Forense Medicina del Sueño	Práctica privada	Médico adscrito al servicio de Psiquiatría Hospital Médica Sur Hospital San Angel Inn	Asociación Mexicana de Psiquiatría
Dra. Luz Odette Villegas Pichardo	Medicina Interna	Práctica privada	Médico adscrito al servicio de Medicina Interna Hospital San Angel Inn Universidad	Colegio de Medicina Interna de México

ÍNDICE

1.	Clasificación.....	7
2.	Preguntas a Responder	8
3.	Aspectos Generales.....	9
3.1.	Justificación	9
3.2.	Actualización del Año 2009 al 2017	11
3.3.	Objetivo	12
3.4.	Definición.....	13
4.	Evidencias y Recomendaciones	14
4.1.	Manejo Prehospitalario de un evento vascular cerebral isquémico.....	15
4.2.	Definición y Clasificación de Enfermedad Vascular Cerebral	19
4.3.	Evaluación y Diagnóstico en Urgencias de un Evento Vascular Isquémico Agudo	22
4.4.	Estudios de Imagenología	24
4.5.	Tratamiento Farmacológico y no farmacológico	30
4.6.	Tratamiento Endovascular	42
4.7.	Trombolisis Endovenosa.....	47
4.8.	Neuroprotección.....	50
4.9.	Tratamiento de las complicaciones neurológicas agudas.....	52
5.	Anexos	54
5.1.	Protocolo de Búsqueda	54
5.1.1.	<i>Estrategia de búsqueda</i>	54
5.2.	Escalas de Gradación.....	57
5.3.	Cuadros o figuras	59
5.4.	Diagramas de Flujo	69
5.5.	Listado de Recursos.....	72
5.5.1.	<i>Tabla de Medicamentos</i>	72
5.6.	Cédula de Verificación de Apego a las Recomendaciones Clave de la Guía de Práctica Clínica	75
6.	Glosario	77
7.	Bibliografía	78
8.	Agradecimientos	83
9.	Comité Académico	84

1. CLASIFICACIÓN

CATÁLOGO MAESTRO: S-102-08

Profesionales de la salud	1.23 Medicina Familiar, 1.11 Medicina de Urgencias, 1.25 Medicina Interna, 1.31 Neurocirugía, 1.33 Neurología, 1.49 Radiología, 1.51 Terapia Intensiva, 1.19 Geriatria
Clasificación de la enfermedad	CIE-10: I63 Infarto cerebral, I64 Accidente vascular encefálico agudo, no especificado como hemorrágico o isquémico, I65 Oclusión y estenosis de las arterias precerebrales sin ocasionar infarto cerebral, I66 Oclusión y estenosis de las arterias cerebrales sin ocasionar infarto cerebral
Categoría de GPC	3.1.2 Segundo nivel, 3.1.3 tercer nivel de atención, 3.4 Diagnóstico, 3.6 Tratamiento, 3.8 Tratamiento farmacológico, 3.9 Tratamiento no farmacológico
Usuarios potenciales	4.5 Enfermeras generales, 4.6 Enfermeras especializadas, 4.7 Estudiantes, 4.9 Hospitales, 4.11 Investigadores, 4.12 Médicos especialistas, 4.13 Médicos generales, 4.14 Médicos familiares, 4.18 Paramédicos, 4.19 Paramédicos técnicos en Urgencias, 4.21, Personal de laboratorio clínico, 4.22 Personal técnico de estudios de gabinete, 4.25 Proveedores de servicios de salud, 4.28 Técnicos en enfermería, 4.32 Trabajadores sociales
Tipo de organización desarrolladora	8.1 Gobierno Federal, Instituto Mexicano del Seguro Social
Población blanco	7.5. Adulto 19 a 44 años, 7.6. Mediana edad 45 a 64 años, 7.7. Adultos mayores 65 a 79 años, 7.8. Adultos mayores de 80 y más años, 7.9. Hombre, 7.10 Mujer
Fuente de financiamiento / Patrocinador	8.1 Gobierno Federal, Instituto Mexicano del Seguro Social
Intervenciones y actividades consideradas	CIE-9: 38.11 Endarterectomía, vasos intracraneales, 38.31 Resección de vaso con anastomosis, vasos intracraneales, 38.32 Resección de vaso con anastomosis, otros vasos de cabeza y cuello, 39.49 Otra revisión de procedimiento vascular 3950 Angioplastia o aterectomía de vasos no coronarios con prótesis, 3958 Reparación de vaso sanguíneo, 8703 Tomografía axial computarizada de cabeza (cráneo), 8914 Electroencefalograma. 8871 Ultrasonografía diagnóstica de la cabeza y el cuello. 8879 Otras ultrasonografías diagnósticas, 8891 Imagen por resonancia magnética del cerebro y el tronco del encéfalo, 8702 Otras radiografías de contraste de cerebro y cráneo, 8704 Otra tomografía de cabeza. 8717 Otras radiografías de cráneo, 8838 Otra tomografía axial computarizada 90.5 Examen microscópico de sangre, 92.1 Gammagrafía del cerebro/cabeza, 9670 Ventilación mecánica continua de duración no especificada, 1621 Oftalmoscopia. 9512 Angiografía o angioscopia por fluorescencia del ojo 9536 Asesoramiento e instrucción oftalmológicos, 9541 Audiometría
Impacto esperado en salud	Reducción en las tasas de mortalidad, mortalidad hospitalaria, complicaciones, e invalidez por enfermedad vascular cerebral isquémica aguda
Metodología de Actualización¹	Evaluación de la guía a actualizar con el instrumento AGREE II, ratificación o rectificación de las preguntas a responder y conversión a preguntas clínicas estructuradas, búsqueda y revisión sistemática de la literatura: recuperación de guías internacionales o meta análisis, o ensayos clínicos aleatorizados, o estudios observacionales publicados que den respuesta a las preguntas planteadas, de los cuales se seleccionarán las fuentes con mayor puntaje obtenido en la evaluación de su metodología y las de mayor nivel en cuanto a gradación de evidencias y recomendaciones de acuerdo con la escala.
Método de integración	Métodos empleados para coleccionar y seleccionar evidencia Protocolo sistematizado de búsqueda: Algoritmo de búsqueda reproducible en bases de datos electrónicas, en centros elaboradores o compiladores de guías, de revisiones sistemáticas, meta análisis, en sitios Web especializados y búsqueda manual de la literatura. Número de fuentes documentales utilizadas: 87 Guías seleccionadas: 3 Revisiones sistemáticas: 13 Ensayos clínicos aleatorizados: 22 Estudios observacionales: 33 Casos y controles: 1 Otras fuentes seleccionadas: 15
Método de validación	Validación por pares clínicos Validación del protocolo de búsqueda: Instituto Mexicano del Seguro Social Validación de la guía: Instituto Mexicano del Seguro Social
Conflicto de interés	Todos los miembros del grupo de trabajo han declarado la ausencia de conflictos de interés.
Actualización	Fecha de publicación de la actualización: 16/03/2017. Esta guía será actualizada nuevamente cuando exista evidencia que así lo determine o de manera programada, a los 3 a 5 años posteriores a la publicación de la actualización.

¹ Para mayor información sobre los aspectos metodológicos empleados en la construcción de esta Guía, puede dirigir su correspondencia a la Coordinación Técnica de Excelencia Clínica, con domicilio en Durango No. 289 Piso 1º, Col. Roma, México, D.F., C.P. 06700, teléfono 55533589.

2. PREGUNTAS A RESPONDER

1. ¿Cuál es la utilidad de crear centros y equipos multidisciplinarios especializados en ictus?
2. ¿Cuáles escalas prehospititarias han mostrado la mayor sensibilidad y especificidad para evaluar a pacientes adultos con déficit neurológico agudo?
3. ¿Cuáles clasificaciones de las enfermedades cerebrovasculares se pueden utilizar en entornos clínicos y con fines de investigación?
4. ¿Cuál es el manejo de soporte inicial en un paciente adulto con sospecha de un evento vascular cerebral isquémico agudo?
5. ¿Qué estudios de laboratorio se le deben realizar a un paciente adulto con un evento vascular cerebral isquémico agudo?
6. En pacientes adultos con sospecha de EVC isquémico, ¿Cuándo debemos indicar estudios de neuroimagen y qué estudio ó estudios debemos elegir?
7. ¿Qué intervenciones y fármacos han mostrado ser eficaces en el manejo inicial del paciente adulto con un evento vascular cerebral isquémico agudo?
8. De acuerdo al tiempo de evolución y a la presión arterial del paciente, ¿cuáles son las indicaciones para iniciar tratamiento trombolítico en pacientes con EVC?
9. ¿Cuál es la utilidad del tratamiento endovascular en los pacientes adultos con infarto cerebral agudo?
10. ¿Está indicado el uso de rt-PA endovenosa en los pacientes adultos con infarto cerebral agudo que serán sometidos a terapia endovascular?

3. ASPECTOS GENERALES

3.1. Justificación

El concepto de enfermedad cerebrovascular se refiere a todo trastorno en el cual un área del encéfalo se afecta de forma transitoria o permanente por una isquemia o hemorragia, estando uno o más vasos sanguíneos cerebrales afectados por un proceso patológico. El término ictus representa de forma genérica un grupo de trastornos que incluyen el infarto cerebral, la hemorragia cerebral y la hemorragia subaracnoidea. 'Ictus' es un término latino que, al igual que su correspondiente anglosajón – stroke–, significa 'golpe'; ambos describen perfectamente el carácter brusco y súbito del proceso. Son sinónimas las denominaciones de accidente cerebrovascular, ataque cerebrovascular y apoplejía. (*Díez-Tejedor E, 2001*)

La enfermedad vascular no es un trastorno homogéneo, sino que consiste en subtipos divergentes que solo tienen en común el daño vascular al cerebro y se clasifica en dos grandes tipos: la isquemia y la hemorragia. La enfermedad vascular cerebral isquémica se divide en dos entidades clínicas: el ataque isquémico transitorio y el infarto cerebral. (*Cantu C, 2012*)

Aproximadamente 6.6 millones de estadounidenses han tenido un evento vascular cerebral, y ésta prevalencia se proyecta que se incremente para el año 2030 en un 20.5%. De todos los infartos, 87% son isquémicos y 13% hemorrágicos. Los eventos vasculares cerebrales son la primera causa de incapacidad a largo plazo en los Estados Unidos. (*Steiger N, 2016*) Según estimaciones de la OMS, los accidentes cerebrovasculares representaron 5,7 millones de muertes y 16 millones de eventos por primera vez en 2005 y estas cifras pueden llegar a 7,8 millones y 23 millones en 2030, respectivamente. Las pruebas obtenidas a partir de grandes estudios epidemiológicos han revelado que los factores de riesgo para el accidente cerebrovascular y sus asociaciones con accidente cerebrovascular fueron similares en diferentes partes del mundo. (*Kuklina E, 2012*)

Varios factores de riesgo para el accidente cerebrovascular se han documentado, sobre todo por los estudios realizados en países de altos ingresos. (*Goldstein L, 2011*). El Estudio INTERSTROKE realizado en el 2009 en 22 países de todo el mundo confirmó la importancia de los mismos factores de riesgo en los países de ingresos bajos y medianos. En los resultados de este estudio se encontró que la hipertensión, el tabaquismo, la diabetes, la obesidad abdominal, la mala alimentación y la inactividad física representaron más del 80% del riesgo global de todos los tipos de ictus (isquémico y hemorrágico); otros factores de riesgo incluyen el consumo excesivo de alcohol, la dislipidemia, causas cardíacas (fibrilación o aleteo auricular, infarto de miocardio previo, enfermedad cardíaca valvular reumática y la válvula cardíaca protésica) y estrés psicosocial / depresión. (*Donnell O, 2010*).

El envejecimiento de la población implica que el número absoluto de accidentes cerebrovasculares pueden estabilizarse o aumentar durante las próximas dos décadas. (*Kunst A, 2011*). La Enfermedad Vascular Cerebral se está convirtiendo en un problema de salud en los países en desarrollo, incluyendo México, como consecuencia del incremento en la esperanza de vida y de los cambios en el estilo de vida, sin embargo, en nuestro país no se conoce la magnitud real del problema ya que no se cuenta con registros nacionales confiables, o bien, debido a que esta patología se enmascara con otros padecimientos que pueden ser condicionantes de la misma.

(SINAVE/DGE/SALUD/Perfil Epidemiológico de las Enfermedades Cerebrovasculares en México, Julio 2012)

En México, según los resultados del estudio BASID, se aprecia que la tasa anual se incrementa en forma significativa con la edad en todos los tipos. Aunque el infarto cerebral es el tipo de EVC más frecuente, el número de casos de hemorragia intracerebral y la subaracnoidea es mayor que el señalado en países desarrollados. *(Cantú B, 2010)*. Actualmente las Enfermedades Cerebrovasculares en México deben considerarse como un problema de salud de orden prioritario. La Tendencia registrada durante los últimos años muestra un incremento continuo en los niveles de mortalidad por este padecimiento, el cual ocupó en 2010 el sexto lugar dentro de las principales causas de defunción (32,306 defunciones con una tasa de 28.8 por cada 100 mil habitantes). *(SINAVE/DGE/SALUD/Perfil Epidemiológico de las Enfermedades Cerebrovasculares en México)*

Durante los últimos años ha sido el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) quien ha dado atención a la mayor parte (50.2%, en promedio) de las hospitalizaciones por enfermedades cerebro vasculares. En segundo término aparece la Secretaría de Salud (SSA) con un poco más de la tercera parte de los pacientes (34.2%), y el Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE) con una participación del 11.3%. *(SINAVE/DGE/SALUD/Perfil Epidemiológico de las Enfermedades Cerebrovasculares en México)*.

En estos años el Sistema Nacional de Salud atendió en sus instalaciones a un promedio de 38,752 pacientes que en conjunto permanecieron hospitalizados cerca de 2 millones de días y que en términos generales representó una estancia promedio de 7.3 días por paciente y evento de hospitalización. Cabe señalar que la duración de la estancia parece irse reduciendo conforme los años son más recientes (7.9 días en 2005 vs 7.0 en 2010), lo que podría explicarse en parte por el desarrollo de los avances tecnológicos y la mejora de los tratamientos hacia los pacientes, que propicia que puedan dejar en menor tiempo el ámbito hospitalario. *(SINAVE/DGE/SALUD/Perfil Epidemiológico de las Enfermedades Cerebrovasculares en México)*

La distribución porcentual de la mortalidad por causas cerebrovasculares según el sexo del fallecido denota una ligera predominancia para las mujeres (52.5% en 2010) en comparación con los hombres (47.5% en 2010). De acuerdo con el Consejo Nacional de Población, para el año 2030 México tendrá una población con problemas médicos similares a los países industrializados, pero con el presupuesto y recursos de un país en desarrollo. Al aumentar en los últimos años el impacto devastador de la EVC en nuestro país, los esfuerzos para reducir sus consecuencias son críticos para el futuro económico y de salud de México. *(Cantu B, 2010)*. Los impactos socioeconómicos de esta " transición epidemiológica " amenazan con abrumar a los sistemas de salud , dando lugar a consecuencias devastadoras: la enfermedad cardiovascular y el accidente cerebrovascular. *(Cantu B,2010)*

Urge la activa participación de sociedades científicas e instituciones académicas para generar propuestas, dirección y coordinación de los esfuerzos colectivos entre el estado y la industria para planear adecuadamente las acciones necesarias. La población debe ser informada sobre la importancia clínica y el impacto social del ictus, factores de riesgo, manifestaciones clínicas, medidas preventivas e importancia del apego al tratamiento. *(Cantu B,2010)*

3.2. Actualización del Año 2009 al 2017

La presente actualización refleja los cambios ocurridos alrededor del mundo y a través del tiempo respecto al abordaje del padecimiento o de los problemas relacionados con la salud tratados en esta guía.

De esta manera, las guías pueden ser revisadas sin sufrir cambios, actualizarse parcial o totalmente, o ser discontinuadas.

A continuación se describen las actualizaciones más relevantes:

1. El **Título** de la guía (en caso de que haya sido actualizado):
 - Título desactualizado: **Prevención Secundaria, Tratamiento y Vigilancia de la Enfermedad Vascular Cerebral Isquémica.**
 - Título actualizado: **Diagnóstico y Tratamiento Temprano de la Enfermedad Vascular Cerebral Isquémica en el segundo y tercer nivel de atención .**
2. La actualización en Evidencias y Recomendaciones se realizó en: (Dejar el nombre del abordaje en que sufrió el actualización, eliminar donde no sufrió actualización):
 - **Diagnóstico**
 - **Tratamiento**

3.3. Objetivo

La Guía de Práctica Clínica **Diagnóstico y Tratamiento Temprano de la Enfermedad Vascular Cerebral Isquémica en el segundo y tercer nivel de atención** forma parte de las guías que integran el Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica, el cual se instrumenta a través del Programa de Acción Específico: Evaluación y Gestión de Tecnologías para la Salud, de acuerdo con las estrategias y líneas de acción que considera el Programa Nacional de Salud 2013-2018.

La finalidad de este catálogo es establecer un referente nacional para orientar la toma de decisiones clínicas basadas en recomendaciones sustentadas en la mejor evidencia disponible.

Esta guía pone a disposición del personal del **segundo y tercer nivel** de atención las recomendaciones basadas en la mejor evidencia disponible con la intención de estandarizar las acciones nacionales acerca de:

- **Establecer la importancia de la creación de centros y equipos multidisciplinarios especializados en ictus.**
- **Realizar diagnóstico oportuno de pacientes con un evento vascular cerebral isquémico.**
- **Definir los estudios de laboratorio y gabinete necesarios en la evaluación del paciente con sospecha de ictus.**
- **Establecer los criterios terapéuticos en pacientes con un evento vascular cerebral isquémico.**
- **Identificar las mejores opciones terapéuticas en pacientes adultos con un evento cerebral vascular isquémico.**
- **Disminuir la mortalidad ocasionada por ataques isquémicos y las secuelas que éstos originan.**
- **Mejorar la calidad de la atención médica y con ello reducir el número de personas con discapacidades y afectaciones en la calidad de vida.**

Lo anterior favorecerá la mejora en la efectividad, seguridad y calidad de la atención médica contribuyendo, de esta manera, al bienestar de las personas y de las comunidades, el cual constituye el objetivo central y la razón de ser de los servicios de salud.

3.4. Definición

Accidente isquémico transitorio: se caracteriza por la presencia de signos neurológicos focales que duran menos de 24 horas. Existe isquemia focal cerebral, medular o de la retina sin evidencia de infarto agudo.

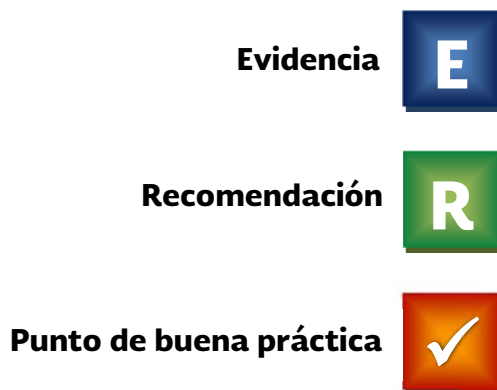
Evento vascular cerebral isquémico: se define como la evidencia de un infarto patológico, con signos o síntomas focales neurológicos que duran más de 24 horas.

4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES


Las recomendaciones señaladas en esta guía son producto del análisis de las fuentes de información obtenidas mediante el modelo de revisión sistemática de la literatura. La presentación de las Evidencias y Recomendaciones expresadas corresponde a la información disponible y organizada según criterios relacionados con las características cuantitativas, cualitativas, de diseño y tipo de resultados de los estudios que las originaron.

Las Evidencias y Recomendaciones provenientes de las guías utilizadas como documento base se gradaron de acuerdo a la escala original utilizada por cada una. En caso de Evidencias y Recomendaciones desarrolladas a partir de otro tipo de estudios, los autores utilizaron la(s) escala(s): **NICE y AHA/ASA**.







