

**VARIABLES ASSOCIADES AL TEMPS D'ARRIBADA A L'HOSPITAL EN  
ELS PACIENTS AMB UN ICTUS A LA COMARCA DEL MARESME**

**Tesi defensada per  
ERNEST PALOMERAS i SOLER  
Per aspirar al  
Grau de Doctor en Medicina i Cirurgia**

**UNIVERSITAT AUTÒNOMA DE BARCELONA  
DEPARTAMENT DE MEDICINA  
Any 2004**



**A la Isabel, l'Anna i la Mireia**

# Agraïments

## **Voldria expressar el meu agraïment a les següents persones:**

- A la meva família, la Isabel, l'Anna i la Mireia, per les hores que no els he dedicat a causa d'aquest projecte.
- Als meus pares, Carme i Ernest, perquè amb el temps m'he adonat de l'esforç que van fer perquè jo pogués estudiar medicina.
- Al Dr. J. Alvarez-Sabín, per haver acceptat de forma incondicional dirigir-me la tesi.
- A la Dra. P. Fossas, per tot el suport que m'ha donat, des de que vaig arribar a l'Hospital de Mataró.
- A tot l'equip de Neurologia de l'Hospital de Mataró, els Drs. A. Cano, P. Sanz, M. Floriach i F. Herrero, la infermera M. Ribas, i les auxiliars G. Mani i E. Galiana, perquè quan he necessitat el seu ajut sempre he tingut un sí per resposta.
- Als qui m'ho van ensenyar tot quan era resident a l'Hospital del Mar, Drs. A. Pou, J. Roquer, J. Herraiz, C. Oliveras, J. Pascual, J. Peña, S. Alfonso i J. Lorenzo.
- A l'equip d'infermeria de la Unitat 8 de l'Hospital de Mataró, R. Monteis, C. Fábregas, M. Sebastián, A. Ciurana, S. Tort i M. Torra, perquè sense ells la recollida de dades hagués estat una tasca molt més complexa.
- Al Dr. Mateu Serra, per tots els seus consells a l'hora de dissenyar el treball.
- A Manel Quintana, per tot el seu ajut en l'estudi estadístic.
- I a tothom qui alguna vegada m'ha ajudat.

# ÍNDIX

## INDEX

1. Introducció.....	7
1.1. Impacte de la malaltia cerebrovascular.....	8
1.1.1. Impacte de la malaltia cerebrovascular a Catalunya.....	8
1.1.2. Impacte de la malaltia cerebrovascular al Maresme.....	9
1.1.3. L'ictus. un problema creixent.....	10
1.2. L'ictus, un fenomen dinàmic.....	11
1.2.1. Isquèmia cerebral.....	11
1.2.2. Hemorràgia cerebral.....	11
1.3. L'ictus, una urgència tractable.....	12
1.3.1. Mesures generals.....	12
1.3.1.1. Protecció de la via aèria i tractament de la hipòxia..	12
1.3.1.2. Tractament de la hipertensió i hipotensió.....	13
1.3.1.3. Control de la funció cardíaca.....	14
1.3.1.4. Hipertèrmia.....	14
1.3.1.5. Hiperglicèmia-hipoglicèmia.....	15
1.3.1.6. Nutrició.....	15
1.3.1.7. Mobilització.....	16
1.3.2. Tractament de l'edema cerebral.....	16
1.3.3. Tractament específic: fibrinolisi i neuroprotectors.....	17
1.3.3.1. Fibrinolisi.....	17
1.3.3.2. Neuroprotectors.....	19
1.4. La cadena assistencial a l'ictus.....	20
1.4.1. L'atenció prehospitalària: el Codi Ictus.....	21
1.4.2. L'atenció intrahospitalària: les Unitats d'Ictus.....	23
1.5. El coneixement de l'ictus a la població general.....	25
1.6. La demora en l'atenció al pacient amb ictus.....	28
2. Objectius.....	33
3. Material i mètode.....	35
3.1. Població d'estudi.....	36
3.2. Criteris d'exclusió.....	36
3.3. Personal implicat en la recollida de dades.....	36
3.4. Metodologia de la recollida de dades.....	37
3.5. Descripció de les variables.....	37
3.5.1. Antecedents.....	37
3.5.2. Demora.....	39
3.5.3. Dades clíniques i etiològiques.....	40
3.6. Estudi estadístic.....	42
4. Resultats.....	44
4.1. Anàlisi descriptiva.....	45
4.1.1. Descripció general de la mostra.....	45
4.1.2. Antecedents i factors de risc vascular.....	45
4.1.3. Circumstàncies de l'ictus.....	47
4.1.4. Reconeixement dels símptomes i percepció d'urgència.....	47
4.1.5. Arribada a urgències.....	49
4.1.6. Temps de latència.....	49
4.1.7. Descripció clínica i classificació etiològica dels ictus.....	50
4.1.8. Estat neurològic a l'ingrés.....	52
4.1.9. Situació a l'alta.....	52

