

TEMA 10

ACV ISQUÉMICO Y HEMORRÁGICO.

CÓDIGO ICTUS SES

CRISIS COMICIALES

1. ACVA ISQUÉMICO y HEMORRÁGICO

Se entiende por ACV al trastorno brusco del flujo sanguíneo cerebral que altera, de forma transitoria o permanente, la función de una determinada región del encéfalo. En el mismo sentido se utiliza el término ictus cerebral por su similitud con el inglés stroke. El ACV engloba tanto el infarto cerebral como la hemorragia intraparenquimatosa no traumática, pero excluye la hemorragia subaracnoidea (HSA) y los hematomas extracerebrales.

TERRITORIOS VASCULARES CEREBRALES:

CLASIFICACIÓN y FACTORES DE RIESGO:

Según su naturaleza patológica se divide en: isquémico y hemorrágico.

1. Accidente cerebrovascular isquémico: representan el 80-85% de los casos. Pueden ser focales (por obstrucción arterial o venosa o difusas (parada cardíaca, anoxia o hipoperfusión). También pueden clasificarse en :

- **Trombóticas.**
- **Embólicas.**

2. Accidente cerebrovascular hemorrágico: representa aproximadamente un 15-20% de todos los ACV, siendo la HTA el principal factor asociado (50-70% de los casos). La mayoría de estas hemorragias están localizadas profundamente en los hemisferios cerebrales.

Los factores de riesgo para la enfermedad cerebrovascular son los mismos que para la cardiovascular, pero en neurología, sin dudarlo, el principal factor de riesgo es la HTA.

La HTA es un factor de riesgo tanto para la enfermedad vascular cerebral como para la cardiopatía isquémica, pero el riesgo relativo es mayor para la primera. Además, el tratamiento de la HTA ha demostrado mayor efecto en la prevención de la enfermedad vascular cerebral que en la prevención de la cardiopatía isquémica.

a) ICTUS ISQUÉMICO.

* Según su perfil evolutivo se clasifica en:

1. **Accidente isquémico transitorio (AIT):** es el déficit neurológico focal, de origen vascular con resolución completa en menos de 1h, aunque puede prolongarse siempre que dure menos de 24h, sin evidencia de isquemia en la prueba de imagen (RMN). La importancia de su reconocimiento estriba en que constituye la señal de alarma de una enfermedad vascular que es necesario investigar y así poder acceder a una adecuada prevención secundaria.

Las escalas ABCD evalúan el riesgo que un paciente tiene de desarrollar un ACV después de sufrir un AIT.

TABLA 63.1 Escala ABCD² para determinar el riesgo de accidente cerebrovascular en las primeras 48 horas después de un accidente isquémico transitorio

Escala ABCD ²	Puntuación
Edad >60 años	1
Hipertensión arterial en la primera medición tras el AIT (sistólica ≥ 140 mmHg o diastólica ≥ 90 mmHg)	1
Afectación del lenguaje sin déficit motor	1
Déficit motor	2
Duración del AIT ≥ 60 minutos	2
Duración del AIT: 10-59 minutos	1
Diabetes mellitus	1
Riesgo bajo: 0-3 puntos; riesgo moderado: 4-5 puntos; riesgo alto: 6-7 puntos. AIT: accidente isquémico transitorio.	

TABLA 63.2 Criterios de alto y bajo riesgo de infarto cerebral después de un accidente isquémico transitorio

AIT de alto riesgo (candidatos a ingreso hospitalario)	AIT de bajo riesgo (candidatos a estudio ambulatorio)
Puntuación ABDC ² ≥ 4	Puntuación ABDC ² < 4
AIT > 4 horas de evolución	AIT < 10 minutos de evolución con síntomas focales dudosos
AIT de repetición a pesar de tratamiento antiagregante, o AIT <i>in crescendo</i> (episodios que aumentan en frecuencia, en gravedad del déficit y en duración)	AIT que ha ocurrido hace más de 1 semana, sin recidivas y sin sospecha de estenosis carotídea grave ni origen cardioembólico
Sospecha de origen embólico y necesidad de anticoagulación de forma inmediata	Pacientes sin sospecha de estenosis carotídea grave y con baja sospecha de origen cardioembólico

AIT: accidente isquémico transitorio.

2. **Ictus isquémico:** es sinónimo de necrosis tisular cerebral evidenciada en prueba de imagen secundaria a disminución del aporte circulatorio. Típicamente, causa un déficit neurológico de más de 24h de duración.

* En función de su presentación inicial se clasifica en:

1. **Infarto cerebral estable:** las manifestaciones clínicas permanecen inalteradas más de 24h en el ACV del territorio carotídeo y más de 72h en el vertebrobasilar.
2. **Infarto cerebral progresivo o en evolución:** los síntomas iniciales progresan en presencia del médico o en el curso de las 3h previas a la valoración neurológica.
3. **Déficit neurológico isquémico reversible.** Los síntomas neurológicos con que se manifiesta el daño cerebral desaparecen completamente en un período de 3 semanas desde el inicio del proceso. Su significado y sus implicaciones diagnósticas son similares a los del AIT.

* Según la etiología se clasifica en:

1. **Infarto aterotrombótico:** la ateromatosis de grandes vasos extracraneales (arco aórtico, carotídeo extracraneal, vertebrales o

arteriales intracraneales, como basilar, caróidea intracraneal y arteria cerebral media) es la principal causa de ictus isquémico, sobre todo de la carótida. Se producen fenómenos trombóticos (ulceración de placa de ateroma), lo cual genera embolismo arterio-arterial.

2. **Infarto cardioembólico:** los cuadros embólicos se presentan con el déficit completo desde el inicio. Constituyen aproximadamente un 20% de los accidentes de tipo isquémico, siendo la causa más frecuente la fibrilación auricular. Otras enfermedades originarias de embolias son la enfermedad del seno, estenosis de la válvula mitral, formación de trombos insitu en miocardiopatías dilatadas con fracción de eyección gravemente deprimida (en relación o no a infarto agudo de miocardio), endocarditis infecciosa o marfántica y tumores cardíacos.

Los ACV isquémicos embólicos suelen producir infarto de medio o gran tamaño y de localización preferentemente cortical. Cursan con un déficit completo desde el inicio y tienen mayor riesgo de transformación en hemorrágicos (sobre todo tras la reperfusión, por daño endotelial).

3. **Infarto lacunar:** Representan el 20% de toda la patología vascular. Son infartos de tamaño menor a 15 mm de diámetro que afectan a arterias de pequeño tamaño, típicamente lentículoestriadas (dependientes de arteria cerebral media en territorio carotídeo) y perforantes/paramedianas (dependientes de la arteria basilar en territorio vertebrobasilar). Por ello, únicamente van a afectar a territorio subcortical y clínicamente van a producir 5 síndromes lacunares: motor puro, sensitivo puro, sensitivo-motor, ataxia-hemiparesia y disartria-mano torpe. Dado que nunca afectan a territorio cortical, jamás afectarán a funciones corticales, tales como afasia, hemianopsia, extinción sensitiva o heminegligencia.

4. **Infarto de causa inhabitual:**

- Causas hematológicas:
 - Hemoglobinopatías: anemia de células falciformes.
 - Síndrome de hiperviscosidad: policitemias, trombocitosis, leucemias, macroglobulinemias, mieloma...

- Síndrome de hipercoagulabilidad, tumores, factor V Leyden...
 - En asociación a anticuerpos antifosfolípidos o anticardiolipinas: se deben sospechar en pacientes con abortos de repetición y antecedentes de trombosis venosas.
 - Arteriopatía no arteriosclerótica: disección arterial, enfermedad de moyamoya, displasia fibromuscular.
 - Enfermedad sistémica: conectivopatía, síndrome mieloproliferativo, metabolopatía.
 - Trombosis de etiología indeterminada: tras un exhaustivo estudio diagnóstico, no se ha encontrado el mecanismo etiopatogénico subyacente.
5. **Infarto de etiología indeterminada**: tras un exhaustivo estudio diagnóstico, no se ha encontrado el mecanismo etiopatogénico subyacente.
6. **Ictus hemodinámico**: el déficit sanguíneo cerebral va a venir determinado por una situación de shock mantenida (cardiogénico, hipovolémico o séptico), que va a producir isquemia simétrica entre ambos hemisferios, estando su extensión y gravedad determinada por el tiempo y la naturaleza de la hipotensión. Típicamente, los territorios frontera serán los afectos en la prueba de imagen. Ante la presencia de una asimetría marcada, habrá que sospechar la presencia de una estenosis de la índole que sea (siendo la estenosis ateromatosa carotídea la más frecuente).

SÍNDROMES VASCULARES:

a) ARTERIA CARÓTIDA INTERNA:

Los síntomas pueden simular, en muchos casos, los de afectación de la arteria cerebral media. La clínica más típica es la amaurosis fugax por oclusión de la arteria oftálmica, que consiste en una pérdida unilateral de la visión indolora, que se instaura en 10-15 segundos y dura escasos minutos. En el fondo de ojo pueden observarse en ocasiones émbolos de colesterol en vasos retinianos.

La asociación de amaurosis fugax, dolor cervical y síndrome de Horner es típica de la disección de arteria carótida.

En la exploración del fondo de ojo de la amaurosis fugax pueden observarse cristales de colesterol en los vasos retinianos. Por otra parte, en el fondo de ojo de la oclusión de la arteria central de la retina, lo característico es la palidez retiniana con la “mancha cereza” a nivel macular.

Otras signos serán:

- Desviación oculocefálica hacia el hemisferio afectado (miran hacia el lado contrario de la hemiparesia).
- Hemiparesia o hemiplejía contralateral con paresia facial contralateral.
- Hemihipoestesia contralateral.
- Hemianopsia homónima
- Amaurosis ipsilateral (a veces).
- Disfasia o afasia (si el hemisferio dominante está afectado).
- Anosognosia y asomatognosia (si el hemisferio no dominante está afectado).

b) ARTERIA CEREBRAL ANTERIOR:

La causa más probable es un embolismo de origen cardíaco, no la aterotrombosis. No se debe olvidar que si se produce un émbolo cardíaco, la arteria que se afecta con más frecuencia es la arteria cerebral media (ACM), no la ACA. La oclusión distal a la arteria comunicante anterior da lugar a:

- Hemiparesia y hemihipoestesia contralaterales de predominio crural.
- Disminución de la actividad psicomotora y del lenguaje espontáneo secundario a afectación de áreas prefrontales.
- Reflejo de prensión, succión y rigidez paratónica por lesión de las áreas motoras suplementarias frontales.
- Apraxia de la marcha y, a veces, incontinencia urinaria por afectación del lóbulo frontal parasagital (en lesiones bilaterales).

En lesiones frontales bilaterales, puede aparecer la tríada de Hakim Adams (apraxia de la marcha, incontinencia urinaria y deterioro cognitivo), característica de la hidrocefalia normotensiva.

c) ARTERIA CEREBRAL MEDIA:

Es el síndrome vascular más frecuente. Cursa con:

- Hemiparesia y hemihipoestesia contralaterales, de predominio faciobraquial.
- Hemianopsia homónima contralateral.
- Desviación oculocefálica hacia el lado de la lesión, con conservación de los reflejos oculocefálicos y oculovestibulares.
- Afasia de Broca, Wernicke o global, dependiendo de la localización y extensión de la afectación (en lesiones del hemisferio dominante).
- Puede haber también asomatognosia (heminegligencia corporal), anosognosia y desorientación espacial en lesiones del hemisferio no dominante.

La afasia nos localiza la isquemia a nivel cortical en el territorio vascular de la arteria cerebral media del hemisferio dominante.

Síndrome silviano profundo (ramas perforantes)	Síndrome silviano superficial (ramas corticales y subcorticales)
Desviación oculocefálica igual que en la lesión carotídea. Hemiplejía global y proporcionada (capsular). Leve afección sensitiva. Sin hemianopsia. Afasia de predominio expresivo (en la lesión del hemisferio dominante)	Hemiparesia o hemiplejía faciobraquial con grado variable de déficit crural. Hemihipoestesia faciobraquial. Afasia motora, sensitiva o global (si el hemisferio dominante está afectado). Anosognosia (si el hemisferio no

	dominante está afectado). Hemianopsia homónima.
--	--

d) ARTERIA COROIDEA ANTERIOR:

Se origina de la porción supraclinoidea de la arteria carótida interna, cursa con hemiparesia y hemihipoestesia contralaterales, incluyendo la cara, y a veces hemianopsia contralateral homónima. El diagnóstico diferencial con afectación de la arteria cerebral media a nivel clínico suele ser difícil.

e) ARTERIA CEREBRAL POSTERIOR:

Por lesión occipital, da lugar a hemianopsia contralateral que suele respetar la visión macular. Los reflejos pupilares están conservados. Implica a veces alexia y acalculia.

Si existe alexia con agrafia, la afectación vascular está en el territorio de la cerebral media; mientras que si existe alexia sin agrafia, el territorio afectado es el de la cerebral posterior.

Si se afecta la circulación proximal, aparecerá un síndrome talámico (hemianestesia contralateral extensa y para todos los tipos de sensibilidades, hiperpatía o dolor en el hemicuerpo afectado, mano con movimientos pseudoatetoides).

Una forma sencilla de identificar el territorio arterial afectado en la enfermedad isquémica cerebral es valorar si existe hemiparesia y hemianopsia: el síndrome de la arteria cerebral anterior cursa con hemiparesia crural contralateral y sin hemianopsia; el de cerebral media (e más frecuente) cursa con hemiparesia facioabraquial y hemianopsia homónima contralaterales; y el de cerebral posterior cursa sin hemiparesia, pero con hemianopsia homónima congruente contralateral, y con respeto macular.
--

f) SISTEMA VERTEBROBASILAR:

Son menos frecuentes que los localizados en la circulación anterior. Los procesos isquémicos a este nivel producen los llamados “síndromes cruzados”, caracterizados por alteraciones de vías largas contralaterales

(hemiparesia, hemihipoestesia) y signos ipsilaterales cerebelosos o de pares craneales.

La patología vascular del sistema vertebrobasilar produce los síndromes cruzados: hemiparesia y hemihipostesia contralaterales y afectación ipsilateral de pares craneales (el par craneal determina el lado de la lesión).

La isquemia vertebrobasilar puede producir una pérdida brusca de la consciencia, con o sin recuperación posterior, precedida de síntomas de disfunción troncoencefálica (diplopía, vértigo, ataxia...). Los síndromes troncoencefálicos más importantes son:

- **Mesencefálicos:**
 - Síndrome de Parinaud: parálisis de la mirada conjugada hacia arriba. Dificultad para la convergencia y acomodación. Anisocoria y midriasis.
 - Síndrome de Claude: afectación III par ipsilateral + ataxia contralateral, movimientos anormales contralaterales (corea, temblor y balismo).
 - Síndrome de Weber: III par ipsilateral, hemiparesia contralateral.
- **Pontinos:**
 - Síndrome de Millard-Gubler: hemiplejía contralateral respetando la cara, paresia del VI y VII pares ipsilaterales.
- **Bulbares:**
 - Síndrome de Wallenberg: es secundario a la oclusión de la arteria vertebral o cerebelosa posteroinferior (PICA). Clínicamente, se caracteriza por:
 - Síndrome vertiginoso con náuseas y vómitos por afectación de los núcleos vestibulares.
 - Disartria y disfagia por paresia de la cuerda vocal, faringe y velo del paladar ipsilateral, todo ello secundario a lesión del núcleo ambiguo.
 - Diplopía, quizá secundaria a la extensión de la lesión a la protuberancia inferior, donde se localiza el VI par.
 - Hipoestesia facial ipsilateral por afectación del núcleo trigeminal.
 - Hipoestesia corporal contralateral por afectación del tracto espinalámico.

- Síndrome de Horner ipsilateral.
- Ataxia cerebelosa ipsilateral secundaria a la afectación del pedúnculo cerebeloso inferior y cerebelo.
- Síndrome bulbar medial: XII par ipsilateral, hemiplejía contralateral que respeta la cara. Ataxia sensitiva contralateral.

Los pares craneales nos dan el nivel de la lesión. No hay que olvidar la regla 2-2-4-4: los dos primeros pares “no llegan al tronco”, el III y el IV llegan al mesencéfalo; los pares V, VI, VII y VIII a la protuberancia, y los cuatro últimos al bulbo.

g) **INFARTOS LACUNARES:**

Los síndromes lacunares más frecuentes son:

- **Ictus motor puro**: localizado en el brazo posterior de la cápsula interna, aunque también puede localizarse en la porción anterior de la protuberancia.
- **Ictus sensitivo puro**: resulta de un infarto lacunar a nivel del núcleo ventral posterolateral del tálamo.
- **Ataxia-hemiparesia**: infarto lacunar localizado en el brazo anterior de la cápsula interna o en la protuberancia.
- **Disartria-mano torpe**: en el brazo anterior o la rodilla de la cápsula interna contralateral al hemicuerpo afectado aunque puede producirse también por lesiones en la protuberancia.

ESTUDIO DIAGNÓSTICO:

La prueba diagnóstica inicial en cualquiera de los tipos de infarto cerebral es la TC craneal, para establecer el diagnóstico de ictus isquémico o hemorrágico, así como para descartar etiologías que pueden cursar como un proceso vascular (tumores, sangrados, metástasis...) e informa sobre la extensión de la lesión isquémica. Durante las primeras 24-72h, pueden no observarse lesiones isquémicas, aunque es posible detectar signos indirectos, como asimetrías de surcos corticales por edema, desplazamiento de estructuras o aumento de densidad de la arteria cerebral media, en su trayecto basal. Es de escasa utilidad para la visualización de infartos vertebrobasilares debido a los artefactos óseos que genera la fosa posterior. La TC supera a la resonancia magnética en la detección de sangrados, aunque ésta es más sensible para la visualización de lesiones de fosa posterior (procedimiento de elección).

En los infartos lacunares, la prueba inicial de elección en la fase aguda es igualmente la TC craneal (para el diagnóstico diferencial isquemicohemorrágico), pero para su estudio posterior es necesario realizar una RM craneal, a que la TC no detecta los infartos menores de 5 mm y los situados en fosa posterior.

PROFILAXIS Y TRATAMIENTO:

Tratamiento en fase aguda:

- **Medidas generales:** evitar hipertermias, hiperglucemias y elevación excesiva de la tensión arterial, así como descensos bruscos de esta última.
- **Fibrinólisis con rt-PA:** está indicada la administración de rt-PA en pacientes con:
 - Ictus isquémico de menos de 4,5 horas desde la instauración de los síntomas.
 - La edad ya no es, per se, criterio de exclusión (no obstante, en mayores de 80 años se recomienda no exceder las 3 horas de ventana y ser más cautos con las indicaciones).
 - Puntuación en la escala NIHSS (escala internacional de gravedad clínica del ictus) menor de 25 puntos.

- Ausencia de todos los **criterios de exclusión**:
 1. Presencia de hemorragia en TC craneal previa a la administración del fármaco.
 2. Presentación clínica sugestiva de HSA, incluso con TC normal.
 3. Déficit neurológico escaso o síntomas que mejoran rápidamente.
 4. Escala NIHSS > 25 puntos.
 5. Convulsiones al inicio del ictus.
 6. Existencia de diátesis hemorrágica (trombopenia < 100.000, tratamiento actual con anticoagulantes, o tratamiento con heparina durante 48h previas y TTPA aumentado).
 7. TA > 185/110 o necesidad de manejo iv agresivo para reducirla.
 8. Glucosa sanguínea > 400 mg/dl o < 50 mg/dl.
 9. Historia de ictus previo y DM concomitante.
 10. Ictus en los 3 últimos meses.
 11. Hemorragia grave o peligrosa manifiesta o reciente.
 12. Antecedente de lesión de SNC: hemorragia, neoplasia, aneurisma, cirugía...
 13. Patología grave concomitante (endocarditis, pancreatitis, gastropatía ulcerativa reciente, aneurismas arteriales, neoplasias con riesgo hemorrágico, hepatopatía grave).
 14. Cirugía mayor o traumatismo importante en los 3 últimos meses.
- **Antiagregación**: en pacientes que no cumplen criterios de fibrinólisis. El uso de AAS, 300 mg en las primeras 48h tras el ictus isquémico, reduce el riesgo de recurrencia y la tasa de mortalidad a medio plazo.

Tratamiento endovascular del ictus isquémico:

- Fibrinólisis intrarterial: aplicable hasta 6h del inicio de los síntomas.
- Trombectomía mecánica: aplicable hasta 8h del inicio de los síntomas.

Prevención primaria:

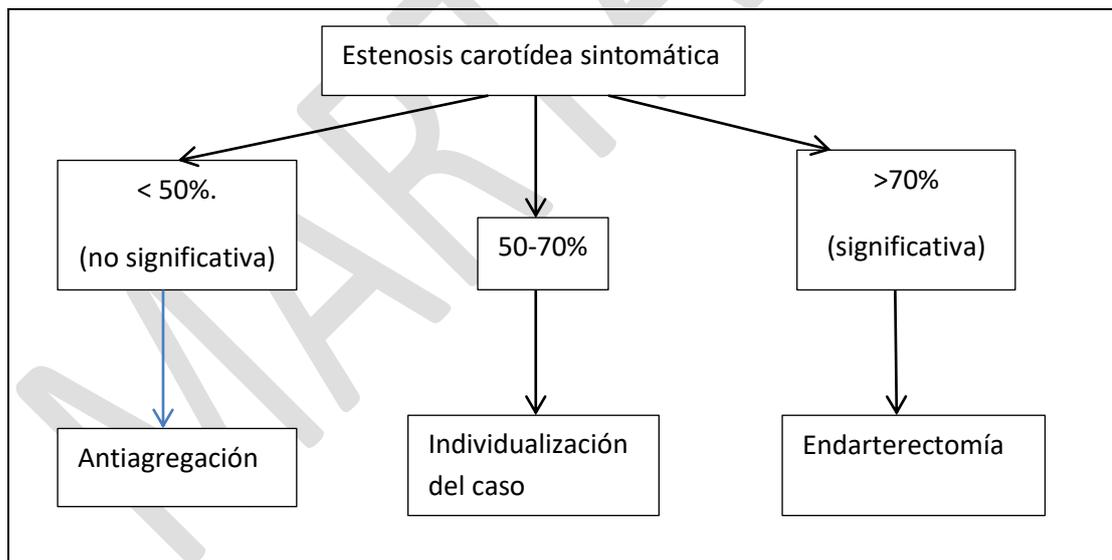
- **Tratamiento energético de la HTA**: una disminución en la presión arterial diastólica de 5-6 mmHg reduce el riesgo en un 42%.

- **Tras IAM:** anticoagulación oral (INR 2-3, si asocia FA) y tratamiento con estatinas aun con cifra de colesterol normal.
- **FA:** anticoagulación oral, sobre todo si asocia valvulopatía.

Las indicaciones de anticoagulación en fase aguda son: fibrilación auricular, disección carotídea, ictus isquémico progresivo o trombosis de senos venosos duros. En fase crónica, se anticoagula si se cumplen dos de los siguientes criterios: edad superior a 65 años, fibrilación auricular, presencia de factores de riesgo cardiovascular o demostración de trombos intracardíacos.

Prevención secundaria:

- **Patología vascular cerebral con origen en territorio carotídeo o vertebrobasilar:** la prevención secundaria en la carótida sintomática queda resumido en:



Si la estenosis sintomática de la carótida es del 50-69%, se opta por la endarterectomía carotídea, en lugar de por la antiagregación, sólo si se trata de un varón joven, no diabético, con esperanza de vida superior a 5 años y con un riesgo quirúrgico inferior al 6%. Si la estenosis sintomática de la carótida es completa (100%), no se realiza cirugía, sino antiagregación.

- **Patología vascular cardioembólica:** la profilaxis secundaria de elección es la anticoagulación oral. Cuando el área de isquemia cerebral es amplia, no se recomienda la anticoagulación en fase aguda, dado el alto riesgo de transformación hemorrágica del infarto. En estos casos, se aconseja realizar una anticoagulación diferida.

MARTAGIL

TROMBOSIS VENOSAS

En el 25-40% de los casos se desconoce la causa. Su etiología más frecuente es la de tener un estado de hipercoagulabilidad de base con un factor hormonal sobreañadido (anticonceptivos orales, embarazo o puerperio). Es más frecuente en edades avanzadas de la vida, por deshidratación o, en la mayoría de las ocasiones, idiopática. Se han descrito asociaciones con procesos sépticos sistémicos o locales (meningitis) en aproximadamente un 15% de las trombosis venosas. Otras etiologías asociadas son:

Comunes	Poco frecuentes
<ul style="list-style-type: none"> - Infección. - Embarazo-puerperio. - Deshidratación (ancianos). - Anticonceptivos orales. - Coagulopatías (trombocitosis), hematológicos (anemia células falciformes, HPN). - Tumor (invasión local, p.ej., meningiomas). - Traumatismos 	<ul style="list-style-type: none"> - Enfermedad inflamatoria intestinal. - Síndrome de Behcet. - Anticoagulante lúpico. - Abuso de drogas. - Síndromes paraneoplásicos.

La clínica es muy variada, desde las formas asintomáticas a las que cursan con cefalea o coma. Suele debutar con un síndrome de hipertensión intracraneal, siendo la cefalea el síntoma más frecuente, cefalea que empeora en decúbito, vómitos y papiledema. Puede seguirse de un cuadro de focalidad neurológica con crisis focales o generalizadas, hemiparesia, afectación de pares craneales, entre otros. En la exploración, se puede observar edema de papila.

En cuanto a las pruebas complementarias, son útiles:

- **Líquido cefalorraquídeo (LCR):** un aumento de presión.
- **TC:** puede ser normal o mostrar datos indirectos de edema cerebral. El signo de la “δ” vacía es muy característico, y consiste en un reforzamiento de las paredes del seno trombosado rodeando a una zona central isodensa que, teóricamente, corresponde al trombo.

- **RM:** es la técnica de elección, aunque no excluye la realización de angiografía cerebral.
- **Angiografía cerebral:** es la técnica diagnóstica que permite asegurar la existencia de obstrucción venosa, aunque la RM ha demostrado una buena correlación con la imagen angiográfica y gran fiabilidad diagnóstica.