Símbolos empleados en las tablas de Evidencias y Recomendaciones de esta guía:



En la columna correspondiente al nivel de Evidencia y Recomendación, el número o letra representan la calidad de la Evidencia o fuerza de la Recomendación, especificando debajo la escala de gradación empleada; el primer apellido e inicial del primer nombre del primer autor y el año de publicación identifica a la referencia bibliográfica de donde se obtuvo la información, como se observa en el ejemplo siguiente:

EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN		NIVEL / GRADO
	La valoración del riesgo para el desarrollo de UPP a través de la escala de “BRADEN” tiene una capacidad predictiva superior al juicio clínico del personal de salud.	Ia Shekelle <i>Matheson S, 2007</i>

4.1. Manejo Prehospitalario de un evento vascular cerebral isquémico

EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN		NIVEL / GRADO
	Una revisión sistemática de 28 ensayos clínicos aleatorizados, que incluyó 5,855 participantes, en que se comparó la atención otorgada en unidades especializadas en enfermedad vascular cerebral con los cuidados de rutina encontró que las unidades especializadas muestran una reducción en la posibilidad de muertes registradas al final del seguimiento (OR 0.81, 95% IC 0.69 to 0.94; P = 0.005), en las posibilidades de muerte o cuidados institucionalizados (OR 0.78, 95% CI 0.68 to 0.89; P = 0.0003), y en las posibilidades de muerte o dependencia (OR 0.79, 95% CI 0.68 to 0.90; P = 0.0007).	1++ NICE <i>Stroke Unit Trialists' Collaboration, 2013</i>
	Los pacientes con enfermedad vascular cerebral que recibieron cuidados organizados en unidades especializadas en la atención de pacientes con EVC, tienen más posibilidades de sobrevivir, de ser independientes y de vivir en su casa un año después del ataque.	1++ NICE <i>Stroke Unit Trialists' Collaboration, 2013</i>
	Se recomienda la creación de unidades especializadas en la atención del paciente con un ataque isquémico agudo.	A NICE <i>Stroke Unit Trialists' Collaboration, 2013</i>
	La educación pública frecuente e intensa acerca de los signos y síntomas de la enfermedad vascular cerebral, mejora el reconocimiento de la enfermedad de manera oportuna.	I-A AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i>
	Un estudio prospectivo llamado CASPR (California Acute Stroke Pilot Registry) mostró que la tasa esperada en general de tratamiento fibrinolítico a las 3 horas podía incrementar de 4.3 a 28.6% si todos los pacientes llegaran rápido después del inicio de los síntomas, lo que indica una necesidad de realizar campañas que eduquen a los pacientes para que busquen tratamiento lo más pronto posible.	I-A AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i>
	Las herramientas educativas efectivas en la comunidad son el material impreso, programas audiovisuales, lecturas, televisión y carteles informativos.	I-A AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i>

	<p>Para incrementar tanto el número de casos que son tratados, como la calidad de la atención de los pacientes, se deben realizar programas de educación en enfermedad vascular cerebral, para médicos, personal de salud y personal de los servicios médicos de urgencias que participan de su atención, así como para la población en general.</p>	<p>A AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i></p>
	<p>En un estudio de cohorte prospectivo que incluyó 299 pacientes donde se validó la escala Cincinnati se reportó una sensibilidad para diagnosticar ictus del 66% y una especificidad del 87% cuando la escala era administrada por médicos y una sensibilidad del 59% y especificidad del 89% cuando era administrada por personal prehospitalario.</p>	<p>2++ NICE <i>Kothari R, 1997</i></p>
	<p>En un estudio de cohorte prospectivo para evaluar la reproducibilidad, la sensibilidad y especificidad de la escala Cincinnati, se encontro que ésta escala muestra una sensibilidad del 88% para la identificación de pacientes con eventos vasculares que afectan la circulación anterior.</p>	<p>2 + NICE <i>Kothari, R 1999</i></p>
	<p>En un estudio de cohorte retrospectivo, donde se investigó la utilidad de la escala Cincinnati para evaluar la severidad de un evento vascular cerebral agudo, y se comparó esta escala con la escala NIHSS, se encontraron fuertes correlaciones entre ambas escalas, a las 3 horas (R= 0.0778) y a las 6 horas (R=0.769) del inicio de la sintomatología. Concluyen que la escala de CPSS es una escala prehospitalaria efectiva para determinar la severidad del evento vascular e identificar los candidatos para terapia trombolítica.</p>	<p>2 + NICE <i>Je Sung You, 2013</i></p>
	<p>En un estudio de cohorte, donde se analizaron 7 escalas de valoración prehospitalaria para el diagnóstico de enfermedad vascular cerebral, se encontro que las escalas de FAST y Cincinnati, son las de mas alta sensibilidad, y la escala de los Angeles es la de mayor especificidad.</p>	<p>2 + NICE <i>Rudd M, 2015</i></p>
	<p>Un estudio que incluyó 206 pacientes con diagnóstico de enfermedad cerebrovascular aguda a los que se les aplicó la escala Los Angeles por personal paramédico reportó una sensibilidad del 91% y una especificidad del 97% con un valor predictivo positivo del 97% y un valor predictivo negativo del 98%; la precisión del diagnóstico de ictus por paramédicos utilizando ésta escala fue comparada con la de los servicios de urgencias.</p>	<p>Ib NICE <i>Kidwell C, 2000</i></p>






	Un estudio prospectivo donde personal de ambulancias utilizó la escala FAST (<i>Face Arm Speech Test</i>) para identificar a los pacientes con ictus reportó que el valor predictivo positivo de la escala FAST aplicada a pacientes con un ictus potencial fue de 78% (IC 95%, 72 a 84%) con una sensibilidad calculada cercana al 79%.	Ib NICE <i>Harbison J, 2003</i>
	Se recomienda usar la escala Cincinnati para identificar pacientes con un evento vascular cerebral que son candidatos a tratamiento trombolítico, especialmente aquellos con afectación de la circulación anterior. (ver cuadro 1)	C NICE <i>Kothari, RU 1999</i>
	Los proveedores de cuidados prehospitalarios deben utilizar escalas de evaluación prehospitalarias de evento vascular cerebral, como la escala Los Angeles o la Cincinnati.	B AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i>
	Se recomienda usar la escala Los Angeles para identificar pacientes con un evento vascular cerebral debido a su alta especificidad y sensibilidad. (Ver cuadro 2)	C NICE <i>Kidwell, C 2000</i>
	Se recomienda aplicar la Escala FAST y/o la Escala de Cincinnati para el diagnóstico rápido de la enfermedad vascular cerebral. A su vez la escala Los Angeles, para diagnóstico diferencial de enfermedades simuladoras de EVC por su alta especificidad.	B NICE <i>Rudd M. 2015</i>
	Se recomienda utilizar la escala FAST para el diagnóstico de ictus por personal tanto médico como paramédico y de enfermería tanto en ámbitos prehospitalarios como en área de Triage. (Ver cuadro 3)	A NICE <i>Harbison J, 2003</i>
	El uso de las escalas de valoración prehospitalarias, (Los Angeles, Cincinnati, FAST), permiten una atención rápida y precisa de los pacientes con alta sospecha de EVC. Se sugiere implementar su uso en el Triage de cada unidad médica de segundo y tercer nivel.	Punto de buena práctica
	Los objetivos primarios para la evaluación y manejo de un evento vascular cerebral en los servicios de urgencias médicas son la evaluación rápida, la estabilización temprana, la evaluación neurológica y el Triage y transporte rápido a un hospital preparado para atender eventos vasculares cerebrales.	I-B AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i>

	<p>El personal de los servicios médicos de urgencias debe comenzar el manejo inicial de un evento vascular cerebral en donde éste ocurra; se recomienda fuertemente el desarrollo de un protocolo de evento vascular cerebral que sea utilizado por el personal de los servicios médicos de urgencias.</p>	<p>B AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i></p>
	<p>Un estudio de cohorte prospectivo que incluyó 151 pacientes que fueron trasladados al hospital vía ambulancia mostró que en 61 pacientes en los que se registró el tiempo de inicio de la sintomatología, la prueba FAST fue positiva en 114 (75%) y un mensaje de prealerta se envió en 65 casos (44%). Los pacientes en que se registró el tiempo en que inició la sintomatología, dieron positivo a FAST, y se alertó de su llegada al hospital, fueron a los que se les realizó y completó la tomografía una hora después de llegar al hospital. Este estudio resalta la importancia de una alerta prehospitalaria, un reconocimiento preciso del ictus y del registro del tiempo de inicio de la sintomatología. Aquellos que no fueron reconocidos con ictus en ambientes prehospitalarios fueron excluidos de la posibilidad de un tratamiento rápido en el hospital.</p>	<p>2++ NICE <i>Sheppard J, 2013</i></p>
	<p>La activación del transporte médico aéreo está justificada cuando la transportación terrestre a un hospital capacitado para atender un evento vascular cerebral es mayor a una hora.</p>	<p>I-A AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i></p>
	<p>Los pacientes deben ser transportados rápidamente a un centro cercano y disponible especializado en evento vascular cerebral y, de no contar con estos centros, a la institución más adecuada que otorgue cuidados de urgencias para EVC. En algunos casos, esto puede incluir transporte aéreo y referencia hospitalaria.</p>	<p>A AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i></p>
	<p>Para facilitar un manejo y un diagnóstico rápido de pacientes con un evento vascular cerebral es de suma importancia realizar una notificación previa de la llegada de los mismos a la institución receptora. Se deben realizar todos los esfuerzos posibles para evitar retrasos innecesarios durante el traslado de pacientes.</p>	<p>I-B AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i></p>

R	El personal de los servicios médicos de urgencias debe notificar al hospital receptor que un paciente con un potencial EVC se encuentra en camino para que los recursos hospitalarios se movilicen antes de la llegada del paciente.	B AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i>
E	Diferentes ensayos clínicos controlados compararon los resultados de pacientes atendidos en Centros Primarios de Ictus contra aquellos que se atendieron en hospitales comunitarios sin cuidados especializados en ictus, se demostró que aquellos atendidos en centros con recursos especializados presentaron mejores resultados clínicos y mejores tasas de administración de rtPA intravenoso.	I-B AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i>
R	Se recomienda la creación de Centros Primarios de Ictus.	B AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i>
R	Los servicios médicos de urgencias deben derivar a los pacientes con sospecha de ictus, a las unidades más cercanas capaces de tratar un evento vascular cerebral agudo.	B AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i>





4.2. Definición y Clasificación de Enfermedad Vascular Cerebral






EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN	NIVEL / GRADO	
E	La enfermedad vascular cerebral es un síndrome clínico caracterizado por el rápido desarrollo de signos neurológicos focales, que persisten por más de 24 horas, sin otra causa aparente que el origen vascular. Se clasifica en 2 subtipos: isquemia y hemorragia.	4 NICE <i>Arauz A., 2012</i>
E	Según la naturaleza de la lesión encefálica se distinguen dos grandes tipos de ictus: isquémico (85% casos) y hemorrágico (15%). El primero es debido a la falta de aporte sanguíneo a una determinada zona del parénquima encefálico, y el segundo, a la rotura de un vaso sanguíneo encefálico con extravasación de sangre fuera del flujo vascular.	4 NICE <i>GPC ictus en AP 2009</i>

	<p>Existen numerosas clasificaciones de las enfermedades cerebrovasculares dependiendo de la naturaleza de la lesión, etiología, tamaño, morfología, topografía, forma de instauración y evolución posterior.</p>	<p>4 NICE <i>GPC ictus en AP 2009</i></p>
	<p>Los infartos cerebrales pueden subdividirse con base en diferentes parámetros:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Anatómico: circulación anterior o carotídea y circulación posterior o vertebrobasilar • De acuerdo con el mecanismo que lo produce, lo que permite establecer medidas de prevención secundaria 	<p>4 NICE <i>Arauz A., 2012</i></p>
	<p>De acuerdo a la clasificación fenotípica (etiología y presencia de enfermedades subyacentes, divididas por grado de severidad) A-S-C-O, (atherosclerosis, small vessel disease, cardiac source, other cause) la enfermedad vascular cerebral se divide en: (ver cuadro 4)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1.- Tipo isquémica 2.- Tipo hemorrágica 3.- Hemorragia subaracnoidea 4.- Trombosis venosa cerebral 5.- Infarto de la médula espinal 	<p>4 NICE <i>Amarenco P, 2009</i></p>
	<p>De acuerdo a la clasificación TOAST (etiológica) para enfermedad vascular cerebral ésta se divide en: (Ver cuadro 5)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Aterosclerosis de grandes arterias • Cardioembólico • Oclusión de pequeño vaso • De otra etiología determinada • De etiología indeterminada <p>Mayor o igual a 2 etiologías potenciales Evaluación negativa (sin etiologías potenciales) Evaluación incompleta</p>	<p>4 NICE <i>Adams H, 1993</i></p>
	<p>De acuerdo a la clasificación CCS (Causative Classification System) de enfermedad vascular cerebral de tipo isquémico de acuerdo a etiología ésta se divide en: (Ver cuadro 6)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Aterosclerosis de grandes vasos 2. Embolismo cardio-aórtico 3. Oclusión de arterias pequeñas 4. Otras causas 5. Causas indeterminadas 	<p>4 NICE <i>Ay Hakan, 2007</i></p>

	<p>De acuerdo a la Clasificación ASCOD por fenotipos ésta se divide en: (Ver cuadro 7)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Aterosclerosis de grandes vasos 2. Enfermedad de pequeños vasos 3. Cardiac embolism (embolismo cardiaco) 4. Otras causas no comunes 5. Disección 	<p style="text-align: center;">4 NICE</p> <p style="text-align: center;"><i>Amarenco P, 2013</i></p>
	<p>De acuerdo al sistema de clasificación Oxford de enfermedad vascular cerebral de tipo isquémico ésta se clasifica en: (Ver cuadro 8)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Infarto completo de la circulación anterior • Infarto parcial de la circulación anterior • Infarto lacunar • Infarto de la circulación posterior 	<p style="text-align: center;">4 NICE</p> <p style="text-align: center;"><i>Bamford J, 1991</i></p>
	<p>El sistema de clasificación TOAST es fácil de usar y tiene una buena concordancia interobservador.</p>	<p style="text-align: center;">4 NICE</p> <p style="text-align: center;"><i>Adams H, 1993</i></p>
	<p>La escala electrónica de clasificación causal de ictus (CCSS Causative Classification of Stroke System) permite un análisis rápido de los datos del paciente con un excelente nivel de concordancia intra e inter observador, lo que sugiere una utilidad potencial para mejorar la fidelidad de la clasificación de infarto en estudios multicéntricos o bases de datos de investigación en las cuales la tipificación es de suma importancia. El valor de kappa para acuerdo inter observador fue 0.86 (95% IC, 0.81 a 0.91).</p>	<p style="text-align: center;">4 NICE</p> <p style="text-align: center;"><i>Ay Hakan, 2007</i></p>
	<p>Se recomienda clasificar la enfermedad vascular cerebral con fines estadísticos, de investigación, etiológicos y de tratamiento.</p>	<p style="text-align: center;">Punto de buena práctica</p>

4.3. Evaluación y Diagnóstico en Urgencias de un Evento Vascular Isquémico Agudo

	EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN	NIVEL / GRADO
	<p>Debido al poco tiempo que se tiene para ofrecer el tratamiento de un evento isquémico agudo, es de vital importancia la evaluación y el diagnóstico tempranos en el departamento de urgencias. Un paciente que sea candidato a intervención debe tener una evaluación física en los primeros 10 minutos desde su llegada a Urgencias, los miembros del equipo especializado deben ser notificados en los primeros 15 minutos desde la llegada del paciente, la tomografía debe ser realizada en los primeros 25 minutos e interpretada en los primeros 45 minutos y, si está indicado, el paciente debe recibir trombolisis en los primeros 60 minutos desde su llegada. Por último, el paciente debe ser transferido a un área apropiada para su cuidado en las primeras 3 horas desde su llegada.</p>	<p>I-B AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i></p>
	<p>La evaluación inicial de un paciente con un ictus potencial es similar a la de otros pacientes críticos: la estabilización inmediata de la vía aérea, la respiración y la circulación, (ABC) esto seguido rápidamente de una evaluación de déficits neurológicos y posibles comorbilidades.</p>	<p>I-B AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i></p>
	<p>El examen neurologico inicial debe ser breve, pero completo. Si dicha valoracion da como resultado un probable ictus, se debe activar el codigo ictus.</p>	<p>I-B AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i></p>
	<p>Los signos y sintomas mas comunes del E.V.C son:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Afeccion motora y sensitiva • Disfasia o afasia • Alteraciones visuales • Diplopia • Vertigo • Ataxia • Hemiopsia • Cuadrantopsia <p>Perdida subita del estado del alerta</p>	<p>1 ++ NICE <i>Goldstein L, 2005</i></p>




	<p>La escala NIHSS y la Escala Neurológica Canadiense, se pueden utilizar rápidamente, han demostrado utilidad, y pueden ser aplicadas por un amplio espectro de proveedores de salud. El uso de una escala de evaluación estandarizada, ayuda a cuantificar el grado de déficits neurológicos, facilita la comunicación, ayuda a identificar la localización del vaso ocluido, provee un pronóstico temprano, ayuda a seleccionar pacientes para intervenciones y ayuda a identificar el potencial de complicaciones.</p>	<p>I-B AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i></p>
	<p>Los exámenes de laboratorio que se deben realizar en todos los pacientes son:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Glucosa en sangre • Electrolitos con estudios de función renal • Biometría hemática completa • Enzimas cardíacas • Tiempo de protrombina • INR • Tiempo de tromboplastina parcial activada 	<p>I-B AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i></p>
	<p>Debido a la fuerte asociación entre un evento vascular cerebral y las anomalías cardíacas, es muy importante evaluar el estado cardiovascular de los pacientes que se presentan con un evento vascular cerebral agudo. Un electrocardiograma basal y el uso de biomarcadores cardíacos pueden identificar isquemia del miocardio o arritmias cardíacas.</p>	<p>I-B AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i></p>
	<p>Se prefiere el uso de Troponina por su elevada sensibilidad y especificidad sobre la creatin fosfoquinasa o la fracción MB de la creatin fosfoquinasa.</p>	<p>I-C AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i></p>
	<p>Un estudio que evaluó radiografías de tórax obtenidas a las 12 a 24 horas después de la admisión de pacientes con sospecha de EVC encontró que el manejo clínico sólo se alteró en un 3.8% de casos. Otro estudio diferente reportó que en el 3.8% de las radiografías que se obtuvieron durante la activación del código ictus (dentro de las 6 primeras horas del inicio de los síntomas) tuvieron una anomalía potencialmente relevante, con únicamente una radiografía que mostró un ensanchamiento del mediastino y con un 1.8% en que se confirmaron opacidades pulmonares.</p>	<p>IIB-B AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i></p>






R	Se recomienda utilizar un protocolo organizado para la evaluación de urgencias en pacientes con sospecha de ictus. El objetivo es completar la evaluación e iniciar el tratamiento fibrinolítico dentro de los primeros 60 minutos de la llegada del paciente al departamento de Urgencias. Se sugiere el nombramiento de un equipo especializado en ictus que incluya médicos, enfermeras, y personal de laboratorio y radiología. Los pacientes con ictus deben tener una evaluación clínica cuidadosa, que incluya una evaluación neurológica.	B AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i>
R	Se recomienda el uso de escalas de evaluación del ictus, preferentemente NIHSS. (Ver cuadro 9)	B AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i>
R	Un número limitado de pruebas hematológicas, de coagulación, y de pruebas bioquímicas se recomiendan durante la evaluación inicial en urgencias, y sólo la valoración de glucosa en sangre debe preceder el inicio de rt-PA intravenoso.	B AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i>
R	La evaluación de un electrocardiograma al inicio se recomienda en pacientes que se presentan con un evento vascular cerebral isquémico agudo pero no debe retrasar el inicio de rt-PA intravenoso.	B AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i>
R	La valoración de troponinas se recomienda en pacientes que se presentan con un evento vascular cerebral isquémico agudo pero no debe retrasar el inicio de rt-PA intravenoso.	C AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i>
R	La utilidad de las radiografías de tórax en el contexto de un evento vascular hiperagudo ante la ausencia de evidencia de enfermedad vascular pulmonar, cardiaca o enfermedad aguda pulmonar no está claro. Si se obtiene, no debe retrasar innecesariamente la administración de fibrinólisis.	B AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i>

4.4. Estudios de Imagenología

EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN		NIVEL / GRADO
E	En una revisión sistemática que incluyó 15 ensayos clínicos en donde se realizó TAC en las primeras 6 horas del inicio de los síntomas de EVC isquémico, la prevalencia de signos tomográficos tempranos de infarto cerebral fue de 61% (DE +/- 21%).	1++ NICE <i>Wardlaw J, 2005</i>

	<p>En ésta misma revisión sistemática, la presencia de signos tempranos tomográficos se asoció con un incremento en el riesgo de un pobre resultado funcional. (OR 3.11, IC 95%, 2.77-3.49)</p>	<p>1++ NICE <i>Wardlaw J, 2005</i></p>
	<p>Un estudio prospectivo que incluyó 203 pacientes con un evento isquémico a los que se les administró rt-PA previa realización de TAC y en los que se aplicó el score ASPECTS (<i>Alberta Stroke Programme Early CT Score</i>) mostró una sensibilidad de ASPECTS para predecir el resultado funcional de 78% y una especificidad de 96% y para predecir una hemorragia intracerebral sintomática una sensibilidad de 90% y especificidad de 62%; la concordancia interobservador fue buena (0.71-0.89).</p>	<p>2+ NICE <i>Barber P, 2000</i></p>
	<p>El estudio de cohorte prospectivo CASES de 1,135 pacientes tratados con rt-PA IV encontró que cada punto de decremento en la escala basal ASPECTS estaba asociado con una probabilidad menor de un resultado favorable en independencia funcional (OR 0.81, IC 95% 0.75-0.87)</p>	<p>2+ NICE <i>Hill M, 2005</i></p>
	<p>Un estudio de cohorte retrospectivo en el que 800 pacientes fueron asignados aleatoriamente para recibir rt-PA o placebo después de 6 horas de inicio de la sintomatología y en que se definió como resultado favorable tener un Rankin score de 0 a 2 a los 90 días mostró que los pacientes con un score bajo en ASPECTS tienen un riesgo mucho mayor de presentar hemorragia parenquimatosa.</p>	<p>2+ NICE <i>Dzialowski, 2006</i></p>
	<p>La detección de signos de isquemia cerebral puede incrementar con el uso de la escala ASPECTS.</p> <p>Se sugiere utilizarla para identificar pacientes con un evento isquémico que no van a tener una buena recuperación a pesar del tratamiento trombolítico. (Ver cuadro 10)</p>	<p>B NICE <i>Barber P, 2000 Hill M, 2005 Dzialowski, 2006</i></p>
	<p>Es importante mencionar que la escala ASPECTS no es aplicable a infarto lacunar, infarto del tallo, o cualquier infarto fuera del territorio de la arteria cerebral media.</p> <p>Se debe tomar en cuenta además que la escala ASPECTS no identifica pacientes que se pueden beneficiar con trombolisis.</p>	<p>Punto de buena práctica</p>

	<p>La imagenología cerebral de urgencia se recomienda antes de iniciar cualquier terapia específica para tratar un evento vascular cerebral isquémico agudo, en la mayoría de casos, la tomografía computarizada sin contraste proveerá la información necesaria para tomar decisiones en el manejo de urgencias.</p>	<p>A AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i></p>
	<p>Se sugiere la realización de una tomografía de control únicamente en éstos casos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Después de 24 horas posteriores a la trombolización. • En caso de deterioro neurológico posterior a la primera tomografía (descartar conversión hemorrágica o complicaciones por edema cerebral) 	<p>Punto de buena práctica</p>
	<p>La TAC tiene una alta especificidad (1.00, IC 95% 0.94-1.00) pero una baja sensibilidad (0.39, IC 95% 0.16-0.69) y la RM tiene una alta sensibilidad (0.99, IC 95% 0.23-1.00) y especificidad (0.92, IC 95% 0.83-0.97).</p>	<p>1++ NICE <i>Brazzelli M, 2009</i></p>
	<p>Las personas tratadas dentro de las primeras 3 horas de un ictus son menos propensas a morir o terminar con una discapacidad importante que aquellos tratados después de 3 horas, aunque algunos todavía podrían beneficiarse si son tratados en las primeras 6 horas.</p>	<p>1++ NICE <i>Wardlaw JM, 2014</i></p>
	<p>A todos los pacientes con sospecha de un evento cerebral isquémico se les debería realizar una TAC o una RM urgentes. Aquellos pacientes candidatos a trombolisis debería realizárseles imagenología inmediatamente.</p>	<p>A NICE <i>Brazzelli M, 2009</i> <i>Wardlaw JM, 2014</i></p>
	<p>En una revisión sistemática, en 4 de los ensayos clínicos aleatorizados en que participaron 3,317 pacientes que tuvieron un score en ASPECTS de 8 a 10 (pequeñas áreas de cambios isquémicos o sin cambios), 38.9% de pacientes que no fueron trombolizados tuvieron un resultado favorable al final del seguimiento contra 43.4% con resultado favorable que sí los trombolizaron. (OR 1.21, IC 95% 1.06 a 1.39, P = 0.006; 4 estudios, I² = 79%, P = 0.002).</p>	<p>1++ NICE <i>Wardlaw JM, 2014</i></p>