4.2. Anàlisi univariant .....	52
4.2.1. Variables sociodemogràfiques.....	52
4.2.2. Antecedents i factors de risc vascular.....	53
4.2.3. Circumstàncies de l'ictus.....	54
4.2.4. Reacció davant els símptomes.....	55
4.2.5. Tipus d'ictus, simptomatologia i classificació etiològica.....	56
4.2.6. Estat neurològic a l'ingrés.....	59
4.2.7. Situació a l'alta.....	59
4.2.8. Resum de variables que influeixen en la demora.....	60
4.3. Anàlisi multivariant.....	61
4.4. Estudi en funció de demora inferior o superior a 1 hora.....	62
5. Discussió.....	66
5.1. Dades globals de la sèrie.....	67
5.2. Demora extrahospitalària.....	68
5.3. Factors que influeixen en la demora.....	69
6. Conclusions.....	76
7. Annexes.....	78
Annex 1: Full de recollida de dades.....	79
Annex 2: Classificació clínica dels infarts cerebrals segons OCSP.....	84
Annex 3: Classificació etiològica dels ictus isquèmics.....	85
Annex 4: Index de Barthel.....	86
Annex 5: Escala NIHSS.....	88
Annex 6: Escala canadenca.....	91
Annex 7: Escala de Rankin modificada.....	93
8. Bibliografia.....	94

# **1. INTRODUCCIÓ**

## **1.1. Impacte de la malaltia cerebrovascular**

Segons dades de l'Organització Mundial de la Salut, la malaltia vascular cerebral (MVC) representa la tercera causa de mort a l'adult després de la cardiopatia isquèmica i el càncer, i es considera responsable del 10% de les morts en els països industrialitzats. D'altra banda, és la primera causa d'invalidesa a l'adult, i la segona de demència després de la malaltia d'Alzheimer, essent en realitat una malaltia més discapacitant que mortal. Es calcula que més d'un 60% dels pacients que pateixen un ictus requeriran algun tipus d'assistència a les seves activitats de la vida diària dues setmanes després degut als seus símptomes<sup>1</sup>. Al *Barcelona Stroke Registry*, un 72,2% dels pacients que van patir un infart cerebral i un 84,4% dels que van patir una hemorràgia intracranial tenien algun grau de limitació funcional a l'alta<sup>2</sup>. Més a llarg termini, un estudi recent conclou que als 5 anys de l'ictus, la supervivència és d'aproximadament el 40%, i la meitat dels supervivents estan discapacitats i amb dependència funcional<sup>3</sup>. Entre d'altres factors, l'edat, la severitat de l'ictus i la recurrència de l'ictus (factor alhora determinat per la seva etiologia) són marcadors pronòstic. A més, aquesta discapacitat causada per l'ictus fa que un percentatge molt variable de pacients (entre 11 i 85% segons l'estudi) no puguin retornar a la seva activitat laboral<sup>4</sup>.

### **1.1.1. Impacte de la malaltia cerebrovascular a Catalunya**

Segons dades del Departament de Sanitat i Seguretat Social de Catalunya, l'any 2002 el nombre d'altres hospitalàries amb el diagnòstic principal de MVC van ser 12335. D'aquests, 9509 van ser ictus isquèmics i 2826 hemorràgies intracranials. A aquesta xifra cal sumar-li 2292 atacs isquèmics transitoris (AIT).



En els isquèmics predomina el sexe masculí (53%) i la seva freqüència augmenta amb l'edat. En canvi, en els hemorràgics, predomina el sexe femení (56.8%). En les hemorràgies parenquimatoses també augmenta la incidència amb l'edat però les hemorràgies subaracnoidals tenen una major incidència en l'edat mitjana de la vida. La incidència ha augmentat progressivament en els darrers anys, de manera que al 1995 la xifra d'altres hospitalàries amb el diagnòstic de MVC va ser de 9221, passant, en aquests 7 anys, d'una taxa d'incidència de 223 casos per cada 100.000 habitants a una de 245.

A Catalunya, l'any 2001, la MVC va ser la causa directa de 5138 defuncions, xifra que representa un 9,2% de la mortalitat global, el 7,5% en homes i l'11,1% en dones, segons dades del Registre de Mortalitat de Catalunya. Entre els anys 1983 i 2001, s'ha observat una important reducció en la mortalitat deguda a la MVC, d'una taxa de 157,4 per 100.000 habitants l'any 1983 fins a una de 61,2 l'any 2001.

### **1.1.2. Impacte de la malaltia cerebrovascular al Maresme**

L'Hospital de Mataró té una àrea d'influència d'aproximadament 208.000 habitants, abarçant bona part de la comarca del Maresme (figura 1.1). L'any 2002, el nombre d'altres amb el diagnòstic principal de MVC va ser de 368. D'aquests, 266 van ser infarts isquèmics, 38 hemorràgies intracranials i 64 AIT. La mortalitat intrahospitalària va ser del 6%. L'índex de dependència funcional (escala de Rankin modificada a l'alta superior a 2) i mortalitat a l'alta va ser del 36%.



## **1.2. L'ictus, un fenomen dinàmic**

### **1.2.1. Isquèmia cerebral**

L'infart cerebral no és un procés monofàsic, sinó que quan s'esdevé la isquèmia cerebral es posen en marxa una sèrie de mecanismes i processos bioquímics que porten per diferents vies a la mort neuronal.