MARTAGIL

b) ICTUS HEMORRÁGICO:

➤ HEMORRAGIA INTRAPARENQUIMATOSA

Los procesos vasculares hemorrágicos representan aproximadamente el 20% de los ACV. Dado que la hemorragia en el espacio subaracnoideo o en el parénquima cerebral produce menos daño tisular que la isquemia, los pacientes que sobreviven a la fase aguda pueden mostrar una marcada recuperación funcional.

ETIOLOGÍA:

- Hemorragia hipertensiva.
- Aneurismas arteriales.
- Malformaciones arteriovenosas.
- Vasculopatías (amiloide, moyamoya, vasculitis).
- Coagulopatías.
- Hemorragia intratumoral.
- Abuso de drogas (cocaína, simpaticomiméticos, anfetaminas).
- Secundaria a infarto venoso.

La hemorragia intraparenquimatosa o intracerebral está preferentemente causada por la ruptura de arterias situadas profundamente en el cerebro.

A diferencia de los ictus isquémicos, e instauración súbita, los hemorrágicos suelen evolucionar en el transcurso de varios minutos, y suelen acompañarse de cefalea, náuseas y vómitos. La sintomatología neurológica dependerá de la localización y del tamaño de la hemorragia.

- **Hemorragia intracerebral focal hipertensiva:** las localizaciones anatómicas más frecuentes son profundas: putamen, tálamo, protuberancia y cerebelo.

PUTAMEN (35-50%)	Hemiparesia y hemihipostesia contralaterales, deterioro del nivel de consciencia, desviación oculocefálica hacia el lado de la hemorragia con preservación de reflejos del tronco.
TÁLAMO (10-15%)	Deterioro del nivel de consciencia, síndrome talámico y hemiplejía contralaterales.
CEREBELO (10-30%)	Preservación inicial de nivel de consciencia, cefalea occipital, ataxia, vómitos, hidrocefalia obstructiva (por compresión del IV ventrículo).
PROTUBERANCIA (10-15%)	Estado de coma, pronóstico infausto.

- **Malformaciones vasculares:** deben sospecharse fundamentalmente en pacientes jóvenes no hipertensos con hemorragias superficiales.
 - **Angioma venoso:** la más frecuente asintomática.
 - **Malformación arteriovenosa:** la más frecuente sintomática.
 - **Angioma capilar:** telangiectasias.
 - **Angioma cavernoso:** hay que sospecharlas en paciente joven con hemorragia en un lugar atípico e historia de cefalea unilateral y pulsátil con convulsiones. En estos casos debe hacerse una angiografía.
- **Angiopatía amiloide o congófila:** es la causa más frecuente de hemorragia espontánea no hipertensiva en pacientes ancianos, y suelen ser de localización lobar subcortical. Se presentan clínicamente como hematomas espontáneos recurrentes.

Ante una hemorragia lobar espontánea y recurrente en un anciano no hipertenso, hay que sospechar una angiopatía congófila. En ésta, al igual que en el Alzheimer, se deposita β -amiloide.

- **Otras causas de sangrado cerebral focal:** coagulopatías, tratamiento con anticoagulantes y los trombolíticos, tumores (metástasis, GBM, meduloblastomas), drogas (anfetaminas y cocaína), transformación hemorrágica de ictus isquémico...).

TRATAMIENTO:

El tratamiento médico se basa en el control de la tensión arterial y en la utilización de manitol y otros agentes osmóticos para reducir la presión intracraneal.

La indicación quirúrgica en los hematomas intraparenquimatosos es un tema enormemente controvertido en la literatura.

En general, se acepta que la cirugía no está indicada en el caso de hematomas profundos (ganglios de la base y tronco del encéfalo), y se recomienda en pacientes con hemorragia cerebelosa aguda de 3-4 cm o más de diámetro con deterioro del nivel de consciencia (si el paciente permanece alerta y el hematoma es de pequeño tamaño, puede no necesitar cirugía) y signos radiológicos de herniación transtentorial inversa.

No existe consenso en el resto de situaciones, aunque parece que la cirugía tendría un papel significativo en el tratamiento de pacientes jóvenes con hemorragias lobares sintomáticas de tamaño moderado, con marcado efecto de masa, que producen deterioro progresivo del nivel de consciencia.

En ocasiones, los hematomas profundos (putaminales y talámicos) y los cerebelosos pueden abrirse al sistema ventricular, produciendo una hemorragia intraventricular y una hidrocefalia aguda que requerirá la colocación de un drenaje ventricular externo.

El hematoma cerebeloso es el único hematoma profundo intracraneal que puede evacuarse quirúrgicamente (sólo si es mayor de 3 cm y produce deterioro o herniación).

➤ **HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR:**

Normalmente son secundarias a la apertura de una hemorragia intraparenquimatosa al sistema ventricular, normalmente a nivel de ganglios basales por su proximidad. Si fuese primaria, es decir, sin hemorragia intraparenquimatosa asociada, su etiología suele ser hipertensiva o en relación con malformaciones vasculares. Es preciso una vigilancia estrecha en estos pacientes, puesto que la sangre a nivel ventricular puede producir una hidrocefalia obstructiva, subsidiaria de tratamiento quirúrgico.

➤ **HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA:**

Se trata de la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo, pudiendo ser primaria, si la sangre extravasada lo hace en primera instancia sobre dicho espacio; o secundaria, si la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo es el resultado de un sangrado en otra localización. Las primarias, en el 85% de las ocasiones están en relación con la rotura de un aneurisma y el 10% son hemorragias perimesencefálicas, de buen pronóstico y rara vez asociada a malformación vascular. El 5% restante son de causa inhabitual. Clásicamente, cursa con una cefalea en trueno con signos de hipertensión intracraneal y meningismo, pudiendo asociar además signos neurológicos focales. Está indicada la realización de TC craneal urgente, tras lo cual, en el caso de confirmar la hemorragia, habría que solicitar un angio-TC arterial para objetivar si dicha hemorragia subaracnoidea es aneurismática o no, ya que sería subsidiaria de tratamiento quirúrgico. Tener en cuenta que si el cuadro clínico es muy sugerente y el TC craneal es negativo (puede serlo en las primeras 12h), es necesario realizar punción lumbar, en donde encontraríamos la presencia de sangre (que no aclara al recogerlo en sucesivos tubos de muestra) y un LCR xantocrómico.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA del ICTUS:

Ante un paciente con un déficit de perfil vascular debe darse respuesta, por este orden, a las siguientes consideraciones:

- ¿El proceso es de causa realmente vascular?.
- Si lo es, ¿su naturaleza corresponde a una isquemia o a una hemorragia?.
- Si es isquémico, ¿el mecanismo patogénico es cardioembólico, aterotrombótico u otros menos frecuentes?.
- Si es hemorrágico, ¿cuál es su localización y etiología?.

La respuesta ordenada y eficaz a estas cuestiones debe basarse en:

- Anamnesis.
- Exploración neurológica y vascular.
- Exploración sistémica.

- Exploraciones complementarias orientadas por los hallazgos obtenidos en la historia clínica (anamnesis y exploración física).

1. ¿Es de naturaleza vascular?

Es característico su comienzo brusco, y es esencial conocer el momento del inicio de los síntomas. Los pacientes que sufren un infarto presentan signos y síntomas de un territorio vascular concreto. Los que sufren una hemorragia parenquimatosa tienen más tendencia a sufrir deterioro del estado de conciencia, náuseas, vómitos y cefalea. Sin embargo, para su diagnóstico siempre se precisa una TAC craneal, ya que la clínica no es lo suficientemente específica para diferenciarla.

Dentro de la historia clínica hay una serie de puntos que se consideran de interés para determinar la naturaleza vascular del cuadro clínico, como:

- a) Primer síntoma o signo, que informa sobre la región encefálica afectada.
- b) Forma de instauración y progresión: comienza de forma brusca y posteriormente el déficit se mantiene o tiende a mejorar en horas. Aunque se resuelva completamente, puede recurrir.
- c) Alteraciones de la conciencia:
 - Brusca, con pérdida inicial y recuperación con déficit: embolia.
 - Disminución progresiva del estado de conciencia: hemorragia.
- d) Síntomas y signos asociados: fiebre, cefalea, palpitaciones, movimientos anormales, etc...
- e) Factores desencadenantes: cambios posturales (aterotrombosis), maniobras de valsalva (hemorragia, ACV cardioembólico en paciente con foramen oval permeable), traumatismo cervical (dissección vascular), entre otros.
- f) Factores de riesgo: hipertensión arterial, cardiopatía, AIT previos, claudicación intermitente, diabetes, tabaquismo, anticoagulantes, tóxicos y drogas, etc.
- g) Realizar un adecuado diagnóstico diferencial para descartar las entidades que con más frecuencia se diagnostican erróneamente como ACV. Entre estas destacan:
 - Crisis comiciales: cuando el paciente se examina con un déficit poscrítico.

- Estados confusionales: tóxicos, alteraciones metabólicas (hipoglucemia), psiquiátricas y postraumáticas.
- Síncopes, aura migrañosa, hipoglucemia, etc.

Por ello, hay que hacer hincapié en las características clínicas y exploratorias de estos procesos. Así, se investiga la existencia de movimientos anormales, mordedura de lengua, antecedentes de crisis comiciales, migraña, fiebre, ingesta de tóxicos, antidiabéticos orales, alcohol, hipotensión, etc. La mayor parte de las veces debe tenerse en cuenta que el diagnóstico diferencial es puramente clínico, puesto que las exploraciones complementarias habituales y la TC no ayudan en su establecimiento.

2. ¿Es isquémico o hemorrágico?

No hay datos clínicos absolutamente fiables para distinguir con seguridad un ACV isquémico de uno hemorrágico, y la respuesta a esta pregunta la da la TC craneal.

Orientan a un ACV hemorrágico:

- Cefalea brusca e intensa.
- Deterioro del estado de conciencia mantenido o progresivo.
- Vómitos sin vértigo.
- Rigidez de nuca.
- Antecedentes de hipertensión arterial grave, alcoholismo, tratamiento anticoagulante.
- Cuadro desencadenado por maniobras de Valsalva.

Orientan hacia un ACV isquémico:

- Síntomas que aparecen durante la noche, al levantarse por la mañana o en la primera micción.
- Progresión en horas.
- Antecedentes de AIT, cardiopatía isquémica, claudicación intermitente, fibrilación auricular.
- Valvulopatía conocida.

La TC craneal es capaz de diagnosticar el 100% de las hemorragias. Es negativa en un 40% de los ACV isquémicos en las primeras 48h.

La punción lumbar queda reservada a la alta sospecha clínica de HSA, a pesar de una TC normal, y si se plantea infección del SNC.

3. Accidente cerebrovascular isquémico: ¿cardioembólico Vs otras causas?

Es muy importante conocer si un infarto es de naturaleza cardioembólica, en contraposición a aterotrombótico u otra causa, ya que este hecho redonda en la instauración de un tratamiento preventivo específico. Clínicamente debe sospecharse que es cardioembólico cuando:

- Es de inicio brusco, con máximo déficit al principio.
- Ausencia de AIT previos.
- Pacientes jóvenes.
- Evidencia de embolica sistémica.
- Coincidencia de síntomas cardíacos (palpitaciones, dolor precordial, etc).
- Conocimiento de cardiopatía embolígena valvular o no.

En la TC craneal debe sospecharse ante infartos múltiples de localización cortical y ante un infarto hemorrágico. La simple realización de un ECG puede dar el diagnóstico.

4. Accidente cerebrovascular hemorrágico: ¿cuáles son su etiología y su localización?

El ACV hemorrágico representa el 10-20% del total de ACV. Sus principales factores de riesgo son los siguientes:

- HTA, por la formación de aneurismas miliares de Charcot y Bouchard, principalmente en las arterias lenticuloestriadas. Es la causa más frecuente y se localizan preferentemente en los ganglios de la base, el cerebelo y la protuberancia.
- Malformaciones vasculares: aneurismas y angiomas.
- Tratamiento anticoagulante.
- Sangrado tumoral.
- Angiopatía amiloide cerebral.
- Otros: discrasias sanguíneas, ingesta de fármacos, como anfetaminas, efedrina y derivados, cocaína, etc.

La clínica del ACV hemorrágico depende de su localización, y se suelen añadir síntomas y signos derivados de la hipertensión intracraneal y de la irritación meníngea: cefalea, vómitos, rigidez de nuca, disminución del estado de conciencia y papiledema. Si la hemorragia es infratentorial y cerebelosa, su diagnóstico debe ser preciso e inmediato, al beneficiarse de tratamiento quirúrgico (derivación y/o evacuación). Hay que pensar en esta posibilidad ante toda cefalea frontal y occipital súbita, acompañada de vértigos, vómitos y ataxia cerebelosa con rápida progresión al coma. Puede acompañarse de nistagmo, desviación sesgada de la mirada, pupilas pequeñas y reactivas y parálisis de la lateralidad de la mirada. Una TC craneal confirma el proceso y puede detectar, además, desaparición del IV ventrículo e hidrocefalia por bloqueo del líquido cefalorraquídeo (LCR).

Clínica de la hemorragia cerebral según su localización
<p>Hemorragia putaminal:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hemiparesia, hemihipoestesia, hemianopsia, disfasia o síndrome de negligencia (según el hemisferio afectado) y desviación oculocefálica al lado afectado por la hemorragia.
<p>Hemorragia talámica:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hemiparesia, hemihipoestesia, mirada forzada hacia abajo en convergencia, ptosis palpebral y miosis.
<p>Hemorragia del núcleo caudado:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Confusión, trastornos de memoria, hemiparesia y paresia transitoria de la lateralidad de la mirada.
<p>Hemorragia lobares:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Occipital: dolor ocular ipsilateral y déficit campimétrico frontal: hemiparesia y cefalea frontal. Parietal: hemihipoestesia y dolor temporal anterior.
<p>Hemorragia pontina: tetraplejía, coma, pupilas puntiformes. Si está limitada al tegmentum lateral: parálisis de lateralidad de la mirada (el paciente mira a los miembros paralizados), oftalmoplejía internuclear, hemiparesia y hemihipoestesia, ataxia, pupilas pequeñas, etc.</p>

Clínica de la hemorragia y el infarto cerebeloso
<p>Síntomas principales:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Inicio brusco con cefalea occipital, vértigo intenso, náuseas y vómitos, marcha inestable y disartria.
<p>Signos mayores:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ataxia de tronco y de la marcha. Lateropulsión ipsilateral (por lo general, el paciente es incapaz de mantenerse de pie).
<p>Otros signos:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Nistagmo, disimetría apendicular ipsilateral, afeción del estado de conciencia, signos de infarto del tronco (debilidad facial y de extremidades, afeción del V par y de nervios oculomotores, etc) y signos de infarto occipital (pérdida de memoria, defectos campimétricos, ceguera cortical, etc).
<p>Indicación quirúrgica:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Cuando exista disminución del estado de conciencia con desaparición del IV ventrículo en la tomografía computarizada y/o hidrocefalia supratentorial. Se practica drenaje ventricular o craniectomía suboccipital.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS:

El Ictus es una urgencia neurológica y su diagnóstico precoz es fundamental para poder instaurar un tratamiento adecuado y así minimizar el daño neuronal.

Es importante reseñar que, aunque el ictus hemorrágico no tenga tratamiento específico como el isquémico, y dado que clínicamente es difícil diferenciarlos, su mera sospecha no exime de activar el Código Ictus.

Lo primero a realizar es una anamnesis completa para conocer la forma de instauración del cuadro, su hora de inicio, el tratamiento que está llevando a cabo (importante en el caso de anticoagulantes) y si se trata de un paciente dependiente o no para sus actividades básicas de la vida diaria, cuantificada en la escala de Rankin modificada (mRS)

Tabla 66.1. Escala de Rankin Modificada (mRS)

0	Asintomático.
1	Incapacidad no significativa, pese a la existencia de síntomas.
2	Incapacidad ligera: incapaz de realizar todas sus actividades habituales previas, pero capaz de realizar sus necesidades personales sin ayuda.
3	Incapacidad moderada: requiere alguna ayuda en las actividades básicas de la vida diaria, pero es capaz de deambular sin ayuda.
4	Incapacidad moderada-grave: incapaz de caminar sin ayuda, incapaz de atender sus necesidades sin ayuda.
5	Incapacidad grave: totalmente dependiente, limitado a cama, incontinente, requiere cuidados de enfermería y atención constante.
6	Muerte

Posteriormente, en la exploración física, es necesario objetivar los signos vitales del paciente, así como una auscultación cardiopulmonar y una exploración neurológica que confirme la sospecha de focalidad neurológica y nos permita realizar una orientación topográfica. En caso de que el paciente sea subsidiario de activación de Código Ictus, es obligatorio el cálculo de la escala NIHSS.

Tabla 66.2. Escala NIHSS (*National Institute of Health Stroke Scale*)

<p>1a. Nivel de consciencia: 0 = alerta, respuestas normales. 1 = responde a mínimos estímulos verbales para obedecer o responder. 2 = solo respuestas reflejas o ausencia total de respuesta.</p>
<p>1b. Nivel de consciencia: preguntar la edad y el mes en el que estemos. 0 = ambas respuestas son correctas. 1 = una respuesta es correcta. 2 = ninguna respuesta es correcta.</p>
<p>1c. Nivel de consciencia: órdenes: "cierre los ojos", "abra y cierre la mano". 0 = ambas respuestas son correctas. 1 = una respuesta es correcta. 2 = ninguna respuesta es correcta.</p>
<p>2. Mirada conjugada: solo valorará la mirada horizontal de manera voluntaria o con los reflejos oculocefálicos. 0 = normal. 1 = paresia parcial de la mirada. 2 = paresia total o desviación forzada de la mirada conjugada.</p>
<p>3. Visual: campos visuales por confrontación. 0 = no alteración visual. 1 = hemianopsia parcial. 2 = hemianopsia completa. 3 = ceguera total.</p>
<p>4. Paresia facial: 0 = movimiento normal y simétrico. 1 = borramiento del surco nasogeniano o mínima asimetría al sonreír. 2 = parálisis total o casi total de la zona inferior de la hemicara.</p>
<p>5. Paresia del brazo: ordenar levantar y extender el brazo, realizar primero el lado no parético y posteriormente en el parético: 0 = mantiene la posición durante 10 segundos. 1 = claudicación en < 10 segundos, aunque no llega a contactar con la cama. 2 = claudicación en < 10 segundos, llegando a contactar con la cama. 3 = existe movimiento, pero no la levanta contra gravedad o cae inmediatamente. 4 = ausencia total de movimiento.</p>
<p>6. Paresia de la pierna: levantar la pierna extendida y mantenerla a 30°, realizar primero el lado no parético y posteriormente en el parético: 0 = mantiene la posición durante 5 segundos. 1 = claudicación en < 5 segundos, aunque no llega a contactar con la cama. 2 = claudicación en < 5 segundos, llegando a contactar con la cama. 3 = existe movimiento, pero no la levanta contra gravedad o cae inmediatamente. 4 = ausencia total de movimiento.</p>
<p>7. Dismetría: explorar dedo-nariz y talón-rodilla con los ojos abiertos. 0 = ausente. 1 = presente en una extremidad. 2 = presente en dos extremidades.</p>
<p>8. Sensibilidad: o ver la retirada ante estímulo doloroso en paciente obnubilado. 0 = normal. 1 = leve o moderada hipoestesia. 2 = anestesia grave o total.</p>
<p>9. Lenguaje: 0 = normal. 1 = afasia leve o moderada. 2 = afasia grave (imposible comunicarse con él). 3 = mudo, comprensión nula.</p>
<p>10. Disartria: a pesar de la afasia, valorar solo la articulación del lenguaje. 0 = normal. 1 = leve o moderada, puede entenderse, aunque con dificultad. 2 = grave, ininteligible o anártrico.</p>
<p>11. Extinción-negligencia-inatención: valorar la anosognosia (falta de reconocimiento de la presencia del déficit) o negligencia visuoespacial. 0 = sin alteraciones. 1 = extinción en una de las modalidades visual, táctil, espacial o corporal. 2 = hemi-inatención o negligencia grave o a más de una modalidad.</p>

Una vez realizado lo previo, los pasos a seguir serían los siguientes:

- Estabilización del paciente: vía aérea, respiración y circulación.
- Signos vitales: PA, FC, T^a y saturación de oxígeno.
- Colocación de dos vías periféricas (brazo no parético): obtención de bioquímica, hemograma y coagulación.
- ECG: detección de arritmias.
- Rx tórax: valorar cardiopatías y complicaciones asociadas a ictus, como neumonía aspirativa.

Una vez estabilizado el paciente y con toda la información recogida, se activará el Código Ictus, dependiendo si tiene o no contraindicaciones absolutas para los tratamientos de reperfusión aguda, ya sea fibrinólisis intravenosa o trombectomía mecánica.

De ser subsidiario, el siguiente paso es la realización de TC craneal multimodal, que consta fundamentalmente de tres partes:

- TC basal: nos permite diferenciar si se trata de un ictus isquémico o hemorrágico. En los isquémicos habría que continuar con el resto de secuencias para valorar el nivel de la oclusión vascular y el área de hipodensidad del parénquima, que traduciría el porcentaje de infarto establecido.
- Angio-TC: nos permite localizar donde se encuentra la oclusión vascular.
- TC perfusión: a expensas de mucha variabilidad intra e interindividual, da información sobre la zona afecta y si, en dicha zona, existe penumbra isquémica, es decir, zona rescatable mediante el tratamiento (mismatch favorable). Tiene falsos negativos a nivel de fosa posterior e ictus lacunares.

- **CRITERIOS DE INGRESO:**

Todos los ACV requieren un diagnóstico de certeza para valorar la necesidad de tratamiento o de técnicas especiales hospitalarias. La valoración siempre es individualizada.

1. Ingresan en el servicio de neurología los pacientes con:

- ACV en cualquier edad que pueda beneficiarse de las opciones diagnóstico-terapéuticas intrahospitalarias disponibles, especialmente en pacientes sin taras biológicas ni afecciones crónicas que impidan una recuperación adecuada o la adopción de medidas terapéuticas agresivas.
 - AIT, cuando no sea posible realizar un estudio vascular en 24h.
2. En función de las características del hospital, los pacientes con ACV pueden ingresar en el servicio de medicina interna, dado que en la mayoría de los casos, el proceso diagnóstico está estandarizado, pero el médico internista debe estar familiarizado con el manejo de esta patología, conocer bien la rentabilidad diagnóstica de cada exploración complementaria y las particularidades de los diferentes tipos de ACV en lo que se refiere a su diagnóstico y tratamiento.
 3. Ingresan en el servicio de neurocirugía los pacientes con:
 - Hematoma cerebeloso.
 - ACV que causa hidrocefalia sintomática secundaria: hematomas de ganglios de la base abiertos a ventrículos, infarto cerebeloso extenso.
 4. Pueden tratarse en su domicilio o en un hospital de cuidados mínimos los pacientes con:
 - ACV establecido que solo pueda beneficiarse de rehabilitación funcional.
 - Situación de dependencia (Rankin ≥ 3).
 - Neoplasias, taras biológicas graves, etc.
 5. No requieren ingreso hospitalario y pueden seguir su evolución en consultas externas los pacientes con:
 - AIT sin sospecha de mecanismo cardioembólico y siempre que se les haya realizado una eco-Doppler de los vasos arteriales supraaórticos, y no se haya detectado estenosis significativa.
 - ACV isquémicos con deficiencias menores, siempre que no necesiten recibir tratamiento anticoagulante ni cirugía o actuación radiológica invasiva.

- **TRATAMIENTO EN URGENCIAS:**

Tabla 66.3. Control de signos vitales en el ictus agudo

Presión arterial (PA):

- Objetivo: < 185/105 mmHg.
- Fármacos hipotensores intravenosos (i.v.) en bolo: Urapidil 25 mg (media ampolla i.v.) o labetalol 20 mg (1/5 ampolla i.v.). Si no control, evaluar la necesidad de perfusión continua i.v.
- Si hipotensión (excepcional en el ictus agudo), evaluar presencia de infarto agudo de miocardio, disección de aorta, tromboembolismo pulmonar o sangrado activo. Debe tratarse la causa y reponer con sueroterapia (evitar sueros glucosados, salvo en paciente diabéticos).

Temperatura:

- Objetivo: < 37,2 °C.
- Tratamiento sintomático, evaluar foco infeccioso y tratamiento antibiótico.

Glucemias:

- Objetivo: < 150 mg/dl, evitando la hipoglucemia.
- Utilización de insulina rápida subcutánea.

Saturación de O₂:

- Objetivo: ≥ 95 %.
- Utilización de oxigenoterapia suplementaria si precisa.

Medidas generales:

- Reposo en cama, con la cabecera levantada 30° para evitar broncoaspiraciones.
- Oxigenoterapia mediante mascarilla tipo Venturi o gafas nasales, si la SaO₂ es inferior al 95%. En pacientes con déficit neurológico persistente se recomienda monitorizar la SaO₂ durante 72h.
- Es recomendable la monitorización continua del ritmo y de la frecuencia cardíaca, y la presión arterial durante las primeras 24h.
- Aspiración de secreciones y colocación de sonda nasogástrica para evitar la aspiración broncopulmonar si el paciente tuviera disminución del estado de conciencia.
- Intubación orotraqueal y soporte ventilatorio asistido si existe deterioro del estado de conciencia o disfunción bulbar que causen compromiso de la vía aérea.
- Dieta absoluta si el ACV está en evolución o el paciente presenta problemas de deglución. En cualquier otro caso, se instaura una dieta blanda.