	Tanto la tomografía computarizada sin contraste como la resonancia magnética se recomiendan antes de la administración de rt-PA para excluir hemorragia intracerebral (contraindicación absoluta) y para determinar tanto si la hipodensidad en la TAC o la hiperintensidad en la RM de isquemia están presentes.	A AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i>
	En ésta revisión sistemática, en 1,250 pacientes con un score en ASPECTS que indicaba una zona más extensa de isquemia (ASPECTS 0 a 7), 22.5% de pacientes con trombolisis estaban vivos y eran independientes al final del seguimiento contra 19.3 % de pacientes que no recibieron trombolisis. (OR 1.20, IC 95% 0.91 a 1.58, P =0.19; 4 ensayos), sin heterogeneidad (I ² = 1%, P = 0.39).	1++ NICE <i>Wardlaw JM, 2014</i>
	Se recomienda la terapia fibrinolítica intravenosa en el contexto de cambios isquémicos tempranos (que no sea hipodensidad franca) en la TAC, a pesar de su extensión.	A AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i>
	Una hipodensidad franca en la tomografía simple que involucre un tercio del territorio de la arteria cerebral media puede incrementar el riesgo de hemorragia por lo que no se debe considerar la terapia trombolítica en estos pacientes.	III-A AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i>
	Se recomienda realizar tomografía simple para valorar la extensión del territorio arterial afectado dentro de las primeras 24 horas.	A AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i>
	No es recomendable iniciar tratamiento de trombolisis en pacientes cuya extensión del daño abarque un tercio del territorio de la arteria media.	A AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i>
	La clasificación ASPECTS esta basada en la evaluación de 10 regiones del territorio arterial de la ACM (arteria cerebral media) en 2 cortes de tomografía a nivel de los ganglios basales y de los centros semiovais, que en caso de presentar hipodensidades se resta un punto sobre 10, con ASPECTS < 7 corresponde a un tercio afectado de la arteria cerebral media.	Punto de buena práctica

	En una revision sistemática con metanálisis que incluyó 477 articulos referentes a estenosis carotidea se demostró que de 100,000 pacientes a los que se les realizó USG doppler carotídeo 940 fueron positivos verdaderos y hasta 7,920 falsos positivos.	1+ NICE <i>Jonas D, 2014</i>
	Hace falta evidencia para generar una recomendación debido a que se pueden generar varios falsos negativos que deriven en intervenciones innecesarias.	A NICE <i>Jonas D, 2015</i>
	Ante un diagnóstico ultrasonográfico de oclusión carotídea, debe plantearse la realización de una segunda técnica de neuroimagen no invasiva, como la angio-RM con contraste o una angio-TC.	Punto de buena práctica
	Un ensayo clínico multicéntrico randomizado muestra en el grupo blanco, la necesidad de realizar TC simple y angio-TC previo a la realizacion de procedimientos endovasculares.	1++ NICE <i>Jovin T, 2015</i>
	Un ensayo clinico multicéntrico randomizado que involucró a 22 centros alrededor del mundo, con 316 participantes involucrados refiere la necesidad de realizar TC simple y angio-TC a todos los pacientes candidatos a procedimiento endovascular de revascularización previo a su procedimiento.	1++ NICE <i>Goyal M, 2015</i>
	Se debe realizar TC y angio-TC a todos los pacientes candidatos a procedimiento endovascular de revascularización previo a su procedimiento para descartar sitios de estenosis arterial.	A NICE <i>Jovin T.G. 2015 Goyal M. 2015</i>
	La mayoría de los infartos grandes son causados por la oclusión en un vaso de gran tamaño. La oclusión de grandes vasos es una condición devastadora. La detección de la oclusión de grandes vasos por medios imagenológicos vasculares intracraneales no invasivos mejora enormemente la habilidad de tomar decisiones clínicas apropiadas.	2++ NICE <i>Tan I.Y.L., 2009 Lin K, 2008</i>
	Se recomienda fuertemente realizar un estudio vascular intracraneal no invasivo durante la evaluación imagenológica inicial del paciente con un EVC agudo si tanto la fibrinólisis o la trombectomía mecánica está contemplada para el manejo, pero no debe retrasar la administración de rt-PA intravenosa si está indicada.	A AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i>

E	<p>Aunque más del 90% de los hospitales con más de 90 camas cuentan con tomógrafo, los retrasos del personal y en la transportación consumen al menos una hora o más entre la llegada del paciente al departamento de urgencias y la realización de la TAC. Los resultados de la TAC deben estar disponibles para el médico tratante dentro de los primeros 45 minutos del arribo del paciente a urgencias.</p>	<p>4 NICE <i>Bock B, 2011</i></p>
R	<p>En pacientes candidatos a fibrinólisis intravenosa, el estudio de imagenología cerebral debería ser interpretado dentro de los primeros 45 minutos de la llegada del paciente al servicio de Urgencias por un médico experto en la lectura e interpretación de TAC y RM del parénquima cerebral.</p>	<p>C AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i></p>
E	<p>Un estudio prospectivo que evaluó la precisión de la RM difusión vs TAC en 356 pacientes que se presentaron a urgencias con un diagnóstico probable de EVC isquémico en un periodo de 18 meses mostró que, de acuerdo al diagnóstico final de egreso hospitalario (basado en imagenología de seguimiento y en el síndrome clínico) la sensibilidad, especificidad y precisión de la imagenología de difusión fue de 77%, 96%, y 86% contra la de TAC que fue de 16%, 97% y 55%.</p>	<p>2++ NICE <i>Chalela JA, 2007</i></p>
E	<p>En un estudio de cohorte, en el que se revisaron 54 pacientes con ictus, en el que se compararon los pacientes con desproporción del area isquémica y de penumbra por medio de secuencias difusión y perfusión, se encontró una sensibilidad de 80% y especificidad del 79.5% para predecir el deterioro neurológico.</p>	<p>2+ NICE <i>Hsu, CY, 2015</i></p>
R	<p>La imagenología de difusión debe considerarse superior a la TAC sin contraste para el diagnóstico de un evento vascular cerebral isquémico agudo en pacientes que se presentan dentro de las primeras 12 horas de inicio de la sintomatología.</p>	<p>B NICE <i>Chalela JA, 2007</i></p>
R	<p>La TAC de perfusión y la RM de perfusión/difusión, que incluye la medición de la zona de infarto y penumbra, podrían considerarse para la selección de pacientes para tratamiento agudo de reperfusión sin tomar en cuenta la ventana temporal para la fibrinólisis intravenosa. Estas técnicas proveen información adicional que puede mejorar el diagnóstico, el mecanismo y la severidad del infarto isquémico y permitir una mejor toma de decisiones clínicas.</p>	<p>B AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i></p>

R	Se recomienda cuando se encuentre disponible y resulte práctico realizarla, en el uso de resonancia magnetica, utilizar y comparar las secuencias de perfusión y difusión para identificar el riesgo de deterioro neurológico .	C NICE <i>Hsu, CY, 2015</i>
E	En dos ensayos clínicos aleatorizados donde se administró rt-PA IV en las primeras 3 horas de inicio de la sintomatología, la evidencia de hipodensidad en la tomografía sin contraste o del efecto de masa se acompañó de un incremento en el riesgo 8 veces mayor de presentar hemorragia sintomática.	1+ NICE <i>Patel S, 2001</i> <i>Stroke Study Group 1995</i>
R	La hipodensidad franca en la TAC sin contraste puede incrementar el riesgo de hemorragia con la fibrinólisis y debe considerarse en las decisiones sobre tratamiento. Si la zona de hipodensidad franca involucra más de un tercio del territorio de la arteria cerebral media, el tratamiento con rt-PA debe retrasarse.	III-A AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i>
E	Los pacientes con síntomas neurológicos isquémicos transitorios deben someterse a una evaluación de neuroimagen dentro de las primeras 24 horas de aparición de los síntomas o tan pronto como sea posible en pacientes que los presenten tardíamente.	I-B AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i>
R	El estudio a realizar debe ser preferentemente la RM en secuencia de difusión; en caso de que la RM no sea posible se debe realizar la Tomografía Simple dentro de las primeras 24 hrs.	I-B AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i>

4.5. Tratamiento Farmacológico y no farmacológico

EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN		NIVEL / GRADO
E	Los pacientes con presión intracraneal elevada debido a hemorragia, isquemia vertebrobasilar o isquemia bihemisférica pueden presentar disminución en el reflejo respiratorio u obstrucción mecánica de vía aérea.	I-C AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i>
R	Es prioritario evaluar los signos vitales y asegurar la permeabilidad de la via aérea y la estabilización hemodinámica y respiratoria como parte del manejo inicial del paciente con enfermedad crítica, incluyendo aquellos con evento vascular cerebral.	I-C AHA <i>Jauch E, 2013</i>

	<p>Los pacientes que se presentan con un EVC isquémico se encuentran normalmente euvolémicos o hipovolémicos. La hipovolemia puede predisponer la hipoperfusión y exacerbar la lesión isquémica cerebral, causar daño renal y potenciar trombosis. Un estudio observacional encontró una asociación entre una elevada osmolalidad (>296 mOsm/kg) en los primeros 7 días del infarto agudo (90% isquémicos) y la mortalidad a los 3 meses.</p>	<p>4 NICE <i>Bhalla A, 2000</i></p>
	<p>En una revisión sistemática con meta análisis en que se comparó el uso de coloides vs cristaloides en pacientes que requerían reposición de volumen, 24 ensayos clínicos con 9,920 pacientes compararon el uso de albúmina vs cristaloides y se reportó un RR de 1.00 (IC 95%, 0.92 a 1.09). Los coloides se asocian en general a un costo más elevado en la atención. Además se contraindica el uso de soluciones glucosadas como monoterapia por su efecto sobre el edema cerebral.</p>	<p>1++ NICE <i>Perel P, 2013</i></p>
	<p>Las soluciones isotónicas como la solución salina al 0.9% se distribuyen de forma más equitativa en los espacios extracelulares (intersticio e intravascular) por lo tanto son mejores para pacientes con evento isquémico agudo.</p>	<p>I-C AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i></p>
	<p>Se recomienda que la depleción de volumen intravascular se corrija con solución salina 0.9%.</p>	<p>A NICE <i>Perel P, 2013</i></p>
	<p>El manejo de líquidos intravenosos debe de ser individualizado tomando en cuenta el estado cardiovascular, los desequilibrios hidroelectrolíticos y otras condiciones que afectan el balance de líquidos.</p>	<p>Punto de buena practica</p>
	<p>La hipoglicemia puede causar déficits neurológicos focales que simulan eventos vasculares cerebrales; además la hipoglicemia severa puede causar daño neuronal.</p>	<p>I-C AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i></p>
	<p>Es importante valorar los niveles de glucosa y corregir inmediatamente los niveles menores de 60 mg/dL.</p>	<p>I-C AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i></p>

E	<p>En un estudio de cohorte retrospectivo de 960 pacientes con EVC isquémico en donde el 38.9% (373 pacientes) presentaban hiperglucemia en su admisión se encontró una asociación entre hiperglucemia en la admisión y la mortalidad la cual fue más alta que en los pacientes con euglicemia. (OR 3.15; IC 95%, 1.45 a 6.85; p 0.004)</p>	<p>2++ NICE <i>Gentile N, 2006</i></p>
E	<p>La hiperglicemia (niveles de glucosa mayores a 126mg/dl) es común en pacientes con evento vascular cerebral y se asocia a mayor severidad del evento, mayor probabilidad de complicaciones y peor pronóstico.</p>	<p>2+ NICE <i>Béjot Y, 2012</i></p>
E	<p>En un estudio de cohorte retrospectivo que incluyó 607 pacientes con un evento isquémico agudo se encontró que 136 pacientes (69%) de 148 con hiperglicemia y normoosmolaridad presentaron más muertes y peor estado funcional a los 6 meses de seguimiento.</p>	<p>2++ NICE <i>Seunghun O, 2016</i></p>
R	<p>Se recomienda el tratamiento de la hiperglicemia en pacientes con evento vascular cerebral hasta alcanzar un rango de 140 a 180 mg/dl y monitorizar los niveles de glucosa para prevenir hipoglicemia.</p>	<p>C AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i></p>
E	<p>En un metaanálisis de 5 estudios para estimar el efecto de la fiebre en la mortalidad a corto plazo se utilizó un modelo de efectos fijos, ya que no había heterogeneidad entre los estudios. (P = 0.28, I² = 21.2%) El efecto combinado de los 5 estudios arrojó un OR (OR) de 2.20 (95% CI 1.59–3.03, P < 0.00001). Esto muestra un aumento 2 veces mayor en la mortalidad a corto plazo en pacientes con hipertermia en las primeras 24 horas de hospitalización.</p>	<p>2++ NICE <i>Prasad, K. 2010</i></p>
E	<p>La hipertermia es un hallazgo común en los pacientes con ictus. Hasta 1/3 de los pacientes admitidos tendrán una temperatura mayor a 37.6°C en las primeras horas posteriores al inicio del infarto.</p>	<p>I-C AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i></p>
R	<p>Se sugiere identificar y tratar las fuentes de hipertermia mayores a 38°C, así como administrar tratamiento para el manejo de la hipertermia.</p>	<p>C AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i></p>






E	<p>En un estudio de cohorte, se reportó que un mayor número de pacientes con hipoxemia (40%) murieron a comparación de los que no tenían hipoxemia (20%) (HR 2.0, IC 95%, 1.0-4.1). La hipoxemia se asocia con un incremento en el riesgo de muerte.</p>	<p>2++ NICE <i>Rowat A, 2006</i></p>
E	<p>En un estudio de cohorte prospectivo la respiración central periódica durante el sueño fue mayor en los pacientes con un infarto hemisférico extenso (n=6, p=0.0001), y menor en pacientes con infartos parciales que involucraron la insula izquierda (n=5, p<0.0001) y el mesencéfalo (n=5, p=0.002). La respiración central periódica durante el sueño es frecuente en el infarto isquémico agudo y se asocia con una edad mayor, con la severidad/extensión y con la función del ventrículo izquierdo.</p>	<p>2++ NICE <i>Siccoli M, 2008</i></p>
E	<p>En un estudio de pacientes hemiparéticos, 63% desarrolló hipoxia (definida como una saturación de oxígeno menor a 96% en un periodo de 5 minutos) en las primeras 48 horas de la aparición del infarto cerebral.</p>	<p>I-C AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i></p>
E	<p>Un estudio que evaluó la hipoxia nocturna en pacientes con un evento vascular isquémico, encontró que el 50% (120 de 238) fueron excluidos por sus requerimientos de oxígeno, y de los que fueron incluidos, un tercio presentó una saturación de oxígeno menor a 93%, y el 6% tenía una saturación menor de 90%.</p>	<p>I-C AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i></p>
E	<p>La hipoxia tiene un efecto detrimental en el tejido cerebral y se debe evitar. Las causas más frecuentes son: obstrucción parcial de la vía aérea, hipoventilación, neumonía por aspiración y la presencia de atelectasias.</p> <p>El uso rutinario de oxígeno no es necesario en pacientes sin hipoxemia aunque puede ser de utilidad en pacientes con EVC grave.</p>	<p>I-C AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i></p>
E	<p>El uso de oxígeno suplementario puede tener efectos adversos como prolongar el tiempo de inmovilización o aumentar el riesgo de infecciones. Actualmente se está llevando a cabo un estudio multicéntrico (The Stroke Oxygen Study [SO2S]), para valorar el efecto a largo plazo del uso de oxígeno en las primeras 72 hr así como el beneficio del uso de oxígeno nocturno.</p>	<p>I-C AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i></p>



	Se debe administrar oxígeno suplementario para mantener una saturación de oxígeno mayor a 94%.	C AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i> <i>Rowat A, 2006</i>
	Se recomienda el apoyo ventilatorio como tratamiento para pacientes con deterioro en el estado de alerta o en quienes presentan disfunción bulbar que cause compromiso de la vía aérea.	C AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i>
	En caso de ser necesario el uso de oxígeno suplementario, es razonable el uso del método menos invasivo posible.	Punto de buena práctica
	Una revisión sistemática con meta análisis de 4 estudios con 57 pacientes concluyó que en pacientes con un ataque isquémico la velocidad de flujo cerebral se incrementó significativamente en el lado afectado por el infarto pero no en el lado no afectado cuando fueron colocados en una posición acostados con la cabeza a 0 o 15° comparado con los que se les colocó la cabeza a 30°. De 30 a 0° (8.3 cm/s, IC 95% 5.3 a 11.3, p < 0.001) vs 30 a 15° (4.6 cm/s, IC 95% 2.9 a 6.2, p < 0.001).	1++ NICE <i>Olavarría V, 2014</i>
	Un estudio cuasi experimental en donde se midió con Doppler el efecto de la inclinación de la cabeza a 0, 15 y 30° en la velocidad media de flujo de la arteria cerebral media en pacientes con un evento isquémico agudo reportó que los pacientes se podían beneficiar con inclinaciones más bajas de la cabeza para promover el flujo sanguíneo residual al tejido cerebral isquémico.	1++ NICE <i>Wojner-Alexander A, 2005</i>
	En un estudio que involucró 20 pacientes con un EVC isquémico moderado-severo, el flujo medio de la velocidad en la arteria cerebral media determinada por Doppler transcraneal aumentó un promedio de 20% cuando la elevación de la cabeza a la cama disminuyó de 30 a 0 grados, y un promedio de 12% con una disminución de 30 a 15 grados. Algunos pacientes con hipertensión intracraneana presentan deterioro clínico con la posición supina y pacientes con enfermedades cardíacas o pulmonares pueden no tolerar esta postura. Sin embargo la evidencia es limitada, por lo que la posición debe ser individualizada.	I-A AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i>





	<p>Se sugiere una postura con la cabeza con una elevación de 30° en pacientes con hipertensión endocraneana, pacientes con riesgo de broncoaspiración (disfagia o con disminución en el estado de alerta) o pacientes con descompensación cardiopulmonar.</p>	<p>Punto de buena práctica</p>
	<p>Se sugiere una postura con la cabeza con una elevación de 0-15° en pacientes con EVC durante las primeras 24 hrs de evolución que puedan tolerar la postura y sin las complicaciones previamente mencionadas. Después de las primeras 24-48 horas, se debe valorar una movilización temprana.</p>	<p>Punto de buena práctica</p>
	<p>Un ensayo clínico que incluyó 2,550 pacientes de 30 sitios de Holanda en que se asignaron pacientes de forma aleatoria a dos grupos de tratamiento, a 1,275 se les dió ceftriaxona y 1,275 fueron el grupo de control. La ceftriaxona de forma preventiva no afectó el score en la escala de Rankin a los 3 meses (OR 0.95 [IC 95%, 0.82 a 1.09], p=0.46). La ceftriaxona de forma preventiva no resultó en un incremento en la frecuencia de eventos adversos. Se produjo infección con Clostridium difficile en dos pacientes que recibieron ceftriaxona y ningún paciente del grupo de control presentó infección.</p>	<p>1+ NICE <i>Westendorp, 2015</i></p>
	<p>No se recomienda el uso de antibióticos como profilaxis a infecciones asociadas a eventos vasculares cerebrales.</p>	<p>B NICE <i>Westendorp, 2015</i></p>
	<p>Un ensayo clínico aleatorizado doble ciego que incluyó 841 pacientes en que se comparó el uso de albúmina al 25% vs solución salina para mejorar el resultado de pacientes con un evento isquémico no mostró diferencia alguna entre el uso de albúmina contra el de solución salina a los 90 días de seguimiento. (albumina, 44.1%; solución salina, 44.2%; beneficio relativo, 0.96; IC 95%, 0.84 a 1.10 ajustado para score basal de NIHSS y estratificación de trombolisis).</p>	<p>1++ NICE <i>Ginsberg M, 2013</i></p>
	<p>No se recomienda el uso de albumina como tratamiento en pacientes con enfermedad vascular cerebral.</p>	<p>A NICE <i>Ginsberg M, 2013</i></p>

R	La administración de albúmina no está bien establecida como tratamiento para pacientes con un infarto isquémico agudo hasta que no esté disponible evidencia definitiva respecto a su eficacia.	B AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i>
E	En una revisión sistemática se incluyeron cinco ensayos; cuatro ensayos evaluaron la pentoxifilina en 763 personas, y uno evaluó la propentofilina en 30 personas. No hubo una reducción significativa en las probabilidades de muerte temprana (dentro de las cinco semanas) en pacientes que recibieron una metilxantina en comparación con los que recibieron placebo (OR 0.64; IC 95%: 0,41 a 1,02). No hubo diferencias significativas en la muerte tardía (después de cuatro semanas), según se informó en el ensayo de propentofilina con 30 pacientes, aunque el intervalo de confianza fue amplio (OR 0.70; IC 95%: 0.13 a 3.68).	1+ NICE <i>Bath PMW, 2004</i>
E	En un ensayo clínico aleatorizado en que se utilizaron ratas hipertensas a un grupo se le dio 100 a 200 mg/kg de pentoxifilina y a otro placebo. En el grupo de placebo, todas las ratas desarrollaron anomalías cerebrales a los 42 días; en las que recibieron pentoxifilina, el 80% lo hizo hasta los 70 días.	4 NICE <i>McCarty M, 2016</i>
R	No existe evidencia suficiente que evalúe adecuadamente la efectividad y seguridad de las metilxantinas después de un evento vascular cerebral isquémico agudo, por lo tanto, no se recomienda su uso.	B NICE <i>Bath PMW, 2004</i>
E	Un ensayo clínico aleatorizado de 3 brazos comparó el uso de labetalol o lisinopril vs placebo iniciando a las 36 horas del EVC en 179 pacientes, encontrando que la mortalidad a los 3 meses fue significativamente más baja en los 2 grupos activos de tratamiento (9.7%) que en los de placebo (20.3%, P=0.05)	1++ NICE <i>Potter J, 2009</i>
E	En pacientes con EVC portadores de hipertensión arterial sistémica, usualmente se observan cifras tensionales más altas que en aquellos sin hipertensión. El curso usual es una disminución gradual espontánea a partir de los primeros 90 minutos de evolución. Teóricamente, una presión arterial moderadamente alta, mejora la perfusión cerebral del tejido isquémico, pero también puede ser deletéreo al exacerbar el edema o favorecer una transformación hemorrágica.	I-C AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i>

	<p>En pacientes con EVC agudo que no son candidatos a tratamiento trombolítico, se debe iniciar tratamiento cuando la presión sistólica sea > 220 mmHg o la presión diastólica sea > a 120 mmHg. Se debe conseguir una disminución del 15% de la presión basal durante las primeras 24 hr del evento.</p>	<p>C AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i></p>
	<p>Si el paciente presenta TA muy elevada (>220/120) se puede iniciar o incrementar el tratamiento antihipertensivo, pero se debe reducir la TA de forma cautelosa (no más del 10 al 20%) y se debe vigilar al paciente por si muestra signos de deterioro neurológico.</p>	<p>Punto de buena práctica</p>
	<p>El tratamiento antihipertensivo preexistente se puede continuar (vía oral o por tubo nasogástrico) si no hay hipotensión sintomática u otras razones para no iniciar tratamiento.</p>	<p>Punto de buena práctica</p>
	<p>Un estudio prospectivo observacional que incluyó 11, 080 pacientes con un evento isquémico agudo tratados con rt-PA intravenoso aporta evidencia acerca de la asociación entre la presión arterial elevada y resultados adversos en ese contexto. Presiones arteriales elevadas durante las primeras 24 horas se asociaron con un incremento en el riesgo de hemorragia intracraneal de una forma lineal. Existe una asociación fuerte entre la presión arterial elevada después de trombolisis con un pobre resultado funcional. El detener el tratamiento antihipertensivo hasta 7 días en pacientes con historial de hipertensión se asoció con pobres resultados, así como el inicio del tratamiento antihipertensivo en hipertensión moderada reconocida de novo se asoció con un resultado favorable.</p>	<p>2++ NICE <i>Ahmed N, 2009</i></p>
	<p>Se recomienda dar tratamiento antihipertensivo durante y después de trombolisis hasta lograr una TA ≤ 180/105 mm Hg.</p>	<p>B NICE <i>Ahmed N, 2009</i></p>
	<p>La presión arterial elevada es un factor de riesgo para la transformación hemorrágica sintomática.</p>	<p>I-B AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i></p>
	<p>El uso de terapia fibrinolítica es adecuada en aquellos pacientes en quienes se pueda disminuir de manera segura la presión arterial a cifras menores a 185/110 mmHg con una vigilancia estrecha de la estabilidad de la presión arterial.</p>	<p>B AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i></p>