La reducció del fluxe cerebral per sota de 10 ml/100 g/min en una determinada àrea comporta una ràpida mort cel.lular. Però entre aquest nucli isquèmic i el parènquima amb perfusió normal hi ha una zona amb hipoperfusió que es transformarà en infart si es donen una sèrie de circumstàncies adverses i no es produeix el fenomen de reperfusió<sup>5</sup>. D'altra banda, la isquèmia i posterior reperfusió condicionen una sèrie de respostes inflamatòries a les primeres hores que també contribuiran a la mort cel.lular.

### **1.2.2. Hemorràgia cerebral**

De la mateixa manera que la isquèmia, l'hemorràgia cerebral tampoc no és un fenomen estàtic i puntual. El trencament d'un vas condiona l'hemorràgia inicial i aquesta provoca compressió i destrucció de capil.lars i artèries adjacents, afegint més volum d'hemorràgia<sup>6</sup>. L'existència d'una isquèmia perilesional i, per tant, una zona de penombra de forma similar al que succeeix amb l'infart cerebral, està controvertida. D'altra banda, a les primeres 48 hores apareix la formació de l'edema perilesional vasogènic, que farà créixer el volum lesional.

### **1.3. L'ictus, una urgència tractable**

Fins fa no molts anys, es considerava que no hi havia cap tractament efectiu per modificar el curs natural a la fase aguda de l'ictus i, per tant, si arribava a urgències un pacient amb símptomes d'haver patit un ictus no es prioritzaven les mesures diagnòstico-terapèutiques. Però en els darrers anys la situació ha donat un tomb. En primer lloc, s'ha demostrat que hi ha nombrosos factors, com el maneig de la glicèmia, la pressió arterial, la hipoxèmia o la temperatura, entre d'altres, que tenen implicacions en el pronòstic; en segon lloc, s'ha demostrat l'eficàcia del tractament fibrinolític amb l'activador del plasminogen tisular (t-PA) administrat a les 3 primeres hores; finalment, es contempla un futur esperançador amb la possibilitat d'ampliar la finestra terapèutica com a mínim a les 6 hores i el desenvolupament de nous agents farmacològics per a la fase aguda, així com altres mesures per casos específics, com la craniotomia i la hipotèrmia per l'infart maligne de l'artèria cerebral mitja. No podem obviar, a més, l'existència de l'hemorràgia subaracnoïdal, una entitat que requereix una actuació diagnòstico-terapèutica urgent que només es podrà realitzar en hospitals especialitzats. Es consideren a continuació les diferents mesures terapèutiques que s'han demostrat efectives per millorar el pronòstic a l'ictus agut.

#### **1.3.1. Mesures generals**

##### **1.3.1.1. Protecció de la via aèria i tractament de la hipòxia**

La monitorització de l'ictus agut ha d'assegurar una correcta oxigenació per evitar la hipoxèmia i l'augment de la pressió intracranial. Mantenir una oxigenació adequada és un component important del tractament de l'ictus a

urgències, ja que si bé no té efecte sobre la zona ja lesionada estructuralment, pot ser important per la preservació del metabolisme a la zona marginal de la lesió (zona de penombra). Cal evitar també la hipercàpnia, ja que accentua la hipertensió intracranial pel seu efecte vasodilatador.

Fins a un 63% de pacients poden presentar disminució de la saturació d'oxigen arterial en la fase aguda de l'ictus<sup>7</sup>, i es considera indicada l'administració d'oxigenoteràpia si la saturació d'oxigen és inferior al 92%<sup>8-10</sup>.

### **1.3.1.2. Tractament de la hipertensió i hipotensió**

La hipertensió arterial és molt freqüent a la fase aguda de l'ictus, com a resposta d'estrés o com a resposta per regular la pressió de perfusió de la zona isquèmica, entre d'altres mecanismes invocats. Generalment, la pressió arterial disminuirà espontàniament en els dies següents. A la pràctica clínica diària no és infreqüent el cas d'un ictus amb simptomatologia menor catalogat de crisi hipertensiva, condicionant així un doble error, de diagnòstic i de tractament. S'ha vist que el tractament amb hipotensors d'aquest augment transitori de la pressió arterial pot conduir a un empitjorament clínic. Recentment, en un article de Castillo i cols. s'ha demostrat que un descens superior a 20 mmHg de la pressió sistòlica s'ha associat a deteriorament neurològic i pitjor pronòstic funcional<sup>11</sup>. En el mateix article, s'observa que la pressió sistòlica ideal en la fase aguda de l'ictus és 180 mmHg, empitjorant el pronòstic per sobre i per sota d'aquesta xifra. Actualment, les diferents guies d'actuació recomanen tractament farmacològic, en pacients amb un infart cerebral, només si la pressió arterial és superior a 200-220 mmHg de sistòlica o a 120 mmHg de

diastòlica<sup>8-10</sup>. En situacions especials, com la presència d'una síndrome coronària aguda, insuficiència cardíaca o l'administració de tractament fibrinolític, així com en el cas de l'hemorràgia intracranial, el límit es situa a 180/105 mmHg.