- Si el paciente no controla esfínteres, se coloca preferentemente un colector o un empapador; si no es posible, se procede al sondaje vesical.
- Medidas antiescara, mediante cambios posturales frecuentes y rehabilitación precoz de los miembros paréticos.
- Tratamiento de los factores de riesgo y trastornos metabólicos intercurrentes, en especial del metabolismo hidrocarbonado. Debe evitarse y tratar la hiperglucemia, ya que esta aumenta la mortalidad y las secuelas. La hiponatremia, si la hay, debe corregirse a un ritmo inferior a 10 mEq/l/24h.
- Debe prevenirse la hemorragia digestiva de estrés con pantoprazol en dosis de 40 mg/24h.
- En los ACV isquémicos en los que no esté indicada la anticoagulación en dosis terapéuticas se realiza prevención de la ETV mediante la administración de una HBPM en dosis profilácticas, como una de las siguientes:
 - Bemiparina en dosis de 3.500 UI/24h por vía subcutánea.
 - Enoxaparina en dosis de 1mg/kg/24h por vía subcutánea.
- Administración de vitamina B1 (tiamina) en dosis de 100 mg/24h, por vía im, en el paciente con sospecha o certeza de etilismo crónico o desnutrición.
- Tratamiento de la hipertermia para mantener la temperatura corporal inferior a 37,5 °C. Para ello puede administrarse paracetamol o Nolutil.

Manejo de la presión arterial en el accidente cerebrovascular:

Un hallazgo común en la fase aguda del ictus es la hipertensión arterial, que aparece como reacción al ataque y se normaliza de forma espontánea en los días siguientes; por ello, un descenso brusco puede ser desastroso para el paciente. La presión arterial debe mantenerse moderadamente alta para asegurar la adecuada perfusión del área isquémica y la zona encefálica que rodea a los hematomas, ya que en estas zonas, al perderse la autorregulación, el flujo sanguíneo depende de la presión de perfusión.

- En el contexto de un ACV, la PAS/PAD ideal en pacientes normotensos es de 160-170/95-100 mmHg, y en hipertensos de 180-190/105-110 mmHg.

- Inicialmente no se tratan las presiones arteriales inferiores a 220/110 en el ACV isquémico, ya que podría extenderse la zona de penumbra isquémica, o valores e presión arterial inferiores a 185/110 mmHg en el ACV hemorrágico, ya que suelen controlarse con las medidas generales. Si la presión arterial se mantiene en este límite 60 min después de la primera medición o si la PAS es superior a 185 mmHg en el ACV hemorrágico, se inicia tratamiento hipotensor por vía oral (deben evitarse las vías sublingual e intravenosa). Puede administrarse uno de los siguientes fármacos: LABETALOL en dosis de 100 mg/12h; o IRBESARTAN en dosis de 150 mg/8h.
- Una excepción a la norma anterior la constituye la coexistencia con otra entidad, como infarto agudo de miocardio, insuficiencia renal, disección aórtica aguda, insuficiencia cardíaca grave, encefalopatía hipertensiva o importante transformación hemorrágica de un ACV isquémico. Asimismo, los pacientes con ACV isquémico que van a recibir tratamiento fibrinolítico deben mantener valores de presión arterial inferiores a 185/110 mmHg
- Si no es posible la vía oral o si la presión arterial es superior a 230/120 en dos lecturas separadas 5 min, se requiere tratamiento hipotensor urgente por vía iv. Puede utilizarse:
 - LABETALOL en dosis inicial de 20 mg (4ml) / 5min en bolo iv lento hasta el control de las cifras tensionales o hasta la administración de 100 mg (1 ampolla). Si es necesario, se inicia la perfusión iv de una dosis inicial de 0,5-2 mg/min, para lo cual se diluyen 2 ampollas (200 mg) del preparado comercial en 200 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a un ritmo de 36-144 ml/h hasta la normalización de la presión arterial, sin sobrepasar la dosis total de 300 mg. Este fármaco está contraindicado en la insuficiencia cardíaca con fallo sistólico, isquemia arterial periférica y EPOC.
 - URAPIDIL en dosis inicial de 25 mg (1/2 ampolla) por vía iv en 20 segundos; si no se obtiene una respuesta adecuada, se repite a los 5 min la misma dosis y por idéntica vía. Si una vez transcurridos 15 minutos de esta segunda dosis aún no se han controlado las cifras tensionales del paciente, se administran 50 mg (1 ampolla) por vía iv, en 20 seg. Esta dosis de ataque suele

ser suficiente para yugular una crisis hipertensiva; sin embargo, en determinadas situaciones puede ser necesario establecer una terpai de mantenimiento. Para ello se diluyen 5 ampollas (250 mg) en 500 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a un ritmo inicial de 21 ml/h, que puede incrementarse hasta alcanzar las 63 ml/h. Este fármaco debe administrarse con precaución en pacientes con insuficiencia hepática grave. No debe usarse en el IAM ni en la estenosis aórtica, y está totalmente contraindicado en el embarazo.

- Si la PAD es superior a 140 mmHg se requiere el ingreso del paciente en UCI para la administración de NITROPRUSIATO SÓDICO en dosis de 1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ vía iv, para lo que se diluye 1 ampolla (50 mg) del preparado comercial en 250 ml de SG 5% y se perfunde a 21 ml/h para un paciente de 70 kg de peso. La solución donde se diluye debe estar protegida de la luz.
- El nifedipino, la clonidina, el diazóxido y la alfametildopa están contraindicados.

La hipotensión arterial en un paciente con ACV obliga a descartar IAM, TEP, sepsis, hipovolemia, hemorragia interna o disección aórtica, y a administrar la terapia apropiada (cristaloides, hematíes, dopamina, etc).

Medidas antiedema cerebral:

Deben aplicarse ante signos o síntomas de hipertensión intracraneal, herniación cerebral y aumento del grado de coma, independientemente de que el ACV sea hemorrágico o isquémico, aunque en este último es menos frecuente el desarrollo de edema cerebral. El tratamiento se basa en la administración de:

- Diuréticos osmóticos, como manitol en dosis de carga de 1g/kg por vía iv, equivalentes a 350 ml de manitol al 20%, perfundidos en 20 min; la dosis puede repetirse cada 6h.
- Hiperventilación mecánica, manteniendo una PaCO₂ de 28-35 mmHg. Tiene un efecto rápido, pero solo dura unas horas. Puede ser de utilidad, como primera medida, ante una descompensación aguda o previa al tratamiento quirúrgico.

- Barbitúricos, como tiopental sódico en dosis de 1-5 mg/kg por vía iv, para inducir un coma barbitúrico previa intubación endotraqueal.
- Otras medidas disponibles, previa valoración por el neurocirujano, son: evacuación quirúrgica, colocación de catéter ventricular y cirugía descompresiva.

Tratamiento específico:

1) ACV ISQUÉMICO:

Trombolisis intravenosa: (VER CÓDIGO ICTUS SES)

- Precauciones:
 - No administrar antiagregantes, heparina y otros anticoagulantes en las siguientes 24h. Una vez transcurrido ese tiempo, si es necesario utilizarlos, debe realizarse TC craneal.
 - No colocar sonda nasogástrica ni uretral en las primeras 12h.
 - Si el paciente presenta cefalea intensa, hipertensión aguda, náuseas o vómitos, hay que detener la infusión y solicitar una TC urgente.
 - Repetir frecuentemente la exploración neurológica durante el procedimiento y en las horas siguientes.
 - Mantener la presión arterial dentro de los márgenes recomendados (< 185/110). Se mide cada 15 min las primeras 2h, cada 30 min las siguientes 6h y cada hora hasta cumplir las primeras 24h.
- Tratamiento de la transformación hemorrágica, si existe. Es una complicación de la trombólisis intravenosa. Si aparece, se procede de la siguiente forma:
 - Detener la infusión si no se había completado.
 - Extraer sangre para realizar hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios, y estudio de coagulación con fibrinógeno.
 - Administrar, inicialmente, 6-8 unidades de crioprecipitados (o plasma leucodeplecionado) y solicitar la colaboración de hematología hasta conseguir un nivel de fibrinógeno superior a 100 mg/dl. Si es necesario, se transfunden unidades de plaquetas.
 - Valorar la evacuación quirúrgica del hematoma una vez corregidas las alteraciones de la coagulación.
- Tratamiento del angioedema. Su incidencia es del 1-2%, y más frecuente en pacientes en tratamiento con IECA. Suele aparecer hacia el final de la infusión de rtPA. El diagnóstico precoz es importante, por lo

que hay que inspeccionar la lengua media hora después del inicio del tratamiento y, posteriormente, cada 20 min, hasta media hora después de finalizada la administración del fármaco. Puede detectarse solo en un lado de la lengua. Si aparece, se administra icatibant en dosis de 30 mg por vía subcutánea, preferiblemente en la región abdominal. Esta dosis puede repetirse cada 6h, en caso de recurrencia o persistencia de los síntomas, sin sobrepasar los 90 mg cada 24h.

Trombólisis intraarterial:

Se realiza en centros que disponen de radiólogo intervencionista y consiste en la disrupción del trombo a través de una arteriografía, mediante la infusión de trombolítico local o dispositivos mecánicos. En ningún caso debe sustituir a la infusión de rtPA iv y, aunque mediante esta técnica se amplía la ventana terapéutica, siempre hay que tener en cuenta que los resultados clínicos dependen de lo que se tarde en restaurar el flujo sanguíneo.

- Indicaciones:
 - ACV en territorio anterior con oclusión de grandes arterias de menos de 6h de evolución y en los que la trombólisis iv no está indicada.
 - ACV en territorio posterior con oclusión de grandes arterias de hasta 12h de evolución, o incluso más tiempo si el déficit es escalonado.
- Criterios de exclusión: alergia a contrastes e imposibilidad de hacer arteriografía, junto a los de la trombólisis iv. Solo en casos seleccionados de antecedentes de hemorragia cerebral, lesiones intracraneales potencialmente sangrantes, sangrado potencial, uso de heparina y anticoagulantes, se puede emplear individualizando el riesgo y realizando trombectomía mecánica.

ACCIDENTE ISQUÉMICO TRANSITORIO:

Antiagregantes plaquetarios:

Puede administrarse uno de los siguientes:

- AAS en dosis de 300 mg/24h por vía oral. Se considera el tratamiento de elección.
- CLOPIDOGREL en dosis de 75 mg/24h por vía oral. Este fármaco debe utilizarse cuando el paciente presente un nuevo episodio isquémico a pesar del tratamiento con AAS o cuando este fármaco esté contraindicado, si bien puede ser ligeramente más eficaz en pacientes con claudicación intermitente o cardiopatía isquémica concurrentes. Ambos fármacos solo se utilizan, simultáneamente, en los pacientes a los que se les va a implantar un stent, suspendiendo uno de ellos al mes de tratamiento.

Anticoagulantes:

La anticoagulación está indicada en la prevención secundaria del AIT de origen cardioembólico, en estados de hipercoagulabilidad y en la disección extracraneal (contraindicada en la intracraneal). Hay que tener presente que, antes de iniciar el tratamiento anticoagulante, la presión arterial debe estar controlada. Puede administrarse una heparina de bajo peso molecular, como enoxaparina, o heparina sódica.

- La enoxaparina se administra en dosis de 1mg/kg/12h vía subcutánea.
- La heparina sódica se administra en una dosis inicial de 5.000 UI por vía iv en bolo, seguida de una perfusión iv continua de 4,8 mg/kg/24h, que equivalen, para un paciente de 70 kg, 33.600 UI de heparina sódica al día. El control de la coagulación se realiza a las 6h, mediante el tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa), que debe mantenerse 1,5 a 2,5 veces más prolongado que el normal.
- Independientemente del fármaco anticoagulante elegido (HBPM o H. sódica), el tratamiento debe mantenerse, por lo menos, durante 5 días. Desde el primer día se añaden anticoagulantes orales, como acenocumarol, en dosis de 2-4 mg/24h, en una sola toma nocturna. Una vez se hayan administrado dos dosis, se solicita estudio de coagulación e interconsulta al servicio de hematología, para ajustarla. El objetivo es mantener un tiempo de protrombina entre 2 y 3 veces el valor de los testigos (razón normalizada internacional INR entre 2,0 y 3,0).

Estatinas:

Se ha demostrado una disminución de la recurrencia de estos episodios, en pacientes con ictus previo o AIT, cuando se tratan con atorvastatina en dosis de 80 mg/24h vo o rosuvastatina en dosis de 20 mg/24h vo. Asimismo, la suspensión del tratamiento con estatinas en la fase aguda del ictus puede asociarse a un aumento del riesgo de muerte.

Endarterectomía carotídea.

El mejor candidato es el paciente con estenosis carotídea unilateral de alto grado (> 70%), sin enfermedad coronaria, que se encuentra en un centro hospitalario y con morbimortalidad inferior al 6%. Se recomienda realizarla en las 2 semanas siguientes al episodio isquémico transitorio.

Antioplastia e implantación intravascular de stent:

Sus indicaciones teóricas son las mismas que para la endarterectomía en la estenosis carotídea. En el sistema vertebrobasilar e intracranealmente se realiza cuando existe una estenosis crítica y el déficit recurre, a pesar de un tratamiento médico óptimo.

INFARTO CEREBRAL ESTABLE:

ATEROTROMBÓTICO:

El tratamiento se basa en:

1. Antiagregantes plaquetarios.
2. En las estenosis arteriales críticas se realiza endarterectomía o angioplastia, esperando generalmente 4 semanas entre el evento vascular y el procedimiento, para evitar hemorragia por reperfusión.
3. Medicación vasodilatadora y neuroprotectora, con el fin de aumentar el flujo sanguíneo cerebral y limitar el daño neuronal. Su prescripción es opcional, ya que la eficacia no está fehacientemente demostrada. Se puede administrar uno de los siguientes fármacos:
 - Citicolina en dosis de 1g/12h, por vía oral o iv, para lo que se diluye en este caso 2 ampollas de 1g en 500 ml de suero glucosalino o fisiológico y se perfunde a un ritmo de 7 gotas/min (21 ml/h).
 - Piracetam en dosis de 3 g/8h por vía oral o iv en tratamientos agudos.

CARDIOEMBÓLICO:

Cuando se sospecha la existencia de una embolia de origen cardíaco se procede a un an anticoagulación precoz (el mismo día del ictus), salvo que la clínica o la TC hagan sospechar un infarto extenso o exista transformación hemorrágica, en cuyo caso debe retrasarse la anticoagulación, aproximadamente 1-2 semanas, con controles de TC ante un posible empeoramiento.

Se administra HBPM o heparina sódica, y acenocumarol para el AIT, si bien, cuando es secundario a fibrilación auricular no valvular, se pueden utilizar los nuevos anticoagulantes orales, como:

- **Apixabán:** Elikvis® en dosis inicial de 5 mg/12h. En pacientes con insuficiencia renal grave o en aquellos que cumplan al menos 2 de los siguientes criterios: edad \geq 80 años, peso corporal \leq 60 kg, creatinina sérica \geq 1,5 mg/dl, la dosis se reduce a 2,5 mg/12h.
- **Rivaroxabán:** Xarelto® en dosis de 20 mg/24h. En pacientes con insuficiencia renal moderada o grave la dosis recomendada es de 15 mg/24h. No se recomienda en pacientes con CrCl $<$ 15 ml/min.
- **Davigatrán:** Pradaxa® en dosis de 150 mg/12h. Se inicia su tratamiento después de llevar 5-10 días con HBPM o heparina sódica. En pacientes mayores de 80 años, en tratamiento con verapamilo o con riesgo de sangrado digestivo, se administra en dosis inicial de 110 mg/12. Está contraindicado en la insuficiencia renal grave (CrCl $<$ 30 ml/min).

ICTUS LACUNAR:

El tratamiento se basa en el control estricto de la presión arterial y de la glucemia, y en la anticoagulación durante 6 meses o hasta que desaparezca el factor desencadenante.

INFARTO CEREBELOSO:

Es un caso especial, ya que puede beneficiarse de tratamiento quirúrgico (resección y/o derivación) si causa hidrocefalia sintomática o compresión del tronco cerebral. En el resto de los casos se administran antiagregantes o anticoagulantes, según el mecanismo que se sospeche.

2) ACCIDENTE CEREBROVASCULAR HEMORRÁGICO:

Se adoptan las medidas generales, antiedema cerebral e hipotensoras. En este tipo de ACV es imprescindible establecer o descartar la indicación quirúrgica. La valoración por parte del neurocirujano se establece ante:

- Hematoma cerebelosos que cursen con disminución del estado de conciencia o signos de compresión del tronco encefálico (generalmente, > 3 cm de diámetro) o que desarrollen hidrocefalia obstructiva. En cualquier otro caso se mantiene una actitud conservadora expectante.
- Hematomas lobares superficiales con deterioro neurológico progresivo. Los hematomas pequeños bien tolerados, los profundos del hipertenso y los muy extensos no son candidatos para el tratamiento quirúrgico.
- Hematomas encapsulados que se comporten como una masa cerebral.
- Hematomas abiertos a ventrículos que produzcan hidrocefalia

MALFORMACIONES VASCULARES

MAV	ANGIOMA VENOSO	CAVERNOMA	TELANGIECTASIA CAPILAR	FÍSTULAS DURALES
La más frec sintomática	La más frec			
Arterias dilatadas que desembocan en venas, sin lecho capilar ni parénquima	Venas que confluyen sobre un gran tronco venoso, con parénquima normal.	Espacios vasculares ensanchados sin arteria, venas ni parénquima	Dilataciones capilares sobre parénquima normal. Localización: GGBB, TE, cerebelo. Sd: Rendu-Osler, ataxia-telangiectasia	Comunicaciones directas entre arteria y vena dural. Más frecuente: seno transversal
Hemorragia intraparenquimatosa Crisis o focalidad	Rara vez dan clínica (crisis o sangrado)	Cefalea y crisis Hemorragia	Habitualmente no clínica Si sangran es fatal	Tinnitus pulsátil, soplo occipital (típico) Sangrado, focalidad
Angiografía RM o TC	Angiografía (cabeza de medusa) RM	RM Rara vez se ven en angiografía	No se visualizan en ninguna prueba radiológica	Angiografía RM
Cirugía Radiocirugía (si < 3cm) +/- embolización	No precisa	Cirugía si clínica incontrolable	No precisa	Embolización Cirugía

HERMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Se define como la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo o en el sistema ventricular, donde habitualmente sólo hay líquido cefalorraquídeo.

EPIDEMIOLOGÍA:

Tiene una incidencia de aproximadamente 10/100.000 habitantes. El 80% se producen entre 40-65 años. Es más común en mujeres que en hombres (3:2), especialmente durante el embarazo.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA:

La causa más frecuente de HSA son los traumatismos, sin embargo, en este apartado se discutirá solamente la HSA espontánea.

El 80% de las HSA espontáneas en la edad media de la vida se producen por ruptura de aneurismas saculares, que se localizan preferentemente en la arteria comunicante anterior.

Aproximadamente en el 20% de las HSA se detectan aneurismas múltiples; en estos casos, los más proximales y de mayor tamaño son la fuente más común de sangrado.

Entre los factores de riesgo para la ruptura aneurismática, destacan el tamaño del aneurisma (cuanto mayor sea, más riesgo), la existencia de aneurismas múltiples, la localización (los de mayor riesgo son los de bifurcación de la arteria basilar, comunicante anterior y comunicante posterior), los aneurismas sintomáticos (es decir, aquellos que manifiestan síntomas relacionados con la lesión, excluyendo los derivados de la hemorragia), la edad del paciente (a mayor edad, más riesgo), el tabaco, la existencia de una hemorragia subaracnoidea previa y la hipertensión arterial (aunque este último no es concluyente).

Algunas enfermedades sistémicas, como poliquistosis renal, síndrome de Marfan, síndrome de Ehlers-Danlos, pseudoxantoma elástico, displasia fibromuscular, enfermedad de células falciformes y coartación de aorta, se

han asociado con un incremento en la incidencia de aneurismas intracraneales.

Los aneurismas fusiformes se localizan preferentemente en la arteria basilar y raramente se rompen. Los aneurismas micóticos se producen habitualmente tras una endocarditis bacteriana subaguda. *Streptococcus viridans* es el germen que se implica con más frecuencia en el desarrollo de los mismos. Se localizan en territorios distales de la arteria cerebral media y la antibioterapia de larga duración suele ser el tratamiento habitual en la mayor parte de las ocasiones, reservando la cirugía en el caso de que se rompan o fracase el tratamiento antibiótico.

CLÍNICA:

Los aneurismas intracraneales pueden ocasionar síntomas y signos que resultan de su expansión o su ruptura.

En función de la localización, en ocasiones los aneurismas pueden provocar síntomas derivados de la compresión de estructuras vecinas:

- Afectación del III par con midriasis arreactiva en aneurismas de comunicante posterior, cerebral posterior o cerebelosa anterosuperior.
- Oftalmoplejía, afectación de rama oftálmica del V par y cefalea retroocular en aneurismas del seno cavernoso.
- Afectación del campo visual en aneurismas de la porción supraclinoidea de la arteria carótida interna.

Clasificación de Hunt y Hess de la hemorragia subaracnoidea	
Grados	Criterios
Grado 0	Aneurisma intacto
Grado I	Asintomático o mínima cefalea Rigidez de nuca ligera
Grado IA	Sin reacción meníngea o cerebral pero con déficit neurológico establecido
Grado II	Cefalea moderada o grave Rigidez de nuca Sin déficit neurológicos graves a excepción de afectación de pares craneales
Grado III	Somnolencia, confusión o déficit focales leves
Grado IV	Estupor Hemiparesia moderada o grave Alteraciones vegetativas y posiblemente rigidez de descerebración precoz
Grado V	Como profundo Rigidez de descerebración, apariencia moribunda

Ante un midriasis arreactiva que se instaure en una persona adulta, se debe descartar un aneurisma en la arteria comunicante posterior.

Lamentablemente, la forma de presentación más frecuente del aneurisma es la que se deriva de la ruptura del mismo. El paciente refiere una cefalea súbita de gran intensidad (“la peor de su vida”), rigidez de nuca, náuseas y vómitos. Son también comunes la fotofobia y la letargia. En el momento de la ruptura, cerca de la mitad de los pacientes pierde transitoriamente la consciencia, reflejando una elevación aguda de la presión intracraneal que transitoriamente puede igualar o superar a la presión arterial. La elevación de la presión intracraneal puede conducir a la paresia del VI par craneal. En el fondo de ojo se puede objetivar papiledema y hemorragias subhialoideas.

Ante un paciente que llegue a Urgencias con una cefalea brusca e intensa, debe descartarse una hemorragia subaracnoidea.

Existen una serie de escalas para clasificar la hemorragia subaracnoidea en función de la situación neurológica inicial del paciente, que tienen valor pronóstico.

Escala de clasificación de la HSA		
Grado HSA	Nivel consciencia (Escala Glasgow)	Focalidad neurológica mayor
1	15	-
2	13-14	-
3	13-14	+
4	7-12	+/-
5	3-6	+/-

PRONÓSTICO:

Alrededor de la mitad de los pacientes que la padecen van a morir como consecuencia de la misma. La mortalidad dentro de los primeros días es del 10%.

Además, también tiene una morbilidad muy alta, ya que aproximadamente la tercera parte de los pacientes que sobreviven van a tener secuelas neurológicas moderadas o graves. Los pacientes mayores de 70 años tienen un peor pronóstico. El factor más importante a la hora de establecer el pronóstico es la situación neurológica inicial.

DIAGNÓSTICO:

Clínica	Cefalea brusca e intensa Rigidez nuca Vómitos Fotofobia
Diagnóstico	TC cerebral sin contraste → (-) → Punción lumbar
Diagnóstico etiológico	Angiografía cerebral 4 vasos

La TC cerebral es la prueba inicial a realizar en el caso de que se sospeche una hemorragia subaracnoidea. Sin embargo, la prueba más sensible es la punción lumbar.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO:

Angiografía de cuatro vasos. Sus objetivos son definir la localización y morfología del aneurisma, identificar otros posibles aneurismas no rotos, delinear los vasos adyacentes al aneurisma y valorar el grado de vasoespasmo.

Si la angiografía no revela ningún aneurisma, debería repetirse en 2-3 semanas

COMPLICACIONES:

Médicas:

La hiponatremia supone la complicación médica más frecuente. A causa de una excesiva estimulación simpática, pueden producirse arritmias cardíacas en casi todos los pacientes (siendo la taquicardia sinusal la más frecuente). También se produce isquemia subendocárdica y áreas de necrosis miocárdica focal, con los consiguientes cambios electrocardiográficos, deterioro de la función cardíaca y edema pulmonar. La hipertensión arterial se puede controlar con β -bloqueantes, que además reducen el riesgo de arritmias.

Neurológicas:

- **Hidrocefalia:** puede desarrollarse de forma aguda en las primeras 24h, debido a que la sangre dentro de las cisternas basales o en el sistema ventricular impide la normal circulación de líquido cefalorraquídeo. En estos casos está indicada la colocación de un drenaje ventricular externo.

La hidrocefalia también puede aparecer semanas después del sangrado. Se trata de una hidrocefalia comunicante que se manifiesta clínicamente por deterioro cognitivo, incontinencia urinaria y trastornos de la marcha. El tratamiento en este caso es la derivación ventriculoperitoneal.

- **Resangrado:** existen dos picos de incidencia de resangrado, que tienen lugar en las primeras 24-48h (en las primeras 24h, pueden resangrar un 4% de los aneurismas) y a la semana. El resangrado tiene una mortalidad del 75%, y la clínica es la misma que en el

primer episodio, aunque pueden aparecer nuevos déficits neurológicos.

- **Vasoespasmos:** es la principal causa de morbimortalidad en pacientes que han sufrido una hemorragia.

Se presenta entre el 4º-12º día postsangrado (máximo incidencia entre el 6º y 8º día) y la clínica corresponde a un déficit del territorio vascular afectado (por isquemia) o un empeoramiento neurológico no explicable por otras causas. La cantidad de sangre en la TC se correlaciona con la gravedad del vasoespasmos. En la profilaxis del vasoespasmos se utiliza un antagonista del calcio, el nimodipino.

Una vez establecido el vasoespasmos, la principal línea de tratamiento es la denominada terapia “triple H” (hemodilución-hipervolemia-hipertensión). El principal inconveniente de este tratamiento es que aumenta el riesgo de resangrado del aneurisma, si éste no ha sido excluido de la circulación.

La profilaxis del vasoespasmos se realiza con nimodipino; sin embargo, una vez que se ha establecido, se debe aplicar la “triple H” y olvidarse del nimodipino.