	<p>Los criterios de elegibilidad para el tratamiento del evento vascular cerebral con rt-PA (alteplase) son:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnóstico de evento vascular cerebral isquémico que causa un déficit neurológico considerable • Inicio de los síntomas menor a 3 horas antes de iniciar tratamiento • Edad mayor o igual a 18 años <p>Además se deben tomar en cuenta: Criterios de exclusión (ver cuadro 11) Criterios relativos de exclusion para tratamiento de 3 a 4.5 horas desde el inicio de los sintomas</p> <ul style="list-style-type: none"> • edad >80 años • uso de anticoagulantes orales sin importar el INR • Evento vascular cerebral severo (NIHSS >25) • Combinacion de evento vascular cerebral isquemico previo y diabetes 	<p>I-A AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i></p>
	<p>No existe evidencia para suspender el uso de alteplasa en pacientes que cumplen los criterios de elegibilidad. En un meta analisis de 9 estudios observacionales con 8,942 pacientes que fueron tratados con trombolisis intravenosa, se encontraron 392 pacientes con enfermedades simuladoras de evento vascular cerebral; las hemorragias intracraneales se encontraron en el 0.5 % (IC 95%, 0-2%) y el edema orolingual fue el 0.3 % (IC 95%, 0-2%).</p>	<p>1+ NICE <i>Tsivgoulis, 2015</i></p>
	<p>En Japon esta aprobada la dosis de alteplasa para evento vascular cerebral en una dosis de 0.6 mg/kg, basado en los resultados de un único estudio, no controlado, el cual sugiere que esta dosis se asocia a menor riesgo de hemorragia intracerebral y una eficacia similar comparado con la dosis estandar de 0.9 mg/kg.</p>	<p>2+ NICE <i>Yamaguchi T, 2006</i></p>
	<p>Sin embargo en el estudio ENCHANTED, el cual incluyo a 3,300 pacientes (63% asiaticos) con evento vascular cerebral, la dosis baja de alteplasa (0.6 mg/kg) no cumplió los criterios de no inferioridad comparado con la dosis estandar (0.9 mg/kg) para el pronóstico de muerte y disfuncionalidad a los 90 dias.</p>	<p>2+ NICE <i>Anderson C, 2016</i></p>
	<p>Se debe usar una dosis de alteplasa de 0.9 mg/kg.</p>	<p>C NICE <i>Anderson C, 2016</i></p>

	<p>Se recomienda que todos los pacientes tratados con alteplasa para evento vascular cerebral sean ingresados a una unidad de terapia intensiva por al menos 24 horas de monitoreo cardiaco y neurológico.</p>	<p>A AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i></p>
	<p>Se sugiere la creación de equipos multidisciplinarios para el tratamiento especializado de EVC.</p>	<p>Punto de buena práctica</p>
	<p>Es importante monitorizar durante las primeras 24 horas de tratamiento con alteplasa por lo menos lo siguiente:</p> <ul style="list-style-type: none"> • signos vitales y estado neurológico • la presión arterial • debe evitarse durante las primeras 24 horas posterior a la administración de alteplasa el uso de anticoagulantes o antitrombóticos como heparina, warfarina o antiagregantes plaquetarios • debe de evitarse por lo menos por 24 horas posterior a la administración de alteplasa la colocación de líneas arteriales, catéter vesical o sonda nasogástrica si el paciente puede ser monitorizado de forma segura sin estos elementos. 	<p>A AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i></p>
	<p>Debe realizarse TAC de cráneo no contrastada o RMN de encéfalo 24 horas posterior a la infusión de alteplasa y antes de iniciar el tratamiento con antiagregantes plaquetarios o anticoagulantes.</p>	<p>A AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i></p>
	<p>En un estudio multicéntrico, aleatorizado doble ciego, se concentraron 422 participantes que fueron asignados al azar para recibir albúmina, y 419 solución salina. No se encontró diferencia entre ambos grupos de pacientes (186 [44%] vs 185 [44%]; RR 0.96, IC 95%, 0.84-1.10, ajustado a la escala de NIHSS inicial y estratificación de trombolisis). Se documentó que el edema pulmonar de leve a moderado fue más común en pacientes del grupo de albúmina (54 [13%] de 412 vs 5 [1%] de 412 pacientes); y la hemorragia intracraneal sintomática dentro de las primeras 24 horas fue también más común en los pacientes con albúmina</p>	<p>1++ NICE <i>Ginsberg M, 2013</i></p>



	(17 [4%] de 415 vs 7 [2%] de 414 pacientes).	
	Aunque alteplasa es el único medicamento aprobado por la FDA para el tratamiento de EVC, en un ensayo abierto, unicéntrico, fase 2, prospectivo, aleatorizado, cegado a la variable de desenlace, que incluyó 104 pacientes, utilizando tenecteplasa a una dosis de 0.25mg/kg a una dosis máxima de 25 mg y alteplasa a una dosis de 0.9 mg/kg a una dosis máxima de 90 mg/kg, se demostró que no hubo diferencias significativas en el porcentaje de penumbra salvada (tenecteplasa 68% vs alteplasa 68%) con una diferencia media de 1.3% IC 95% [9.6-12.1]; p=0.81.	1+ NICE <i>Huang, X, 2015</i>
	En cuanto a seguridad, en este mismo estudio, tampoco se encontró diferencia en la presencia de hemorragia cerebral sintomática con 2% tenecteplasa vs 4% alteplasa (p=0.59) o en los eventos de hemorragia intracerebral (15% vs 27%); (p=0.091) respectivamente.	1+ NICE <i>Huang, X, 2015</i>
	Cuando no se cuente con alteplasa, se puede utilizar tenecteplasa a una dosis intravenosa de 0.25 mg/Kg con una dosis máxima 25 mg/Kg en bolo para el tratamiento de un EVC agudo.	Punto de buena práctica
	La escala DRAGON sirve para predecir pronóstico. Tiene un posible puntaje de 0-10 puntos, evalúa los siguientes parámetros; signo de arteria cerebral media/signos de infarto temprano en TC, escala modificada de Rankin, edad, glucosa, tiempo de inicio, y el score basal de NIHSS. La proporción de pacientes con un buen resultado en este estudio fue de 96%, 88%, 74%, y 0% para el puntaje 0-1, 2, 3, 8, 9-10 respectivamente. La proporción de pacientes con un mal resultado fue de 0%, 2%, 5%, 70%, y 100% para un puntaje de 0-1, 2, 3, 8 y 9-10. A menor puntaje mejor pronóstico. (ver cuadro 9 y 13)	2++ NICE <i>Strbian D., Meretoja A., 2012</i>





E	<p>En una cohorte de 974 pacientes isquémicos entre 1995 y 2008 con trombolisis, se tomaron los valores predictivos del ECASS II (European Cooperative Acute Stroke Study II) creando el score SEDAN para la predicción de riesgo de hemorragia intracraneal sintomática post trombolisis en pacientes con EVC agudo en circulación anterior y posterior; esta escala va de 0-6 puntos e incluye parámetros como la glucosa basal, signos tempranos de infarto, signo de arteria cerebral densa, edad, y Score NIHSS. El riesgo absoluto para hemorragia intracraneal sintomática fue de 1.4% en 0 puntos, 2.9% para 1 punto, 8.5% para 2 puntos, 12.9% para 3 puntos, 21.7% para 4 puntos, y 33.3% para 5 puntos.</p>	<p>2++ NICE <i>Strbian, D, Engelter S, 2012</i></p>
R	<p>En el escenario de un paciente con un alto riesgo de transformación hemorrágica por cualquier escala, no se debe contraindicar la trombolisis, pero si se debe alertar al personal de salud para llevar un seguimiento estrecho y lograr la detección temprana de complicaciones.</p>	<p>C NICE <i>Strbian D., 2012 Lyden, P., 2014</i></p>
E	<p>Las escalas pueden ser criticadas por no ser una herramienta útil para los especialistas. En un estudio de cohorte con 244 participantes de 32 países diferentes, a través de llamadas telefónicas se valoraron 720 escenarios de la vida real con 2636 desenlaces. Más de la mitad de estimaciones hechas por doctores fueron imprecisas (1422/2636, 53.9%).</p>	<p>2++ NICE <i>Ntaios G., 2016</i></p>
E	<p>En cuanto al pronóstico estimado por la escala pronóstica modificada de Rankin a 3 meses, con un puntaje de 5-6, los médicos acertaron en un 40.4% (269) comparado con 80.4% (518) con la escala DRAGON ($P < 0.0001$). (ver cuadro 14)</p>	<p>2++ NICE <i>Ntaios G., 2016</i></p>
E	<p>Respecto al pronóstico estimado por la escala pronóstica modificada de Rankin a 3 meses, con un puntaje mayor a 2, los médicos acertaron en el 56.8% (400) mientras que con el Score ASTRAL se obtuvo 86.5% (609), ($P < 0.0001$).</p>	<p>2++ NICE <i>Ntaios G, 2016</i></p>
E	<p>En Score de Rankin 0-2 el porcentaje fue bajo y no hubo diferencia entre escala y médicos. Finalmente en cuanto a la estimación de probabilidad de hemorragia intracraneal sintomática post trombolisis, los médicos acertaron en un 61.2% (394) vs el 90.5% (583) con el score SEDAN ($P < 0.0001$).</p>	<p>2++ NICE <i>Ntaios G, 2016</i></p>





R	Las escalas ASTRAL, DRAGON y SEDAN predicen con mayor precisión el resultado en pacientes con un evento vascular cerebral isquémico agudo que los médicos tratantes.	B NICE <i>Ntaios G, 2016</i>
R	Se recomienda a médicos especialistas y no especialistas el uso de escalas validadas para determinar el pronóstico y prever complicaciones potenciales durante el manejo del paciente.	B NICE <i>Ntaios G, 2016</i>

4.6 Tratamiento Endovascular

EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN	NIVEL / GRADO
<p data-bbox="191 1087 329 1224">E</p> <p data-bbox="381 863 1055 1398">Un meta-análisis que incluyó 53 estudios demostró que la utilidad del tratamiento con trombolisis endovenosa mediante la administración de rt-PA en la oclusión de las arterias intracraneales de gran calibre (segmentos proximales de la arteria carótida interna intracraneal y el segmento inicial de la arteria cerebral media) es limitada, con índices de recanalización que van del 14% en la arteria carótida interna intracraneal hasta el 55% en las ramas M2 de la arteria cerebral media. La recuperación de la funcionalidad e independencia de los pacientes a los 3 meses es más frecuente en los recanalizados vs. los no recanalizados con OR de 4.43 (IC 95%, 3.32 a 5.91) y la mortalidad a los 3 meses se reduce también en los pacientes recanalizados (OR, 0.24; IC 95%, 0.16 a 0.35).</p>	<p data-bbox="1076 1087 1511 1224">1+ NICE <i>Rha J, 2007</i></p>
<p data-bbox="191 1598 329 1734">E</p> <p data-bbox="381 1556 1055 1787">En este estudio la recuperación de la funcionalidad e independencia de los pacientes a los 3 meses es más frecuente en los recanalizados vs. los no recanalizados con OR de 4.43 (IC 95%, 3.32 a 5.91) y la mortalidad a los 3 meses se reduce también en los pacientes recanalizados (OR, 0.24; IC 95%, 0.16 a 0.35).</p>	<p data-bbox="1076 1598 1511 1734">1+ NICE <i>Rha J, 2007</i></p>

	<p>En un ensayo clínico multicéntrico realizado en 26 centros de Estados Unidos y un centro en España (TREVO 2), se comparó la eficacia y seguridad del tratamiento endovascular mediante trombectomía comparando un dispositivo stent retriever (Trevo) contra un dispositivo convencional de trombectomía mecánica (Merci). El desenlace primario fue el éxito en la recanalización del vaso (definido como un flujo TICI igual o mayor a 2 en el territorio del vaso ocluido) y el perfil de seguridad se evaluó mediante los eventos adversos relacionados con el procedimiento (perforación o disección del vaso, hemorragia intracraneal sintomática, embolización, etc.); el grupo Trevo (88 pacientes) comparado con el grupo Merci (90 pacientes) demostró mayores índices de recanalización (86% de los pacientes vs. 60% de los pacientes; OR 4.22, IC 95% 1.92–9.69; $p < 0.0001$) con un perfil de eventos adversos similar en ambos grupos (15% de pacientes en el grupo Trevo vs 23% en el grupo Merci; $p = 0.1826$)</p>	<p>1+ NICE <i>Nogueira R, 2012</i></p>
	<p>El estudio MR CLEAN es un ensayo clínico aleatorizado realizado en 16 centros de los países bajos, incluyó 500 pacientes quienes presentaban oclusión proximal de vasos intracraneales tratados en las primeras 6 horas de iniciado el ictus, y se compararon dos grupos: El grupo de intervención fue tratado con r-tPA endovenosa seguida de terapia endovascular y el grupo control recibió el tratamiento convencional con r-tPA endovenosa. Los dispositivos utilizados para el tratamiento endovascular fueron stents retrievers en 190 de 233 (81.5%), los desenlaces primarios fueron la recuperación de la funcionalidad e independencia definidos como una escala de Rankin modificada de 0-2 a los 90 días del ictus. El grupo de intervención mostró una mejor recuperación (32.6% vs 19.1%, incremento absoluto en mejoría del 13.5 %; 95% IC, 5.9 a 21.2) sin encontrar diferencias en mortalidad ni en la ocurrencia de hemorragia intracraneal.</p>	<p>1+ NICE <i>Berkhemer O, 2015</i></p>

	<p>Un ensayo clínico multicéntrico, aleatorizado, realizado en 22 centros alrededor del mundo (estudio ESCAPE), comparó un grupo de intervención (rt-PA endovenosa seguida de terapia endovascular) vs un grupo control (rt-PA endovenosa solamente); el estudio fue detenido de forma precoz al demostrarse superioridad a favor del brazo del tratamiento endovascular después de evaluar a 316 pacientes. Este ensayo clínico evaluó pacientes adultos con una adecuada funcionalidad previa (índice de Barthel mayor a 90) que presentaban oclusión proximal de arterias intracraneales (arteria carótida interna intracraneal y segmento inicial de arteria cerebral media) en las primeras 12 horas de ocurrido el íctus pero cuyo núcleo del infarto fuera pequeño (puntuación ASPECTS de 6 a 10) y que tuvieran una buena circulación colateral (esto último evaluado mediante angiotomografía multifase).</p>	<p style="text-align: right;">1+ NICE</p> <p><i>Goyal M, 2015</i></p>
	<p>Los stents retrievers fueron los dispositivos utilizados en 130 de los 151 pacientes sometidos a tratamiento endovascular (86.1%). El desenlace primario fue la funcionalidad evaluada mediante la escala de Rankin modificada a los 90 días del íctus siendo una buena recuperación considerada un Rankin de 0 a 2, lo cual ocurrió en 53 % para el grupo de intervención comparada con 29.3% para el grupo control (RR, 1.8; 95% IC, 1.4 a 2.4; $p < 0.001$).</p>	<p style="text-align: right;">1+ NICE</p> <p><i>Goyal M, 2015</i></p>
	<p>En este mismo estudio la mortalidad a 90 días fue de 10.4% en el grupo de intervención y de 19.0% en el grupo control (RR, 0.5; 95% IC, 0.3 a 1.0; $p = 0.04$). La hemorragia intracraneal sintomática ocurrió en el 3.6% del grupo de intervención y en el 2.7% en el grupo control (RR, 1.4; 95% IC, 0.4 a 4.7; $p = 0.75$)</p>	<p style="text-align: right;">1+ NICE</p> <p><i>Goyal M, 2015</i></p>
	<p>Otros dos ensayos clínicos que compararon el tratamiento endovascular contra la terapia estándar fueron concluidos de forma precoz al demostrar superioridad a favor del brazo endovascular, el común denominador en ambos estudios fue la utilización de stents retrievers como únicos dispositivos para el tratamiento endovascular y la oclusión proximal de arterias intracraneales como causa del íctus.</p>	<p style="text-align: right;">1+ NICE</p> <p><i>Campbell B, 2015</i> <i>Jovin T, 2015</i></p>

	<p>El estudio EXTEND-IA comparó un grupo control (rt-PA endovenosa) vs un grupo de intervención (rt-PA seguida de tratamiento endovascular), todos los paciente tenían oclusión proximal de arterias intracraneales y un tejido cerebral aún rescatable (núcleo del infarto menor a 70 mL visto por técnicas de perfusión) El desenlace primario fue la reperfusión del tejido cerebral a las 24 horas y la mejoría del estado neurológico a las 72 horas (reducción de ≥ 8 puntos en la escala NIHSS o una puntuación en la escala de Rankin de 0 a 1). El estudio fue detenido por superioridad luego de analizar 70 pacientes. Ambos desenlaces primarios favorecieron al brazo endovascular comparado con el grupo control, la media del porcentaje de tejido cerebral reperfundido fue del 100% para el grupo endovascular comparado contra 37% para el grupo control ($p < 0.001$), la mejoría del estado neurológico a las 72 horas fue de 80% vs. 37% ($p = 0.002$). No existieron diferencias en cuanto a mortalidad o la ocurrencia de hemorragia intracraneal sintomática.</p>	<p style="text-align: right;">1+ NICE</p> <p>Campbell B, 2015 Jovin T, 2015</p>
	<p>El estudio REVASCAT fue realizado en 4 centros de España, el tamaño de muestra inicialmente calculado fue de 690 pacientes, sin embargo bastó el análisis de 206 pacientes para demostrar la superioridad del brazo de terapia endovascular (reducción de la discapacidad mediante puntuación en la escala de Rankin de 0 a 2 del 43.7% vs. 28.2%; OR, 2.1; 95% IC, 1.1 a 4.0). Ni la mortalidad ni la ocurrencia de hemorragia intracraneal mostraron diferencias estadísticas.</p>	<p style="text-align: right;">1+ NICE</p> <p>Campbell B, 2015 Jovin T, 2015</p>
	<p>Los pacientes que sean elegibles para recibir trombolisis endovenosa con rt-PA, deben recibir dicho tratamiento aún si están siendo evaluados para recibir tratamiento endovascular.</p>	<p style="text-align: right;">A NICE</p> <p>Berkhemer O, 2015 Goyal M, 2015 Campbell B, 2015 Jovin T, 2015</p>
	<p>De las distintas modalidades de tratamiento endovascular (trombolisis intra-arterial, dispositivos de aspiración de trombo y trombectomía mecánica), estos últimos, y en particular los dispositivos de trombectomía de tipo stent retriever, han demostrado los mejores índices de recanalización del vaso ocluido así como menores índices de discapacidad y un adecuado perfil de seguridad, por lo que debería preferirse estos dispositivos sobre las otras modalidades de tratamiento endovascular en el manejo del infarto cerebral agudo.</p>	<p style="text-align: right;">A NICE</p> <p>Berkhemer O, 2015 Goyal M, 2015 Campbell B, 2015 Jovin T, 2015</p>



	<p>Los pacientes que se podrían beneficiar de recibir tratamiento endovascular mediante trombectomía con un stent retriever son los que cumplan con las siguientes características:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Adecuado estado funcional antes del ictus (índice de Barthel mayor a 90 ó escala modificada de Rankin de 0 a 1) 2. El paciente recibió trombolisis endovenosa con rt-PA dentro de las primeras 4.5 horas de iniciados los síntomas de acuerdo a las recomendaciones actuales para ello contenidas en esta guía 3. El ictus esté siendo ocasionado por la oclusión de la arteria carótida interna intracraneal o el segmento proximal (M1) de la arteria cerebral media 4. Edad mayor de 18 años 5. Puntuación de la escala NIHSS ≥ 6 6. Puntuación tomográfica ASPECTS de ≥ 6 <p>El inicio del tratamiento endovascular (aguja-ingle) no sea mayor a 6 horas del inicio los síntomas.</p>	<p style="text-align: center;">A AHA/ASA</p> <p><i>Jauch E, 2013</i></p>
	<p>En pacientes seleccionados con una oclusión de circulación anterior quienes tengan alguna contraindicación para el uso de trombolisis endovenosa con rt-PA, la terapia endovascular mediante trombectomía con stent retrievers realizada en las primeras 6 horas del inicio de los síntomas es razonable.</p>	<p style="text-align: center;">C AHA/ASA</p> <p><i>Jauch E, 2013</i></p>
	<p>Aunque los beneficios son inciertos, el uso de terapia endovascular con stent retrievers puede ser razonable para pacientes cuidadosamente seleccionados con infarto cerebral agudo en quienes el tratamiento pueda ser iniciado (tiempo aguja-ingle) dentro de las primeras 6 horas del inicio de los síntomas y cuya causa sea la oclusión del segmento M2 ó M3.</p>	<p style="text-align: center;">C AHA/ASA</p> <p><i>Jauch E, 2013</i></p>
	<p>El tratamiento endovascular de los pacientes con infarto cerebral agudo debe ser realizado sólo por médicos especialistas en terapia endovascular neurológica con experiencia en la realización del procedimiento, en centros hospitalarios de tercer nivel que cuenten con los recursos suficientes no sólo para su realización, sino para el tratamiento de las posibles complicaciones.</p>	<p style="text-align: center;">Punto de buena práctica</p>








La referencia de los pacientes con infarto cerebral agudo a un centro hospitalario de tercer nivel para recibir tratamiento endovascular, debe ser realizada a juicio del médico tratante y siempre y cuando el paciente se encuentre con estabilidad clínica para ser trasladado, se cuenten con los medios necesarios para la transportación del paciente de forma segura y se tenga la posibilidad de que el tratamiento endovascular pueda ser iniciado (tiempo aguja-ingle) en las primeras 6 horas del inicio de los síntomas.