Pel que fa a la hipotensió, és excepcional en l'ictus agut, la causa més freqüent és la deplecció de volum i caldrà descartar una de les següents situacions: infart de miocardi, tromboembolisme pulmonar, disecció aòrtica, hemorràgia digestiva i sepsi.

#### **1.3.1.3. Control de la funció cardíaca**

L'existència d'arrítmies secundàries a l'ictus no és infreqüent i, a més, la presència d'insuficiència cardíaca o un infart agut de miocardi empitjora el pronòstic<sup>12</sup>. Per tant, aquestes situacions s'hauran de preveure i tractar. Es recomana, en la fase aguda de l'ictus, la monitorització cardíaca particularment en pacients amb cardiopatia prèvia, història d'arrítmies, pressió arterial inestable, signes d'insuficiència cardíaca, ECG anormal o amb infart que afecti el cortex insular<sup>10</sup>.

#### **1.3.1.4. Hipertèrmia**

La hipertèrmia s'associa a un pitjor pronòstic i a deteriorament neurològic durant les primeres hores, tant en ictus isquèmics com hemorràgics<sup>13-15</sup>, pel que s'ha de tractar amb paracetamol si és superior a 37.5<sup>08-10</sup>. A més, cal descartar la presència d'infeccions pel risc que tenen aquests malalts de patir-ne i, en cas positiu, tractar-les precoçment amb antibiòtics<sup>8,9</sup>.

### **1.3.1.5. Hiperglicèmia- hipoglicèmia**

La hiperglicèmia en l'ictus agut és un factor independent de mal pronòstic funcional i de mortalitat intrahospitalària, tant en pacients diabètics com en no diabètics<sup>16,17</sup>. Per aquest motiu el tractament de la hiperglicèmia és bàsic en la fase aguda de l'ictus<sup>8,10,18</sup>.

La hipoglicèmia pot produir símptomes focals que poden confondre's amb un ictus. Es cas d'aparèixer, s'ha de tractar amb solucions glucosades, que, en altres circumstàncies, s'han d'evitar.

### **1.3.1.6. Nutrició**

La malnutrició pot aparèixer en 1 de cada 4 pacients en la fase aguda de l'ictus, afavoreix les complicacions i és un factor de mal pronòstic en quant a recuperació funcional<sup>19</sup>. En els pacients amb ictus, l'existència de disfàgia i/o afectació del nivell de consciència pot interferir amb la ingesta i ser causa de desnutrició. La disfàgia és present en aproximadament el 50% de pacients amb ictus si s'avalua amb mètodes clínics<sup>20,21</sup> (la freqüència és superior utilitzant tècniques més sensibles i precises com la videofluoroscòpia) i diversos estudis han demostrat que és un factor independent de mal pronòstic<sup>22-25</sup>, associant-se sobretot a una major incidència de pneumònia per broncoaspiració. La capacitat deglutòria, per tant, ha de ser avaluada diàriament de forma clínica en tots els pacients.

La desnutrició ha d'evitar-se en l'ictus agut. Sovint és necessària l'alimentació enteral amb sonda nasogàstrica<sup>8</sup>.

### **1.3.1.7. Mobilització**

Diverses complicacions derivades de la immobilització del pacient poden donar-se amb freqüència variable, motiu pel que la mobilització temprana i l'inici precoç de la rehabilitació forma part del tractament de la fase aguda de l'ictus<sup>8,26</sup>. L'espatlla dolorosa afecta a un 40-70% de casos, segons el grau de severitat de l'ictus<sup>27-29</sup>. Cal preveure la possibilitat de caigudes, que poden causar fractura en un 3% de casos, i empitjorar el pronòstic funcional en complicar la rehabilitació<sup>29,30</sup>. Les nafres per decúbit i la trombosi venosa profunda són altres complicacions del pacient immobilitzat que s'hauran de preveure amb mesures posturals i també mèdiques, com l'heparina de baix pes molecular en el cas de la trombosi venosa profunda. Aquesta darrera és poc freqüent però potencialment greu, ja que la seva conseqüència, el tromboembolisme pulmonar, ocasiona el 10-25% de morts després d'un ictus<sup>8,31</sup>.

### **1.3.2. Tractament de l'edema cerebral**

L'edema cerebral postisquèmic (citotòxic i vasogènic) es dona a les primeres 48 hores i és la principal causa de deteriorament neurològic<sup>32,33</sup>, essent sovint causa de mort. La disminució del nivell de consciència, la cefalea i els vòmits, els trastorns oculomotors, la asimetria pupilar i les alteracions de la respiració han d'alertar sobre el risc d'herniació cerebral.

El tractament mèdic inclou evitar les solucions hipoosmolars i els fàrmacs que produeixen vasodilatació cerebral. L'elevació de la capçalera del llit a 20-30°, la



hiperventilació i agents osmòtics com manitol també estan indicats en el tractament de l'edema cerebral i la hipertensió intracranial<sup>8,9,34</sup>.

La hipotèrmia moderada ha demostrat la seva utilitat per reduir la pressió intracranial en pacients amb infart extens de l'artèria cerebral mitja<sup>35,36</sup>, tot i que està associat a greus efectes secundaris, principalment un efecte rebot d'elevació de la pressió intracranial<sup>35</sup>.