TRATAMIENTO:

A la hora de manejar a estos pacientes, se debe diferenciar entre el tratamiento de la hemorragia subaracnoidea y el de la causa subyacente (generalmente un aneurisma).

HSA:

Los objetivos principales del tratamiento de la HSA son prevenir el resangrado y el vasoespasmos. Para cumplir el primer cometido, el paciente debe ser colocado en una habitación tranquila, con reposo absoluto en cama y la cabeza elevada 30º sobre la horizontal, para facilitar el drenaje venoso intracraneal. Hay que mantener un control estricto de la tensión arterial (ni muy alta ni muy baja). Se deben evitar el estreñimiento y los vómitos. El paciente debe recibir una analgesia importante, ya que el dolor conlleva una descarga simpática importante que eleva la TA. Si fuera necesario, se puede conseguir la sedación del paciente con diazepam. Si hay crisis, el fármaco preferido es la fenitoína (no deprime el nivel de consciencia). La utilidad de la dexametasona en estas situaciones es controvertida, aunque suele usarse para reducir la sintomatología dolorosa. Debe asociarse

nimodipino para realizar profilaxis del vasoespasma cerebral. Se debe cuidar la función pulmonar (para evitar atelectasias y neumonías).

Aneurisma:

En el momento actual, existen dos procedimientos cuya finalidad última es excluir el aneurisma de la circulación cerebral: la embolización por vía endovascular y la craneotomía con clipaje quirúrgico.

En los pacientes con buena situación neurológica (grados I-III), los aneurismas suelen tratarse de manera precoz (dentro de los primeros 4 días); sin embargo, si la situación neurológica es desfavorable (grados IV-V), a veces es aconsejable manejarlos de manera diferida (a partir de los 10 días). El tratamiento precoz del aneurisma, por cualquiera de los dos métodos, facilita el manejo posterior de las complicaciones, sobre todo, del vasoespasma, al disminuir el riesgo de resangrado con la “triple H”. En líneas generales, tanto la embolización como el clipaje tienen un pronóstico a corto plazo similar. En estos últimos años, la colocación de stent y balones está facilitando la embolización aneurismática.

CÓDIGO ICTUS SES

INTRODUCCIÓN:

El ictus es un trastorno brusco del flujo sanguíneo cerebral que altera, de forma transitoria o permanente, la función de una determinada región del encéfalo. El ictus isquémico es más frecuente, 80% de los casos, mientras que el hemorrágico ocurre en un 20%.

El ictus supone la primera causa de muerte entre las mujeres y la segunda global. Además, es la primera causa de discapacidad en personas adultas y la segunda causa de demencia.

CÓDIGO ICTUS: procedimiento de actuación urgente basado en el reconocimiento precoz de los signos y síntomas de un ictus, con la consiguiente priorización de cuidados y traslado inmediato al centro útil de ictus más cercano, de aquellos pacientes candidatos a beneficiarse de una terapia de reperfusión (fibrinólisis intravenosa o endovascular), de otras terapias médicas o quirúrgicas específicas y de los cuidados especiales de una UI.

CENTRO ÚTIL DE ICTUS: centro hospitalario más cercano al punto de recogida del paciente que posea UI o en su defecto equipo de Teleictus en el servicio de Urgencias y posibilidad de realizar Neuroimagen urgente (TC cráneo como mínimo).

La red hospitalaria del SES para la atención al ictus consta de:

HOSPITALES DE REFERENCIA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL ICTUS Y HOSPITAL NIVEL 1:

En Extremadura se cuenta con dos hospitales de referencia en ictus:

- **Hospital Universitario de Badajoz (NIVEL A:** capacitado para el diagnóstico y tratamiento, incluyendo técnicas neurointervencionistas, del ictus isquémico y del ictus hemorrágico).
- **Hospital Universitario de Cáceres (NIVEL B:** capacitado para el diagnóstico y tratamiento, incluyendo técnicas neurointervencionistas, del ictus isquémico; y para el estudio etiológico del ictus hemorrágico, sin capacidad para el tratamiento endovascular de este último).

• HOSPITALES CON EQUIPO DE ICTUS Y HOSPITAL NIVEL 2:

En Extremadura se cuenta con dos hospitales con equipo de ictus en horario de mañana de lunes a viernes:

- **Hospital Virgen del Puerto (Plasencia).**
- **Hospital de Mérida.**

-

• HOSPITALES CON TELEICTUS Y HOSPITAL NIVEL 3:

- **Hospital de Mérida.**
- **Hospital Tierra de Barros.**
- **Hospital de Llerena.**
- **Hospital de Zafra.**
- **Hospital DB-Vva de la Serena.**
- **Hospital de Talarrubias.**
- **Hospital de Coria.**
- **Hospital Virgen del Puerto (Plasencia).**
- **Hospital Campo Arañuelo.**

INTERVALOS DE TIEMPO:

- **Intervalo S-P:** intervalo de tiempo transcurrido entre la hora de inicio de los síntomas o última hora visto sin síntomas (S) y la hora de registro en el Servicio de Urgencias (P).
- **Intervalo P-TC:** intervalo de tiempo transcurrido entre la hora de registro en el Servicio de Urgencias y la hora en que se realiza el TC.
- **Intervalo P-video:** intervalo de tiempo transcurrido entre la hora de registro en el Servicio de Urgencias y la hora en que se realiza la conexión mediante videoconferencia en el sistema Teleictus.
- **Intervalo TC-video:** intervalo de tiempo transcurrido entre la hora en que se realiza el TC y la hora en que se realiza la conexión mediante videoconferencia en el sistema Teleictus.
- **Intervalo S-aguja:** intervalo de tiempo transcurrido entre la hora de inicio de los síntomas y la hora en que se inicia en tratamiento con rtPA.
- **Tiempo P-aguja:** intervalo de tiempo transcurrido entre la hora de registro en el Servicio de Urgencias y la hora en que se inicia en tratamiento con rtPA.

Síntomas – Puerta – TC – Video – Aguja.

PROCEDIMIENTO DE ACTUACIÓN.

- **ACTIVACIÓN DEL CÓDIGO ICTUS:**

- Déficit neurológico focal agudo objetivable (SIN LÍMITE DE EDAD).
- De menos de 8h de evolución (los ictus de más de 8h de evolución serán trasladados lo antes posible al centro hospitalario que corresponda sin activar el Código Ictus).
- Ictus con hora de inicio desconocida o Ictus del despertar.

Criterios de exclusión:

- Demencia moderada o grave conocida.
- Enfermedad terminal.

• **ATENCIÓN EN EL MEDIO EXTRAHOSPITALARIO DEL PACIENTE CON ICTUS:**

1. Identificación del paciente con ictus agudo. **Hora en la que el paciente fue visto por última vez sin síntomas.**
2. Reconocimiento de los **síntomas y signos** indicativos de ictus agudo (**escala prehospitalaria de Cincinnati**)

ESCALA PREHOSPITALARIA DE CINCINNATI:
Asimetría facial (haga que el paciente muestre los dientes o sonría)
Normal: ambos lados de la cara se mueven de forma simétrica.
Anormal: un lado de la cara no se mueve tan bien como el otro.
Fuerza en los brazos (el paciente cierra los ojos y mantiene ambos brazos extendidos, con las palmas de las manos hacia abajo, durante 10 segundos):
Normal: ambos brazos se mueven igual, o no se mueven (otros hallazgos, como prensión de manos en pronación, pueden ser útiles).
Anormal: un brazo no se mueve o cae respecto al otro.
Habla (pedir al paciente que repita una frase):
Normal: el paciente utiliza las palabras correctas, sin farfullar.
Anormal: el paciente arrastra las palabras, utiliza palabras incorrectas o no puede hablar.

3. Exploración física y estabilización:
 - **SatO2 (objetivo > 95%):** si satO2 < 95% o bajo nivel de conciencia, gafas nasales a 2-4 litros o mascarilla 35-50%.
 - **Posición en decúbito supino con cabecero elevado a 20-30°** y precauciones para evitar la aspiración.
 - **EKG.**
 - **TA (objetivo < 180/110 mmHg).** El uso de antihipertensivos debe restringirse a aquellos casos en los que, a pesar de haber descartado y corregido posibles factores desencadenantes (estrés, dolor, retención urinaria, etc.), persisten cifras superiores a 185/110 mmHg (dos determinaciones separadas 10 minutos). **Evitar bajadas marcadas de TA. Evitar calcio-antagonistas sublinguales.**

En caso de tratar:

- Administrar preferentemente **LABETALOL** un bolus de 10-20 mg iv durante al menos un minuto y repetir, si fuera necesario, a intervalos de 5 minutos hasta respuesta satisfactoria. Dosis máxima de 200 mg. Perfusión iv de 1 mg/dl (diluir el contenido de dos ampollas – 200 mg – en 200 ml de glucosa al 5%).
- Cuando estén contraindicados los betabloqueantes se utilizará **URAPIDIL**: ½ ampolla iv (25 mg) durante 20 segundos, si no es efectivo en 5 min, repetir dosis. Si no es efectivo en 5 min, administrar 1 ampolla iv (50 mg) durante 20 seg. Una vez con seguida la reducción de TA, administrar dosis de mantenimiento (perfusión 9 a 30 mg/h – media 15 – ó 7 a 22 gotas/min – media 11).
- En caso de no responder, utilizar **CLEVEDIPINO**: 1-2 mg/h en perfusión iv, pudiendo doblar la dosis cada 2-5 min hasta control de tensión o dosis máxima de 21 mg/h.
- **Temperatura: evitar hipertermia.** Si temperatura $\geq 37,5$, PARACETAMOL iv, NOLOTIL iv y medidas físicas.
- **Glucemia capilar (objetivo 80-180 mg/dl).** Si glucemia < 60 Glucosmón iv y si glucemia ≥ 200 , insulina iv. No ser excesivamente agresivos con las dosis de insulina para evitar hipoglucemias.
- **COAGUCHECK.**
- **Acceso venoso periférico.** Preferible 2 vías de 20G, en brazo no parético y mantener con suero fisiológico. **NO REALIZAR PUNCIÓNES ARTERIALES. NO UTILIZAR SOLUCIONES GLUCOSADAS.**
- **NO USAR ANTIAGREGANTES NI ANTICOAGULANTES ANTES DEL TAC CRANEAL.**
- Si náuseas: PRIMPERAN iv.
- Si agitación psicomotriz: HALOPERIDOL 2,5-5 mg iv.
- Si convulsiones:
 - DIAZEPAM iv 5 mg en bolo hasta máximo de 10 mg; por vía rectal, canuletas de 5 mg para niños y 10 mg para adultos (máximo 30 mg).

- MIDAZOLAM iv 5mg en forma de bolos a repetir cada minuto hasta dosis máxima de 15 mg im/sc 0,2 mg/kg.
 - LEVETIRACETAM: dosis de carga rápida de 1500 mg en 15 min iv.
4. Comunicación con el CAUE-112: una vez tomadas las medidas terapéuticas anteriores (o que en ningún caso debe suponer el retraso en el traslado del paciente), y ante la identificación de un posible ictus agudo, desde el centro de salud o domicilio del paciente se comunicará con el CAUE-112, al que se le transmitirán los datos del paciente más relevantes según el protocolo establecido. El CAUE decidirá:
- Tipo de traslado: en condiciones normales el transporte será habitualmente terrestre. La activación o no del helicóptero del 112 será decisión del médico del 112 y del CAUE, en función de las urgencias, la estabilidad del paciente o las posibilidades meteorológicas u horarias de vuelo.
 - Centro de traslado: deberá valorarse la distancia en tiempo desde el lugar donde se encuentra el paciente al centro de neurointervencionismo de referencia. Si la crona supera los 45 min, el paciente deberá ser trasladado a su hospital o centro útil de ictus más cercano. Si el paciente se encuentra a una distancia en tiempo menor o igual a 45 min, se deberá evaluar su afectación neurológica mediante la **escala RACE**

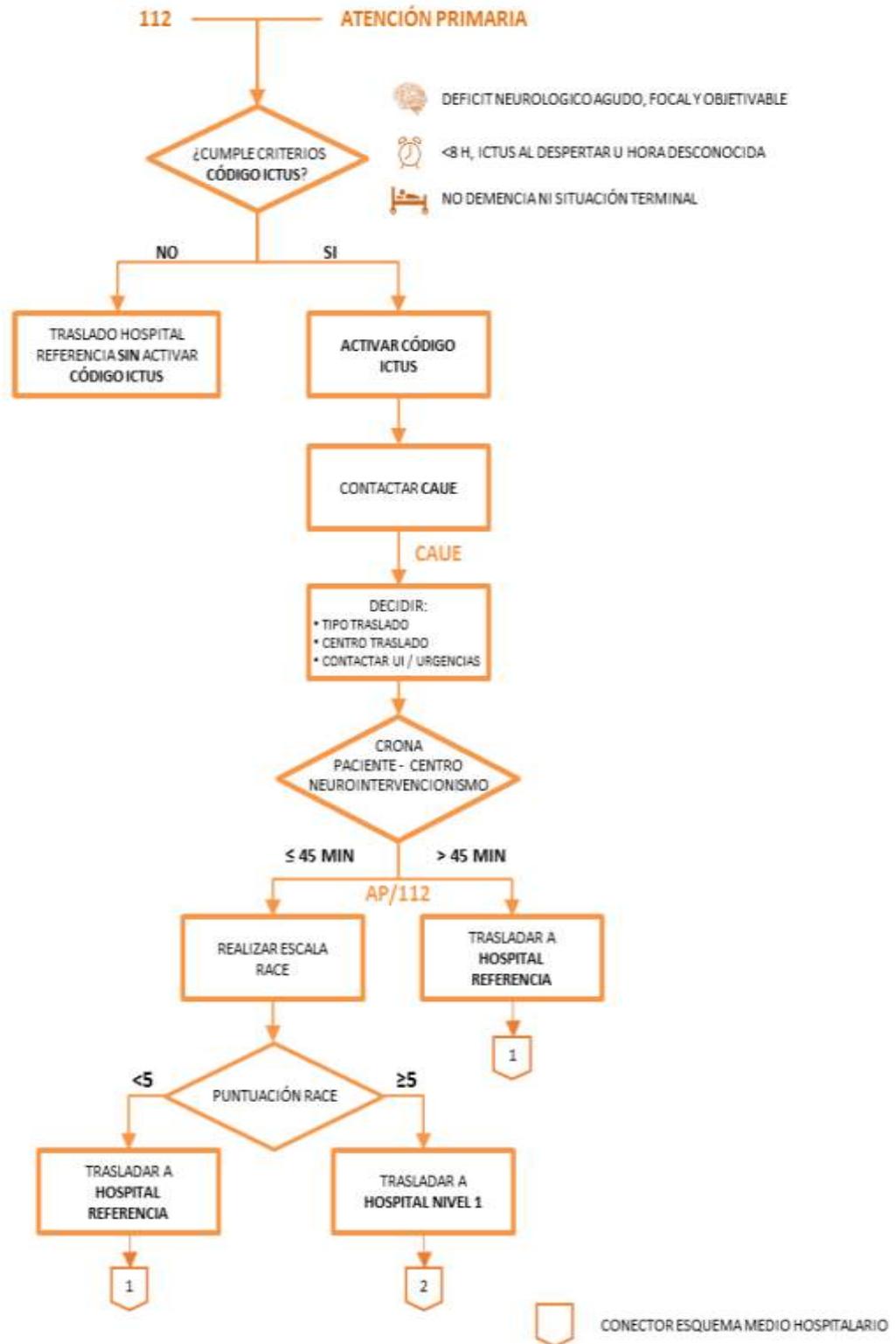
ESCALA RACE:

PARESIA HEMICUERPO IZDO	PARESIA HEMICUERPO DCHO/AFASIA
Paresia facial izda:	Paresia facial dcha:
Ausente 0	Ausente 0
Ligera 1	Ligera 1
Moderada/severa 2	Moderada/severa 2
Paresia brazo izdo	Paresia brazo dcho:
Ausente/Ligera (>10seg) 0	Ausente/Ligera (>10seg) 0
Moderada (<10 seg) 1	Moderada (<10 seg) 1
Severa (no levanta) 2	Severa (no levanta) 2
Paresia pierna izda:	Paresia pierna dcha:
Ausente/ligera (>5 seg) 0	Ausente/ligera (>5 seg) 0
Moderada (<5seg) 1	Moderada (<5seg) 1
Severa (no levanta) 2	Severa (no levanta) 2
Desviación óculo-cefálica a la dcha:	Desviación óculo-cefálica a la izda:
Ausente 0	Ausente 0
Presente 1	Presente 1
Agnosia	Afasia
Ausente 0	Obedece 2 órdenes 0
Asomatognosia o anosognosia 1	Obedece 1 orden 1
Asomatognosia y anosognosia 2	No obedece ninguna orden 2
TOTAL	TOTAL
Puntuación de 0 a 9	
A mayor puntuación, mayor gravedad del ictus.	
Pacientes con RACE \geq 5 tienen una alta probabilidad de tener una oclusión de un gran vaso cerebral.	

Si la puntuación en esta escala es mayor o igual a 5, el paciente deberá ser trasladado al hospital de nivel 1 de referencia por la alta probabilidad de oclusión de gran vaso y necesidad de neurointervencionismo. Si la escala RACE es menor de 5 puntos, se trasladará al paciente a su hospital de área más cercano

- Preaviso UI/Equipo Ictus/Urgencias: el CAUE realizará un preaviso contactando con el neurólogo de la UI o equipo de ictus o servicio de Urgencias, según corresponda, para disminuir los tiempos de actuación.

Esquema de atención al paciente con ictus en el medio extrahospitalario.



- **ATENCIÓN EN EL MEDIO HOSPITALARIO DEL PACIENTE CON ICTUS:**

Una vez en el hospital, el paciente con ictus agudo se valorará en el área de Urgencias según los protocolos existentes en cada equipo/unidad de ictus, con el objetivo de detectar a aquellos subsidiarios de tratamiento de reperfusión, valorar la afectación neurológica, hacer el diagnóstico etiológico y evitar y tratar las complicaciones que presente el paciente:

- **REGISTRAR:**

- Hora inicio de los síntomas, tratamiento concomitantes y antecedentes patológicos, comorbilidad, situación basal y peso del paciente.
- Puntuación NIHSS:

13.4 nexo 4. Escala en ictus del National Institute of Health

1a. Nivel de conciencia	0. Alerta 1. Somnoliento 2. Obnubilado 3. No respuestas
1b. Nivel de conciencia Orientación: mes y edad	0. Responde bien ambas preguntas 1. Responde una pregunta 2. No responde ninguna pregunta
1c. Nivel de conciencia Obediencia a órdenes sencillas (2 ord)	0. Realiza ambas correctamente 1. Realiza una correctamente 2. No realiza ninguna orden
2. Mirada Horizontal	0. Normal 1. Parálisis parcial de la mirada 2. Parálisis total: desviación forzada
3. Campo Visual	0. No pérdida visual 1. Hemianopsia parcial/cuadrantanopsia 2. Hemianopsia completa 3. Hemianopsia bilateral/ceguera cortical
4. Parálisis Facial	0. Normal 1. Parálisis menor 2. Parálisis parcial 3. Parálisis completa uni o bilateral
5a. Fuerza en ESD	0. Mantiene ESD 10 segundos 1. Caer lentamente antes de 10 seg 2. Esfuerzo contra gravedad 3. Movimiento sin vencer gravedad 4. Ausencia de movimiento 9. No valorable (amput, artrodesis...)
5b. Fuerza en ESI	0. Mantiene ESI 10 segundos 1. Caer lentamente antes de 10 seg 2. Esfuerzo contra gravedad 3. Movimiento sin vencer gravedad 4. Ausencia de movimiento 9. No valorable (amput, artrodesis...)
6a. Fuerza en EID	0. Mantiene EID 5 segundos 1. Caer lentamente antes de 5 seg 2. Esfuerzo contra gravedad 3. Movimiento sin vencer gravedad 4. Ausencia de movimiento 9. No valorable (amput, artrodesis...)
6b. Fuerza en EII	0. Mantiene EII 5 segundos 1. Caer lentamente antes de 5 seg 2. Esfuerzo contra gravedad 3. Movimiento sin vencer gravedad 4. Ausencia de Movimiento 9. No valorable (amput, artrodesis...)
7. Ataxia de extremidades	0. No ataxia 1. Ataxia en una extremidad 2. Ataxia en dos extremidades
8. Sensibilidad	0. Normal 1. Déficit leve 2. Déficit total o bilateral
9. Lenguaje	0. Normal 1. Afasia moderada 2. Afasia grave 3. Afasia global (o mudo o coma)
10. Disartria	0. Normal 1. Leve o moderada (inteligible) 2. Grave (ininteligible) o anartria 3. Intubado u otra barrera física
11. Extinción/negligencias	0. Normal 1. Extinción en una modalidad 2. Extinción en más de una modalidad

- Analítica con hemograma, bioquímica y coagulación disponiendo inmediatamente de glucemia capilar e INR (Coagucheck).
- Monitorizar constantes:
 - Glucemia capilar: objetivo 80-180 mg/dl.
 - TA: objetivo < 180/110. Descartar causas corregibles antes de tratar (estrés, dolor, retención urinaria, etc). Evitar bajadas marcadas de TA. Evitar calcioantagonistas sublinguales.
 - Evitar hipertermia.
 - SatO2: objetivo > 95%.
- ESTUDIOS DE NEUROIMAGEN URGENTES:
 - TC simple urgente (en todos los pacientes).
 - Estudio angiográfico mediante angio-TC o angio-RM, si se sospecha de oclusión de gran vaso.
 - TC perfusión o RM con secuencias de difusión/perfusión. Son necesarios antes de activar el proceso para seleccionar casos en situaciones especiales como tiempo de evolución incierto o límite de ventana terapéutica y siempre que se haga terapia endovascular por encima de 6h. No lo son dentro de ventana terapéutica, pero pueden realizarse si no demoran la aplicación de tratamiento.
- ECG 12 derivaciones.
- Otras recomendaciones:
 - Decúbito supino con cabecero elevado a 20-30° y precauciones para evitar la aspiración.
 - Dieta absoluta salvo medicación.
 - Acceso venoso periférico: preferible 2 vías de 20G, en brazo no parético y mantener con suero fisiológico. No realizar punciones arteriales. No utilizar soluciones glucosadas.
 - Preaviso transporte secundario.

• **COMO NORMA GENERAL:**

1. **Evolución menor de 4,5 horas, y no existen circunstancias que lo contraindiquen**, se realizará la trombolisis sistémica intravenosa con rtPA con la mayor rapidez posible y, si hay indicación para ello, trombectomia mecánica sin demora.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN TTO FIBRINOLÍTICO	CRITERIOS DE EXCLUSIÓN TTO FIBRINOLÍTICO
<ul style="list-style-type: none"> - Edad \geq 18 años (en $>$ 80 años se valora individualmente entre las 3-4,5h de evolución). - Dx clínico de ictus isquémico con un déficit neurológico objetivo de menos de 4,5 h de evolución. - Escala NIHSS \geq 3 puntos (salvo en casos de afasia grave o hemianopsia completa). - El TC cerebral previo a la administración del fármaco descarta hemorragia cerebral o subaracnoidea. 	<ul style="list-style-type: none"> - Hora de inicio de los síntomas desconocida. - Cualquier tipo de hemorragia cerebral. - Retinopatía hemorrágica. - Ictus en mejoría. - Situación muy grave según criterios clínicos (NIHSS $>$ 25) o radiológicos. - Crisis comiciales al inicio (salvo confirmación por neuroimagen de lesión isquémica aguda). - Ictus, TCE o trauma craneal en $<$ 3m. - Hemorragia cerebral antigua, malformación AV, aneurisma o neoplasia cerebral. - Diabetes mellitus e ictus antiguo con secuelas. - Hemorragia sistémica grave en $<$ 3 semanas o diátesis hemorrágica. - Toma de anticoagulantes orales, independientemente de INR $>$ 1,7 su valor normal o toma de NACO en las últimas 48h. - Tratamiento con heparina a dosis anticoagulantes o TTPa $>$ 40 seg. - Recuento plaquetario $<$ 100.000 - Enfermedad grave, terminal o alto riesgo de sangrado (cáncer,

	<p>cirrosis...).</p> <ul style="list-style-type: none"> - Gestación o parto en los últimos 14 días. - Cirugía mayor < 14 días. - Traumatismo severo, hemorragia digestiva o urinaria < 30 días. - Punción arterial en localización que no permita la compresión. - Punción lumbar o biopsia de órgano < 7 días. - TAS > 185 o TAD > 110 que no puede ser corregida. - Hiperglucemia > 400 mg/dl o hipoglucemia < 50 mg/dl. - IAM < 4 semanas, sobre todo si pericarditis posterior, trombo o aneurisma ventricular.
--	---

CRITERIOS DE INCLUSIÓN PARA EL TTO ENDOVASCULAR

Son candidatos a la aplicación de tratamiento endovascular los pacientes con las siguientes condiciones:

A. Entre 0-6 h desde el inicio de los síntomas:

1. Los pacientes deberían recibir tratamiento endovascular mediante trombectomía si cumplen los siguientes criterios:
 - Situación funcional previa de independencia. Rankin previo 0-1.
 - Oclusión de la arteria carótida interna o del segmento M1 de la arteria cerebral media.
 - Edad mayor o igual a 18 años.
 - Puntuación en la escala NIHSS ≥ 6 .
 - Puntuación en la escala ASPECT ≥ 6 .
 - El tratamiento puede ser iniciado antes de las 6h desde el inicio de los síntomas.
2. Aunque existe menor evidencia del beneficio, el uso de la trombectomía mecánica con dispositivos stent retrievers debe individualizarse en pacientes con ictus y oclusiones en segmentos M2 y M3 de la arteria cerebral media.
3. Con menor evidencia del beneficio, el uso de la trombectomía mecánica debe individualizarse en los pacientes con situación funcional previa de Rankin > 1, puntuación en la escala

ASPECTS < 6, puntuación en la escala NIHSS < 6 y asociado a la oclusión de la arteria carótida interna o de la arteria cerebral media proximal (segmento I1).