Punto de buena práctica

4.7 Trombolisis Endovenosa



EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN		NIVEL / GRADO
	<p>Existe múltiples ensayos clínicos aleatorizados en los que se ha demostrado la eficacia y seguridad de la trombolisis endovenosa con rt-PA para el tratamiento del infarto cerebral agudo. Cuatro estudios (ECASS I, ECASS II, ATLANTIS A, y ATLANTIS B) incluyeron en conjunto a 1,847 pacientes tratados en las primeras 3 a 6 horas del inicio de los síntomas. El estudio ECAS II incluyó 800 pacientes de centros de Europa, Australia y Nueva Zelanda comparando rt-PA (0.9 mg/kg, máximo 90 mg) vs. placebo en las primeras 6 horas del inicio de los síntomas; el grupo de rt-PA tuvo los mejores resultados en cuanto a funcionalidad (definidos como un Rankin modificado de 0 a 2 a los 90 días), mostrando un 54.6% vs. 46% del grupo placebo ($p = 0.024$).</p>	<p>1+ NICE <i>Hacke W, 1998</i></p>
	<p>Este estudio también demostró la importancia de que los pacientes fueran tratados en las primeras 3 horas, ya que si se realiza en este tiempo, el rt-PA genera 140 buenos desenlaces por cada 1000 pacientes tratados en comparación con 90 buenos desenlaces por cada 1000 pacientes tratados si se realiza de en las primeras 6 horas.</p>	<p>1+ NICE <i>Hacke W, 1998</i></p>



	<p>El estudio ECASS III incluyó 821 pacientes y se realizó para evaluar el beneficio de extender el tiempo de ventana de tratamiento de 3 a 4.5 horas, comparando un grupo de rt-PA (n=418) vs. un grupo placebo (n=403). El desenlace primario fue la discapacidad a 90 días mediante la escala modificada de Rankin siendo 0-1 un desenlace favorable. El estudio favoreció al grupo de rt-PA (52.4% vs. 45.2% OR 1.28; IC 95% 1.00 a 1.65; $p < 0.05$), la media de la administración del r-tPA fue de 3 horas 59 minutos.</p>	<p>1 + NICE <i>Hacke W, 2008</i></p>
	<p>Sin embargo, se excluyeron pacientes mayores de 80 años, aquellos cuya puntuación de NIHSS basal fuera >25, aquellos que estuviesen tomando anticoagulantes orales (aún si el INR fuera <1.7), y aquellos pacientes quienes tuvieran la combinación de diabetes mellitus y un infarto cerebral previo. La incidencia de hemorragia intracranial fue mayor en el grupo rt-PA (27.0% vs. 17.6%; $p = 0.001$) sin existir diferencia en la mortalidad (7.7% vs. 8.4%, $p = 0.68$)</p>	<p>1 + NICE <i>Hacke W, 2008</i></p>
	<p>Un nuevo ensayo clínico realizado en 156 centros de 12 países, llamado (IST-3), incluyó 3,035 pacientes aleatorizados en dos grupos (rt-PA vs. placebo) para ser tratados en las primeras 6 horas del inicio de los síntomas, sin excluir a los mayores de 80 años. El desenlace primario a 6 meses evaluado con la escala Oxford Handicap Score (0 a 2, paciente vivo e independiente) fue similar en los grupos siendo para el grupo de rt-PA 37% vs. 35% del grupo control (OR, 1.13; 95% CI, 0.95–1.35; $p=0.181$). Al usar un análisis ordinal hubo un cambio significativo en general en los puntajes de la escala Oxford Handicap Score (OR, 1.27; 95% CI, 1.10–1.47; $p=0.001$). Ocurrieron más muertes a los 7 días en el grupo de rt-PA (11%) que en el grupo control (7%); (OR, 1.60; 95% CI, 1.22–2.08; $P=0.001$), sin embargo a los 6 meses la mortalidad fue similar en ambos grupos.</p>	<p>1 + NICE <i>Sandercock P, 2012</i></p>

	<p>Por último, una revisión sistemática publicada en 2014, que incluyó 27 ensayos clínicos (que evaluaron distintos agentes trombolíticos) de los cuales 8 evaluaron únicamente rt-PA incluyendo 6,729 pacientes tratados en las primeras 6 horas del inicio de los síntomas confirmó el beneficio de la trombolisis endovenosa con r-tPA al reducir significativamente la mortalidad y la proporción de pacientes físicamente dependientes (Rankin 3 a 6) a los 3 a 6 meses después del infarto cerebral (OR 0.84, IC 95% 0.77 a 0.93, $p=0.0006$), siendo más eficaz si se utiliza en las primeras 3 horas (OR 0.65, IC 95% 0.54 a 0.80; $p<0.0001$). Los pacientes de más de 80 años se favorecieron igual que los menores de 80 años, particularmente si fueron tratados en las primeras 3 horas.</p>	<p>1++ NICE <i>Wardlaw J, 2014</i></p>
	<p>Se recomienda el tratamiento con rt-PA endovenosa (0.9 mg/kg, administrando el 10% de la dosis total en un minuto seguida por infusión del 90% restante en 60 minutos, dosis máxima de 90 mg) para pacientes con infarto cerebral agudo tratados en las primeras 3 horas del inicio de los síntomas. Los médicos deben determinar la elegibilidad de los pacientes de acuerdo a los criterios de inclusión y a los criterios de exclusión presentados en esta guía, asimismo, se deben dar los cuidados posteriores a la trombolisis como se indica en esta guía (ver cuadros 11 y 12).</p>	<p>A AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i></p>
	<p>Se recomienda que los pacientes elegibles para recibir el tratamiento con rt-PA, comiencen a recibir dicho fármaco lo más pronto posible, siendo deseable que sea en los primeros 60 minutos de su arribo al hospital.</p>	<p>A AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i></p>

	<p>La trombolisis endovenosa con rt-PA (0.9 mg/kg, dosis máxima de 90 mg) es recomendada para los pacientes elegibles quienes puedan ser tratados dentro de las 3 a 4.5 horas del inicio de los síntomas. Los criterios de elegibilidad son los mismos que para aquellos pacientes tratados dentro de las primeras 3 horas con los siguientes criterios adicionales de exclusión:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Mayores de 80 años 2. Tratamiento con anticoagulantes orales independientemente del valor de INR 3. Puntuación NIHSS >25 4. Evidencia por imagen de daño isquémico que involucre más de un tercio del territorio de la arteria cerebral media <p>Historia de diabetes mellitus e infarto cerebral previo. (ver cuadro 11)</p>	<p>B AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i></p>
	<p>La efectividad del tratamiento con rt-PA es mayor entre más rápido se administre, es por eso que una vez que el paciente cumpla los criterios de elegibilidad y en el estudio de imagen se descarte hemorragia intracraneal, es recomendable que inmediatamente sea administrado el bolo inicial del 10% de la dosis total de rt-PA</p>	<p>Punto de buena práctica</p>




4.8. Neuroprotección

EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN	NIVEL / GRADO
 <p>En un ensayo clínico multicéntrico realizado en centros de Alemania, Portugal y España (estudio ICTUS) que incluyó 2,298 pacientes, evaluó la eficacia y seguridad del uso de citicolina, un precursor de fosfolípidos con aparentes propiedades estabilizadoras de membrana, en el tratamiento del infarto cerebral agudo de moderado a severo dentro de las primeras 24 horas del inicio de los síntomas. El estudio fue detenido de forma prematura por futilidad al no demostrar diferencias en la recuperación funcional a 90 días en el grupo de citicolina comparado con placebo (OR, 1.03; IC 95%, 0.86–1.25; $p=0.364$)</p>	<p>1+ NICE <i>Dávalos A, 2012</i></p>
 <p>No se recomienda el uso de citicolina en el tratamiento de los pacientes con infarto cerebral agudo</p>	<p>A NICE <i>Dávalos A, 2012</i></p>

	<p>Un meta-análisis evaluó la efectividad y seguridad de la terapia con oxígeno hiperbárico en el tratamiento de los pacientes con infarto cerebral agudo, fueron incluidos 11 ensayos clínicos controlados aleatorizados con una calidad metodológica muy variada, en total evaluaron a 705 pacientes, no se encontraron diferencias en cuanto a mortalidad en el grupo de intervención comparado con el grupo control (RR 0.97, IC 95% 0.34 a 2.75, $p = 0.96$) y sólo cuatro de las catorce escalas utilizadas para medir la discapacidad y funcionalidad a largo plazo mostraron beneficios modestos en el grupo de terapia con oxígeno hiperbárico.</p>	<p>1++ NICE <i>Bennett M, 2014</i></p>
	<p>No es recomendable el uso de oxígeno hiperbárico en el tratamiento de los pacientes con infartos cerebrales agudos, se requieren de futuras investigaciones con mejor calidad metodológica para evaluar su beneficio.</p>	<p>A NICE <i>Bennett M, 2014</i></p>
	<p>En un meta-análisis que incluyó un total de 6 ensayos clínicos controlados aleatorizados con un total de 252 pacientes, se evaluó la efectividad y seguridad de la hipotermia en los pacientes con infarto cerebral agudo; en este estudio la hipotermia fue asociada con un incremento en el riesgo de neumonía (RR = 3.30, IC 95% 1.48-7.34; $p = 0.003$). No se encontraron diferencias significativas en el grupo de hipotermia comparada con el grupo placebo en cuanto a mejoría en la funcionalidad neurológica, mortalidad y otras complicaciones incluyendo hemorragia intracraneal, trombosis venosa profunda ni fibrilación atrial.</p>	<p>1++ NICE <i>Wan Y, 2014</i></p>
	<p>No se recomienda el uso de hipotermia en el tratamiento de los pacientes con infarto cerebral agudo, se requieren futuras investigaciones para evaluar su beneficio.</p>	<p>A NICE <i>Wan Y, 2014</i></p>
	<p>Múltiples agentes farmacológicos han sido evaluados como potenciales fármacos neuroprotectores al limitar el daño celular inducido por la isquemia cerebral o por la reperfusión después de un infarto cerebral, entre ellos fármacos calcio-antagonistas, flunarizina, naloxona, NXY-059, tirilazad, sulfato de magnesio, factores de crecimiento hematopoyético, cerebrolisina, etc. La evidencia actual es insuficiente para demostrar su utilidad.</p>	<p>III-A AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i></p>

	A la fecha, ningún agente farmacológico con potenciales propiedades neuroprotectoras ha demostrado ser eficaz en mejorar los desenlaces funcionales después de un infarto cerebral agudo por lo que su uso no es recomendable.	A AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i>
	Los costos económicos del tratamiento de los pacientes con infarto cerebral son altos, por lo que no es recomendable aumentar estos costos con la utilización de terapias farmacológicas y/o no farmacológicas que no han demostrado ser eficaces para la recuperación de estos pacientes.	Punto de buena práctica

4.9. Tratamiento de las complicaciones neurológicas agudas

EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN	NIVEL / GRADO
 <p>El máximo grado de edema cerebral ocurre en las primeras 72 a 96 horas, siendo de mayor gravedad en los infartos extensos del territorio de la arteria cerebral media o en los ocurridos en las estructuras de la fosa posterior. No existe evidencia de que la hiperventilación, el uso de esteroides, diuréticos, manitol, glicerol u otras medidas por sí solas, mejores los desenlaces de los pacientes con edema cerebral asociado a un infarto cerebral.</p>	<p>III-A AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i></p>
 <p>Un ensayo clínico aleatorizado (estudio DESTINY II) que incluyó 112 pacientes de 61 a 80 años de edad con infarto maligno de arteria cerebral media, comparó un grupo de intervención (hemicraniectomía descompresiva) vs. un grupo control (tratamiento conservador en unidad de cuidados intensivos) El desenlace primario fue la supervivencia sin discapacidad grave (definida como un Rankin modificado de 0 a 4). La proporción de pacientes que sobrevivieron sin discapacidad grave en el grupo de hemicraniectomía fue de 38% comparado con 18 en el grupo control (OR, 2.91; IC 95% 1.06 a 7.49; p=0.04).</p>	<p>1+ NICE <i>Jüttler E, 2014</i></p>
 <p>La mortalidad general fue más baja en el grupo de intervención (33% vs. 70%), ningún paciente de los sobrevivientes presentó Rankin de 0 a 2 (sobrevivientes sin discapacidad o con discapacidad leve). Las infecciones fueron más frecuentes en el grupo de hemicraniectomía y la herniación cerebral más frecuente en el grupo control.</p>	<p>1+ NICE <i>Jüttler E, 2014</i></p>

	Se recomienda una vigilancia clínica estrecha en pacientes con riesgo de edema cerebral importante así como el inicio de medidas para reducir el incremento de la presión intracraneal. La referencia temprana a una institución que cuente con experiencia neuroquirúrgica para el tratamiento descompresivo del edema cerebral maligno debe ser considerada.	A AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i>
	Se recomienda la cirugía descompresiva (craniectomía suboccipital) de un infarto cerebeloso que genere efecto ocupante de espacio para prevenir y tratar la herniación del tallo cerebral.	B AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i>
	Se recomienda la cirugía descompresiva (hemicraniectomía) para el tratamiento del edema maligno del hemisferio cerebral con fines de reducir la mortalidad tanto en pacientes jóvenes como en mayores de 60 años, sin embargo, la probabilidad de discapacidad moderada y la necesidad de asistencia para las actividades de la vida diaria en los pacientes sobrevivientes es alta, por lo que la decisión de este tratamiento se debe consensar con el paciente y su familia.	B NICE <i>Jüttler E, 2014</i>
	No se recomienda el uso de corticoesteroides para el tratamiento del edema generado por un infarto cerebral, no existe evidencia de su beneficio, por el contrario, su uso incrementa el riesgo de complicaciones infecciosas.	A AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i>
	La incidencia de crisis convulsivas en los pacientes con infarto cerebral es <10%, ningún estudio ha demostrado el beneficio de la profilaxis de las crisis después de un infarto cerebral.	I-B AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i>
	Se recomienda el tratamiento de las crisis convulsivas generadas por un infarto cerebral de la misma forma que las generadas por otras condiciones neurológicas, los fármacos antiepilépticos deben ser seleccionados de acuerdo a las características específicas de cada paciente.	B AHA/ASA <i>Jauch E, 2013</i>
	Se sugiere vigilancia estrecha de los pacientes para detección oportuna de posibles complicaciones las cuales pueden ocurrir hasta en el 25% de los pacientes y ser explicadas por progresión del infarto cerebral, edema cerebral, transformación hemorrágica o recurrencia de la isquemia.	Punto de buena práctica

5. ANEXOS

5.1 Protocolo de Búsqueda

La búsqueda sistemática de información se enfocó en documentos obtenidos acerca de la temática **Diagnóstico y Tratamiento temprano de la Enfermedad Vascular Cerebral Isquémica en el segundo y tercer nivel de atención**. La búsqueda se realizó en PubMed y en el listado de sitios Web para la búsqueda de Guías de Práctica Clínica.

Criterios de inclusión:

- Documentos escritos en **inglés y español**.
- Documentos publicados los últimos **10 años**.
- Documentos enfocados **diagnóstico y tratamiento del EVC isquémico**.

Criterios de exclusión:

- Documentos escritos en otro idioma que no sea español o inglés.

5.1.1. Estrategia de búsqueda

Esta primera etapa consistió en buscar documentos relacionados al tema **Diagnóstico y Tratamiento Temprano de la Enfermedad Vascular Cerebral Isquémica** en PubMed. La búsqueda se limitó a estudios en humanos, documentos publicados durante los últimos 10 años, en idioma inglés y español, del tipo de documento de Guías de Práctica Clínica y se utilizaron términos validados del MeSh. Se utilizó los términos **stroke, diagnosis, treatment, drug therapy, therapy, systematic, practice guideline, meta-analysis, humans, adults >19 years**. Esta etapa de la estrategia de búsqueda dio **478** resultados, de los cuales se utilizaron **85** documentos para la elaboración de la guía.

BÚSQUEDA	RESULTADO
("Stroke/diagnosis"[Mesh] OR "Stroke/drug therapy"[Mesh] OR "Stroke/therapy"[Mesh]) AND ((systematic[sb] OR Practice Guideline[ptyp] OR Meta-Analysis[ptyp]) AND "loattrfree full text"[sb] AND "2006/10/23"[PDat] : "2016/10/19"[PDat] AND "humans"[MeSH Terms] AND English[lang] AND "adult"[MeSH Terms])	267
("Stroke/classification"[Mesh] OR "Stroke/diagnosis"[Mesh]) AND ((systematic[sb] OR Meta-Analysis[ptyp] OR Practice Guideline[ptyp]) AND ("1990/01/01"[PDAT] : "2016/10/01"[PDAT]) AND "humans"[MeSH Terms] AND English[lang] AND "adult"[MeSH Terms])	211

Algoritmo de búsqueda:

- 1.- Stroke [MeSH]
 - 2.- Diagnosis
 - 3.- Drug Therapy
 - 4.- Therapy
 - 5.- #2 OR #3 OR #4
 - 6.- #1 AND #5
 - 7.- loattrfree full text [sb]
 - 8.- #6 AND #7
 - 9.- 2006 [PDAT]: 2016 [PDAT]
 - 10.- #8 AND #9
 - 11.- Humans [MeSH]
 - 12.- #10 AND #11
 - 13.- English
 - 14.- #12 AND #13
 - 15.- Adults
 - 16.- #14 AND #15
 - 17.- Systematic [sb]
 - 18.- Practice Guideline [ptyp]
 - 19.- Meta-analysis [ptyp]
 - 20.- #17 OR #18 OR #19
 - 21.- #16 OR #20
 - 22.- #1 AND (#2 OR #3 OR #4)
 - 23.- #7 AND #9 AND #11 AND #13 AND #15 AND (#17 AND #18 AND #19)
- 1.- Stroke [MeSH]
 - 2.- Classification
 - 3.- Diagnosis
 - 4.- #2 OR #3
 - 5.- #1 AND #4
 - 6.- 1990 [PDAT]: 2016 [PDAT]
 - 7.- #5 AND #6
 - 8.- Humans [MeSH]
 - 9.- #7 AND #8
 - 10.- English
 - 11.- #9 AND #10
 - 12.- Adult
 - 13.- #11 AND #12
 - 14.- Systematic [sb]
 - 15.- Meta-analysis [ptyp]
 - 16.- Practice guideline [ptyp]
 - 17.- #14 OR #15 OR #16
 - 18.- #13 AND #17
 - 19.- #1 AND (#2 OR #3)
 - 20.- #6 AND #8 AND #10 AND #12 AND (#14 AND #15 AND #16)

En esta etapa se realizó la búsqueda en sitios Web en los que se buscaron Guías de Práctica Clínica con el término **Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad vascular cerebral isquémica**.

A continuación se presenta una tabla que muestra los sitios Web de los que se obtuvieron los documentos que se utilizaron en la elaboración de la guía. Se obtuvieron 197 resultados, de los cuales se utilizaron 2.

SITIOS WEB	# DE RESULTADOS OBTENIDOS	# DE DOCUMENTOS UTILIZADOS
NGC	86	0
TripDatabase	109	2
NICE	1	0
SIGN	1	0
Total	197	2

En resumen, en el desarrollo de este protocolo de búsqueda se obtuvieron un total de 675 resultados, de los cuales se utilizaron 87 en la integración de esta GPC.

5.2. Escalas de Gradación

**Cuadro 1. Definición de clases y niveles de evidencia usados en las recomendaciones
AHA/ASA**

Clase I	Condiciones en las que hay evidencia para un acuerdo general de que el procedimiento o el tratamiento es útil y efectivo
Clase II	Condiciones para las que hay evidencia conflictiva y/o una divergencia de opinión sobre la utilidad/eficacia de un procedimiento o tratamiento
Clase IIa	El peso de la evidencia o de la opinión es a favor del procedimiento o tratamiento
Clase IIb	La utilidad/eficacia no está bien establecida por la evidencia o la opinión
Clase III	Condiciones para las que hay evidencia y/o un acuerdo general de que el procedimiento o el tratamiento no es útil/efectivo y en algunos casos puede ser dañino.
Recomendaciones terapéuticas	
Nivel de Evidencia A	Datos derivados de múltiples ensayos clínicos aleatorizados o meta-análisis
Nivel de Evidencia B	Datos que derivan de un único ensayo aleatorizado o estudios no aleatorizados
Nivel de Evidencia C	Opiniones de expertos por consenso, estudio de casos, o cuidados de rutina
Recomendaciones Diagnósticas	
Nivel de Evidencia A	Datos que derivan de múltiples estudios de cohorte que utilizan un estándar de referencia aplicado por un evaluador cegado
Nivel de Evidencia B	Datos que derivan de un único estudio grado A o uno o más estudios de casos y controles, o estudios que utilizan un estándar de referencia aplicado por un evaluador cegado
Nivel de Evidencia C	Opinión de expertos por consenso

Adaptado de: Jauch E, Saver JL, Adams HP Jr, Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, Khatri P, McMullan PW Jr, et al. 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*. 2013 Mar;44(3):870-947

CUADRO 2. Nivel de Evidencias y Recomendaciones. National Institute for Clinical Excellence (NICE).

Niveles de Evidencia NICE para estudios de intervención	
1++	Meta análisis de alta calidad, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos aleatorizados, o ensayos clínicos aleatorizados con muy bajo riesgo de sesgos.
1+	Meta análisis de gran calidad, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos aleatorizados, o ensayos clínicos aleatorizados con un bajo riesgo de sesgos.
1-	Meta análisis de gran calidad, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos aleatorizados o ensayos clínicos aleatorizados con un alto riesgo de sesgos
2++	Revisiones sistemáticas de alta calidad de casos y controles o estudios de cohortes Casos y controles de alta calidad o estudios de cohortes con un riesgo muy bajo de sesgo y una alta probabilidad de que la relación sea causal
2+	Estudios de cohortes o casos y controles bien conducidos con un bajo riesgo de sesgo y una probabilidad moderada de que la relación sea causal.
2-	Caso control o estudios de cohortes, con alto riesgo de sesgo y un riesgo significativo de que la relación no sea causal
3	Estudios no analíticos, Ej. Serie de casos, reporte de casos
4	Opinión de Expertos

Grados de Recomendación NICE para estudios de intervención	
A	Al menos un meta análisis, o un ensayo clínico aleatorio categorizados como 1++, que sea directamente aplicable a la población diana, o Una revisión sistemática o un ensayo clínico aleatorio o un volumen de evidencia con estudios categorizados como 1+, que sea directamente aplicable a la población diana y demuestre consistencia de los resultados, Evidencia a partir de la apreciación de NICE
B	Un volumen de evidencia que incluya estudios calificados de 2++, que sean directamente aplicables a la población objeto y que demuestren globalmente consistencia de los resultados, o Extrapolación de estudios calificados como 1++ o 1+
C	Un volumen de evidencia que incluya estudios calificados de 2+, que sean directamente aplicables a la población objeto y que demuestren globalmente consistencia de los resultados, o Extrapolación de estudios calificados como 2++
D	Evidencia nivel 3 o 4 Extrapolación de estudios calificados como 2+ o Consenso formal
D (BPP)	Un buen punto de práctica (BPP) es una recomendación para la mejor práctica basado en la experiencia del grupo que elabora la guía
IP	Recomendación a partir del manual para procedimientos de intervención de NICE

Adaptado de: National Institute for Clinical Excellence (NICE). Guidelines Development methods. Guideline Development Methods-Chapter 7: Reviewing and grading the evidence. London: NICE update March 2005. The guidelines manual 2009

5.3. Cuadros o figuras

Cuadro 1. Escala Cincinnati para evaluación de EVC

Signo de EVC	Actividad del paciente	Interpretación
Parálisis facial	Que el paciente vea al examinador, sonría y/o muestre los dientes	Normal: simetría Anormal: un lado parético o de movimiento asimétrico
Caída del brazo	Que el paciente extienda los brazos y los mantenga en alto por 10 segundos	Normal: movimiento simétrico Anormal: un brazo cae o hay movimiento asimétrico
Habla anormal	Que un paciente diga "No se le puede enseñar trucos nuevos a un perro viejo"	Normal: usa las palabras correctas sin arrastrarlas Anormal: afasia, palabras arrastradas o palabras incorrectas

Fuente: Kothari RU, Pancioli A, Liu T, Brott T, Broderick J, Cincinnati prehospital stroke scale: reproducibility and validity. Ann Emerg Med; 1999, Apr 33 (4):373-8.