En els infarts extensos de l'artèria cerebral mitja, l'edema associat a les primeres hores comportarà en molts casos, sobretot en pacients joves, un efecte massa amb herniació supratentorial, situació amb una alta mortalitat. L'hemicraniectomia descompressiva ha demostrat la seva utilitat en reduir la mortalitat i millorar el pronòstic dels supervivents<sup>37,38</sup>.

Els ictus de cerebel, tant isquèmics com hemorràgics, poden ocasionar hidrocefàlia i/o un efecte massa sobre tronc cerebral. És molt important detectar de forma precoç els signes clínics de mala evolució, ja que el tractament neuroquirúrgic, efectuat a temps, pot ser eficaç en aquests pacients<sup>39-41</sup>.

### **1.3.3. Tractament específic: fibrinolisi i neuroprotectors**

#### **1.3.3.1. Fibrinolisi**

Davant els resultats de l'estudi NINDS<sup>42</sup>, al 1996 la FDA va aprovar la utilització de l'agent trombolític activador tisular del plasminogen d'origen recombinant (rt-PA) per la seva administració per via intravenosa al tractament de la fase

aguda de l'ictus isquèmic dintre de les tres primeres hores des de l'inici dels símptomes. A l'actualitat, és l'única alternativa terapèutica en aquests pacients. Nombrosos estudis comunitaris a Nord-Amèrica i Europa han demostrat que la seva utilització a la pràctica clínica reproduïx els resultats d'eficàcia i seguretat obtinguts als assaigs clínics. Els resultats van ser especialment satisfactoris quan es va realitzar un registre prospectiu dels pacients tractats, aplicant el protocol de l'estudi NINDS i seguint les recomanacions de la *American Heart Association* i de la *American Academy of Neurology*, que limiten la seva prescripció a neuròlegs o facultatius experts en el tractament de la fase aguda de l'ictus<sup>43,44</sup>.

Es fonamental que el tractament fibrinolític es realitzi de forma segura i en el menor temps possible<sup>45-47</sup>. Alguns estudis comunitaris han demostrat una freqüència elevada de desviacions de protocol i, paral·lelament, d'hemorràgies cerebrals simptomàtiques quan no es van seguir mètodes de registre prospectiu i de seguiment de les complicacions. Per tot això, a Espanya, igual que a la resta de Europa, la fibrinolisi en pacients amb ictus isquèmic ha de realitzar-se dintre del registre SITS-MOST.

Tot i la seva provada eficàcia, la fibrinolisi pel tractament de l'ictus isquèmic és infrautilitzada, principalment degut a que els pacients arriben massa tard als hospitals, però una altra raó és el retard intrahospitalari. Per millorar el primer aspecte cal desenvolupar campanyes educacionals a la població i personal sanitari i millorar la interconnexió extra i intrahospitalària<sup>47</sup>. Koennecke i cols<sup>48</sup>

han observat que la major experiència de l'Equip d'Ictus redueix de forma significativa el retard per l'inici de la fibrinolisi.

Són aquells hospitals que disposen de neuròlegs especialitzats en patologia neurovascular i els que disposen de protocols d'actuació que limiten l'administració de rt-PA a neuròlegs els que tenen taxes més baixes de mortalitat hospitalària entre els pacients ingressats per un ictus isquèmic<sup>49,50</sup>.

A Espanya l'experiència amb fibrinolisi és bona, si bé limitada en l'actualitat a pocs centres hospitalaris. Les dades d'un estudi observacional prospectiu dels primers 155 pacients inclosos en el *Registro de Trombolisis del Grupo de Estudio de las Enfermedades Cerebrovasculares de la SEN*<sup>51</sup> mostren com l'evolució clínica va ser almenys tan favorable com l'observada als assaigs clínics NINDS i ECASS-II i a l'estudi obert STARS, malgrat una major gravetat de l'ictus a l'inici del tractament. Els bons resultats d'aquest estudi sobre seguretat cal atribuir-los a la correcta aplicació dels criteris de tractament, així com al control i seguiment dels pacients per neuròlegs amb experiència, com apunta l'escàs nombre de desviacions del protocol (6.4%).

### **1.3.3.2. Neuroprotectors**

El concepte de neuroprotecció fa referència a la necessitat d'actuar sobre algun dels mecanismes que intervenen en el desenvolupament de la lesió isquèmica cerebral, i té com a finalitat limitar el volum de la lesió i la mort cel.lular.

Als darrers anys, una gran quantitat de substàncies que interferien en algun pas de la cascada isquèmica ha mostrat eficàcia com a neuroprotectors en

estudis experimentals, però fins ara la gran majoria d'ells han fracassat en assaigs clínics<sup>52</sup>. Només la citicolina ha mostrat una tendència a l'eficàcia en els diferents estudis, però sense resultats concluent. Per aquest motiu es va realitzar una metaanàlisi amb les dades individuals dels pacients inclosos als assaigs clínics que havien avaluat l'eficàcia de la citicolina respecte el placebo<sup>53</sup>.