B. Entre 6-24h desde el inicio de los síntomas:

1. En paciente seleccionados entre las 6-16h desde la última vez visto bien en los que se demuestra la oclusión de un vaso grande intracraneal de la circulación anterior y cumplen alguno de los siguientes criterios:

- Criterios DEFUSE 3: edad entre 18-90 años, NIHSS \geq 6. Oclusión arteria carótida interna o segmento M1 de la arteria cerebral media. Presencia de Mismatch en el estudio TC o RM perfusión: core de infarto < 70 ml, mismatch ratio > 1,8 y mismatch volumen mayor a 15 ml.

2. El tratamiento debe individualizarse en los pacientes con ictus con una evolución entre las 16-24h desde la última hoar visto bien, en los que se demuestra una oclusión de gran vaso intracraneal en el territorio anterior y cumplen criterios DAWN:

- Criterios DAWN: edad \geq 18 años, NIHSS \geq 10. Situación funcional previa con Rankin 0-1. Oclusión arteria carótida interna o segmento M1 de la arteria cerebral media. Presencia de Mismatch según edad:
 Edad \geq 80 años y volumen de core de infarto < 21 ml.
 Edad < 80 años y volumen de core de infarto < 31 ml.
 Edad < 80 años, puntuación en la escala NIHSS \geq 20 y volumen de core de infarto < 51 ml.

C. Oclusión de la arteria basilar:

En los pacientes con ictus en los que se demuestre una oclusión de la arteria basilar, el límite de intervalo de los síntomas es de 12h en el caso de que se trate de cuadros con déficit máximo establecido desde el inicio, y hasta 24h en el caso de síndromes clínicos de instauración fluctuante o progresiva (estos criterios son individualizables).

CONTRAINDICACIONES ENDOVASCULAR	DEL	TRATAMIENTO
------------------------------------	-----	-------------

A. Generales para cualquier procedimiento endovascular:

1. Evidencia de hemorragia cerebral en TC.
2. Las guías ESO no limitan el traamiento por la edad, siempre que cumplan los criterios de inclusión previos.
3. Situación de dependencia, demencia previa grave o enfermedad terminal o con mal pronóstico vital a corto plazo. Pudiéndose individualizar cada caso.
4. Evolución o demora hasta el inicio del tratamiento superior a las

ventanas terapéuticas. Ausencia de oclusión arterial en gran vaso.

5. Ausencia de oclusión arterial de gran vaso.
 6. Datos clínicos o de pruebas complementarias que indiquen escasa o nula posibilidad de recuperación:
 - Déficit grave establecido (con abolición completa y persistente de reflejos de tronco).
 - Ausencia de tejido recuperable en técnicas de neuroimagen (una o varias de las siguientes condiciones):
Con tiempo de evolución dentro de ventana terapéutica:
 - Pacientes con hipodensidad clara en TC de más de 1/3 del territorio teórico de la ACM.
 - En ictus de territorio posterior con evidencia de lesión extensa en tronco por TC o RM.
 - ASPECTS < 6 en TC simple o volumen > 70 ml.
 7. Síntomas menores o en mejoría franca antes de empezar el procedimiento, pero siempre que exista ausencia de oclusión arterial por técnica de imagen (angio-TC, angio-TM, angiografía o ultrasonografía).
 8. Ictus isquémico extenso en el mismo eje vascular en las seis semanas previas (el ictus en otro territorio permitiría el tratamiento endovascular valorando la situación funcional previa).
 9. Inestabilidad hemodinámica.
 10. Imposibilidad para acceso vascular.
 11. Sepsis y endocarditis bacteriana.
 12. Disección aórtica aguda tipo 1 (ascendente).
 13. Alergia al contraste yodado con riesgo vital. Se valorará cada caso.
- B. Específicas para la trombólisis farmacológica, pero que no excluyen la trombectomía mecánica:
1. Historia previa de hemorragia intracraneal. (En caso de hemorragia de causa conocida y tratada con resolución completa puede plantearse trombectomía mecánica).
 2. Cirugía reciente del SNC o traumatismo craneoencefálico grave en los tres meses previos.
 3. Se individualizará la decisión de trombectomía mecánica en caso de lesión conocida del SNC con riesgo de sangrado (aneurisma, malformación AV, neoplasia)
 4. Recuento de plaquetas < 100.000.
 5. Tratamiento con heparina y TTPa > 1,5 veces el control; HBPM a dosis anticoagulantes en las 12h previas, anticoagulación oral

eficaz (INR > 1,7, nuevos anticoagulantes orales, salvo posibilidad de reversión).

C. Específicos para trombectomía mecánica:

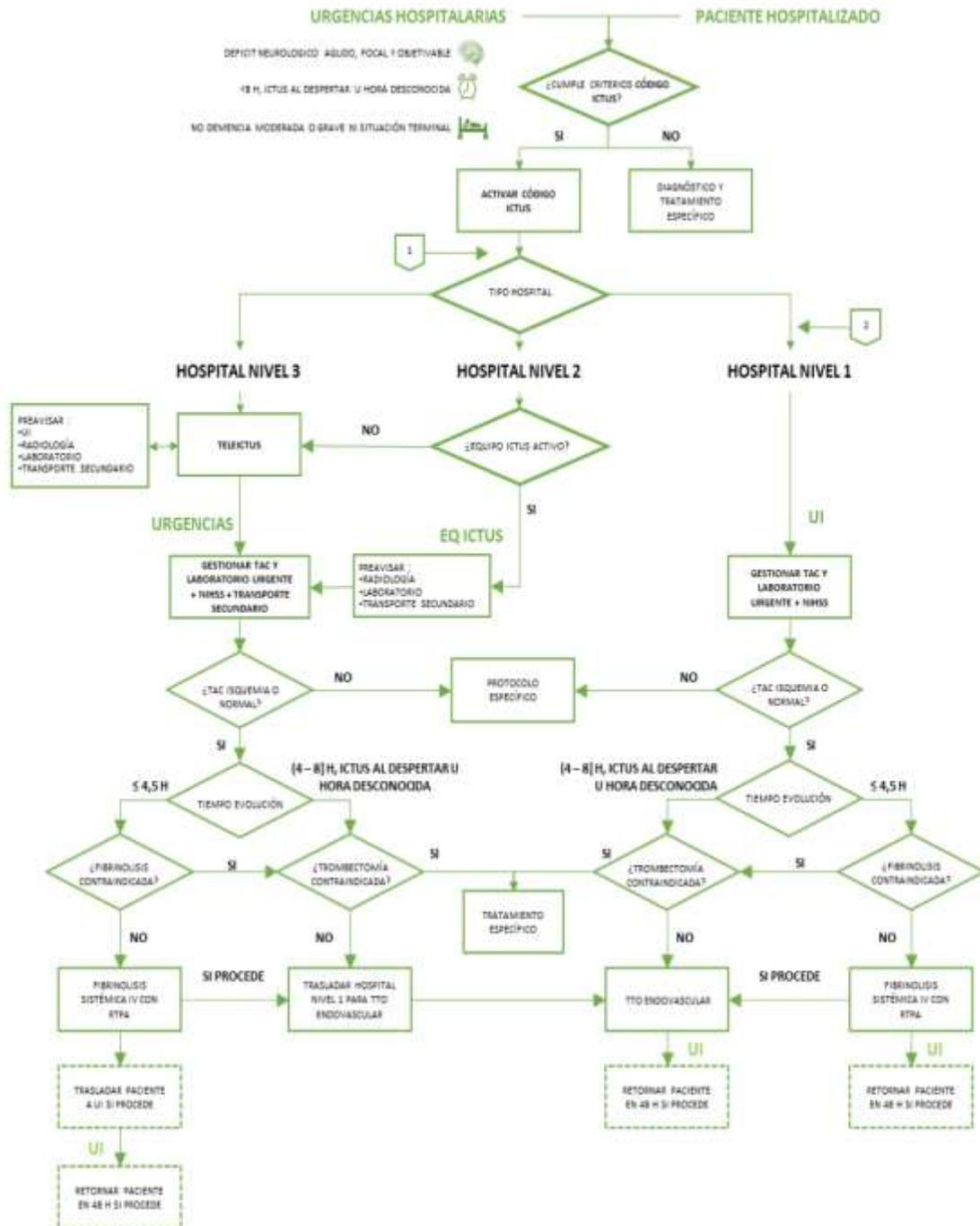
1. Recuento de plaquetas < 30.000.
2. Tratamiento con Heparina y TTPa > 2 veces el control. Tratamiento con anticoagulantes orales e INR > 3.5 (individualizable).

2. **Evolución entre 4,5h y 6h**, se estudiará si procede la indicación de tratamiento endovascular primario, utilizando técnicas de neuroimagen.
3. **Entre 6 y 8h de evolución**, se estudiará si se encuentra dentro de alguna de las indicaciones más tardías para tratamiento endovascular mediante técnicas de neuroimagen avanzadas.
4. **Si el ictus ocurre al despertar o la hora de inicio de los síntomas es desconocida**, se estudiará si procede la indicación de tratamiento endovascular primario o secundario, utilizando técnicas de neuroimagen de viabilidad de parénquima y oclusión arterial.

Tras indicar el tratamiento de reperfusión con rtPA, hay dos escenarios posibles:

1. Si el paciente tiene indicación de tratamiento endovascular (trombectomía mecánica), se trasladará en ambulancia medicalizada y sin pérdida de tiempo a la UI con Neurorradiología intervencionista, una vez se haya iniciado el tratamiento fibrinolítico (la reperfusión del mismo podrá terminar durante el trayecto).
2. Si el paciente no tiene indicación de tratamiento endovascular, el tratamiento fibrinolítico terminará en el box de Urgencias destinado al Teleictus, se realizarán a través de video conferencia las evaluaciones necesarias durante la perfusión del mismo y se programará su ingreso en el centro si hay posibilidades de monitorización en UCI o bien su traslado a la UI.

Figura 4. Esquema de atención al paciente con ictus en el medio hospitalario



ESTIMACIÓN DE TIEMPOS:

Es importante resaltar que el tiempo puerta-aguja indicado para el Teleictus, una vez superada la curva de aprendizaje, es de unos 60 min (tiempo recomendado para la fibrinólisis).

Los tiempos invertidos en cada actividad en la atención al ictus agudo deberían ser los siguientes:

ACTIVIDAD	TIEMPO ACUMULADO
Llegada a urgencias	0 min
TRIAJE	5 min
Valoración por médico de Urgencias	10 min
Solicitud analíticas y TC craneal	15 min
Realización analíticas y TC craneal	25 min
Activación línea “Teleictus” hospital remoto	30 min
Comunicación telefónica preliminar	35 min
Inicio comunicación audiovisual	40 min
Exploración NIHSS y revisión TC, diagnóstico ictus establecido e indicación tratamiento	55 min
Administración tratamiento	60 min
Admisión o traslado a hospital receptor y fin de la consulta “teleictus”.	65 min
Consulta de los datos indicados por neurólogo	75 min
Si es preciso nueva consulta al Neurólogo antes de su traslado	120 min

PROCEDIMIENTO, SECUENCIA Y ADMINISTRACIÓN DEL FIBRINOLÍTICO:**1. FÁRMACO. ALTEPLASE (ACTILYSE).**

Se presenta en viales de 20 y 50 mg de polvo y disolvente para solución inyectable y perfusión. Se mezclan los dos componentes y se calcula la dosis según el peso del paciente, a **0,9 mg/kg hasta un máximo de 90 mg**. Deberá administrarse el **10% de la dosis en bolo lento de un minuto vía endovenosa, y a los 5 minutos se inicia la perfusión con el 90% restante de la cantidad calculada, a pasar en 60 min.**

Al preparar la perfusión, debemos purgar el sistema de la bomba con suero fisiológico y una vez hecho esto, programar un volumen de 15 ml a velocidad de 999 ml/hora. Posteriormente, programar la perfusión de Actilyse en una hora.

2. PROCEDIMIENTO y SECUENCIA:

- Se trata de un ictus isquémico agudo de menos de 4,5 h de evolución y se ha seguido el protocolo diagnóstico mínimo.
- Chequeo de los criterios de inclusión y exclusión.
- Revisar el TC y el informe radiológico. Comentar con radiología las posibles dudas.
- Revisar los parámetros analíticos
- Explorar al paciente y aplicar la escala NIHSS.
- Determinar la TA inmediatamente antes de la infusión.
- Seleccionar o desestimar el tratamiento.
- Decidir lugar del tratamiento. Administrar el bolus de medicación con el menor retraso posible.
- Aplicar el tratamiento.
- Decidir momento de ingreso en la UI.

NOTA: el tiempo P-aguja no debería ser superior a los 50 min.

3. MANEJO DE LA PRESIÓN ARTERIAL:

- Antes de iniciar el tratamiento trombolítico la TAS deberá ser inferior o igual a 185 y/o la TAD inferior a 110 mmHg.
- Si la TAS > 185 ó la TAD > 110 se administrará: bolus de 10 ó 20 mg de Labetalol + 1 parche de nitroglicerina de 5 ó 10 mg. Cuando estén contraindicados los betabloqueantes se utilizará Urapidilo 1 ampolla endovenoso en bolus lento o bien una ampolla de solinitrina Forte en 250 ml SSF o glucosado al 5% a 10 ml/h inicialmente y después ajustando según TA. Si estas medidas no disminuyen la TA a niveles dentro de rango no deberá iniciarse el tratamiento trombolítico o deberá suspenderse si se ha iniciado.
- Durante y después del tratamiento la TAS debe estar por debajo de los niveles establecidos y se seguirá el protocolo de manejo de TA.

4. DETERIORO NEUROLÓGICO. TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA CEREBRAL.

- Si durante o posterior a la infusión del fármaco el paciente sufre deterioro neurológico, aparición de cefalea, náuseas, vómitos o HTA aguda.
- Se detendrá la infusión del trombolítico si ocurre durante el procedimiento.
- Se solicitará un TC craneal a realizar en el acto, hemograma, coagulación, fibrinógeno y pruebas cruzadas.
- Se debe reservar plasma.
- Si se confirma la hemorragia cerebral: administrar plasma fresco hasta obtener el resultado de los análisis y seguir el protocolo de hematología.
- Consulta con neurocirugía y según situación clínica con UCI.

5. TRATAMIENTO ESPECÍFICO DE LA HEMORRAGIA SISTÉMICA AGUDA.

- Se extraerá hemograma, coagulación, fibrinógeno y pruebas cruzadas.
- Se reservarán 4 concentrados de hematíes, plasma fresco y una unidad de crioprecipitados.
- Si existe repercusión hemodinámica se administrarán expansores de plasma y solicitará transfusión de sangre total con extrema urgencia sin cruzar.
- Consulta con hematología

6. OTRAS COMPLICACIONES:

- Angioedema orolingual, ocurre en un 5% de los pacientes y puede comprometer la vía aérea, se ha observado asociado al uso concomitante de IECAs. Se administrarán antihistamínicos (Polaramine) y corticoides vía iv (Urbason), se vigilará la función respiratoria por si fuera precisa la intubación orotraqueal.

RESPONSABILIDAD MÉDICA. ASPECTOS ÉTICOS Y LEGALES:

La telemedicina es una tecnología compleja que puede afectar a todas las etapas de la atención sanitaria, modificando el rol de los profesionales, los modelos clásicos de interacción entre el médico-paciente, así como los esquemas organizativos tradicionales de los servicios sanitarios. En España, no existe normativa específica y se aplica la normativa general existente para la asistencia sanitaria convencional.

Existen varios aspectos en la “relación médico-paciente” que puede provocar conflictos en la práctica a distancia:

Confidencialidad:

El código deontológico médico considera que:

1. Los sistemas informatizados de información médica no afectan a los derechos de privacidad del paciente.
2. Todos los datos informáticos obtenidos del historial clínico del paciente deben estar bajo la responsabilidad del médico.
3. Los datos médicos personales no deben estar conectados a las redes no médicas.

Dado que la administración pública en el SES procesa o comparte la información confidencial del enfermo, los “circuitos confidenciales” cumplen cuatro criterios que avalan el uso del teleictus:

1. Usar exclusivamente los datos necesarios para cumplir las funciones.
2. La información compartida será la única pertinente para las funciones requeridas.
3. La información será compartida sólo entre los profesionales pertinentes, bajo secreto profesional.
4. Debe garantizarse el secreto fuera de los límites de la institución.

Mala praxis o negligencia:

Se considera que los principios legales que se aplican a la relación médico-paciente convencional, son válidos para la práctica médica a distancia. El uso de la telemedicina implica que en esta nueva relación médico-paciente, además de las posibilidades de que exista un fallo

humano, existen las posibilidades de que exista un “fallo tecnológico” que puedan tener consecuencias para el enfermo y dar lugar a litigios. A pesar de que el riesgo de que existan problemas técnicos es inherente a muchos procedimientos médicos, los usuarios de sistemas de telemedicina deben utilizar sistemas que cumplan los requisitos mínimos.

Responsabilidad médica:

La regla genérica que establece responsabilidades leales en telemedicina deriva de “los escenarios contractuales” entre los participantes de un acto médico. Los escenarios se establecen de acuerdo a quién es la persona que se relaciona directamente con el paciente y con el proceso diagnóstico. Hay una división de responsabilidades. Así, en nuestro proyecto, aunque el médico de urgencias es el que tiene la responsabilidad directa con el paciente, el Neurólogo que actúa a distancia es el responsable del diagnóstico del ictus y su gravedad y de las recomendaciones terapéuticas que indica.

Aspectos éticos:

Los conflictos parten de su propia definición: “Ejercicio de la medicina a distancia”.

En nuestro código deontológico nacional respecto a la “práctica médica sin examen clínico directo del paciente², de forma general se indica contrario a la ética médica, pero dentro del mismo código éste aspecto se encuentra resuelto ya que establece dos claras excepciones:

1. “Cuando los especialistas médicos diagnostican y practican la medicina sin un contacto directo con el paciente²; ej: radiólogos, patólogos o analistas clínicos.
2. “En áreas aisladas, insulares o rurales, que son atendidas por médicos generales y con una falta de especialistas”.

Por tanto, el proyecto de telemedicina en el ictus no solo se encuadra dentro del código deontológico, sino que se encuentra contemplado dentro de una práctica médica acorde con los principios actuales de la ética médica. La telemedicina resuelve el problema de una práctica médica que debe basarse en principios bioéticos fundamentales, como el principio de justicia (tratar a todos por igual) que compete a la administración sanitaria,

garantizando la equidad en la atención independiente del lugar de residencia del ciudadano, permitiendo el acceso de toda la población extremeña un tratamiento que, en este momento, solo es accesible aun porcentaje de la misma.

Bibliografía:

OPE 2017

MANUAL TOLEDO 2021

MANUAL JIMENEZ MURILLO 6ª EDICIÓN

CÓDIGO ICTUS CODICTEX

CRISIS EPILÉPTICA Y ESTATUS EPILÉPTICO

INTRODUCCIÓN y CONCEPTOS:

La epilepsia es una enfermedad que afecta a unas 350.000 personas en España y a 50 millones en el mundo. La OMS estima que 1 de cada 10 personas sufre una crisis epiléptica a lo largo de su vida si vive 80 años. Se estima que las CE suponen hasta el 1% de las atenciones en los servicios de urgencias.

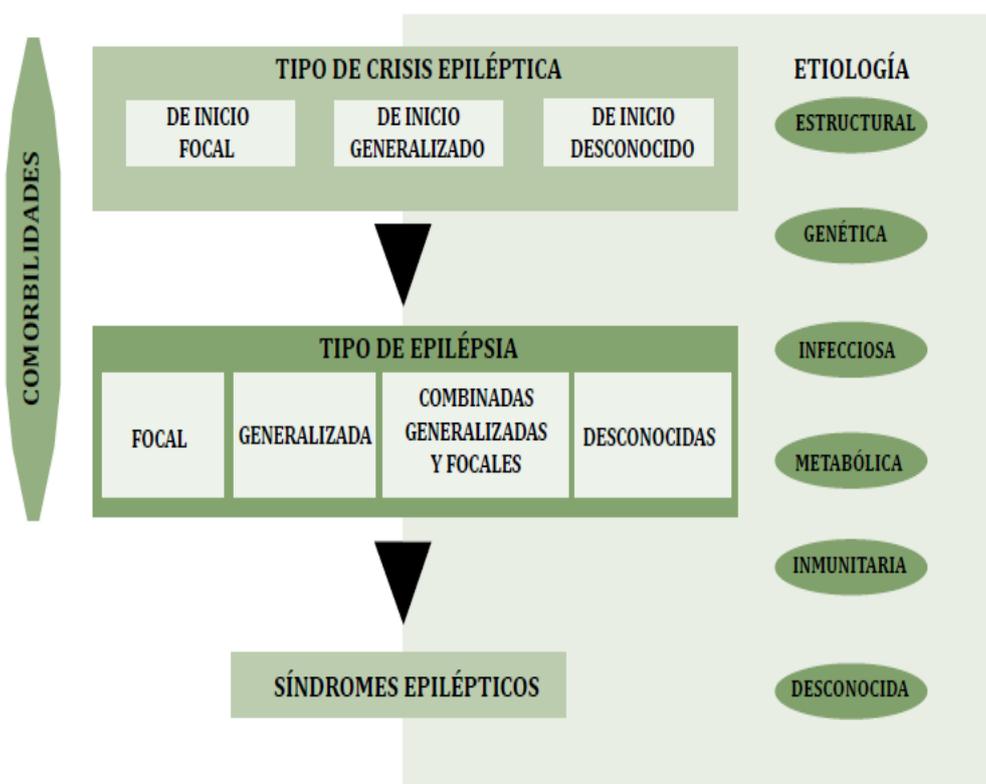
Existe la necesidad de que la atención de las CE sea precoz y eficiente, ya que la duración de las mismas se ha relacionado claramente con el pronóstico, tanto en modelos animales como en trabajos de práctica clínica habitual. El “tiempo es cerebro” es válido no solo para el ictus, sino también para las crisis, y así se refleja en los nuevos tiempos que definen el estado epiléptico (EE).

Aún no existe un consenso sobre cómo actuar en estos primeros momentos en cuanto a medidas de soporte básico, tratamiento (fármaco y dosis) y traslado a un centro sanitario.

La clasificación más aceptada en la actualidad es la propuesta por la ILAE en 2017. El nuevo esquema propone una clasificación del fenómeno epiléptico en 3 ejes o niveles sucesivos:

- **Crisis epiléptica.**
- **Epilepsia.**
- **Síndrome epiléptico** y plantea un cuarto eje en paralelo que hace referencia a la etiología, al tiempo que da importancia a la comorbilidad del paciente.

Figura 2.1. Clasificación de la Epilepsias de la ILAE 2017 [2]. Adaptado de: www.ilae.org/files/ilaeGuideline/ClassificationEpilepsies-Scheffer2017-Spanish.pdf



CRISIS EPILÉPTICA: CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN:

Se denomina “crisis epiléptica” a la aparición transitoria de signos y/o síntomas provocados por una actividad neuronal anómala excesiva o simultánea en el cerebro.

Clasificación de las crisis epilépticas:

Las crisis epilépticas se clasifican según su origen, la presencia/ausencia de síntomas motores y afectación o no del nivel de conciencia. El primer signo o síntoma de una crisis es el parámetro que marca la clasificación de la misma.

La clasificación más aceptada en la actualidad es la propuesta por la ILAE en 2017. El nuevo esquema propone una clasificación del fenómeno epiléptico en 3 ejes o niveles sucesivos (CE, epilepsia y síndrome epiléptico)

➤ **Según el origen:**

- **CRISIS FOCALES:** El término “focal” sustituye al término antiguo “parcial”. se originan en redes limitadas a un hemisferio. La actividad eléctrica queda circunscrita a un área concreta de la corteza cerebral, con independencia de que durante la crisis la consciencia esté conservada (**parciales simples**) o alterada (**parciales complejas**). La sintomatología con la que cursa la crisis dependerá del área cortical donde se sitúan las neuronas causantes de la misma. Se clasifican en dos grupos, según la presencia de clínica motora o no motora. Dentro de estos grupos la definición es muy amplia:

- TÓNICA.
- CLÓNICA,
- ESPASMOS.
- AUTOMATISMOS.
- SENSORIAL.
- AUTONÓMICA...

Las crisis de inicio focal con posterior generalización tónico-clónica se denominan actualmente crisis focales con evolución a

una crisis tónico-clónica bilateral (previamente “con generalización secundaria”).

- **CRISIS GENERALIZADAS:** surgen e involucran rápidamente a redes distribuidas bilateralmente.

- **MOTOR:**

- **Crisis epilépticas tónico-clónicas:** tienen un inicio brusco. La fase inicial es una contracción tónica de los músculos de todo el cuerpo, incluida la musculatura laríngea con emisión de un grito típico y encajamiento mandibular con posibilidad de mordedura lingual. Se altera la respiración, las secreciones se acumulan en la orofaringe, pudiendo existir compromiso ventilatorio y cianosis. Existe un aumento del tono simpático con aumento del ritmo cardiaco, presión arterial y midriasis. A los 20-30 segundos comienza la fase clónica de aproximadamente un minuto de duración que se produce al superponerse sobre la contracción muscular tónica periodos de relajación que aumentan progresivamente. La fase postictal se caracteriza por ausencia de respuesta, flacidez muscular, salivación excesiva, relajación de esfínteres, cefalea, dolores musculares y bradipsiquia.
- **Crisis epilépticas atónicas:** pérdida repentina del tono muscular postural de 2-3 segundos de duración con alteración breve de la consciencia. Puede limitarse a cuello, miembros inferiores o ser total (drop attack). No se acompaña de confusión posictal.
- **Crisis epilépticas tipo tónicas:** breves, en flexión o extensión, con caída al suelo.
- **Crisis epilépticas tipo mioclónicas:** sacudidas musculares breves y bruscas, generalmente en flexión de las cuatro extremidades, aunque predominan en cara y miembros superiores. Son más frecuentes por las mañanas y pueden provocarse por estímulos sensitivos. Es frecuente que lancen los objetos que tienen en las manos.