Cuadro 2. Escala Los Angeles para tamizaje de EVC

Criterios de tamizaje	Si	No
<ul style="list-style-type: none"> • Edad >45 años • Sin historia previa de enfermedad convulsiva • Síntomas establecidos en las últimas 24 horas • Paciente ambulatorio previo al evento • Glucosa sérica de entre 60 y 400 mg/dL • Examen físico: Buscar asimetría evidente 		
Normal	Derecha	Izquierda
Sonrisa o gesticulación facial: ___	___ Paresia	___ Paresia
Fuerza de prensión: ___	___ Prensión débil ___ Sin prensión	___ Prensión débil ___ Sin prensión
Debilidad de extremidad superior: ___	___ Se desvía hacia abajo ___ Caer rápidamente	___ Se desvía hacia abajo ___ Caer rápidamente
Basado en el examen, el paciente tiene sólo debilidad unilateral:	Si ___	No ___

Fuente: Kidwell CS, Starkman S, Eckstein M, Weems K, Saver JL, Identifying stroke in the field: Prospective validation of the Los Angeles prehospital stroke screen (LAPSS). Stroke 2000; 31: 71-6.

Cuadro 3. Escala FAST

La prueba “FAST” ayuda a cribar los síntomas de un Evento vascular cerebral agudo incluye los siguientes elementos:

FACE: Pedirle al paciente que sonría, trate de identificar asimetrías faciales.

ARMS: Pedirle al paciente que eleve ambos brazos, identifique si alguno de estos se encuentra a un nivel menor.

SPEECH: Pedirle al paciente que repita una frase simple como “perro viejo no aprende trucos nuevos”, identifique si el paciente tiene problemas para pronunciar alguna de estas palabras.

TIME: El tiempo es crítico en la atención de estos pacientes, si usted nota alteración en alguna de las respuestas del paciente (la que sea) se debe de considerar que se está ante un Evento Vascular Cerebral Agudo.

Fuente: Sheppard JP, Lindenmeyer A, Mellor RM, et al. Prevalence and predictors of hospital prealerting in acute stroke: a mixed methods study, *Emerg Med J*, 2016;33:482-488

Cuadro 4. Clasificación A-S-C-O

1.- Tipo isquémica
• Aterotrombótica (Extracraneal ó Intracraneal)
• Pequeño vaso
• Cardioembólica
• Otras causas
Disección
Enfermedades hereditarias de mediano y gran vaso (Enfermedad de Moya Moya. Displasia fibromuscular)
Otras enfermedades hereditarias de pequeño vaso
Coagulopatía
Enfermedad metabólica con arteriopatía
Vasculitis
Otras entidades raras
• Causas coexistentes
• Desconocidas
• Inclasificables
2.- Tipo Hemorrágica
• Hipertensión relacionada a enfermedad de pequeño vaso (tipo hemorrágico)
• Angiopatía cerebral amiloide
Esporádica
Hereditaria
• Diátesis hemorrágica
Fármacos que disminuyan la coagulación
Otras alteraciones de la homeostasis
• Malformación vascular
Malformación arteriovenosa
Fístula dural
Ruptura aneurismática
Cavernoma (Esporádico o Familiar)
• Otras causas
Tumores relacionados
Tóxicos (drogas simpaticomiméticas, cocaína)
Trauma
Arteritis, angiitis, endocarditis (ruptura de aneurisma micótico)
• Causa coexistente
• Desconocida
• Inclasificable
3.- Hemorragia subaracnoidea
• Con aneurisma
• Con disección
• Traumática
• Neoplásica (melanoma)
• Desconocida
4.- Trombosis venosa cerebral
5.- Infarto de la médula espinal
• Isquémico
• Hemorrágico
- Asociado con malformación arteriovenosa
- Asociado con coagulopatía

Adaptado: Amarenco P, Bogousslavsky J, Caplan LR, Donnan GA, Hennerici MG, New Approach to Stroke Subtyping: The A-S-C-O (Phenotypic) Classification of Stroke, Cerebrovasc Dis 2009;27:502–508

Cuadro 5. Clasificación TOAST de subtipos de evento vascular isquémico agudo

Aterosclerosis de grandes arterias
Cardioembólico
Oclusión de pequeño vaso
•De otra etiología determinada
•De etiología indeterminada Mayor o igual 2 etiologías potenciales Evaluación negativa (sin etiologías potenciales) Evaluación incompleta

TOAST, Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment.

Fuente: Adams H., et al, Classification of Subtype of Acute Ischemic Stroke, Definitions for Use in a Multicenter Clinical Trial, Stroke, 1993 24, (1).

Cuadro 6. Clasificación CCSS

Mecanismo de EVC	Nivel de Confianza
Aterosclerosis de grandes vasos	Evidente Probable Posible
Embolismo cardio-aórtico	Evidente Probable Posible
Oclusión de arterias pequeñas	Evidente Probable Posible
Otras causas	Evidente Probable Posible
Causas indeterminadas	No conocida Embolismo criptogénico Otras causas criptogénicas Evaluación incompleta No clasificada

Fuente: Ay H., et al, A Computerized Algorithm for Etiologic Classification of Ischemic Stroke The Causative Classification of Stroke System, Stroke. 2007;(38):2979-2984.

Cuadro 7. Clasificación A-S-C-O-D por fenotipos:

Mecanismo de enfermedad vascular cerebral	Nivel de Confianza
Aterosclerosis de grandes vasos	0 Enfermedad ausente 1 Definitiva causa potencial de infarto 2 Causa incierta 3 Causa improbable 9 Insuficiente evidencia para graduar la enfermedad
Enfermedad de pequeños vasos	0 Enfermedad ausente 1 Definitiva causa potencial de infarto 2 Causa incierta 3 Causa improbable 9 Insuficiente evidencia para graduar la enfermedad
Cardiac embolism (embolismo cardiaco)	0 Enfermedad ausente 1 Definitiva causa potencial de infarto 2 Causa incierta 3 Causa improbable 9 Insuficiente evidencia para graduar la enfermedad
Otras causas no comunes	0 Enfermedad ausente 1 Definitiva causa potencial de infarto 2 Causa incierta 3 Causa improbable 9 Insuficiente evidencia para graduar la enfermedad
Disección	0 Enfermedad ausente 1 Definitiva causa potencial de infarto 2 Causa incierta 3 Causa improbable 9 Insuficiente evidencia para graduar la enfermedad

Fuente: Amarenco P., et al, The ASCOD Phenotyping of Ischemic Stroke (Updated ASCO Phenotyping) Cerebrovasc Dis 2013;(36):1–5

Cuadro 8. Clasificación Oxford

Clasificación de enfermedad vascular de tipo isquémico de acuerdo a territorio vascular afectado
Infarto completo de circulación anterior
Infarto parcial de la circulación anterior
Infarto lacunar
Infarto de circulación posterior

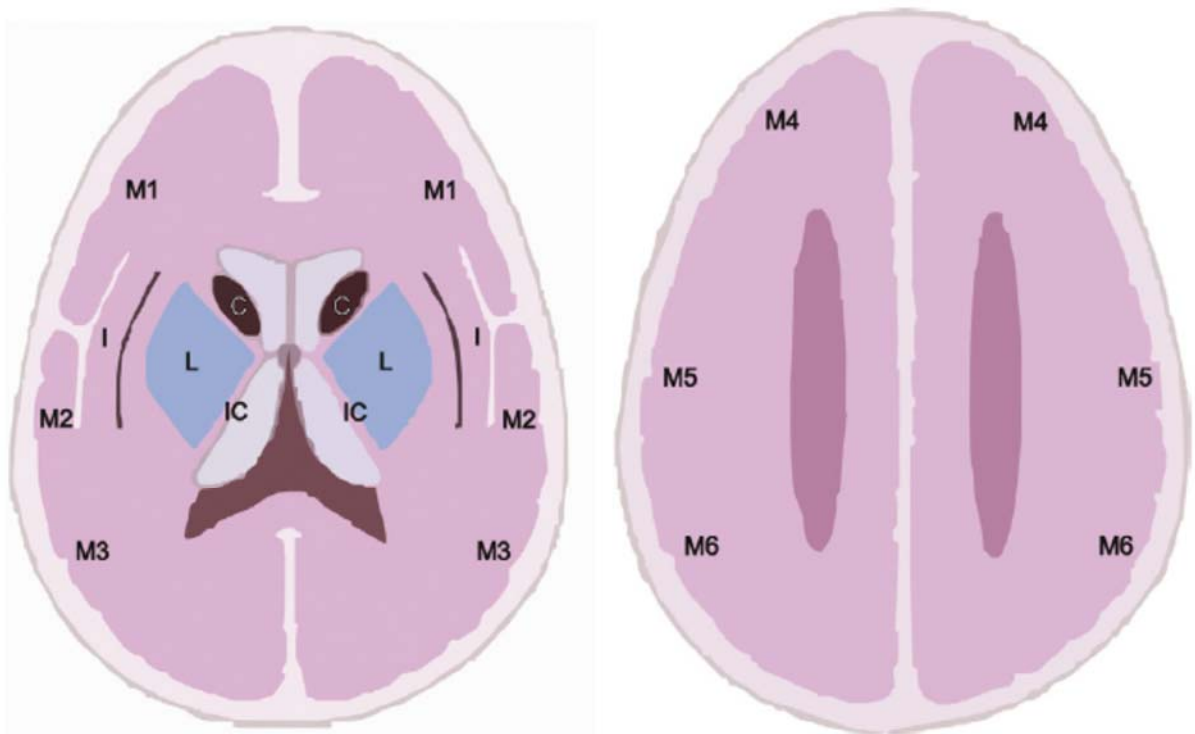
Fuente: Bamford J, et al, Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction, The Lancet, 1991 (337): 1521-26.

Cuadro 9. Escala NIHSS

Grupo	Nombre	Respuesta
1 ^a	Conciencia	0 – alerta 1 – contesta ambas preguntas 2 – estuporoso 3 – coma
1B	Preguntas	0 – contesta ambas preguntas 1 – contesta una sola pregunta 2 – no contesta ninguna pregunta
1C	Comandos	0 – realiza ambos comandos 1 – realiza un sólo comando 2 – no realiza ningún comando
2	Mirada	0 – normal 1 – parálisis parcial de la mirada 2 – parálisis total de la mirada
3	Campos visuales	0 – no hay pérdida de campos visuales 1 – hemianopsia parcial 2 – hemianopsia total 3 – hemianopsia bilateral
4	Parálisis facia	0 – sin parálisis facial 1 – parálisis facial menor 2 – parálisis facial parcial 3 – parálisis facial complet
5	Fuerza de piernas	0 – normal
	Izquierdo Derecho	1 – titubea después de cinco segundos 2 – cae después de cinco segundos 3 – no hay esfuerzo en contra de la gravedad 4 – no hay movimiento 96 – miembro amputado
6	Fuerza de brazos:	0 – normal.
	Izquierdo Derecho	1 – titubea después de diez segundos 2 – cae después de diez segundos 3 – no hay esfuerzo en contra de la gravedad 4 – no hay movimiento
		96 miembro amputado
7	Ataxia	0 – no presenta ataxia 1 – ataxia en un sólo miembro 2 – ataxia en dos miembros 96 miembro amputado
8	Sensibilidad	0 – sin alteración de la sensibilidad 1 – pérdida leve de la sensibilidad 2 pérdida severa o completa de la sensibilidad
9	Lenguaje	0 – sin alteraciones del lenguaje 1 – pérdida leve o moderada de la sensibilidad 2 – afasia leve 3 – mutismo o afasia global
10	Disartria	0 – sin disartria 1 – disartria leve a moderada 2 disartria severa o anartria 96 intubación
11	Inatención	0 – sin inatención 1 – inatención leve 2 – inatención severa

Fuente: Brott T, Adams H, Olinger C, Measurements of Acute Cerebral Infarction: A Clinical Examination Scale, Stroke, 1989; 20:864-870

Cuadro 10. Escala ASPECTS



Escala ASPECTS valora 10 áreas del territorio vascular de la arteria cerebral media en 2 cortes axiales a nivel de los ganglios basales y los núcleos semiovalares M1, M2, M3, M4, M5, M6, Núcleo caudado, lenticulo estriado, Capsula interna y región insular, restandole un punto sobre 10 a cada área afectada, un ASPECTS <7 corresponde a más de un tercio afectado del territorio vascular de la ACM.

Fuente: Kunst M, Schaefer P, Ischemic Stroke, Radiol Clin N AM. 2011 Jan; 49 (1):1-26

Cuadro 11. Características de inclusión y exclusión de pacientes con un evento cerebral isquémico que se pueden tratar con rt-PA IV dentro de las tres primeras horas del inicio de la sintomatología

Criterios de Inclusión
Diagnóstico de EVC isquémico que causa un déficit neurológico considerable
Inicio de sintomatología en menos de 3 horas antes de iniciar tratamiento
Edad \geq 18 años
Criterios de Exclusión
Trauma craneal significativo o infarto previo en los últimos 3 meses
Síntomas sugerentes de hemorragia subaracnoidea
Punción arterial en un sitio no compresible en los últimos 7 días
Historia de hemorragia intracraneal previa
Neoplasia intracraneal, malformación arteriovenosa, aneurisma
Cirugía intracraneal o intraespinal reciente
Presión arterial elevada (sistólica >185 /mm Hg ó diastólica >110 mm Hg)
Hemorragia interna activa
Diátesis hemorrágica aguda, incluyendo pero no limitada a
Conteo plaquetario $<100,000$ /mm ³
Heparina recibida en las últimas 48 horas, resultando en TTPa anormalmente elevada mayor que el límite superior normal
Uso de anticoagulante con INR >1.7 o TP >15 segundos
Uso de inhibidores directos de trombina o de inhibidores directos del factor Xa con sensibilidad elevada para exámenes de laboratorio como (TTPa, INR, conteo plaquetario, y tiempo de coagulación con ecarina, tiempo de trombina, o ensayos apropiados de la actividad del factor Xa
Concentración de glucosa en sangre <50 mg/dL (2.7 mmol/L)
La TAC demuestra infarto multilobular (hipodensidad $>1/3$ hemisferio cerebral)
Criterios de exclusión relativos
La experiencia reciente sugiere que ante algunas circunstancias -con una cuidadosa consideración y valorando el riesgo/beneficio- los pacientes pueden recibir tratamiento fibrinolítico a pesar de 1 o más contraindicaciones relativas. Considerar el riesgo beneficio de la administración cuidadosa del rTPA IV si alguna de éstas contraindicaciones relativas están presentes:
Síntomas menores de infarto o que mejoran rápidamente (que terminan de forma espontánea)
Embarazo
Convulsiones al inicio con limitantes neurológicas residuales postictales
Cirugía mayor o trauma severo en los últimos 14 días
Hemorragia reciente del tracto urinario o gastrointestinal (en los últimos 21 días)
Infarto agudo al miocardio reciente (en los últimos 3 meses)

Fuente: Jauch E, Saver JL, Adams HP Jr, Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, Khatri P, McMullan PW Jr, et al. 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. 2013 Mar;44(3):870-947

Cuadro 12. Acercamiento potencial a la hipertensión arterial en pacientes con un evento cerebrovascular isquémico agudo candidatos a tratamiento de reperfusión

Pacientes candidatos a tratamiento agudo de reperfusión pero que presenta TA >185/110 mmHg
Labetalol 10-20 mg IV en 1-2 minutos, se puede repetir una vez, ó Nicardipino 5mg/hr, titular hasta 25 mg/hr cada 5-15 min, máximo 15 mg/hr; cuando se alcance la TA deseada, ajustar para mantener niveles de TA, ó Otros agentes (hidralazina, enalapril, etc.) pueden ser considerados si es necesario
Si la TA no se logra mantener < 185/110 mmHg no administrar rtPA
Manejo de la TA durante y después de la administración de rtPA u otra terapia de reperfusión aguda para mantener la TA en o debajo de 180/105mmHg Monitorear la TA cada 15 minutos por 2 horas desde el inicio del tratamiento con rtPA, luego cada 30 minutos durante 6 horas, por último cada hora hasta que pasen 16 horas
Si la TA sistólica es >180-230 mmHg o la TA diastólica es >105-120 mm Hg:
Labetalol 10 mg IV seguida de infusión continua IV 2-8 mg /min ó Nicardipino 5 mg/h IV, titular hasta lograr efecto deseado por 2.5 mg/hr cada 5-15 minutos, máximo 15 mg/hr Si la TA no se controla o si la TA diastólica >140 mm Hg, considerar nitroprusiato de sodio IV

Fuente: Jauch E, Saver JL, Adams HP Jr, Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, Khatri P, McMullan PW Jr, et al. 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. 2013 Mar;44(3):870-947

Cuadro 13. Dragon Score para predecir desenlace a 3 meses de los pacientes con EVC isquémico agudo que son sometidos a trombolisis con Alteplasa

Categoría	Puntaje
Signo de Hiperdensidad Cerebral o signos tempranos de Infarto Cerebral en la Tomografía de Cráneo simple inicial	
Ninguno	0
Alguno de los signos	1
Ambos	2
mRS score >1, previo al EVC	
No	0
Si	1
Edad	
<65 años	0
65-79 años	1
>80 años	2
Niveles de Glucosa al ingreso	
<144 mg/dL	0
>144 mg/dL	1
Inicio de Tratamiento trombolítico en relación al inicio de los síntomas	
<90 minutos desde el inicio de los síntomas	0
>90 minutos desde el inicio de los síntomas	1
Puntuación de NIHSS al ingreso	
0-4 puntos	0
5-9 puntos	1
10-15 puntos	2
> 15 puntos	3

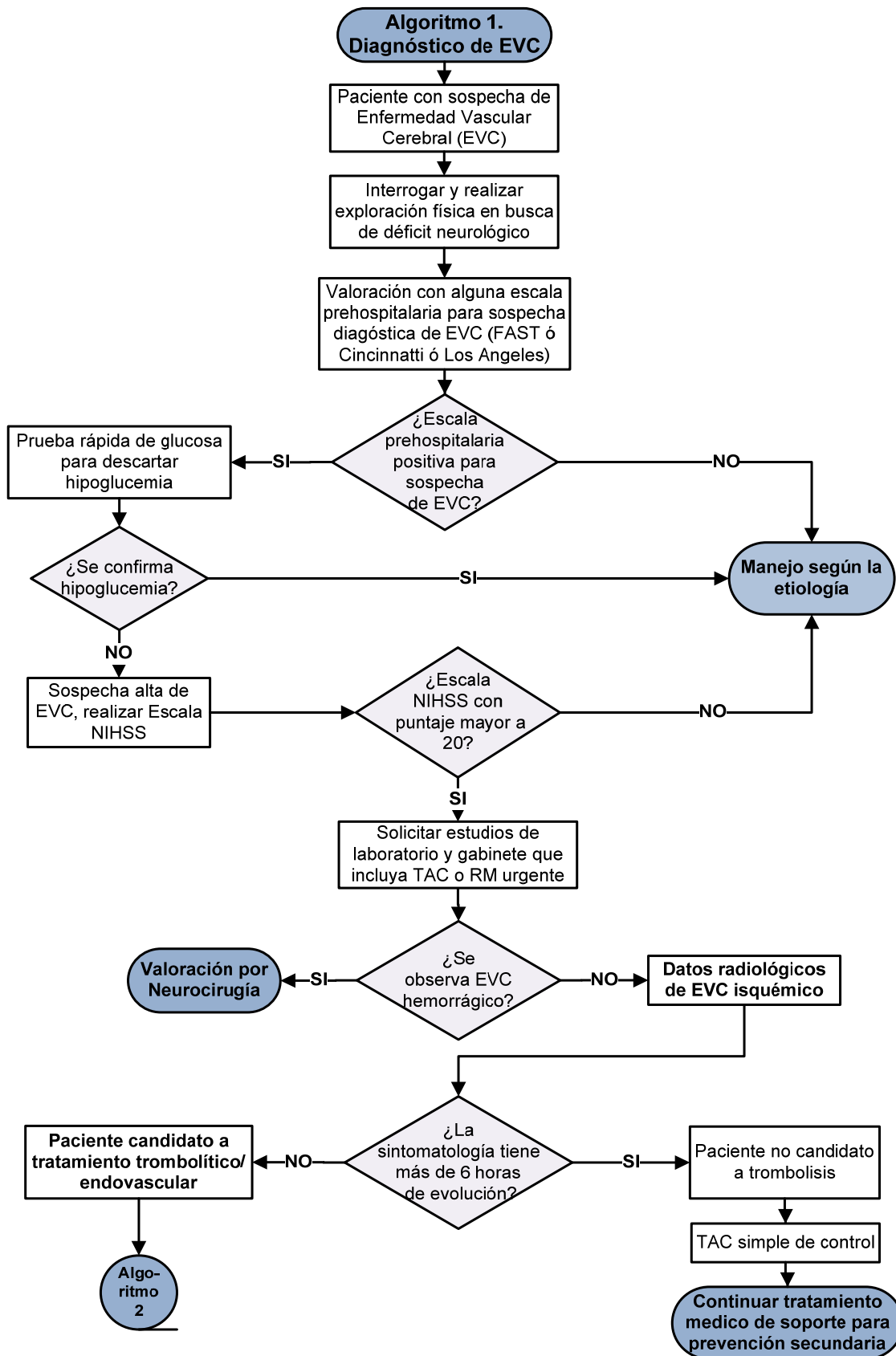
Fuente: Strbian D., et al, Validation of the DRAGON Score in 12 Stroke Centers in Anterior and Posterior Circulation, Stroke, 2013; 44:2718-2721