En aquesta metaanàlisi s'inclouen pacients amb infart cerebral que havien estat aleatoritzats (i, per tant, tractats) abans de les primeres 24 hores i amb un dèficit moderat-sever, entre altres criteris d'inclusió. Els pacients tractats amb citicolina van tenir una millor recuperació funcional al cap de 3 mesos, essent la dosi de 2000 mg/dia la que mostrava major eficàcia. Aquests resultats són els més prometedors que ha obtingut fins ara un fàrmac neuroprotector. Actualment hi ha diversos assaigs clínics en marxa en aquest sentit.

## **1.4. La cadena assistencial a l'ictus**

Com s'ha vist en el capítol anterior, l'ictus és una malaltia tractable i que requereix una atenció hospitalària urgent, ja que l'eficàcia de les mesures terapèutiques és major quant abans s'inicien. La cadena assistencial a l'ictus és una seqüència que ha d'estar completament organitzada i ben coordinada entre els dos principals esglaons de la cadena, el prehospitalari i l'hospitalari.

El primer pas de la cadena és el reconeixement dels símptomes com a ictus i com a urgència per part del propi pacient, aspecte que és revisat al capítol 1.5 d'aquesta introducció. Una vegada contactat el sistema sanitari serà vital reduir el temps de latència prehospitalària. L'activació del Codi Ictus permet reduir la

demora extrahospitalària, així com la intrahospitalària, ja que permet preparar i coordinar l'equip mèdic hospitalari. El pronòstic pot variar en funció de l'organització intrahospitalària, essent millor si el centre disposa de neuròleg i Unitat d'Ictus.

#### **1.4.1. L'atenció prehospitalària. El Codi Ictus**

Davant l'evidència que el ràpid diagnòstic i tractament millora el pronòstic dels pacients amb ictus i, sobretot, davant la possibilitat d'establir un tractament específic a les primeres hores, ha crescut als darrers anys la necessitat de desenvolupar estratègies per reduir al màxim la demora extrahospitalària. Un sistema emprat a alguns països i que s'està implementant a Catalunya és el Codi Ictus. El Codi Ictus és, en resum, un sistema d'alerta que permet un ràpid procés d'identificació, notificació i trasllat de pacients que tenen símptomes suggestius d'ictus i que poden rebre tractament específic a les primeres hores. Pot activar-se des dels sistemes d'emergència mèdica (061), centres d'atenció primària o hospitals comarcals. Aquesta activació marcarà una prioritat pel seu trasllat a l'hospital de referència, on, alhora, el neuròleg posarà en marxa tot el sistema diagnòstic i terapèutic, que estarà a punt quan el pacient arribi en l'ambulància.

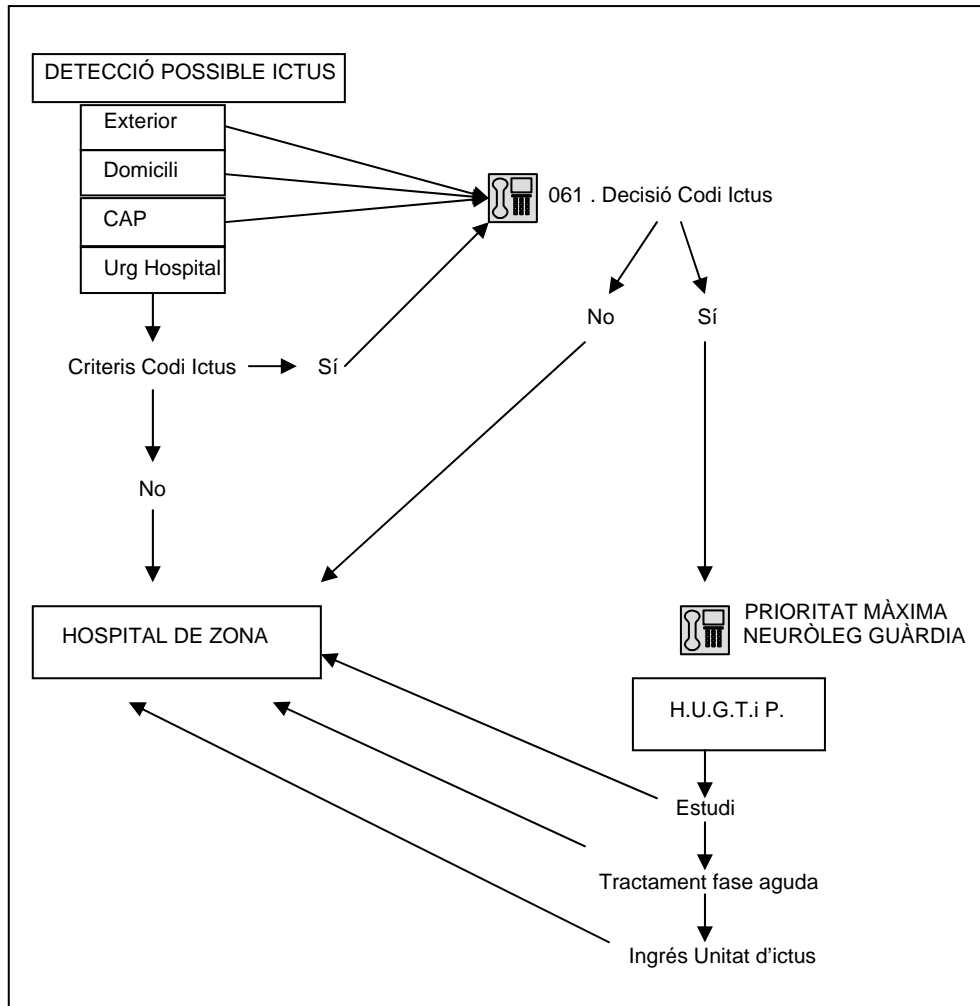
A Catalunya ja s'ha demostrat l'eficàcia del Codi Ictus. Al 1999, Alvarez-Sabín i cols. van evidenciar que s'aconseguia reduir en més de 30 minuts (de 80 a 49) l'arribada a urgències, en més d'1 hora el temps transcorregut fins a rebre atenció neurològica i en gairebé 1 hora i mitja el temps de latència des de l'inici dels símptomes fins la realització de la TC cranial<sup>54</sup>. Posteriorment, i una