· **NO MOTOR (AUSENCIAS):** se caracterizan por ser breves y repentinos lapsos de pérdida de conciencia sin pérdida de control postural, se segundos de duración y sin confusión postictal. Ocurren generalmente en la infancia y de forma excepcional en adultos.

- **CRISIS DE INICIO DESCONOCIDO:** evidencia insuficiente para caracterizarlas como focales, generalizadas o ambas. Información insuficiente.
- **CRISIS NO CLASIFICABLE (NO OBSERVADA):** en caso de que una crisis no haya sido presenciada desde el inicio, pero se objeive una actividad tónico-clónica, debería definirse como “crisis de origen desconocido con evolución a tónico-clónica blilateral”.

➤ **Según la presencia/ausencia de signos motores y del tipo del mismo:**

- Es aplicable a las crisis focales, las generalizadas y las crisis de inicio desconocido.

Tabla 68.1. Clasificación según el tipo de crisis		
1. Crisis de inicio focal (CF): se originan en un área limitada de la corteza. Con o sin alteración de la consciencia.	Inicio motor	- Automatismos - Atónica - Clónica - Espasmos epilépticos - Hiperkinética - Mioclónica - Tónica
	Inicio no motor	- Autonómica - Bloqueo actividad - Cognitiva - Emocional - Sensorial
2. Crisis de inicio generalizado (CG): inicio simultáneo en ambos hemisferios.	Motor	- Tónico-clónica - Clónica - Tónica - Mioclónica - Mioclónica-tónico-clónica - Mioclónica-atónica - Atónica - Espasmos epilépticos
	No motor (ausencias)	- Típica - Atípica - Mioclónica - Mioclónica Palpebral
3. Crisis de inicio desconocido (Información insuficiente).	Motor	- Tónico-clónica - Espasmos epilépticos
	No motor	- Bloqueo de actividad
4. Crisis no clasificable (no observada)		

➤ **Según la afectación del nivel de conciencia:**

- Es aplicable a las crisis focales.
- Se dividen en:
 - **Crisis con nivel de conciencia preservado** (sustituye al término antiguo “simple”).
 - **Crisis con nivel de conciencia alterado** (sustituye al término antiguo “compleja”).

Tabla I. Clasificación de la ILAE 2017 del tipo de crisis epilépticas			
Inicio focal		Inicio generalizado	Inicio desconocido
Conciencia preservada	Conciencia alterada		
Inicio motor: - Automatismos - Atónica - Clónica - Espasmos epilépticos - Hipercinética - Mioclónica - Tónica		Motoras: - Tónico-clónica - Clónica - Tónica - Mioclónica - Miodónica-tónico-clónica - Mioclónica-atónica - Atónica - Espasmos epilépticos	Motoras: - Tónico-clónica - Espasmos epilépticos
Inicio no motor: - Automatismos - Interrupción de actividad - Cognitivo - Emocional - Sensorial		No motoras (ausencias): - Típica - Atípica - Mioclónica - Mioclonía parpebral	No motora: - Interrupción de actividad
Inicio focal con evolución a bilateral tónico-clónica			
			Inclasificable

La nueva clasificación permite además de clasificar el tipo de crisis añadir términos, bien como texto libre o bien los propuestos en la clasificación para una mayor descripción de las crisis. Así, por ejemplo, una crisis puede ser clasificada como *Focal con nivel de conciencia alterado y autónoma*, asociada a adormecimiento facial izquierdo y ansiedad. Sólo las palabras en cursiva definen el tipo de crisis.

EPILEPSIA: CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN:

La epilepsia es una enfermedad cerebral que se define por cualquiera de las siguientes circunstancias:

1. Al menos dos crisis no provocadas (o reflejas) con > 24h de separación.
2. Una crisis no provocada (o refleja) y una probabilidad de presentar nuevas crisis durante los 10 años siguientes similar al riesgo general de recurrencia (al menos el 60%) tras la aparición de dos crisis no provocadas. Ejemplos de evidencia que incrementan la probabilidad de presentar nuevas crisis incluyen:
 - Registro de actividad epileptiforme en EEG.
 - Existencia de una lesión potencialmente epileptogénica en estudio de imagen cerebral.
3. Diagnóstico de un síndrome de epilepsia.

Clasificación tipo de epilepsia.

Tras clasificar el tipo de crisis epiléptica, el siguiente paso es definir el tipo de epilepsia, y en los casos en que se cumplan los criterios, definir el síndrome epiléptico.

La nueva clasificación considera no sólo el tipo de epilepsia y síndrome epiléptico, sino que también incorpora datos sobre la etiología, comorbilidades, test de laboratorio, genética..., aportando información crucial en el adecuado manejo del paciente.

Tipos de epilepsia:

- **FOCAL.**
- **GENERALIZADA.**
- **COMBINADA FOCAL Y GENERALIZADA.** Este término surge en la nueva clasificación para clasificar ciertos síndromes, como Dravet o Lennox-Gastaut, en los cuales es frecuente la presencia de crisis focales y generalizadas.
- **DESCONOCIDA.**

Etiologías:

- **ESTRUCTURAL:** Si existe una lesión en neuroimagen que es la causa de las crisis epilépticas (concordancia en alteraciones EEG y semiología de las crisis).
- **GENÉTICA:** si existe una anomalía genética patogénica para epilepsia, o la existencia de historia familiar positiva y hallazgos típicos en EEG y tipo de crisis.
- **INFECCIOSA:** si existe una infección no aguda que determina una lesión cerebral (por ejemplo: neurocisticercosis, VIH, CMV, toxoplasmosis cerebral).
- **METABÓLICA:** provocada por un defecto metabólico genético o adquirido. No se considera como tal las alteraciones metabólicas transitorias, que son causa de crisis sintomáticas agudas, y no implican epilepsia.
- **INMUNE:** si existe una enfermedad autoinmune responsable de la epilepsia (por ejemplo: encefalitis límbica).
- **DESCONOCIDA:** si no existe una causa identificada.

Los términos “estructural, metabólico, infecciosa e inmune” sustituyen al término antiguo “sintomático remoto”. El término “genético” sustituye al término antiguo “idiopático”. El término “desconocido” sustituye al antiguo “criptogénico”.

SÍNDROME EPILÉPTICO O SÍNDROME ELECTROCLÍNICO:

Viene definido por la presencia de una serie de manifestaciones (tipo de crisis, alteraciones en EEG, edad de inicio, imagen, factores precipitantes, pronóstico) que aparecen agrupadas y cuyo diagnóstico tiene implicaciones terapéuticas, pronósticas y de manejo total del paciente.

SEMIOLOGÍA DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS:

Auras: signos y síntomas localizadores y lateralizadores		
	Signos/síntomas	Valor localizador/lateralizador
Aura	Epigástricas	Temporal (52%), extratemporal (12%)
	Sensoriales	Parietal somatosensorial, habitualmente contralateral
	Auditivas	Giro temporal superior más frecuentemente contralateral.
	Vértigo	Encrucijada temporo-parieto-occipital
	Visuales	Occipital contralateral
	Dolorosas	Parietal somatosensorial frecuentemente contralateral
	Urgencia miccional	Temporal-límbico no dominante
	Auras orgásmicas	Temporal-límbico no dominante
	Expresión de miedo	Temporal-límbico y prefrontal.

Signos y síntomas localizadores y lateralizadores postcríticos	
Signos/síntomas	Valor localizador/lateralizador
Fenómenos de tocarse la nariz con la mano	Temporal ipsilateral
Tos postcrítica	Temporal mesial dominante
Paresia postcrítica unilateral	Contralateral
Psicosis postcrítica	Activación temporal bilateral
Alteración postcrítica del lenguaje	Hemisferio dominante
Disfunciones cognitivas postcríticas	Memoria verbal hemisferio izquierdo Memoria visual hemisferio derecho
Hemianopsia postcrítica	Occipital contralateral
Beber agua en el periodo perictal	Temporal no dominante
Mordedura de lengua lateral	Ipsilateral

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA EPILEPSIA EN LAS DISTINTAS EDADES.

En un gran número de casos, ante un evento paroxístico, una historia clínica detallada puede ser suficiente para poder hacer un diagnóstico correcto, aunque a veces es necesario el uso de pruebas complementarias (principalmente, vídeo-electroencefalograma, aunque también puede ser necesario: electrocardiograma, test de la mesa basculante, etc...).

EVENTOS PAROXÍSTICOS NO EPILÉPTICOS EN EL NEONATO:

Se pueden observar movimientos, gestos y actitudes relacionados con la maduración cerebral.

1. Temblores:

Distinción entre temblor y crisis epiléptica		
	Temblor	Crisis epiléptica
Anormalidad de la mirada o de los movimientos oculares	Ausente	Presente
Sensibilidad a estímulos	Presente	Ausente
Tipo de movimiento predominante	Temblor	Sacudida clónica
Cese de movimiento con la flexión pasiva	Presente	Ausente
Cambios autonómicos	Ausente	Presente

2. Mioclonías benignas del sueño:

Habitualmente, se inician en neonatos menores de dos semanas, y suelen desaparecer, en el 95% de los casos, antes de los 6 meses. Preferentemente suceden en el sueño sin movimientos oculares rápidos y duran de promedio menos de una hora. Raramente se observan en la cara, cabeza y abdomen.

3. Hiperekplexia:

Exagerada respuesta a un estímulo inesperado. Puede ocurrir una apnea central (disfunción troncal) o periférica (laringoespasma, aspiración o

bloqueo cardiaco). Puede recurrir en la adolescencia ante estímulos súbitos, frío o gestación.

EVENTOS PAROXÍSTICOS NO EPILÉPTICOS EN EL LACTANTE:

1. Relacionados con el movimiento:

- **Spasmus nutans:** consisten en episodios de nistagmo asimétrico asociado a inclinación y movimientos de afirmación o negación de la cabeza. Desaparecen alrededor de los 6 años.
- **Estermecimientos:** se caracterizan por la detención de la actividad sin pérdida de consciencia, temblor brusco rápido de corta duración, especialmente en la cabeza con posturas tónicas con flexión o extensión de la cabeza y cuello con estremecimiento cefálico y de tronco. Suelen iniciarse a los 4 meses de edad.
- **Desviación de la mirada hacia arriba con ataxia:** suelen ser episodios prolongados, que se inician entre los 3 meses y los 2 años. Remite espontáneamente en unos años, aunque la mitad de los casos evoluciona con un retraso del desarrollo y del lenguaje.
- **Vértigo paroxístico benigno:** episodios breves de inestabilidad sin aura, asociado a sensación de miedo y clínica autonómica. Se inician entre los 2 y 4 años, y remiten hacia los 5 años. Se relacionan con migraña.
- **Síndrome de Sandifer:** se caracteriza por posturas anómalas del cuello, tronco y extremidades, pudiendo presentar episodios súbitos de tortícolis, rigidez generalizada y opistótonos, junto con apnea, mirada fija y mioclonías de miembros, como consecuencia de un reflujo gastroesofágico. Es característico que suceda después de comer. Especialmente se presenta entre los 18-36 meses.
- **Mioclonías benignas del lactante:** suelen presentarse al despertar en forma de salvas repetidas en forma de flexión de cuello, y extensión y abducción de los miembros superiores. Suelen iniciarse a los 3 meses, y desaparecer hacia los 9 meses.
- **Crisis tónicas reflejas del lactante:** consisten en una contracción tónica con extensión de las 4 extremidades, apnea y cianosis, con congestión facial durante 3-10 segundos. Se desencadenan por

estímulos táctiles o cambios posicionales. Suele presentarse a los 2-3 meses, y desaparecen espontáneamente pocos meses después.

- **Estereotipias:** conductas motoras repetitivas que se presentan de forma rítmica y continuada. Suelen iniciarse al año y ceder a los 2-3 años, aunque son más acentuadas y persistentes en pacientes con enfermedad neurológica (por ejemplo, autismo).
- **Body rocking:** se caracteriza por movimientos del balanceo, estando en sedestación, con movimientos rítmicos de tronco y cabeza tanto en dirección lateral como postero-anterior. Se inician en el primer año de vida, siendo más frecuentes en lactantes poco estimulados, con discapacidad o déficit sensorial.

2. Relacionados con la hipoxia:

- **Espasmos del sollozo:** existen 2 tipos: el **pálido**, que corresponde a un síncope vaso-vagal por un mecanismo cardiorinhibitorio neurológicamente mediado; y el **cianosante**, en contexto de una apnea espiratoria prolongada, que se acompaña de pérdida de conciencia, cianosis, y en ocasiones posturas tónicas. Suelen aparecer entre los 6-18 meses, y ser desencadenados, además del llanto, por pequeños traumatismos, miedo o frustración.

3. Relacionados con el sueño:

- **Episodios de apnea:** se caracterizan por el cese de la respiración en sueño durante más de 12-15 segundos. Suelen observarse en los primeros meses de vida en niños prematuros, y pueden ser secundarios a inmadurez, reflujo gastroesofágico o medicación. Se aconseja monitorización continua durante los meses posteriores al evento, dada su relación con muerte súbita.
- **Head banging:** consiste en movimientos rítmicos de la cabeza cuando el lactante va a dormirse. Suelen remitir a los 2-3 años, y son más frecuentes e intensos en niños con discapacidad neurológica o sensorial.

4. Relacionados con el dolor:

- **Vómitos cíclicos del lactante:** se definen como episodios agudos y repetitivos de náuseas y vómitos. Se repiten con cierta periodicidad

(3-4 por año) y pueden durar varios días. Se ha descrito la aparición de migraña en edades posteriores.

- **Dolor paroxístico extremo:** suele manifestarse a nivel rectal y en región perianal, junto con rubefacción facial, y suele acompañarse de rigidez y espasmo tónico, que en el contexto de bradicardia y asistolia, puede finalizar en un cuadro sincopal.

5. Miscelánea:

- **Torticollis paroxístico:** suele cambiar de un lado a otro en cada episodio, y puede asociarse a malestar, irritabilidad, agitación, palidez, vómitos o incluso ataxia. Comienza en el primer año de vida y desaparece antes de los 3-5 años. Se ha relacionado con la migraña.
- **Episodios de autoestimulación:** suceden al estimular los genitales directamente o a través de maniobras de frotamiento de los muslos, desencadenando posturas distónicas, gruñidos, diaforesis, agitación, cianosis o palidez, mirada perdida o contorsión pélvica. Se observan entre los 3 meses y los 5 años.
- **Hemiplejía alternante de la infancia:** se caracteriza por ser una hemiplejía flácida subaguda, junto con clínica autonómica y nistagmo monocular ipsilateral. Se puede iniciar con posturas tónicas o distónicas, junto con agitación y sensación de miedo. Puede durar de pocos minutos a varias horas. Se recupera completamente tras el sueño. No debuta antes de los 18 meses y los episodios tienden a remitir con la edad.

EVENTOS PAROXÍSTICOS NO EPILÉPTICOS EN LA INFANCIA

- **Tics:** los tics son movimientos o sonidos repetitivos, estereotipados, repentinos y no propositivos. El estrés los empeora, y desaparecen al dormir. Hasta un 25% de los niños escolares presentan tics. Aunque en la mayoría, los tics desaparecen en menos de un año.
- **Trastornos hipercinéticos:**
 - **Discinesia paroxística cinesigénica:** se caracteriza por movimientos breves, generalmente coreiformes o de atetosis, que pueden ser hemicorporales o bilaterales, provocados por movimientos súbitos, como levantarse de una silla.

- Discinesia paroxística no cinesigénica: en estos casos el factor desencadenante es el estrés, el alcohol o la cafeína.
- Distonía paroxística inducida por el ejercicio: se manifiesta tras varios minutos después de terminar el ejercicio.
- **Mirada fija y paro del comportamiento:** se caracterizan por una detención de la actividad, con una expresión facial indiferente y mirada fija sin parpadeo. Suelen ocurrir si el niño está aburrido o inactivo, y terminan al usar estímulos táctiles o auditivos de elevada intensidad.
- **Parasomnias:**
 - Del sueño NREM: ocurren una o dos horas después de iniciar el sueño, se caracterizan por ser episodios recurrentes de medio despertar, con falta de respuesta a estímulos, y amnesia de los eventos. Son comunes en niños de 3 a 13 años, y generalmente desaparecen en la adolescencia.
 - Terrores nocturnos: es la parasomnia NREM más frecuente en la infancia. Se caracteriza por un grito agudo y conmovedor, asociado a cambios autonómicos (sudoración y taquicardia) con cambios del comportamiento, como miedo intenso de duración prolongada, con dificultad para despertar al paciente.
 - Despertar confusional: los niños despiertan parcialmente, aparentemente confundidos, sin responder a estímulos, pese a que parecen que están despiertos.
 - Sonambulismo: el paciente despierta parcialmente del sueño NREM y puede realizar diferentes actividades. En niños, la prevalencia es de alrededor de un 7%.
 - Del sueño REM: las más comunes son las pesadillas, que pueden estar causadas por fármacos, como los antidepresivos, narcóticos y barbitúricos. Otras menos frecuentes son: enuresis, emesis cíclica, temblores y ataques de enojo.

EVENTOS PAROXÍSTICOS NO EPILÉPTICOS EN ADULTOS

- **Síncope:** pérdida transitoria de consciencia y del tono postural, en contexto de un abrupta reducción del flujo sanguíneo cerebral. Es

característico que inicialmente el paciente presente una serie de síntomas (pródromos) que incluyen de visión borrosa a pérdida de la visión, tinnitus y sensación de mareo. A los que también pueden añadirse síntomas autonómicos como palidez, rubor, sudoración fría, sensación de calor, náuseas y molestias abdominales. La rigidez y los movimientos tónico-clónicos pueden llegar a ocurrir, y son de breve duración, típicamente no rítmicos. Es característico un muy breve o inexistente estado confusional postepisodio. Por otro lado, la relajación del esfínter vesical es bastante frecuente. No así la mordedura de lengua (aunque típicamente en la punta de la misma, si es lateral sugiere una crisis epiléptica).

Cuestionario para distinguir síncope y crisis epiléptica	
	Puntos
Mordedura de lengua	2
Presencia de déjà vu o jamais vu	1
Estrés emocional asociado con pérdida de consciencia	1
Giro cefálico	1
Desconexión del medio, postura inusual, movimiento de extremidades, amnesia del episodio (alguna de ellas)	1
Mareo previo	-2
Diaforesis antes de la pérdida de consciencia	-2
Pérdida de consciencia después e permanecer estirado o sentado de forma prolongada	-2
Si > 1: es sugestivo de crisis epiléptica.	
Si < 1: es sugestivo de síncope.	

- **Trastorno del sueño:**

- Cataplejía: consiste en una pérdida brusca del tono muscular, en contexto de un estímulo emocional. La presencia de otros síntomas de narcolepsia: excesiva somnolencia diurna, parálisis de sueño o alucinaciones hipnagógicas, ayuda a hacer un diagnóstico correcto.
- Movimientos periódicos de las piernas: se definen como movimientos repetitivos y estereotipados, predominantemente durante el sueño NREM. Pueden ocurrir uni o bilateralmente, en intervalos de 20 a 40 segundos.
- Parasomnias asociadas a sueño NREM.

- Parasomnias asociadas a sueño REM: se caracterizan por la pérdida de atonía de la musculatura durante el sueño. Los pacientes presentan diferentes comportamientos motores (hablar, gritar o golpear) en respuesta al contenido de sus sueños. Los pacientes no están conscientes durante los episodios, pero pueden ser despertados y frecuentemente recuerdan el contenido de los sueños. Suelen ocurrir durante la segunda parte de la noche y pueden durar de minutos a horas.
- **Trastornos del movimiento:** puede ser difícil distinguir entre una crisis epiléptica y un trastorno del movimiento (disonía paroxística, algunos tipos de temblor, tics o espasmos hemifaciales), por lo que el diagnóstico habitualmente estará apoyado en un videoEEG.
- **Ictus:** síntomas y signos de breve duración que pueden confundirse con crisis epilépticas. La estenosis grave de carótida puede producir un fenómeno conocido como “limb-shaking”, que consiste en sacudidas clónicas rítmicas o arrítmicas en la mano, brazo y/o pierna contralateral, aunque nunca se observa una marcha jacksoniana y la cara nunca está involucrada.
- **Amnesia global transitoria:** inicio súbito con marcada alteración de la memoria anterógrada, desorientación temporal, y ocasionalmente desorientación en espacio, pero siempre está preservada la orientación en persona y el reconocimiento de los demás. Este episodio puede durar horas (aunque menos de 24h), y debe ser diferenciado de un estatus epiléptico no convulsivo.
- **Migraña:** las auras de la epilepsia focal occipital pueden confundirse con las auras visuales migrañosas, aunque presentan varias diferencias:

Diferencias entre migraña y crisis epilépticas occipitales		
Síntoma o signo	Migraña	Crisis epiléptica
Duración del aura	15-60 min	Breve < 2 min
Alucinación visual	Blanco y negro, gris	Colores
	Figuras simples	Figuras complejas
	A veces monocular	Distribución congruente con patrón cortical.
	Estática	Movimiento hacia el lado opuesto del campo

		visual
Ceguera y hemianopsia	Ausentes	Frecuente
Síntomas motores visuales	Ausentes	Desviación ocular/parpadeo
Síntomas gastrointestinales	Dolor abdominal, náusea	Molestia epigástrica ascendente
	Vomitarse frecuente	Vomitarse raro
Parestesias	5-60 minutos	Generalmente < 2 min
Déjà vu	Ausente	Frecuente
Automatismos	Ausentes	Frecuentes
Alteración de la consciencia	Ausente	Frecuente
Afasia	Ausente	Frecuente

- **Crisis psicógenas:** hasta un 30% son diagnosticados de crisis psicógenas. El promedio de tiempo para llegar a un correcto diagnóstico es de hasta 7,2 años. Este retraso diagnóstico está asociado a un peor pronóstico.

Indicadores más fiables para distinguir crisis psicógena de crisis epiléptica	
Crisis psicógena	Crisis epiléptica
Consciencia preservada	Inicio y fin bruscos
Eye fluttering (parpadeo)	Apertura ocular/aumento de la apertura ocular
Los acompañantes pueden intensificar o mejorar la intensidad	Confusión/sueño postepisodio

DIAGNÓSTICO

1. ANAMNESIS:

El diagnóstico de epilepsia es fundamentalmente clínico, basado en una anamnesis detallada, la descripción del evento por testigo, la presencia de factores de riesgo para epilepsia y la exploración neurológica. El diagnóstico no debe basarse en la presencia o ausencia de uno solo de estos elementos sino en el conjunto de los diferentes síntomas o signos. La información debe obtenerse del paciente, familiar o personas que presencian el evento. (Grado recomendación B).

La grabación por los familiares de alguno de los eventos paroxísticos recurrentes que presenta el paciente puede dar una información muy importante no disponible por otras vías. (Grado recomendación GESEN).

Dada la frecuencia de errores diagnósticos, las personas que consultan por primera vez por una posible crisis epiléptica requieren que la evaluación inicial sea completa. El médico que evalúa debe referir a un especialista si hay sospecha de crisis epiléptica o si existen dudas diagnósticas. (Grado recomendación B).

La comorbilidad psiquiátrica es muy frecuente e incluso a veces precede a la manifestación epiléptica, afectando a la vida de los pacientes y al curso de la enfermedad epiléptica a distintos niveles, por lo que debe ser siempre valorada en la epilepsia de reciente comienzo. (Nivel recomendación A).

En primer lugar, debemos aclarar si nos encontramos verdaderamente ante una crisis epiléptica, para lo cual debemos preguntar si hubo pérdida de consciencia, pródromos, síntomas ictales (actividad motora, cognitiva, alteración del lenguaje, mordedura de lengua, relajación de esfínteres) y post-ictales (somnia, confusión, alteración amnésica, parálisis de Todd). Una vez confirmada la crisis epiléptica, debemos indagar sobre su etiología, investigando: edad, antecedentes perinatales, desarrollo psicomotor o crisis febriles, traumatismos craneoencefálicos, ictus, tumores, malformaciones vasculares, tóxicos e infecciones, así como historia familiar de epilepsia, muerte súbita o consanguinidad. Para una evaluación completa hay que analizar también la adaptación escolar, social,

matrimonial y profesional del enfermo y realizar test psicométrico para cuantificar su rendimiento intelectual.

En segundo lugar, hay que valorar los factores desencadenantes de la crisis, como: irregularidad en el cumplimiento del tratamiento (causa más frecuente de crisis o estatus epiléptico en pacientes con epilepsia conocida), privación de sueño, interacciones medicamentosas, consumo de alcohol o drogas, infecciones agudas, trastornos electrolíticos o metabólicos, emociones fuertes, estrés, luces centelleantes, música alta, menstruación, etc.

2. EXPLORACIÓN FÍSICA GENERAL Y NEUROLÓGICA:

Todos los pacientes requieren una exploración general, buscando datos que nos orienten sobre la etiología, factores desencadenantes, descartar otras enfermedades y una exploración neurológica minuciosa, con especial énfasis en la búsqueda de datos de focalidad. La comorbilidad psiquiátrica también es muy frecuente y debe explorarse en una epilepsia de inicio reciente.

3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

a) Datos de laboratorio:

El estudio de laboratorio habitual en los pacientes con una primera crisis debe incluir hemograma, electrolitos (sodio, potasio, calcio, cloro, magnesio, bicarbonato), glucemia, perfil hepático, estudio tiroideo y estudio de la función renal (nivel de evidencia III). En casos de diagnóstico de crisis en Urgencias suele ser útil también la determinación de proteínas, CPK, lactato, PCR, VSG o gasometría; y en casos determinados también estudio toxicológico, vitaminas o parathormona (alteraciones del calcio).

Es importante detectar cualquier causa toxicometabólica de crisis, puesto que la corrección de la misma suele ser el tratamiento de las crisis. Determinaciones también en orina en caso necesario. Las alteraciones de la función tiroidea (sobre todo el hipertiroidismo) y respiratoria también pueden ser causa de crisis que se resuelven con la normalización de la función. En el periodo neonatal, aparte de otros estudios metabólicos más específicos para determinaciones síndromes

como puede ser el análisis de aminoácidos en sangre y orina, es importante considerar el déficit de piridoxina y biotina, que precisan tratamiento de sustitución para la resolución de las crisis.