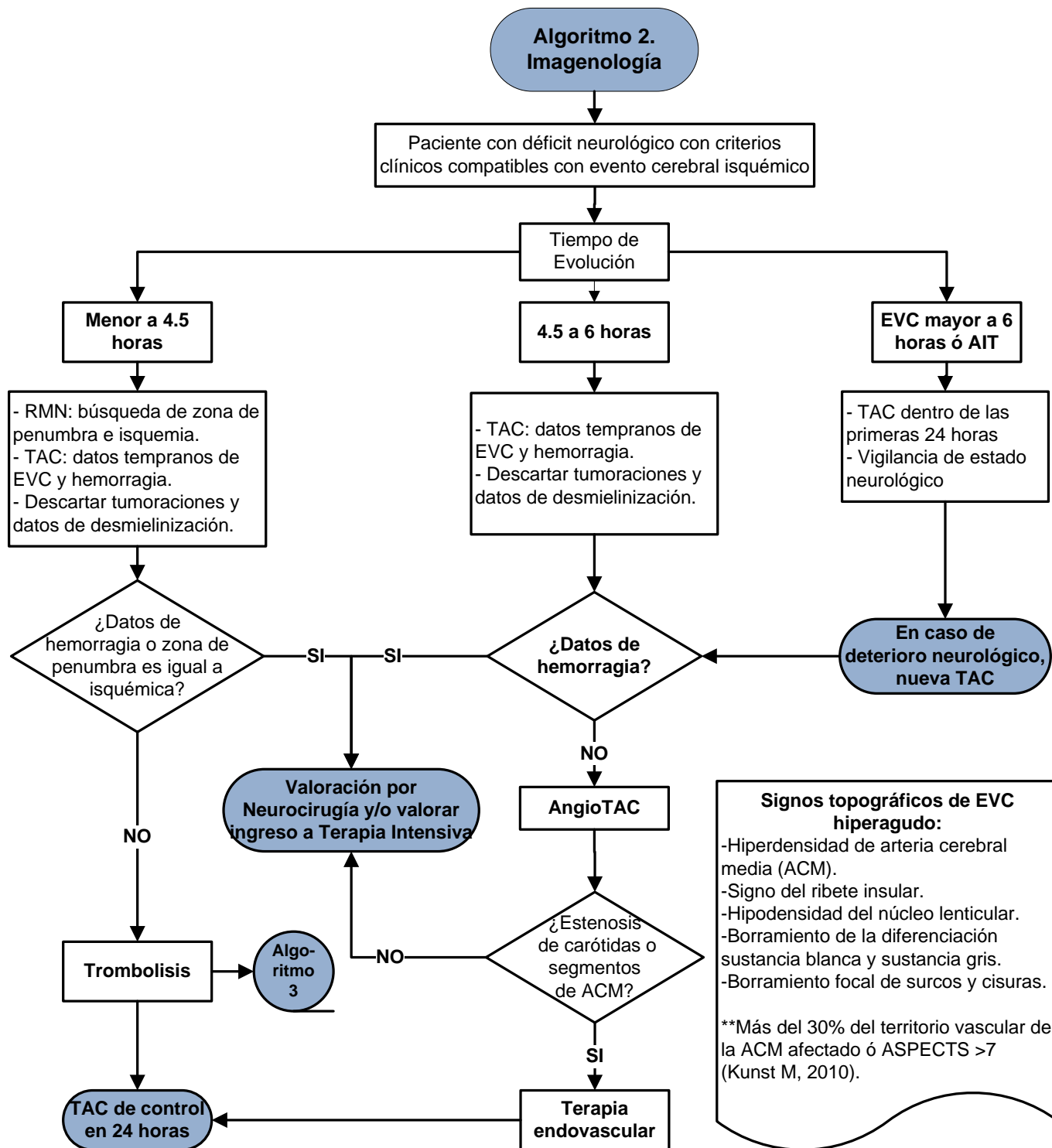
Cuadro 14. Escala de Rankin Modificada

NIVEL	CATEGORIA	DESCRIPCIÓN
0	Asintomático	
1	Muy leve	Pueden realizar tareas y actividades habituales sin limitaciones
2	Leve	Incapacidad para realizar algunas actividades previas, pero pueden valerse por sí mismos, sin necesidad de ayuda
3	Moderada	Requieren algo de ayuda, pero pueden caminar solos
4	Moderadamente grave	Dependientes para actividades básicas de la vida diaria, pero sin necesidad de supervisión continuada (necesidades personales sin ayuda)
5	Grave	Totalmente dependientes. Requieren asistencia continuada
6	Muerte	

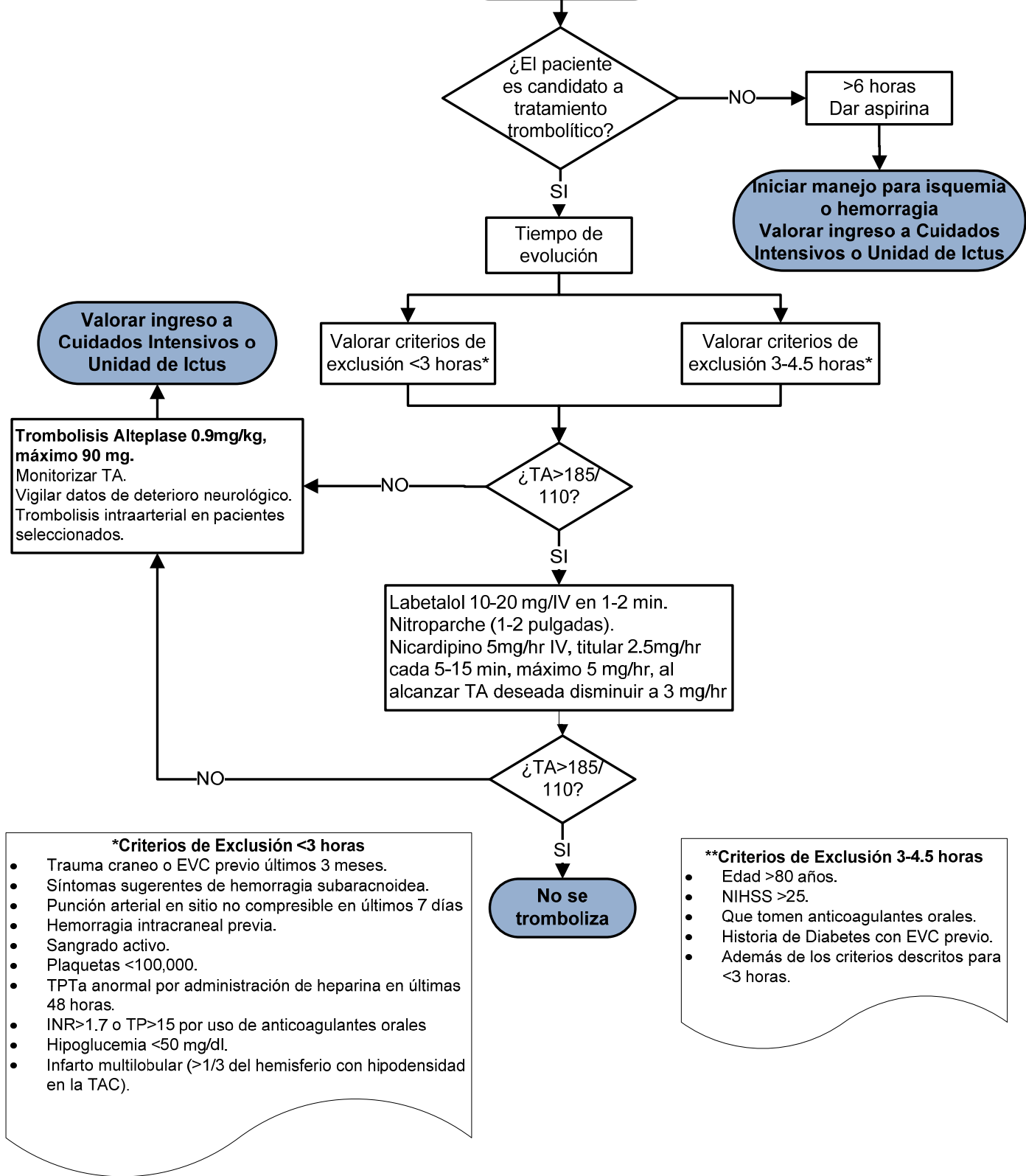
Fuente: Sulter G., Steen Ch., De Keyser J., Use of the Barthel Index and Modified Rankin Scale in Acute Stroke Trials, Stroke. 1999; 30:1538-1541

5.4. Diagramas de Flujo





Algoritmo 3. Tratamiento



***Criterios de Exclusión <3 horas**

- Trauma craneo o EVC previo últimos 3 meses.
- Síntomas sugerentes de hemorragia subaracnoidea.
- Punción arterial en sitio no compresible en últimos 7 días
- Hemorragia intracraneal previa.
- Sangrado activo.
- Plaquetas <100,000.
- TPTa anormal por administración de heparina en últimas 48 horas.
- INR>1.7 o TP>15 por uso de anticoagulantes orales
- Hipoglucemia <50 mg/dl.
- Infarto multilobular (>1/3 del hemisferio con hipodensidad en la TAC).

****Criterios de Exclusión 3-4.5 horas**

- Edad >80 años.
- NIHSS >25.
- Que tomen anticoagulantes orales.
- Historia de Diabetes con EVC previo.
- Además de los criterios descritos para <3 horas.

5.5. Listado de Recursos

5.5.1. Tabla de Medicamentos

Medicamentos mencionados en la guía e indicados en el tratamiento de **la Enfermedad Vascolar Cerebral Isquémica** del **Cuadro Básico de IMSS** y del **Cuadro Básico Sectorial**:

CUADRO BÁSICO DE MEDICAMENTOS							
CLAVE	PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS RECOMENDADA	PRESENTACIÓN	TIEMPO	EFECTOS ADVERSOS	INTERACCIONES	CONTRAINDICACIONES
010.000.0103.00	Acido Acetilsalicílico	Oral. Adultos: Dolor o fiebre: 250-500 mg cada 4 horas. Artritis: 500-1000 mg cada 4 ó 6 horas.	TABLETA SOLUBLE O EFERVESCENTE Cada tableta soluble o efervescente contiene: Ácido acetilsalicílico 300 mg. Envase con 20 tabletas solubles o efervescentes.	Indefinido	Prolongación del tiempo de sangrado, tinnitus, pérdida de la audición, náusea, vómito, hemorragia gastrointestinal, hepatitis tóxica, equimosis, exantema, asma bronquial, reacciones de hipersensibilidad. Síndrome de Reyé en niños menores de 6 años.	La eliminación del ácido acetilsalicílico aumenta con corticoesteroides y disminuye su efecto con antiácidos. Incrementa el efecto de hipoglucemiantes orales y de anticoagulantes orales o heparina.	Contraindicaciones: Hipersensibilidad al fármaco, úlcera péptica o gastritis activas, hipoprotrombinemia, niños menores de 6 años.
010.000.5107.00	Alteplasa	Intravenosa: bolo seguido de infusión. Infarto agudo de miocardio (primeras 6 horas) Adultos: 15 mg en bolo y luego 50 mg en infusión durante 30 minutos, seguido de 35 mg en infusión durante 60 minutos (máximo 100 mg). En pacientes con peso corporal <65 kg administrar 1.5 mg/kg de peso corporal.	SOLUCION INYECTABLE Cada frasco ampula con liofilizado contiene: Alteplasa (activador tisular del plasminógeno humano) 50 mg Envase con 2 frascos ampula con liofilizado, 2 frascos ampula con disolvente y equipo esterilizado	Dosis respuesta	Hemorragias superficial ó interna, arritmias cardiacas, embolización de cristales de colesterol, embolización trombótica, náusea, vómito, reacciones anafilactoides, hipotensión arterial, hipertermia y broncoespasmo.	La administración previa ó simultánea de anticoagulantes e inhibidores de la agregación plaquetaria, aumentan el riesgo de hemorragia.	Hipersensibilidad al fármaco, tratamiento con anticoagulantes, diátesis hemorrágica, hemorragia activa ó reciente, antecedentes de EVC hemorrágica reciente, hipertensión arterial severa ó no controlada, endocarditis ó pericarditis bacteriana, pancreatitis aguda ó úlcera péptica en los últimos tres meses, várices esofágicas y aneurismas arteriales.

			para su reconstitución.				
010.000.5106.00	Atorvastatina	Oral. Adultos: 20 mg cada 24 horas, incrementar la dosis según respuesta. Dosis máxima 80 mg/día.	TABLETA Cada tableta contiene: Atorvastatina cálcica trihidratada equivalente a 20 mg de atorvastatina. Envase con 10 tabletas.	Indefinido	Constipación, flatulencia, dispepsia, dolor abdominal, cefalea, mialgias, astenia e insomnio.	Los antiácidos reducen las concentraciones plasmáticas de la atorvastatina y la eritromicina las incrementa. La atorvastatina incrementa las concentraciones plasmáticas de digoxina. Los fibratos aumentan el riesgo de miopatía.	Hipersensibilidad al fármaco, embarazo y lactancia y enfermedad hepática activa.
010.000.0569.00	Nitroprusiato de sodio	Infusión intravenosa. Adultos y niños: 0.25 a 1.5 µg/ kg de peso corporal/ min, hasta obtener la respuesta terapéutica. En casos excepcionales se puede aumentar la dosis hasta 10 µg/ kg de peso corporal/ minuto. Administrar diluido en soluciones intravenosas envasadas en frascos de vidrio.	SOLUCIÓN INYECTABLE Cada frasco ampula con polvo o solución contiene: Nitroprusiato de sodio 50 mg Envase con un frasco ampula con o sin diluyente.	Dosis respuesta	Sudoración, náusea, lasitud, cefalea. La intoxicación por tiocianato (metabolito tóxico) produce psicosis y convulsiones.	Con antihipertensivos aumenta su efecto hipotensor.	Hipersensibilidad al fármaco, hipotensión arterial, hipotiroidismo, disfunción hepática y renal.
010.000.0657.00	Pravastatina	Oral. Adultos: 10 a 40 mg cada 24 horas, de preferencia en la noche.	TABLETA Cada tableta contiene: Pravastatina sódica 10 mg Envase con 30 tabletas.	Indefinido	Dolor muscular, náusea, vómito, diarrea, constipación, dolor abdominal, cefalea, mareo y elevación de las transaminasas hepáticas.	La ciclosporina incrementa los niveles plasmáticos de pravastatina.	Hipersensibilidad al fármaco, disfunción hepática, embarazo y lactancia.
010.000.5117.00	Tenecteplasa	Intravenosa: bolo único en 5-10 seg. Adultos: Paciente mg U Volumen	SOLUCION INYECTABLE Cada frasco ampula contiene: Tenecteplasa 50	Dosis respuesta	Hemorragias superficial ó interna, arritmias cardiacas, embolización de cristales de	La administración previa ó simultánea de anticoagulantes e inhibidores de la agregación	Hipersensibilidad al fármaco, tratamiento con anticoagulantes, diátesis hemorrágica, hemorragia

Diagnóstico y Tratamiento Temprano de la Enfermedad Vascolar Cerebral Isquémica en el segundo y tercer nivel de atención

		(ml) (kg peso corporal) < 60 30 6000 6 ≥60-<70 35 7000 7 ≥70-<80 40 8000 8 ≥80-<90 45 9000 9 ≥90 50 10000 10	mg (10,000 U) Envase con frasco ámpula y jeringa prellenada con 10 ml de agua inyectable.		colesterol, embolización trombótica, náusea, vómito, reacciones anafilactoides, hipotensión arterial, hipertermia y broncoespasmo.	plaquetaria, aumentan el riesgo de hemorragia.	activa ó reciente, antecedentes de EVC hemorrágica reciente, hipertensión arterial severa ó no controlada, endocarditis ó pericarditis bacteriana, pancreatitis aguda ó úlcera péptica en los últimos tres meses, várices esofágicas y aneurismas arteriales.
010.000.4201.00	Hidralazina	Intramuscular o Intravenosa lenta. Adultos: 20 a 40 mg Eclampsia: 5 a 10 mg cada 20 minutos, si no hay efecto con 20 mg emplear otro antihipertensivo	SOLUCIÓN INYECTABLE Cada ampollita contiene: Clorhidrato de hidralazina 20 mg Envase con 5 ampollitas con 1.0 ml	Dosis respuesta	Cefalea, taquicardia, angina de pecho, bochornos, lupus eritematoso generalizado, anorexia, náusea, acúfenos, congestión nasal, lagrimeo, conjuntivitis, parestesias y edema.	Incrementa la respuesta de los antihipertensivos.	Hipersensibilidad al fármaco; insuficiencia cardiaca y coronaria, aneurisma disecante de la aorta y valvulopatía mitral.
010.000.2501.00	Enalapril	Oral. Adultos: Inicial: 10 mg al día y ajustar de acuerdo a la respuesta. Dosis habitual: 10 a 40 mg al día.	CÁPSULA O TABLETA Cada cápsula o tableta contiene: Maleato de enalapril 10 mg o Lisinopril 10 mg o Ramipril 10 mg Envase con 30 cápsulas o tabletas.	Indefinido	Cefalea, mareo, insomnio, náusea, diarrea, exantema, angioedema y agranulocitosis.	Disminuye su efecto con antiinflamatorios no esteroideos, con litio puede ocurrir intoxicación con el metal, los complementos de potasio aumentan el riesgo de hiperpotasemia.	Contraindicaciones: Hipersensibilidad al fármaco.

5.6. Cédula de Verificación de Apego a las Recomendaciones Clave de la Guía de Práctica Clínica

Diagnóstico(s) Clínico(s):		Evento Vasculare Cerebral Isquémico	
CIE-9-MC / CIE-10		I-63, I-64, I-65, I-66	
Código del CMGPC:		S-102-08	
TÍTULO DE LA GPC			Calificación de las recomendaciones
Diagnóstico y Tratamiento Temprano de la Enfermedad Vasculare Cerebral Isquémica en el Segundo y Tercer Nivel de Atención			
POBLACIÓN BLANCO	USUARIOS DE LA GUÍA	NIVEL DE ATENCIÓN	(Cumplida: SI=1, NO=0, No Aplica=NA)
7.5. Adulto 19 a 44 años, 7.6. Mediana edad 45 a 64 años, 7.7. Adultos mayores 65 a 79 años, 7.8. Adultos mayores de 80 y más años, 7.9. Hombre, 7.10 Mujer	4.5 Enfermeras generales, 4.6 Enfermeras especializadas, 4.7 Estudiantes, 4.9 Hospitales, 4.11 Investigadores, 4.12 Médicos especialistas, 4.13 Médicos generales, 4.14 Médicos familiares, 4.18 Paramédicos, 4.19 Paramédicos técnicos en Urgencias, 4.21, Personal de laboratorio clínico, 4.22 Personal técnico de estudios de gabinete, 4.25 Proveedores de servicios de salud, 4.28 Técnicos en enfermería, 4.32 Trabajadores sociales	Segundo y Tercero	
DIAGNÓSTICO			
Se recomienda la creación de unidades especializadas en la atención del paciente con un ataque isquémico agudo.			
Se recomienda aplicar la Escala FAST y/o la Escala de Cincinnati para el diagnóstico rápido de la enfermedad vascular cerebral. A su vez la escala Los Angeles, para diagnóstico diferencial de enfermedades simuladoras de EVC por su alta especificidad.			
Los pacientes deben ser transportados rápidamente a un centro cercano y disponible especializado en evento vascular cerebral y, de no contar con estos centros, a la institución más adecuada que otorgue cuidados de urgencias para EVC. En algunos casos, esto puede incluir transporte aéreo y referencia hospitalaria.			
Se recomienda el uso de escalas de evaluación del ictus, preferentemente NIHSS.			
La evaluación de un electrocardiograma al inicio se recomienda en pacientes que se presentan con un evento vascular cerebral isquémico agudo pero no debe retrasar el inicio de rt-PA intravenoso.			
La detección de signos de isquemia cerebral puede incrementar con el uso de la escala ASPECTS, (Ver cuadro 8)			
Se sugiere utilizarla para identificar pacientes con un evento isquémico que no van a tener una buena recuperación a pesar del tratamiento trombolítico.			
Tanto la tomografía computarizada sin contraste como la resonancia magnética se recomiendan antes de la administración de rt-PA para excluir hemorragia intracerebral (contraindicación absoluta) y para determinar tanto si la hipodensidad en la TAC o la hiperintensidad en la RM de isquemia están presentes.			
Se debe realizar TC y angio-TC a todos los pacientes candidatos a procedimiento endovascular de revascularización previo a su procedimiento para descartar sitios de estenosis arterial.			
La hipodensidad franca en la TAC sin contraste puede incrementar el riesgo de hemorragia con la fibrinólisis y debe considerarse en las decisiones sobre tratamiento. Si la zona de hipodensidad franca involucra más de un tercio del territorio de la arteria cerebral media, el tratamiento con rt-PA debe retrasarse.			
TRATAMIENTO			
Es prioritario evaluar los signos vitales y asegurar la permeabilidad de la vía aérea y la estabilización hemodinámica y respiratoria como parte del manejo inicial del paciente con enfermedad crítica, incluyendo aquellos con evento vascular cerebral.			

Se recomienda que la depleción de volumen intravascular se corrija con solución salina 0.9%.	
Es importante valorar los niveles de glucosa y corregir inmediatamente los niveles menores de 60 mg/dL.	
Se recomienda el apoyo ventilatorio como tratamiento para pacientes con deterioro en el estado de alerta o en quienes presentan disfunción bulbar que cause compromiso de la vía aérea.	
El uso de terapia fibrinolítica es adecuada en aquellos pacientes en quienes se pueda disminuir de manera segura la presión arterial a cifras menores a 185/110 mmHg con una vigilancia estrecha de la estabilidad de la presión arterial.	
Se recomienda que todos los pacientes tratados con alteplasa para evento vascular cerebral sean ingresados a una unidad de terapia intensiva por al menos 24 horas de monitoreo cardíaco y neurológico.	
De las distintas modalidades de tratamiento endovascular (trombolisis intra-arterial, dispositivos de aspiración de trombo y trombectomía mecánica), estos últimos, y en particular los dispositivos de trombectomía de tipo stent retriever, han demostrado los mejores índices de recanalización del vaso ocluido así como menores índices de discapacidad y un adecuado perfil de seguridad, por lo que debería preferirse estos dispositivos sobre las otras modalidades de tratamiento endovascular en el manejo del infarto cerebral agudo.	
Aunque los beneficios son inciertos, el uso de terapia endovascular con stent retrievers puede ser razonable para pacientes cuidadosamente seleccionados con infarto cerebral agudo en quienes el tratamiento pueda ser iniciado (tiempo aguja-ingle) dentro de las primeras 6 horas del inicio de los síntomas y cuya causa sea la oclusión del segmento M2 ó M3.	
Se recomienda el tratamiento con rt-PA endovenosa (0.9 mg/kg, administrando el 10% de la dosis total en un minuto seguida por infusión del 90% restante en 60 minutos, dosis máxima de 90 mg) para pacientes con infarto cerebral agudo tratados en las primeras 3 horas del inicio de los síntomas. Los médicos deben determinar la elegibilidad de los pacientes de acuerdo a los criterios de inclusión y a los criterios de exclusión presentados en esta guía (ver cuadro 9), asimismo, se deben dar los cuidados posteriores a la trombolisis como se indica en esta guía (ver cuadro 10).	
Se recomienda la cirugía descompresiva (craniectomía suboccipital) de un infarto cerebeloso que genere efecto ocupante de espacio para prevenir y tratar la herniación del tallo cerebral.	
Se recomienda la cirugía descompresiva (hemicraniectomía) para el tratamiento del edema maligno del hemisferio cerebral con fines de reducir la mortalidad tanto en pacientes jóvenes como en mayores de 60 años, sin embargo, la probabilidad de discapacidad moderada y la necesidad de asistencia para las actividades de la vida diaria en los pacientes sobrevivientes es alta, por lo que la decisión de este tratamiento se debe consensar con el paciente y su familia.	
PRONÓSTICO	
Se recomienda a médicos especialistas y no especialistas el uso de escalas validadas para determinar el pronóstico y prever complicaciones potenciales durante el manejo del paciente.	
Total de recomendaciones cumplidas (1)	
Total de recomendaciones no cumplidas (0)	
Total de recomendaciones que no aplican al caso evaluado (NA)	
Total de recomendaciones que aplican al caso evaluado	
Porcentaje de cumplimiento de las recomendaciones evaluadas (%)	
Apego del expediente a las recomendaciones clave de la GPC (SI/NO)	

6. GLOSARIO

Alteplasa: La alteplasa es un activador tisular del plasminógeno obtenido por ingeniería genética. Consiste en una glicoproteína estéril de 527 aminoácidos que es producida por una línea celular del hamster modificada con cDNA obtenido de un melanoma humano modificada por recombinación para producir activador tisular del plasminógeno. La alteplasa es una enzima (una serina proteasa) que transforma el plasminógeno en plasmina. Cuando se inyecta, la alteplasa se fija a la fibrina del trombo y convierte el plasminógeno atrapado en plasmina, lo que ocasiona una fibrinólisis local con una proteólisis sistémica muy limitada.

rt-PA: Activadores recombinantes del plasminógeno tisular (r-TPA) incluyen alteplasa, reteplasa y tenecteplasa (TNKase) .