vegada consolidat el Codi Ictus a la mateixa àrea, es va posar de manifest una reducció significativa de la demora en l'inici del tractament fibrinolític, el que permet tractar més pacients i de forma més precoç, afavorint així la seva eficàcia i una millor evolució clínica dels pacients<sup>47</sup>.

En el moment de realitzar aquest treball, no s'havia implementat el Codi Ictus a l'àrea d'influència del nostre hospital. Per tant, els pacients arribaven de forma particular o amb transport sanitari amb la urgència marcada pel seu propi coneixement i interpretació dels símptomes, i essent el nostre l'Hospital de referència. Amb posterioritat, mesos després de finalitzar la recollida de casos, s'ha implementat a la regió del Maresme i Barcelonès Nord el sistema del Codi Ictus, essent l'Hospital Germans Trias i Pujol el de referència pels ictus amb demora de menys de 6 hores i que compleixin els criteris d'inclusió. Aquests criteris d'activació del Codi Ictus són: demora de menys de 6 hores des de l'inici dels símptomes (en els ictus al despertar, l'hora que van anar a dormir), edat inferior a 80 anys, independència prèvia per les activitats de la vida diària i no tenir comorbilitat elevada.

L'esquema del protocol d'activació del Codi Ictus a la nostra àrea, en funcionament des del mes de Juny de 2004, es representa a la figura 1.2.

Figura 1.2. Circuit d'atenció a l'ictus segons el Pla d'Atenció a la Malaltia Vascular Cerebral al Barcelonès Nord i Maresme



### 1.4.2.L'atenció intrahospitalària. Les Unitats d'Ictus

Totes aquestes mesures per reduir la demora extrahospitalària han d'anar acompanyades d'una bona atenció hospitalària, destinada a reduir al màxim els temps de latència intrahospitalaris. L'avaluació per un neuròleg o metge amb experiència en el maneig de pacients amb ictus, la realització de la tècnica de neuroimatge escollida, prova ultrasonogràfica quan s'escau i l'inici de les

mesures terapèutiques haurien de ser realitzades en el menor temps possible<sup>55,56</sup>.

S'ha demostrat que l'atenció protocolitzada i especialitzada dels pacients en Unitats d'Ictus millora el seu pronòstic<sup>57</sup>. La Unitat d'ictus ha de ser una àrea específica de l'hospital, habitualment de 4-6 llits, destinada de forma exclusiva a l'ingrés de pacients amb un ictus agut, ja des del primer moment. Allà, són atesos per un equip especialitzat i multidisciplinar coordinat pel neuròleg (en la majoria de casos, un neuròleg amb especial interès i formació en patologia vascular cerebral), que compta amb mitjans diagnòstics apropiats disponibles les 24 hores del dia. Una revisió sistemàtica de la *Stroke Unit Trialists' Collaboration* va demostrar que les Unitats d'Ictus redueixen significativament la mortalitat, dependència i institucionalització dels pacients<sup>58</sup>. Cal puntualitzar, però, que la majoria d'estudis inclosos en aquesta revisió comparaven l'evolució clínica de pacients ingressats en Unitats d'Ictus amb d'altres ingressats a serveis de Medicina Interna. Més recentment, diversos estudis han demostrat també el benefici respecte Equips d'Ictus o Sala convencional de Neurologia. Així, Fuentes i cols. van observar que els pacients ingressats en Unitats d'Ictus tenien una menor dependència a l'alta, un major índex de retorn a domicili i una menor estada hospitalària<sup>59</sup>. Un altre estudi recent obté una significativa reducció en la mortalitat en els pacients ingressats en Unitats d'Ictus<sup>60</sup>. En termes de qualitat de vida a llarg termini, també s'ha demostrat el benefici de les Unitats d'Ictus<sup>61</sup>.



## 1.5. El coneixement de l'ictus a la població general

Un dels factors més determinants, i sobre els que es pot incidir, és el coneixement que la població general té sobre l'ictus, tant pel que fa als seus símptomes com a la seva potencial gravetat, així com també la importància dels factors de risc. Fins ara pocs estudis, i amb metodologia diversa, han avaluat aquest aspecte, però coincideixen en posar de manifest un pobre coneixement de la malaltia en la població.