Principales causas de crisis tóxico-metabólicas agudas y determinaciones analíticas	
CAUSAS	Determinaciones
Hipo/hiperglucemia	< 36 mg/dl/>450 mg/dl con ceoacidosis; >290 mg/dl no cetósica (osmolaridad plasmática > 288mM/l).
Hipo/hipernatremia	<115 mEq/l / > 145 mEq/l
Hipocalcemia	< 5,0 mg/dl
Insuficiencia renal	Alteraciones iónicas asociadas; creatinina > 10,0 mg/dl, BUN > 100 mg/dl.
Hepatopatía	Encefalopatía hepática (estadios III-IV); amonio > 124 mM/II
Abstinencia/abuso de alcohol y otros tóxicos	Cocaína, opiáceos, anfetaminas.

Concentraciones de fármacos antiepilépticos (FAE) en pacientes tratados (valores infraterapéuticos y tóxicos de algunos fármacos pueden desencadenar crisis), teniendo en cuenta la hora de la última toma (pico-valle).

b) Laboratorio y enfermedades autoinmunes:

Algunas epilepsias y crisis se pueden asociar a patología inmunológica y ante la sospecha, se debe realizar examen serológico específico.

Ante sospecha de encefalitis autoinmune se determinarán los anticuerpos más frecuentes asociados a crisis.

Encefalitis autoinmunes asociadas a crisis			
Ac contra	Material	Probab. Neo asociada	Enfermedad autoinmune asociada
Receptor NMDA	Suero o LCR	38%	
Receptor AMPA	Suero o LCR	65%	
LG11	Suero o LCR	Baja	
CASPR2	Suero o LCR	Baja	
GAD	Suero o LCR	≤10%	
Receptor GABA _B	Suero o LCR	60%	
DPPX	Suero o LCR	≤30%	
Hu, Ma2, CV2, amfifisina, DNER (Tr)	Suero o LCR	90%	
Anti-TPO, anti-TG	Suero		Alteración función tiroidea/encefalopatía Hashimoto
ANA, anti-DNA, Acl, al Aβ ₂ GPI, perfil ENA	Suero		LES/SAF Síndrome de Sjögren, vasculitis
Anti-TTG, AGA	Suero		Celiaquía

En caso de sospecha de una enfermedad mitocondrial, se deben solicitar también ácido láctico y pirúvico.

c) EEG y VIDEO-EEG.

El EEG es el método diagnóstico que permite la evaluación de los potenciales eléctricos generados por la actividad cerebral, siendo registrados por medio de electrodos situados bien sobre la superficie del cuero cabelludo (electrodos no invasivos) o a nivel cerebral profundo (invasivos), siendo una prueba repetible, accesible y económica. Es el método diagnóstico más útil para el estudio de la epilepsia y el más específico para estudiar el córtex epileptogénico. Sin embargo, es un test que tiene sus limitaciones siendo importante conocer que un EEG normal

no excluye epilepsia, ya que el 10% de epilépticos no muestran anomalías. Esto se debe a que existe una parte importante del córtex cerebral que no es accesible a electrodos de superficie (estructuras mesiales, basales, ínsula y corteza orbitofrontal) y a que gran parte de las descargas epileptiformes intercríticas (DEI) no son registradas si afectan a un área menor de 10 cm² de corteza cerebral. Por otro lado, la presencia de actividad epileptiforme puede darse en diferentes contextos clínicos no implicando, por sí misma, el desarrollo de crisis epilépticas.

Indicaciones del EEG en la epilepsia:

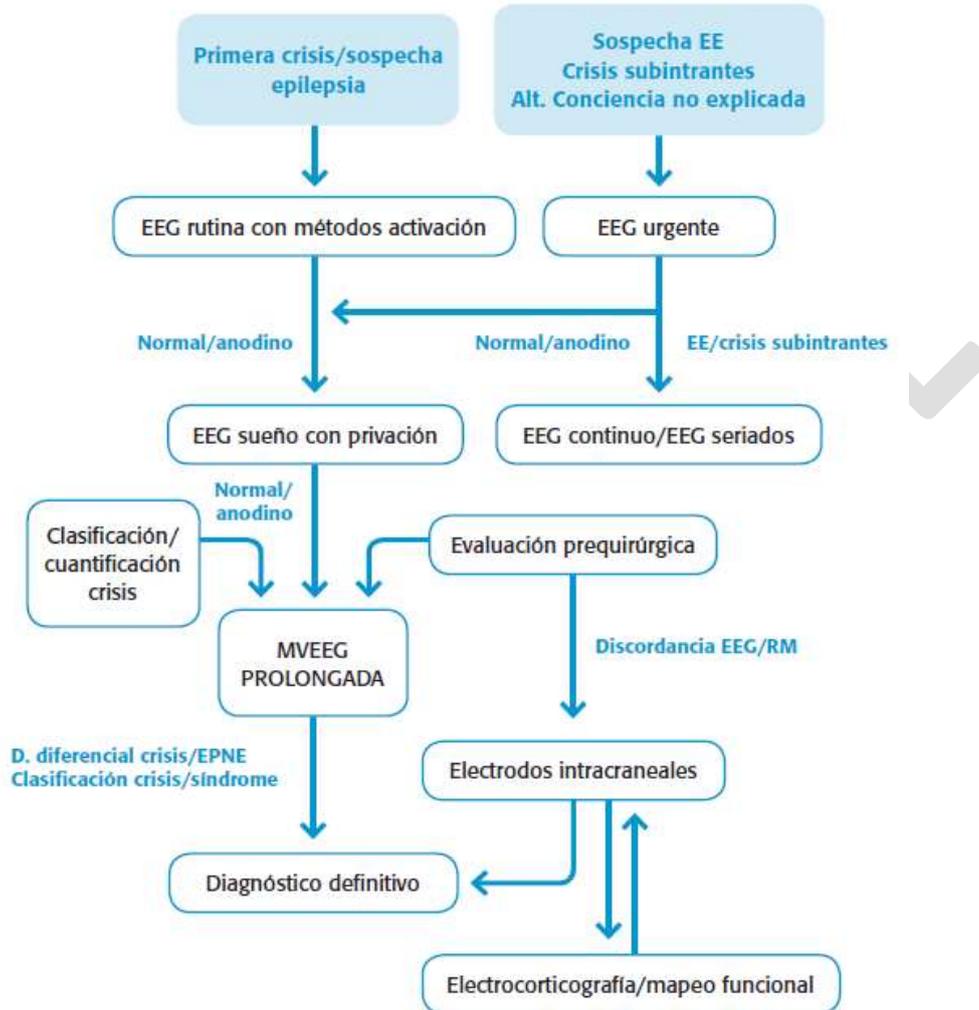
- Establecer riesgo de recurrencia tras una primera crisis y confirmar diagnóstico de epilepsia en algunas situaciones.
- Clasificación del tipo de epilepsia y síndromes epilépticos dentro del contexto clínico.
- Tipificación de los eventos paroxísticos y diagnóstico diferencial con crisis epilépticas.
- Cuantificación de algunos tipos de crisis.
- Respuesta al tratamiento en algunos síndromes epilépticos.
- Pronóstico tras cirugía de la epilepsia.
- Estatus epiléptico: diagnóstico de EE no convulsivo (EENC) y monitorización de la respuesta al tratamiento del EE.
- Otras indicaciones, más allá del estudio de la epilepsia son la valoración del daño cerebral en paciente neurocrítico, maduración cerebral en prematuros y diagnóstico de muerte encefálica.

Existen una serie de patrones EEG característicos de algunos tipos de epilepsia focales y generalizadas. El rasgo distintivo de las epilepsias generalizadas es el complejo de **punta-onda generalizada** con un máximo anterior. En cuanto a las epilepsias focales del adulto, las DEI (descargas epileptiformes intercríticas) son más frecuentes en epilepsias temporales que en las epilepsias extratemporales.

Tipos de estudios electroencefalográficos:

Dependiendo del tipo de crisis y epilepsia, congruencia de los hallazgos clínicos y neurofisiológicos con las pruebas de neuroimagen, así como la evolución y respuesta al tratamiento, será necesario estratificar los estudios

electroencefalográficos que debemos realizar, tanto con fines diagnósticos como terapéuticos.



EEG y tratamiento antiépiléptico:

El rol del EEG en el seguimiento del tratamiento es incierto. En EGG/EGI (Epilepsia generalizada/Idiopática), fármacos como el ácido valproico o las benzodiazepinas suprimen de manera clara las DEI (descargas epileptiformes intercrisis) y la respuesta fotoparoxística, lo que se ha correlacionado con el control de las crisis de ausencias y otros tipos de crisis generalizadas.

Existe una clara correlación entre el control clínico y la desaparición de las DEI en las ausencias típicas.

En pacientes con epilepsia controlada con FAE, libres de crisis durante 4-5 años, existe un elevado riesgo de recurrencia si se registran DEI en los EEG previos a retirada. Este riesgo se ve también condicionado por el tipo de síndrome epiléptico y la duración del registro EEG que se realice previo a la retirada farmacológica.

EEG como marcador pronóstico tras cirugía de la epilepsia.

La ausencia de DEI en el EEG de superficie a los 6-12 meses de cirugía se asocia con buen resultado. Entre 1-3 meses el valor del EEG tiene escasa significación, tampoco parece concluyente la presencia de DEI en el EEG post-resección.

EEG urgente

La realización de un EEG lo más precozmente posible tras una crisis, detecta mayor frecuencia de DEI que un registro demorado más de 24-48h (nivel de evidencia I). En el caso de una primera crisis tiene valor pronóstico y puede establecer el diagnóstico de epilepsia y la necesidad de tratamiento con FAE, por lo que debe ser considerado si se dispone de la técnica.

En el estatus epiléptico

Debe realizarse un EEG urgente a todo paciente con sospecha de EENC, con alteración del nivel de conciencia no explicada por otras causas o no recuperación tras el tratamiento de un EE convulsivo. El EEG es esencial para el correcto diagnóstico y manejo del EE, y resulta criterio indispensable para el diagnóstico de EENC. El EENC es una entidad muy heterogénea desde el punto de vista clínico y hasta la fecha no disponemos de criterios diagnósticos electroencefalográficos basados en la evidencia. La demora en su diagnóstico y tratamiento es un factor pronóstico negativo independiente de la causa.

Hoy en día se recomienda la realización de EEG continuo o MVEEG para una mejor evaluación de tipo de estatus epiléptico, su duración y respuesta al tratamiento.

Indicaciones del EEGC:

- Detección crisis y ENC en pacientes críticos con alteración del nivel de conciencia:
 - Tras EE convulsivo.
 - Con lesión traumática supratentorial.
 - Con fluctuación del nivel de conciencia no explicada.
 - Coma bajo sedación y en riesgo de crisis.
 - Presencia de eventos paroxísticos de naturaleza no filiada.
 - Aparición de patrones EEG (actividad periódica, delta rítmico focal sin evolución temporoespacial) habituales en continuo ictal-peri-ictal.
- Monitorización de respuesta al tratamiento de EE.
- Identificación de isquemia cerebral tras hemorragia subaracnoidea (nivel de evidencia IV).

Recomendaciones EEG y Vídeo-EEG:

- Los registros EEG deben ser realizados por personal técnico entrenado e interpretados por personal cualificado.
- El EEG de rutina debe tener una duración mínima de 20-30 minutos e incluir técnicas de activación básicas.
- La repetición de más de 3 EEG de rutina no aporta mayor valor en la detección de DEI para el diagnóstico de epilepsia. Debe valorarse la realización de un EEG de sueño tras un primer EEG de rutina normal.
- Es recomendable la realización de EEG en las 24h posteriores a una crisis, dada su mayor rentabilidad diagnóstica.
- La presencia de DEI en un EEG de rutina en pacientes con epilepsia controlada puede indicar alto riesgo de recurrencia de crisis tras retirada del tratamiento.
- La realización de un EEG al despertar tras siesta breve en conjunción con hiperventilación y ELI puede incrementar la sensibilidad para registrar DEI hasta el 90% de los pacientes con EGG/EGI.
- La privación de sueño previa al EEG de sueño incrementa su rentabilidad diagnóstica.
- Está indicado realizar EEG de sueño en los siguientes síndromes epilépticos: S.West, epilepsia rolándica benigna de la infancia, epilepsia frontal nocturna autosómica dominante, S. de Landau-

Kleffner y epilepsias que cursan con punta-onda continua durante el sueño.

- La MVEEG es un método diagnóstico recomendable en pacientes con trastornos paroxísticos intermitentes difíciles de registrar, así como en los casos en los que el diagnóstico de epilepsia es dudoso o en los que, existiendo alta sospecha de epileptogenicidad, no se encuentra evidencia de actividad crítica o intercrítica con EEG basal.
- La MVEEG es el método diagnóstico recomendable en los protocolos de estudio prequirúrgico de la epilepsia como método de localización del área epileptogénica.
- La MVEEG es el método diagnóstico recomendable en los protocolos de estudio prequirúrgico de la epilepsia como método de localización del área epileptogénica.
- Las técnicas de sugestión durante la MVEEG pueden utilizarse en casos de sospecha de trastorno paroxístico no epiléptico o crisis psicógenas, aunque debe tenerse en cuenta la posibilidad de falsos positivos.
- La planificación de estudios invasivos durante la MVEEG debe realizarse en casos de falta de hallazgos o discordancia entre los datos clínicos, radiológicos y neurofisiológicos y ser valorada individualmente por un equipo multidisciplinar.
- Es necesario establecer un protocolo de seguridad en pacientes ingresados en unidades de MVEEG para minimizar riesgos derivados de la retirada de FAE y protocolizar actuación ante posible SUDEP.
- El EEGC es un método recomendable en el seguimiento de los estatus epilépticos. Es preferible a la realización de EEG seriados.
- La realización de EEGC está indicada en pacientes críticos con sospecha de crisis subintrales/ EENC y en pacientes con bajo nivel de conciencia/coma de etiología no filiada.
- El EEG en el EENC debe ser interpretado dentro del contexto clínico y para su diagnóstico se valorará la respuesta clínica y eléctrica tras la administración de FAE intravenosos en los casos de patrones dudosos.

ESTUDIOS DE NEUROIMAGEN:

El factor más importante de los buenos resultados en la cirugía de la epilepsia es la elección de los candidatos, por ello, es crucial determinar el foco epileptogénico y su etiología.

Los estudios de neuroimagen proporcionan información de las anomalías estructurales, que probablemente sean el foco epileptogénico y también de la posible etiología subyacente de las crisis y de las anomalías funcionales (metabolismo, alteración del flujo cerebral, etc.) que pueden señalar el foco epileptogénico.

Indicaciones de estudios de neuroimagen estructural:

La Liga Internacional Contra la Epilepsia (ILAE) recomienda en general realizar una RM con protocolo de epilepsia a todo paciente epiléptico, con la excepción de la Epilepsia Generalizada Idiopática, pero además debe realizarse una RM ante cualquier cambio en el patrón de las crisis o en la exploración neurológica o neuropsicológica, con un grado de recomendación B. También ha publicado recomendaciones en las que puede ser útil realizar TC, especialmente en pacientes con crisis de inicio en situación de urgencia.

Recomendaciones de RM de la ILAE
Diagnóstico de crisis focales por la clínica o EEG.
Diagnóstico de epilepsia con crisis generalizadas (sin diagnóstico de epilepsia generalizada idiopática) o inclasificables.
Cuando existen alteraciones focales en la exploración neurológica o neuropsicológica.
En epilepsias refractarias.
En epilepsias previamente controladas, en las que aparecen crisis incontrolables.
Cuando hay cambios en el patrón de las crisis.

Recomendaciones para realizar TAC cerebral
Primera crisis y sospecha de lesión que requiera tratamiento urgente.
Enfermos con epilepsia crónica y lesiones detectadas mediante RM en las cuales sea necesario determinar si existe calcio, sangrado agudo o participación ósea.
En pacientes portadores de marcapasos, dispositivos de estimulación eléctrica cerebral, aparatos de ventilación y catéteres con material ferromagnético.

EVALUACIÓN DE CRISIS DE INICIO EN ADULTOS:

La aparición de crisis puede ser la primera manifestación de una epilepsia o puede tratarse de un síntoma de una enfermedad sistémica, tumor, infección o síndrome que necesitan un diagnóstico y tratamiento inmediatos. Por otro lado, es frecuente que después de una historia clínica cuidadosa realizada por un especialista, pacientes con diagnóstico en la urgencia de crisis de inicio realmente tengan antecedentes que los identifican como pacientes epilépticos y por tanto requieran una RM con protocolo de epilepsia.

El principal objetivo de las pruebas de imagen en un paciente con una primera crisis es descartar cualquier causa que requiera un tratamiento inmediato. La TC, por su disponibilidad y suficiente sensibilidad para detectar sangrado agudo, tumores o colecciones líquidas es la prueba de elección en la mayoría de los casos que se presentan dentro de un cuadro agudo. La AAN (Asociación Americana de Neurología) recomienda, con un nivel B la realización de una prueba de imagen a todo paciente adulto con crisis de inicio, pero no recomienda específicamente si debe ser TC o RM. Más recientemente, la ACR (Academia Americana de Radiología) ha publicado recomendaciones más concretas en pacientes con crisis de inicio, dependiendo de la edad, la existencia de déficit neurológicos o si existe un evento traumático relacionado actual o previo. Aunque la RM es en general la prueba más recomendada por la AAN, en el paciente urgente o con sintomatología aguda se reconoce que la TC puede ser la técnica de elección.

En pacientes con epilepsia ya diagnosticada y con pruebas de imagen previas, puede estar indicada la realización de una RM. Esta nueva RM está indicada si la RM previa es muy antigua, no está realizada con el protocolo adecuado, o especialmente si la anterior es dudosa o negativa. También está recomendado repetir el estudio de RM cuando la semiología o la clínica varíe.

Recomendaciones de la AAN para realizar estudio de imagen cerebral urgente en pacientes con UNA PRIMERA CRISIS	
Crisis de inicio focal	TCE reciente
Pacientes > 40 años	Cefalea persistente
Déficit focal nuevo	Antecedentes de cáncer
Alteración prolongada del estado mental	Tratamiento con anticoagulantes
Fiebre	Sospecha e inmunosupresión

Recomendaciones de la AAN para realizar estudio de imagen cerebral urgente en pacientes con EPILEPSIA CONOCIDA	
Crisis de inicio focal	Antecedentes de cáncer
Pacientes mayores de 40 años	Tratamiento con anticoagulantes
Déficit focal nuevo	Sospecha de inmunosupresión
Alteración prolongada del estado mental	Cambio en la semiología
Fiebre	Cambio en la duración de las crisis
Trauma craneal reciente	Mayor frecuencia
Cefalea persistente	Estado poscrítico prolongado

EVALUACIÓN DE CRISIS DE INICIO EN NIÑOS

La causa más frecuente es con mucho la encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI) y el 90% de los casos las crisis se presentan en los 3 primeros días, por lo que a partir de la primera semana hay que pensar antes en una infección o una MDC. Aunque inicialmente siempre se practica una ecografía, la TM ha cobrado gran valor, especialmente en casos dudosos o para definir mejor la extensión de la lesión.

En niños con crisis febriles simples no está indicada la realización de una prueba de imagen, que se reserva para aquellos con crisis febriles complejas, cuando hay alteración posterior del nivel de conciencia o existe déficit neurológico focal y cuando se sospecha antecedente traumático. En los niños con crisis de comienzo no febriles es importante establecer si se trata de crisis generalizadas o focales, ya que la mayoría de los casos con crisis generalizadas que no asocian otras alteraciones presentan RM negativa. Sin embargo, cuando existe alteración neurológica debe indicarse una RM ya que puede tratarse de una crisis focal con generalización rápida y además la mayoría de estos pacientes presentará crisis recurrente.

Cuando se trata de crisis focales, más del 50% de los casos presentarán alteraciones en la prueba de imagen siendo la RM mucho más sensible que la TC para la detección de la causa. Más del 90% de los pacientes con crisis focales de inicio recurrirán. Aunque la TC es más accesible en la urgencia, es preferible realizar una RM de forma pautada a una TC urgente, a menos que la clínica obligue a descartar una lesión aguda o un proceso expansivo, o en el caso de que exista sospecha de maltrato. Si existe un antecedente traumático, la TC identifica el 100% de las lesiones que requieren tratamiento inmediato y la RM está raramente indicada, aunque puede servir para detectar restos hemáticos o gliosis postrumática. En pacientes menores de 2 años con crisis afebriles hay que considerar la posibilidad de maltrato incluso en ausencia de signos de trauma, lo cual indicaría la realización de una TC.

Algunos de los pacientes pediátricos con crisis de inicio pueden presentar un síndrome electroclínico característico que no necesita confirmación mediante imagen. Es el caso de las ausencias con EEG característico, la epilepsia rolándica u occipital benigna y las crisis mioclónicas juveniles. En el Síndrome de West ha de hacerse una RM dada la alta frecuencia de displasias corticales focales.

Recomendaciones de la RM en epilepsia pediátrica
La imagen estructural, preferentemente la RM, está indicada siempre que las crisis se acompañen de patología neurológica u otros factores de riesgo.
Las crisis febriles simples no requieren estudio de imagen, salvo que se sospeche infección o trauma.
Las crisis en relación con trauma agudo deben evaluarse inicialmente con TC, aunque las lesiones tardías se evalúan mejor con RM
En caso de crisis que no responden adecuadamente al tratamiento debe realizarse una RM que puede ser seguida de una imagen funcional (SPECT o PET)

EVALUACIÓN DEL ESTATUS EPILÉPTICO

El EE representa un riesgo vital y requiere diagnóstico y tratamiento inmediato. Cuando existe un déficit focal o cuando el estado de conciencia no se recupera en las siguientes horas debe hacerse una prueba de imagen urgente. No hay recomendaciones específicas para la realización de RM o TC, pero hay que tener en cuenta que la RM es más sensible y que las

secuencias de difusión pueden mostrar alteraciones perictales que ayudan a localizar el posible origen y a detectar complicaciones, por lo que debe indicarse una RM si es accesible en la urgencia que debe realizarse una vez estabilizado el paciente. No hay suficiente evidencia para recomendar un estudio de imagen de forma rutinaria. En caso de existir crisis focales, debe aplicarse el mismo criterio que en pacientes con crisis de inicio, por lo que se recomienda una RM reglada.

CRISIS EPILÉPTICA URGENTE

Una CRISIS URGENTE es aquella que requiere de una atención prioritaria. En este concepto se incluye el **Estado epiléptico, crisis repetidas en acúmulos y crisis de alto riesgo** de evolucionar a un estado epiléptico, teniendo en cuenta puntuación en escalas como la escala ADAN o comorbilidad o circunstancias asociadas que aumenten el riesgo de recurrencia de crisis.

ESTADO EPILÉPTICO

El EE es una emergencia neurológica que representa aproximadamente el 10% de las crisis urgentes y se asocia a una mortalidad del 20% a corto plazo. En 2015, el grupo de trabajo de la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE) propuso una nueva definición de EE y definió claramente tiempos de actuación t1 y t2: en un EE fallan los mecanismos de terminación de crisis o los de inicio de la misma provocando una duración excesiva (t1), lo cual genera alteraciones estructurales y puede causar déficit irreversibles (t2).

Otras situaciones que suponen un mayor riesgo asociado a las crisis y, por tanto, un cuidado especial y atención urgente son la coexistencia de comorbilidad psiquiátrica, mala adherencia terapéutica, y situaciones especiales como la gestación, cuadro febril asociado, trauma craneal o u otras lesiones asociadas a las crisis como quemaduras.

Según la propuesta más reciente de la ILAE, se define un primer tiempo (t1) que describe el inicio de EE tras el fracaso de los mecanismos responsables de la terminación de las crisis. Se establece que sea a los 5 minutos en EE convulsivo (EEC) generalizado tónico-clónico (GTC), a los 10 minutos en EE focal con alteración del nivel de conciencia y a los 10-15 min en EE focal sin alteración del nivel de conciencia o en el EE de ausencias. A su vez, se define un segundo tiempo (t2), a partir del cual aparecen consecuencias a largo plazo, pues existe riesgo de que se alteren las redes neuronales, la crisis se perpetúe o incluso se produzca muerte neuronal. Este tiempo sería de 30 minutos en el caso de EEC GTC y 60 minutos en el EE focal con alteración de conciencia, sin definirse en el caso de EE focal sin alteración de conciencia ni en el EE de ausencias.

Definición EE en función del tiempo y otras definiciones de interés			
	T1 (min)	T2 (min)	Comentarios
EE convulsivo (EEC)	5	30	
EE focal (EEF) con alteración nivel de conciencia	10	60	
EEF sin alteración nivel conciencia o ausencias	10-15	Sin definir	
EE refractario (EER)			No responde a pesar de dos FAE
EE superrefractario (ESR)			No responde tras 24h
Crisis en acúmulos			≥ 3 crisis/24h ≥ 2 crisis/6h ≥ 2 crisis en 24h con recuperación entre las crisis y sin prolongarse cada una de ellas el tiempo suficiente como para considerarse un EE

El EE se considera refractario (EER) cuando persiste la actividad crítica a pesar de la administración de dos medicamentos por vía parenteral a las dosis apropiadas, incluyendo al menos una benzodiacepina. No se ha definido un tiempo específico de EER, pero se aproxima al t2. El EE se denomina superrefractario (EESR) si perdura más de 24h a pesar de tratamiento adecuado, o reaparece tras la disminución o suspensión de la anestesia.