Stent: Un stent (endoprótesis vascular) de arteria coronaria es un pequeño tubo de malla de metal que se expande dentro de una arteria del corazón. Un stent a menudo se coloca durante o inmediatamente después de una angioplastia y ayuda a impedir que la arteria se cierre de nuevo. Un stent liberador de fármaco contiene un medicamento permanente que ayuda a evitar que la arteria se cierre a largo plazo.

Tenecteplasa: La tenecteplasa es un activador del plasminógeno tisular (tPA) producido por tecnología de ADN recombinante utilizando una línea celular establecida de mamífero (células ováricas de hámster chino). La tenecteplasa es una forma modificada del activador de plasminógeno de tejido humano (tPA) que se une a la fibrina y convierte el plasminógeno en plasmin

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Adams H, Bendixen B, Kappelle L, Biller J, Love B, Gordon D, Marsh E, Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment., 3rd Stroke. 1993;24:35-41
2. Ahmed N, Wahlgren N, et al, Relationship of Blood Pressure, Antihypertensive Therapy, and Outcome in Ischemic Stroke Treated With Intravenous Thrombolysis Retrospective Analysis From Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke—International Stroke Thrombolysis Register (SITS-ISTR) Stroke. 2009;40:2442-2449
3. Amarenco P, Bogousslavsky J, Caplan L, Donnan G, Wolf M, Hennerici M, The ASCOD Phenotyping of Ischemic Stroke (Updated ASCO Phenotyping) Cerebrovasc Dis 2013;36:1–5
4. Amarenco P, Bogousslavsky J, Caplan LR, Donnan GA, Hennerici MG: Classification of stroke subtypes. Cerebrovascular Dis 2009;27:493–501.
5. Anderson C, Low-Dose versus Standard-Dose Intravenous Alteplase in Acute Ischemic Stroke, N Engl J Med. 2016;374(24):2313.
6. Arauz A., Ruiz Franco A., Enfermedad vascular cerebral, Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM, 2012 (55:3), May-Jun.
7. Ay Hakan, et al, A Computerized Algorithm for Etiologic Classification of Ischemic Stroke: The Causative Classification of Stroke System Stroke. 2007;38:2979-2984; originally published online September 27, 2007
8. Bamford J, et al, Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction Lancet. 1991 Jun 22;337(8756):1521-6.
9. Barber P, Demchuk A, Zhang J, Buchan A. Validity and reliability of a quantitative computed tomography score in predicting outcome of hyperacute stroke before thrombolytic therapy. ASPECTS Study Group. Alberta Stroke Programme Early CT Score. Lancet. 2000 May 13; 355 (9216):1670-4.
10. Bath P, Bath-Hextall F, Pentoxifylline, propentofylline and pentifylline for acute ischaemic stroke. Cochrane Database Syst Rev. 2004; (3)
11. Béjot Y, et al, Poststroke Disposition and Associated Factors in a Population-Based Study: The Dijon Stroke Registry. Stroke. 2012;43:2071-2077
12. Bennett M, Wasiaik J, Schnabel A, Kranke P, French C. Hyperbaric oxygen therapy for acute ischaemic stroke. Cochrane Database Syst Rev. 2014 Nov 12;(11)
13. Bennett M, Weibel S, Wasiaik J, Schnabel A, French C, Kranke P. Hyperbaric oxygen therapy for acute ischaemic stroke. Cochrane Database of Syst Rev. 2014, Issue 11.
14. Berkhemer O, et al; MR CLEAN Investigators. A Randomized Trial of Intraarterial Treatment for Acute. N Engl J Med 2015; 372:11-20.
15. Bhalla A, Influence of raised plasma osmolality on clinical outcome after acute stroke. Stroke. 2000;31:2043-2048
16. Bock B, Proceedings of a National Symposium Rapid Identification and Treatment of Acute Stroke: Response System for Patients Presenting with Acute Stroke. http://www.ninds.nih.gov/news_and_events/proceedings/stroke_proceedings/bock.htm.
17. Brazzelli M, Sandercock PAG, Chappell F, Celani M, Righetti E, Arestis N, Wardlaw J, Deeks J. Magnetic resonance imaging versus computed tomography for detection of acute vascular lesions in patients presenting with stroke symptoms. Cochrane Database of Syst Rev 2009, Issue 4.
18. Campbell B, Mitchell P, Kleinig T, et al; EXTEND-IA Investigators. Endovascular therapy for ischemic stroke with perfusion-imaging selection. N Engl J Med. 2015; 372(11):1009-1018.
19. Cantú Brito C, Cuevas García C, Enfermedad Vascolar Cerebral. Academia Mexicana de Neurología A.C., Clínicas Mexicanas de Neurología. 2012 May:1-13

20. Cantú-Brito C, Majersic J, Sánchez B, Ruano A, Quiñones G, et al. Hospitalized Stroke Surveillance in the Community of Durango, México. The Brain Attack Surveillance in Durango Study. *Stroke* 2010; 41:878-884.
21. Cantú-Brito C, Majersic J, Sánchez Brisa N, Ruano L, Quiñones G., Arzola J., Sosa F, Becerra D, Sida R, Campos S, Lewis B Morgenstern. Vigilancia epidemiológica del ataque vascular cerebral en una comunidad mexicana: Diseño de un proyecto poblacional para el estudio de las enfermedades cerebrovasculares en México. *Rev Mex Neuroci* 2010; 11(2): 128-135
22. Cantú-Brito C, Ruiz-Sandoval J, Murillo-Bonilla L, Chiquete E, León-Jiménez C, Arauz A, Villarreal-Careaga J, Rangel-Guerra R, Ramos-Moreno A, Barinagarrementería F, Manejo agudo y pronóstico a un año en pacientes mexicanos con un primer infarto cerebral: resultados del estudio multicéntrico PREMIER. *Rev Neurol* 2010; 51 (11): 641-649
23. Chalela J, Kidwell C, Nentwich L, et al. Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. *Lancet* 2007; 369:293-398.
24. Dávalos A, Alvarez-Sabín J, Castillo J, Díez-Tejedor E, Ferro J, Martínez-Vila E, Serena J, Segura T, Cruz VT, Masjuan J, Cobo E, Secades J; International Citicoline Trial on acute Stroke (ICTUS) Trial Investigators. Citicoline in the treatment of acute ischaemic stroke: an international, randomised, multicentre, placebo-controlled study (ICTUS trial). *Lancet*. 2012;380:349-357.
25. Díez-Tejedor E, et al, Clasificación de las enfermedades cerebrovasculares. Sociedad Iberoamericana de Enfermedades Cerebrovasculares *Rev Neurol* 2001;33 (5):455-464
26. Dzialowski I, et al. Extent of Early Ischemic Changes on Computed Tomography (CT) Before Thrombolysis, Prognostic Value of the Alberta Stroke Program Early CT Score in ECASS II, *Stroke*. 2006;37:973-978.
27. Gentile N, Decreased mortality by normalizing blood glucose after acute ischemic stroke, *Acad Emerg Med*. 2006;13:174-180
28. Ginsberg M, Palesch Y, et al, High-dose albumin treatment for acute ischaemic stroke (ALIAS) Part 2: a randomised, double-blind, phase 3, placebo-controlled trial. *Lancet Neurol*. 2013 Nov;12(11):1049-58
29. Goldstein L, Bushnell C, Adams R, et al. Guidelines for the primary prevention of stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2011;42(2):517-584.
30. Goldstein, L, Simel D, Is this patient having a stroke?, *JAMA* 2005;293:2391-402.
31. Goyal A, et al. Randomized Assessment of Rapid Endovascular Treatment of Ischemic Stroke, *NEJM*, 2015, 372(11); 1019- 1030
32. Goyal M, Demchuk A, Menon B, et al; ESCAPE Trial Investigators. Randomized assessment of rapid endovascular treatment of ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2015; 372(11):1019-1030.
33. Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Ictus en Atención Primaria, Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con ictus en Atención Primaria. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Política Social, Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de la Agencia Laín Entralgo de la Comunidad de Madrid; 2009. Guías de Práctica Clínica en el SNS: UETS N° 2007/5-2
34. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, Brozman M, Dávalos A, Guidetti D, Larrue V, Lees KR, Medeghri Z, Machnig T, Schneider D, von Kummer R, Wahlgren N, Toni D; ECASS Investigators. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2008; 359:1317-1329.
35. Hacke W, Kaste M, Fieschi C, von Kummer R, Dávalos A, Meier D, Larrue V, Bluhmki E, Davis S, Donnan G, Schneider D, Díez-Tejedor E, Trouillas P. 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*. 1998; 352:1245-1251.
36. Harbison J, et al, Diagnostic accuracy of stroke referrals from primary care, emergency room physician, and ambulance staff using the face, arm speech test. *Stroke*, 2003;34:71-76
37. Hernando Angel B., Laclaustra M., Martorell E., y Pedragosa A., Epidemiología de la enfermedad vascular cerebral en España. *Clin Invest Arterioscl*. 2013;25(5):211-217

38. Hill M, Buchan A, Thrombolysis for acute ischemic stroke: results of the Canadian Alteplase for Stroke Effectiveness Study, Canadian Alteplase for Stroke Effectiveness Study, CMAJ. 2005 May 10; 172(10): 1307-12
39. Hsu C, et al. Perfusion-difusion Mismatch Predicts Early Neurological Deterioration in Anterior Circulation Infarction Without Thombolysis, Curr Neurovasc Res. 2015; 12 (3): 277-82.
40. Huang, X, Alteplase versus tenecteplase for thrombolysis after ischaemic stroke (ATTEST): a phase 2, randomised, open-label, blinded endpoint study. Lancet neurol 2015; 14: 368–76
41. Jauch E, Saver JL, Adams HP Jr, Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, Khatri P, McMullan PW Jr, et al. 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. 2013 Mar;44(3):870-947
42. Je Sung You, et al. Predictive value of the Cincinnati Prehospital Stroke Scale for identifying thrombolytic candidates in acute ischemic stroke. The American Journal of Emergency Medicine. Dec 2013, Vol. 31, Issue 12, pag 1699-1702
43. Jonas E. Daniel et al. Screening for Asymptomatic Carotid Artery Stenosis: A Systematic Review and Meta analysis for the U.S. Preventive Services Task Force. Annals of Internal Medicine. 2014; 16 (5): 336.346.
44. Jovin T, Chamorro A, Cobo E, et al; REVASCAT Trial Investigators. Thrombectomy within 8 hours after symptom onset in ischemic stroke. N Engl J Med. 2015; 372(24):2296-2306.
45. Jovin T.G. et al Thrombectomy within 8 Hours after Symptom Onset in Ischemic Stroke, NEJM, 2015, 372 (24): 2296-2306
46. Jüttler E, et al. Hemispherectomy in Older Patients with Extensive Middle-Cerebral-Artery Stroke. DESTINY II Investigators. N Engl J Med 2014;370:1091-100.
47. Kidwell C, et al, Identifying stroke in the field, Prospective validation of the Los Angeles Prehospital Stroke Screen (LAPSS). Stroke 2000;3:71-6
48. Kothari RU, Pancioli A, Liu T, Brott T, Broderick J, Cincinnati prehospital stroke scale: reproducibility and validity. Annals of emergency medicine; 1999, Apr 33 (4):373-8
49. Kothari, Hall K, Brott T, Broderick J, Early Stroke Recognition: Developing an Out-of-hospital NIH Stroke Scale Rashmi, Acad Emerg Med, 1997 Oct; 4(10): 986-90
50. Kuklina E, Tong X, George M, Bansil P. Epidemiology and prevention of stroke: a worldwide perspective, Expert Rev Neurother. 2012 Feb; 12(2): 199–208.
51. Kunst Anton E., Amiri M., Janssen F., The Decline in Stroke Mortality, Exploration of Future Trends in 7 Western European Countries Stroke. 2011;42:2126-2130
52. Kunst M, Schaefer P, Ischemic Stroke, Radiol Clin N AM. 2011 Jan; 49 (1):1-26
53. Lin K, Rapalino O, Law M, Babb J, Siller K, Pramanik B. Accuracy of the Alberta Stroke Program Early CT Score during the first 3 hours of middle cerebral artery stroke: comparison of noncontrast CT, CT angiography source images, and CT perfusion. AJNR Am J Neuroradiol. 2008 May; 29(5):931-6.
54. López A, Mathers C, Ezzati M, Jamison D, Murray C. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: Sistematic analysis of population health data. Lancet 2006; 367: 1747-1757
55. Lyden P, Stroke:Haemorrhage risk after thrombolysis--the SEDAN score. Nat Rev Neurol. 2012 Apr 17;8(5):246-7
56. McCarty M, O'Keefe J, DiNicolantonio J, Pentoxifylline for vascular health: a brief review of the literature. Open Heart 2016 Feb 8;3(1)
57. Nogueira R. Trevo versus Merci retrievers for thrombectomy revascularisation of large vessel occlusions in acute ischaemic stroke (TREVO 2): a randomised trial. Lancet. 2012 Oct 6; 380(9849)
58. Ntaios, G., Gioulekas, F., Papavasileiou, V., Strbian, D. and Michel, P. (2016), ASTRAL, DRAGON and SEDAN scores predict stroke outcome more accurately than physicians. Eur J Neurol. 2016 Nov;23 (11):1651-1657
59. O'Donnell M, Xavier D, Liu L, et al. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. Lancet. 2010;376(9735):112–123.
60. Olavarría V, et al, Head Position and Cerebral Blood Flow Velocity in Acute Ischemic Stroke: A Systematic Review and Meta-Analysis, Cerebrovasc Dis 2014;37:401–408

61. Olivares L, Castañeda E, Grifé BA, Alter M. Risk factors in stroke: A clinical study in Mexican patients. *Stroke* 1973; 4, 773-781.
62. Patel S, et al, National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group, Lack of clinical significance of early ischemic changes on computed tomography in acute stroke. *JAMA*. 2001;286:2830-2838
63. Perel P, Roberts I, Ker K. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. *Cochrane Database of Syst Rev*. 2013 Feb 28; (2).
64. Potter J, Robinson T, Ford G, Mistri A, James M, Chernova J, Jagger C. Controlling hypertension and hypotension immediately poststroke (CHHIPS): a randomised, placebo-controlled, double-blind pilot trial. *Lancet Neurol*. 2009;8:48–56.
65. Prasad K. Fever is associated with doubling odds of short-term mortality in ischemic stroke: an updated meta-analysis. *Acta Neurol Scand*. 2010;122:404-408
66. Rha J, Saver J. The impact of recanalization on ischemic stroke outcome: A meta-analysis. *Stroke*. 2007; 38:967-73.
67. Rowat A, Dennis M, Wardlaw J. Hypoxaemia in acute stroke is frequent and worsens outcome. *Cerebrovasc Dis* 2006;21:166-72
68. Rudd M, et al, A systematic review of stroke recognition instruments in hospital and prehospital settings. *Emerg Med J*. 2015 Nov 16. Pii: emermed-2015-205197
69. Sandercock P, Wardlaw JM, Lindley RI, Dennis M, Cohen G, Murray G, Innes K, Venables G, Czlonkowska A, Kobayashi A, Ricci S, Murray V, Berge E, Slot KB, Hankey GJ, Correia M, Peeters A, Matz K, Lyrer P, Gubitz G, Phillips SJ, Arauz A. 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 [published correction appears in *Lancet*. 2012;380:730]. *Lancet*. 2012; 379:2352–2363.
70. Seunghun O, et al, Comprehensive interpretation of hyperglycemia and hyperosmolality on the clinical outcomes among ischemic stroke patients, *American Journal of Emergency Medicine*, 2016.
71. Sheppard J, et al. The association between prehospital care and in-hospital treatment decisions in acute stroke: a cohort study, *Emerg Med J*, 2013; 0: 1–7.
72. Sheppard J, Lindenmeyer A, Mellor R, et al. Prevalence and predictors of hospital prealerting in acute stroke: a mixed methods study, *Emerg Med J*, 2016;33:482-488
73. Siccoli M, Valko P, Hermann D, et al. Central periodic breathing during sleep in 74 patients with acute ischemic stroke – Neurogenic and cardiogenic factors *J Neurol* (2008) 255:1687–1692
74. SINAVE/DGE/SALUD/Perfil Epidemiológico de las Enfermedades Cerebrovasculares en México, Julio 2012
75. Steiger N, Cifu AS, Primary Prevention of Stroke, *JAMA*. 2016; Aug 9; 316(6):658-9.
76. Strbian D, Engelter S, Michel P. Symtomatic intracranial hemorrhage after stroke thrombolysis: the SEDAN score. *Ann Neurol*. 2012; 71(5):634-41. Doi:10.1002/ana.23564
77. Strbian D, Meretoja F, Ahlhelm J. Predicting outcome of IV thrombolysis–treated ischemic stroke: The DRAGON Score *Neurology* 2012;78:427-432
78. Stroke Unit Trialists' Collaboration. Organised inpatient (stroke unit) care for stroke. *Cochrane Database of Syst Rev* 2013, (9).
79. Sulter G, Steen C, De Keyser J. Use of the Barthel Index and Modified Rankin Scale in Acute Stroke Trials, *Stroke*. 1999; 30:1538-1541
80. Tan I, Demchuk A, Hopyan J, Zhang L, Gladstone D, Wong K, Martin M, Symons SP, Fox AJ, Aviv RI. CT angiography clot burden score and collateral score: correlation with clinical and radiologic outcomes in acute middle cerebral artery infarct. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2009 Mar; 30(3):525-31.
81. Tsivgoulis G, Safety of intravenous thrombolysis in stroke mimics: prospective 5-year study and comprehensive meta-analysis. *Stroke*. 2015 May;46(5):1281-7
82. Wan Y, Nie C, Wang HL, Huang CY. Therapeutic hypothermia (different depths, durations, and rewarming speeds) for acute ischemic stroke: a meta-analysis. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2014 Nov-Dec;23(10):2736-47
83. Wardlaw J, Mielke O., Early Signs of Brain Infarction at CT: Observer Reliability and Outcome after Thrombolytic Treatment, *Systematic Review, Radiology*. 2005 May; 235(2):444-53

84. Wardlaw J, Murray V, Berge E, and Gregory J del Zoppo GJ,. Thrombolysis for acute ischaemic stroke. Cochrane Database Syst Rev. 2014; 7:
85. Westendorp F, the preventive antibiotic in stroke study (PASS): a pragmatic randomised open-label masked endpoint clinical trial. Lancet 2015 Apr 18;385 (9977):1519-26
86. Wojner-Alexander A, Garami Z, Chernyshev O, et al. Heads down: Flat positioning improves blood flow velocity in acute ischemic stroke Neurology 2005;64;1354-1357
87. Yamaguchi T, Mori E, Minematsu K, et al. Alteplase at 0.6 mg/kg for acute ischemic stroke within 3 hours of onset: Japan Alteplase Clinical Trial (J-ACT). Stroke 2006; 37: 1810-5.

8. AGRADECIMIENTOS

Se agradece a las autoridades del **Instituto Mexicano del Seguro Social** las gestiones realizadas para que el personal adscrito al centro o grupo de trabajo que desarrolló la presente guía asistiera a los eventos de capacitación en Medicina Basada en la Evidencia y temas afines, coordinados por el **Instituto Mexicano del Seguro Social**, y el apoyo, en general, al trabajo de los autores.

Asimismo, se agradece a las autoridades del **Instituto Mexicano del Seguro Social** que participó en los procesos de **validación y verificación** su valiosa colaboración en esta guía.

Instituto Mexicano de Seguro Social

Srita. Luz María Manzanares Cruz	Secretaria Coordinación Técnica Coordinación de UMAE	de	Excelencia	Clínica.
Sr. Carlos Hernández Bautista	Mensajero Coordinación Técnica Coordinación de UMAE	de	Excelencia	Clínica.

9. COMITÉ ACADÉMICO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL COORDINACIÓN DE UNIDADES MÉDICAS DE ALTA ESPECIALIDAD COORDINACIÓN TÉCNICA DE EXCELENCIA CLÍNICA

Dr. Gilberto Pérez Rodríguez	Coordinador de Unidades Médicas de Alta Especialidad
Dr. Arturo Vini egra Osorio	Coordinador Técnico de Excelencia Clínica
Dr. Antonio Barrera Cruz	Jefe del Área del Desarrollo de Guías de Práctica Clínica
Dra. Adriana Abigail Valenzuela Flores	Jefa del Área de Implantación y Evaluación de Guías de Práctica Clínica
Dra. Rita Delia Díaz Ramos	Jefa del Área de Proyectos y Programas Clínicos
Dra. Judith Gutiérrez Aguilar	Jefa del Área de Innovación de Procesos
Dra. Virginia Rosario Cortés Casimiro	Coordinadora de Programas Médicos
Dra. Aidé María Sandoval Mex	Coordinadora de Programas Médicos
Dra. Yuribia Karina Millán Gámez	Coordinadora de Programas Médicos
Dr. Juan Humberto Medina Chávez	Coordinador de Programas Médicos
Dra. Adol fina Bergés García	Coordinadora de Programas Médicos
Dra. Socorro Azarell Anzures Gutiérrez	Coordinadora de Programas Médicos
Dra. Brendha Rios Castillo	Coordinadora de Programas Médicos
Dr. Manuel Vázquez Parrodi	Coordinador de Programas Médicos
Lic. Ana Belem López Morales	Coordinadora de Programas de Enfermería
Lic. Héctor Dorantes Delgado	Coordinador de Programas
Lic. Abraham Ruiz López	Analista Coordinador
Lic. Ismael Lozada Camacho	Analista Coordinador