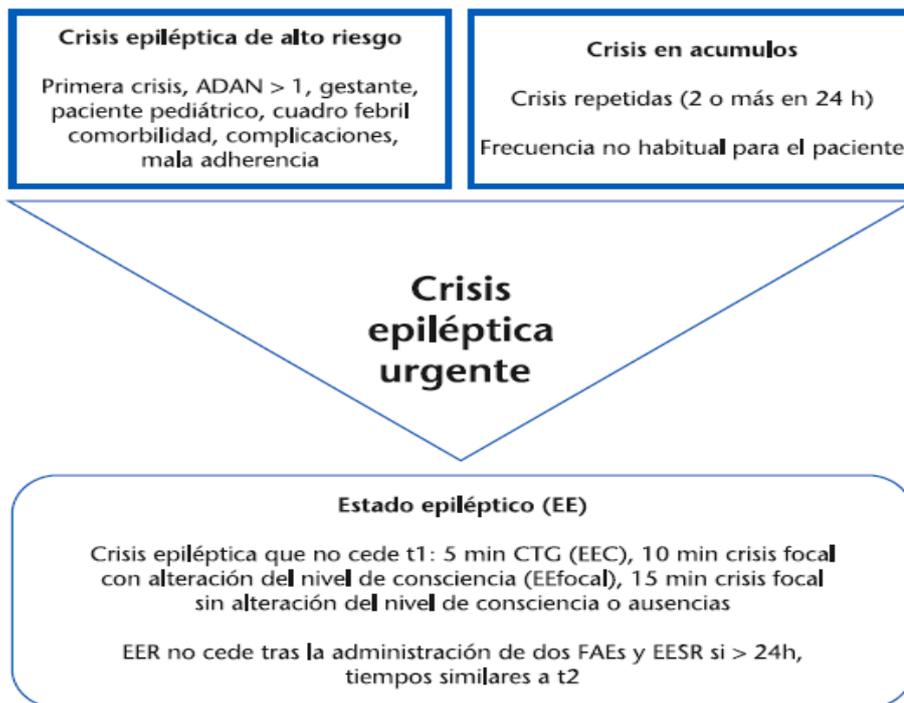


Figura 1. Concepto de crisis epiléptica urgente.
GTC: generalizado tónico-clónico; EEC: estado epiléptico convulsivo; EER: estado epiléptico refractario; FAEs: fármacos antiepilépticos; EESR: estado epiléptico superrefractario.

CRISIS EPILÉPTICAS EN ACÚMULOS

Las CE en acúmulos (del inglés “seizure clusters”) o crisis agudas repetidas, representan casi el 20% del total de las crisis en urgencias. En ausencia de una definición unánime, las más aceptadas son la recurrencia de 3 o más crisis en 24h, de 2 o más crisis en 6h y más frecuentemente de 2 o más crisis en 24h con recuperación entre las crisis y sin criterio de EE. Estos conceptos deben adaptarse individualmente, ya que la frecuencia de las crisis varía mucho según el tipo y la etiología de la epilepsia y según factores individuales del paciente. Se ha visto, que las CE en acúmulos pueden ser el inicio de un EE (“un pre-EE”) y se asocian tanto a un mayor consumo de recursos como a frecuentes visitas a urgencias, generando un impacto negativo en la calidad de vida de paciente y cuidadores

CRISIS EPILÉPTICA DE ALTO RIESGO

Se incluyen CE que, aun siendo aisladas, reúnen una serie de características identificable por anamnesis, que indican un alto riesgo de recurrencia o desarrollar EE. En este sentido, se han publicado una serie de escalas pronóstico que resultan de interés en urgencias. La escala ADAN es una herramienta novedosa de gran utilidad a nivel prehospitalario para identificar al paciente en riesgo de EE (> 80% ADAN >1).

ESCALA DE ADAN		
Lenguaje anormal	NO	0
	SI	1
Desviación ocular	NO	0
	SI	1
Automatismos	NO	0
	SI	1
Número de crisis	0-1	0
	2	1
	>2	2
		(0-5)
Probable estado epiléptico (EE) (ADAN > 1)		

La Status Epilepticus Severity Score (STESS) y, mejor aún una versión modificada (mstees) predicen mortalidad al ingreso (>80% sin mstees > 4).

ESCALA STESS MODIFICADA (MSTESS)		
Nivel de conciencia	Alerta o somnoliento/confuso.	0
	Estuporosos o en coma	1
Tipo de crisis	Parcial simple	0
	Parcial compleja, mioclónica, ausencia	1
	Convulsiva generalizada o no convulsiva en coma	2
Edad	<70 años	0
	≥70 años	2
Historia de crisis previas	Si	0
	No o desconocido	1
Escala de Rankin modificado (mRS) basal	0 (sin discapacidad)	0
	1-3 (discapacidad leve-moderada)	1
	≥ 4 (moderada-severa)	2
		(0-8)
Probable muerte al ingreso en EE (MSTESS > 4)		

Por último, el modelo RACESUR identifica al paciente con alto riesgo de presentar un resultado adverso a los 30 días del alta del SUH (> 0% si > 2).

ESCALA RACESUR		
Crisis Epiléptica no Generalizada Tónico-Clónica como motivo de consulta	NO	0
	SI	1
Consumo habitual de ≥ 3 fármacos	NO	0
	SI	1
Visita al Servicio de Urgencias Hospitalario semestre anterior	NO	0
	SI	1
		(0-3)
Probable resultado adverso a los 30 días del alta de urgencias (recurrencia de crisis, revisita SUH, hospitalización o muerte) (RACESUR > 2)		

TRATAMIENTO DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS EN LA FASE AGUDA.

MEDIDAS GENERALES

Las medidas generales integradas en una conducta proactiva de Proteger, Avisar y Socorrer (conducta PAS) basadas en la opinión de expertos y en las guías de manejo de EE pretenden optimizar el manejo inicial, prevenir y controlar las posibles complicaciones en pacientes con CE.

- Apertura de la vía aérea y garantizar una adecuada oxigenación y ventilación. Si es preciso se debe aspirar las secreciones y retirar los cuerpos extraños.
- Administrar oxígeno. Valorar intubación orotraqueal (IOT) si: compromiso inminente o potencial de la vía aérea, alteración del nivel de conciencia (GCS < 8), trabajo respiratorio excesivo (> 40 rpm) o deprimido (< 10 rpm), hipoxemia ($pO_2 < 50$, $satO_2 < 85\%$) refractaria al tratamiento o acidosis respiratoria progresiva ($pH < 7,2$, $pCO_2 > 60$).
- Monitorización de signos vitales (FC, FR, TA, T^a , $SATO_2$) y determinar glucemia. Administrar tiamina si hábito enólico o desnutrición, glucosa hipertónica si hipoglucemia e insulina rápida si hiperglucemia.

PRIMERA FASE TERAPÉUTICA

Las benzodiacepinas (BZD) son los únicos fármacos que presentan suficiente evidencia científica (recomendación IA) como tratamiento inicial del paciente con CE. Son seguras y eficaces y las complicaciones respiratorias son mayores cuando no se administran. El uso precoz, tras 2-5 minutos de una CE y de CE en acúmulos, se asocia con un mejor control de las CE (60-80%) y una disminución de la morbimortalidad. Cada minuto de retraso en el tratamiento supone un 5% de riesgo acumulado para que las crisis duren más de 60 minutos, y los pacientes tratados tras este tiempo presentan más secuelas neurológicas a los 4 años. A pesar de esto, solo el

13% de los pacientes atendidos por familiares y el 20% de los atendidos por personal de urgencias recibieron BZD de forma precoz.

Las BZD intravenosas son de elección si se dispone de acceso venoso. El **diazepam** es la BZD IV más recomendable por su mejor nivel de evidencia y recomendación (1A) , aportando como ventajas un inicio de acción rápido (1-3 min), aunque su efecto es poco duradero (10-30 min). El midazolam iv es más adecuado para la tercera línea en perfusión continua pues tiene un inicio de acción similar a DZP IV, pero con un efecto menos duradero (5-10 min).

Si no se dispone de acceso venoso, se recomiendan las BDZ no IV. Pueden resultar tan eficaces como las BDZ IV si se tiene en cuenta el tiempo total de administración iv. Actualmente las terapias aprobadas no IV son **DZP rectal** y el **MDZ intramuscular o bucal** (en menores de 18 años). El **MDZ por vía intranasal, DZP o LZP vía oral** se utilizan fuera de indicación. Según la evidencia actual, MDZ no IV resulta más eficaz y mejor tolerado que DZP rectal. Se están explorando BZD vía inhalada y subcutánea.

PRIMERA FASE TERAPÉUTICA			
BZD NO IV	Dosis	Evidencia	Comentario
MDZ (amp. 15mg/3ml, 50mg/10ml)	5-10 mg IM, valorar repetir a los 10 min (máx 15mg)	IIA	De elección no IV en EE. IM eficacia similar IV
MDZ (solución bucal entre ambas mejillas y encía, jeringa 2,5/5/7,5/10 mg) (Solución bucal o ampollas valorar con atomizador por vía intranasal).	3m-1año: 2,5 mg 1-5 años: 5 mg 5-10 años: 7,5 mg >10 años: 10 mg	IIB	De elección no IV, IM
DZP (cánula rectal 5,10 mg)	10mg (<40 kg y ancianos: 5mg), valorar repetir a los 10 min (máx 20 mg)	IIA	Alternativa no IV en niños. Crisis en acúmulos/EE
Lorazepam (comprimidos de 1 y 5 mg)	1-2 mg entre labio y encía	IIIB	Alternativa no IV Crisis en acúmulos/EE
BZD IV			
DZP (amp 10mg/2ml)	5-10 mg (0,15 mg/kg) bolo iv (diluir 1mg/1ml) o en 50cc SSF en 2 min. (máx 5mg/min hasta 20 mg) Niños: 0,3 mg/kg. Máx. 5mg (< 50kg y ancianos).	IA	De elección IV en EE
MDZ (amp.15 mg/3ml, 50mg/10 ml)	1-2 mg/1min. (0,1-0,2 mg/kg) (máx 2mg/min hasta dosis máx.15 mg) Niños: máx 4 mg (14-40kg)	IB	Alternativa IV en EE Preferible en 3ª línea

SEGUNDA FASE TERAPÉUTICA

Las recomendaciones más recientes establecen la necesidad de administrar fármacos antiepilépticos (FAE) no BZD de forma más precoz en EE. El retraso en el inicio y las dosis infraterapéuticas se asocian a mayor refractariedad y peor pronóstico. Se recomienda una terapia precoz con FAE no BZD tras administrar las BZD en los primeros 15 min después del inicio de cualquier tipo de CE. No se recomiendan estos FAE antes ni al mismo tiempo que las BDZ.

Ninguno FAE no BZD ha demostrado una clara superioridad frente al resto, por ello, a día de hoy, la elección del FAE no BZD viene determinada sobre todo por el perfil de seguridad y por las características del paciente.

La **fenitoína** (PHT) es el FAE clásico de elección en EE (focal) por ser el único con recomendación de la FDA con nivel de evidencia (NE). Pero por su bajo perfil de seguridad (contraindicado en cardiopatas, inductor enzimático, posología compleja o irritación local) y la aparición de alternativas limita su elección ha caído en desuso.

El VPA fue aprobado en Europa como alternativa a PHT por su mejor tolerancia. No es cardiotoxico, pero por su metabolismo e interacciones está contraindicado en pacientes con hepatopatía o coagulopatía. Tampoco se recomienda en mujeres en edad fértil por sus efectos teratógenos. Salvo contraindicaciones, sigue siendo de elección en epilepsia generalizada idiopática en varones y mujeres sin capacidad reproductiva.

El LEV es un FAE de amplio espectro, indicado en CE de inicio focal y generalizado, que no es inferior a los anteriores, que se prefiere por su mejor perfil farmacológico. Destaca su cinética lineal, ausencia de interacciones, fácil administración con conversión VO:IV 1:1 y ausencia de interacciones o efectos adversos graves. En insuficiencia renal, se requiere ajuste de dosis. Actualmente es el FAE más utilizado y se le considera como FAE de elección en segunda línea.

La Lacosamida (LCM) es un FAE de nueva generación, con indicación en crisis focales y crisis con evolución a bilateral tónico-clónica, que se caracteriza por una inhibición más fisiológica de los canales de sodio que PHT y una eficacia no inferior a Fpht. En EE resulta más eficaz cuanto más

precoz se administre. Recientemente se ha destacado un posible efecto sinérgico de LCM-LEV.

El brivacetam (BRV) es un nuevo FAE IV de la familia del LDV, que muestra mayor afinidad por la proteína SV2A y mayor liposolubilidad, con potencial mayor eficacia y rapidez de acción. Ha demostrado eficacia en EE en series pequeñas. La FDA lo ha aprobado para monoterapia pero en la Unión Europea, está indicado para terapia adyuvante.

El topiramato (TPM) y el perampanel (PER) son FAE de amplio espectro que se consideran una alternativa a los anteriores, pero deben ser administrados por VO o por sonda nasogástrica.

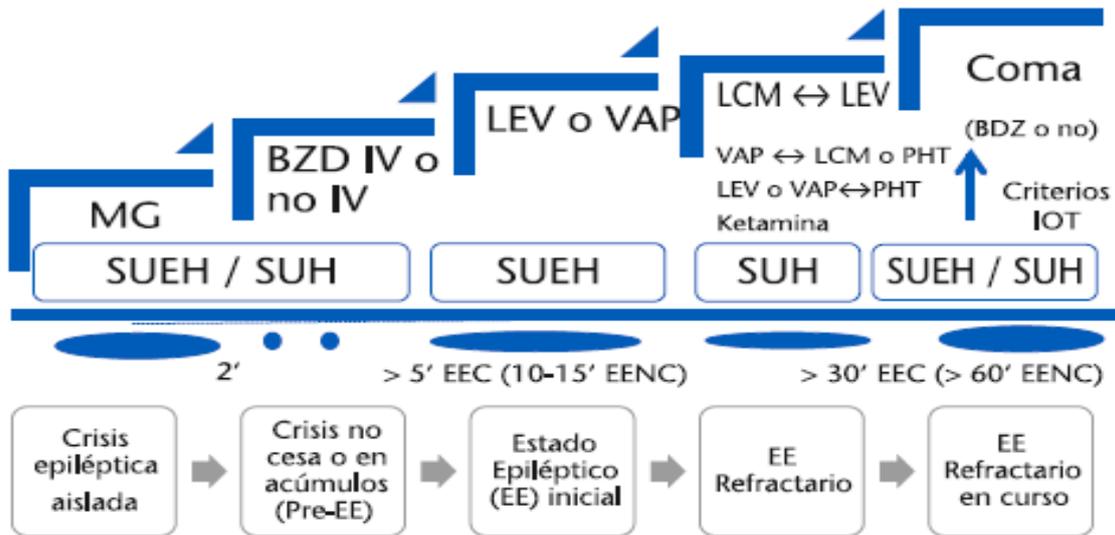
Segunda fase terapéutica: FAE no bzd intravenosos			
	Dosis	Evidencia	Comentario
PTH (amp 250 mg, diluir en 250 cc SSF, envase plástico)	20-30 mg/kg en 30-40 min. Máx 1mg/kg/min > 20 min. Se puede repetir bolo 10mg/kg	IA	
VPA (amp 400 mg con o sin diluir)	20-40 mg/kg en 5-10 min (máx 6 mg/kg/min) 15-20 mg/kg (ancianos, niños y < 50kg)	IIB	Alternativa IV en EE Preferible en EE en epilepsia generalizada
LEV (amp 500 mg/5ml, diluir en 100cc SSF/SG5%)	30-60 mg/kg en 15-20 min Máx 4500 mg en adultos y 2500 mg en niños	IIC	De elección IV en EE en SUEH
Lacosamida (amp 200 mg/20ml con o sin diluir)	6 mg/kg, 400 mg en 15-20 min. Máx 600mg	IIIC	De elección IV en EE focal en SUH
Brivaracetam (amp. 50mg/5ml, con o sin diluir)	2 mg/kg en 10-15 min. Máx 3 mg/kg, 300 mg, 50 mg si < 50 kg.	IV	Alternativa IV en EE Terapia adyuvante

TERCERA FASE TERAPÉUTICA

Se utilizan en pacientes con EER tras fracaso de las dos líneas anteriores de tratamiento, especialmente en pacientes con EEC de más de 30 min de duración. En ocasiones, se utilizan de manera precoz. El bajo nivel de conciencia y la inestabilidad hemodinámica en pacientes con EEC se asoció a necesidad de coma inducido en SUEH. En cambio, en EER no convulsivo, sin alteración del nivel de conciencia, la estrategia es más conservadora, evitando en la medida de lo posible la inducción del coma. Se utilizan anestésicos barbitúricos y no barbitúricos. No existe evidencia de superioridad de unos frente a otros. La elección depende de la situación del paciente y sobre todo de la experiencia del profesional. Si hay inestabilidad hemodinámica, se prefiere el coma no barbitúrico, con BZD (MDZ en perfusión) o propofol a dosis bajas. Si se decide secuencia rápida de intubación se recomienda utilizar inductores no barbitúricos (etomidato o propofol) y evitar miorrelajantes por el riesgo de enmascarar un EER.

Recientemente se ha recuperado a la ketamina como anestésico que puede ser de utilidad en el EER y EESR por su acción anti-NMDA con efecto neuroprotector en pacientes con o sin coma inducido. Aunque se ha considerado tradicionalmente como tratamiento de tercera línea, estudios recientes proponen considerar su administración de forma precoz incluso en fases iniciales del EE.

Fármacos antiepilépticos en urgencias



ESCENARIOS CLÍNICOS

1. PACIENTE CON EPILEPSIA CONOCIDA Y CRISIS EPILEPTICA RECUPERADA.

Es prioritario conocer cómo sigue el tratamiento habitual y si lo ha tomado en ese día, ya que la causa más frecuente de aumento en frecuencia de crisis en pacientes con epilepsia es una mala adherencia terapéutica. En caso de que no lo haya tomado o haya dudas, se debe administrar en la urgencia lo más precozmente posible.

- Atención prehospitalaria por cuidadores/familiares: administrar BZD (bucal/intranasal/oral) en crisis en acúmulos (si CGTC aislada administrar según la pauta de su neurólogo habitual) y dosis adicional (adelantar toma siguiente) de FAE (no BZD) habituales; aportar información sobre la semiología de la crisis y cronometrar el tiempo.
- Si el paciente presenta una crisis diferente a las habituales, se avisará a SUEH, y desde el centro coordinador de emergencias se decidirá la necesidad de evaluación y traslado al hospital.
- En la atención SUH:
 - Se recomienda preaviso de SUEH a SUH contactando con el neurólogo de guardia y una atención precoz (< 60 min) conjunta

con los urceri6logos en pacientes con: CE urgente y CE distinta a la habitual.

- Realizar historia cl6nica exhaustiva, pruebas complementarias generales (laboratorio, ECG, radiolog6a) y espec6ficas (individualizar TAC, monitorizaci6n video EEG urgente de al menos 30 min) con intenci6n de filiar las causas y prevenir complicaciones.
- En el tratamiento, se tienen en cuenta medidas generales y farmacol6gicas de primera fase terap6utica (BZD IV/IM si no se han administrado antes en caso de crisis en ac6mulos), sin olvidar administrar su medicaci6n habitual (valorar dosis de carga IV si disponible).
- Si se detectan crisis subcl6nicas o sutiles con criterios EEG, de EE, seguir las recomendaciones.
- Si el paciente se mantiene asintom6tico y sin crisis, se decidir6 hospitalizaci6n o alta del SUH seg6n valoraci6n anterior con seguimiento precoz especialmente en pacientes de alto riesgo.

2. PACIENTE CON EPILEPSIA CONOCIDA y CON CRISIS EPIL6PTICA PERSISTENTE o NO RECUPERADA (EE).

- **Crisis parciales recurrentes o estatus no convulsivo:** iniciar tratamiento farmacol6gico precozmente, biterapia en los primeros 20 minutos, en la fase hospitalaria estaremos ya en este tiempo o lo habremos superado; por tanto, es fundamental asegurar un tratamiento en biterapia a las dosis adecuadas:
 - Si no ha recibido BZD: administrar BZD seg6n pauta.
 - Si ya ha recibido BZD en dosis adecuada: FAE segunda l6nea, considerando en este caso (estatus no convulsivo/crisis parciales recurrentes) tambi6n la LCM atendiendo a estudios publicados, al resultado del ensayo reciente (TRENDS) y a las recomendaciones de gu6as internacionales.
 - Si el paciente no ha tomado adecuadamente su medicaci6n habitual, administrarla IV en dosis de carga (si hay disponibilidad iv).

Asegurar que se administra adecuadamente medicación habitual. Contactar con UCI para valorar traslado si las crisis no ceden (sobre 60 min si hay alteración del nivel de conciencia) y/o cuando exista compromiso hemodinámico.

- **Crisis generalizada tónico clónica:** valorar inicio de coma anestésico (contactar con UCI) o uso de ketamina. Mantener tratamiento con los FAE utilizados previamente. Controlar respuesta con VEEG. Traslado a UCI.

3. PACIENTE SIN EPILEPSIA CONOCIDA.

En caso de pacientes sin epilepsia conocida que acuden por crisis, hacer estudio etiológico en el hospital y valorar siempre la patología autoinmune y, en caso de EER o EESR sin causa, iniciar tratamiento con inmunoterapia (corticoides).

4. HACIA EL CÓDIGO CRISIS.

Según todo lo anterior, se propone un cambio en la atención al paciente con CE, que comienza por referirnos al “código crisis” en vez de “código estatus”. Esto refleja la intención de optimizar los tiempos para evitar llegar al EE, actuando precozmente ante crisis potencialmente graves. De acuerdo con las nuevas definiciones de EE, es necesario actuar de manera eficiente y precoz en los primeros 30-60 min para evitar cambios irreversible.

En la puesta en marcha del código crisis, además de redefinir conceptos, se han incluido en la evaluación precoz técnicas diagnósticas como el VEEG y se han consensuado las líneas de tratamiento. La intención es unificar criterios, remarcando la necesidad de una mayor coordinación prehospitalaria (familiares/cuidadores y SUEH) y hospitalaria (SUH, neurología, otros).

Como reflexión final, este documento abre la puerta a un trabajo interdisciplinar y futuras colaboraciones que hagan posible “el código crisis” en nuestro ámbito sanitario mejorando el pronóstico de los pacientes con CE urgentes.

CÓDIGO CRISIS
Criterios de inclusión
<ul style="list-style-type: none">- EE focal o generalizado.- Probable EENC (bajo nivel de conciencia o confusión sin causa).- CE en acúmulos.- “Pseudoictus” (síntomas neurológicos deficitarios descartado código ictus, ADAN > 1).- Crisis de alto riesgo.
Criterios de exclusión
<ul style="list-style-type: none">- Enfermedad terminal con expectativa de inferior a 6 meses.- Situación previa de gran dependencia (mRankin = 4-5 o índice de Barthel < 60).
Procedimiento
<ul style="list-style-type: none">- Traslado con preaviso a neurología/neuropediatría a centro con neurólogo de guardia y disponibilidad de monitorización vEEG de urgencias.- Atención urgente extra e intrahospitalario según diagramas de flujo.- Priorizar el acceso a pruebas diagnósticas (TC multimodal) y resultados por parte de servicios centrales implicados en el diagnóstico.

EFFECTOS ADVERSOS de los FAE

Aunque la mayoría de los efectos adversos tienen curso crónico e instauración subaguda, algunos FAE asocian efectos adversos que pueden tener curso agudo y ser invalidantes. Es importante valorar los síntomas que aparecen tras el inicio del tratamiento.

EFFECTOS ADVERSOS			
Tipo	Causa	Manejo	FAE
Mareo/diplopía	Pico de dosis	Repartir o reducir dosis	Canales sodio.
Litiasis renal	Alteración pH/excreción sales calcio en orina	Retirar FAE	TPM, ZNS (zonisamida)
Exantema cutáneo/Steven Johnson	Reacción hipersensibilidad	Retirar FAE	CBZ, OXC (oxcarbazepina), PHT, PB, VPA, LTG (lamotrigina)
Alteraciones ritmo cardiaco	Interferencia en canales sodio	Valoración cardiológica urgente	CBZ, OXC, PHT, LCM
Hiponatremia		Valoración urgente y valorar retirada	CBZ, OXC, ESL (eslicarbamazepina)
Hiperamonemia		Valoración según clínica y retirada o ajuste de dosis	VPA, PHT, PB
Alteraciones hematológicas		Valoración y ajuste de dosis según síntomas	CBZ, VPA, PB, LEV
Alteraciones psiquiátricas	Interferencia en receptor anti-NMDA	Valoración y ajuste de dosis o retirada según síntomas	LEV, PER (perampanel)

RECOMENDACIONES SOBRE SITUACIONES AGUDAS

	Grados de recomendación
En una primera crisis no provocada se ha de realizar un EEG precoz (12-24h) y estudio neuroimagen (RM craneal) en las primeras 72h.	GESEN
Ante la sospecha de un paciente con crisis de riesgo administrar medicación lo más precoz posible. La administración de benzodiacepinas en los primeros 5 min mejora el pronóstico y la evolución de los EE.	B
La primera línea de tratamiento en crisis prolongadas o estado epiléptico son las benzodiacepinas	A
En situaciones de Urgencias (crisis prolongadas/sospecha de estado epiléptico) se recomienda biterapia precoz (BZD + FAE).	C
En EE tónico-clónicos generalizados si no cede tras una BZD y un FAE a dosis apropiadas, se debe inducir coma terapéutico antes los 30 min.	A
En EE focales con alteración del nivel de conciencia si no cede tras una BZD y FAE dosis apropiadas, se debe plantear coma terapéutico antes de 60 min.	B
En los EE en los que ha fallado una primera línea de tratamiento con BZD + FAE y se requiera de iniciar sedación y el paciente no sea tributario a IOT + VM o ingreso en UCI priorizar la ketamina. Si el paciente es candidato a ingreso en UCI, puede sedarse con midazolam/propofol o ketamina.	GESEN

BIBLIOGRAFÍA:

- Pag. 641, capítulo 68. Crisis epilépticas y estatus epiléptico. MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIAS. TOLEDO. QUINTA EDICIÓN 2021.
- Manual de Práctica Clínica en Epilepsia. Recomendaciones diagnóstico-terapéuticas de la SEN2019.
- Emergencias 2020;32; 353-362. Documento de consenso. Documento de consenso para el tratamiento del paciente con crisis epiléptica urgente.