Al 1998, Pancioli et al<sup>62</sup>. van realitzar una enquesta telefònica a 1880 individus de Cincinnati. Es demanava als enquestats que anomenessin 3 símptomes associats a l'ictus. Només un 57% van dir-ne correctament un o més, i el més anomenat va ser el mareig. La resta de símptomes van arribar com a molt al 20%. En el mateix estudi, se'ls demanava també 3 factors de risc per l'ictus. Un 68% en va anomenar correctament un o més, essent la hipertensió arterial (HTA) el més conegut. És interessant destacar que només un 57% dels hipertensos van anomenar la HTA, un 35% dels fumadors va anomenar el tabac i només un 13% dels diabètics reconeixien la diabetes mellitus (DM) com a factor de risc. El nivell d'estudis, el sexe femení, ser jove i tenir antecedent d'ictus o HTA afavoria un major coneixement.

En una altra enquesta telefònica, però aquesta estandaritzada, a Hong Kong<sup>63</sup>, la majoria dels individus van identificar correctament la HTA com a factor de risc, però és destacable que un 32.2% dels enquestats no interpreten l'hàbit tabàquic com a factor de risc de patir un ictus o ho dubten. Pel que fa a la DM,

un 59.7% l'identifiquen com a factor de risc, un 22.9% diu activament que no ho és i la resta dubten.

Una darrera enquesta telefònica realitzada a la població general per avaluar el coneixement sobre els AIT revela que només un 8.7% va definir-lo correctament i un 8.6% va saber referir almenys un símptoma<sup>64</sup>. En aquest cas, l'edat avançada, així com el sexe femení i el nivell d'estudis i econòmic s'associaven a un millor coneixement.

Resultats similars sobre el coneixement de símptomes i factors de risc s'han obtingut a un estudi recent que inclou 3000 entrevistes a tot l'Estat Espanyol<sup>65</sup>. En aquest, només un 32.6% van anomenar un o més símptomes (la pèrdua de força el més freqüent) i més d'un 40% no van saber anomenar cap factor de risc.

A Catalunya disposem de 2 estudis a població general amb conclusions similars. Un qüestionari realitzat a 1000 individus que es visitaven al seu Centre d'Atenció Primària, a l'àrea d'influència de l'Hospital Vall d'Hebron de Barcelona, conclou que un 10% tenia una completa ignorància sobre la malaltia i un 50% un bon coneixement<sup>66</sup>. Els símptomes més associats a la malaltia van ser la pèrdua de força o sensibilitat (55%), però la resta de símptomes eren reconeguts en menys del 20%. Novament el sexe femení i el nivell d'estudis universitari i, en aquest cas, l'edat mitjana de la vida, s'associa a un millor coneixement. Una altra enquesta a Barcelona, en aquest cas a adolescents, posa també de manifest un escàs coneixement sobre l'ictus<sup>67</sup>.

Un altre aspecte important és conèixer si la població identifica els símptomes com a motiu d'urgència. Només un 45.4% dels enquestats per Segura i cols. van reconèixer que anirien immediatament a l'hospital<sup>65</sup>. A l'estudi de Montaner i cols.<sup>66</sup> es demana el mateix a les persones familiaritzades amb la malaltia. En aquest cas, més d'un 95% aniria a l'hospital o avisaria una ambulància, però de forma interessant un 42.5% afirma que si els símptomes fossin transitoris anirien al seu metge de família.

La identificació de símptomes i factors de risc és aparentment millor en un estudi realitzat a Gran Bretanya<sup>68</sup> i que consistia en una entrevista semiestructurada a 410 individus majors de 65 anys, tots ells amb algun d'aquests factors: ictus previ, fibrilació auricular, HTA, DM. La dada més rellevant d'aquest estudi és que un 85% dels enquestats no es considerava en risc de patir un ictus.

Són més escassos els treballs destinats a avaluar el coneixement en els propis pacients amb ictus, però les conclusions són similars. En funció de l'estudi, entre un 21 i un 36% dels pacients ingressats per haver patit un ictus reconeixen que van pensar que tenien un ictus en el moment d'instauració dels símptomes<sup>69-71</sup>. En una de les sèries, menys de la meitat dels pacients identificava l'ictus com una malaltia del cervell<sup>70</sup>. Quan se'ls demana que anomenin símptomes de l'ictus les respostes en els pacients no és millor que en la població general, ja que només un 58-61% és capaç d'anomenar-ne almenys un, essent de nou la pèrdua de força el més referit. La identificació de

factors de risc dóna resultats similars, de manera que un 57-64% és capaç d'anomenar-ne un o més. De forma interessant, en una de les sèries, només un 31% dels hipertensos identifica la HTA com a factor de risc de patir un ictus<sup>70</sup>. L'edat avançada<sup>70</sup>, el sexe femení i tenir antecedents d'ictus en coneguts<sup>71</sup> s'associen a un millor coneixement de la malaltia.

Es pot considerar, per tant, que el coneixement que té la població general sobre l'ictus és pobre, tant pel que fa als seus símptomes com als factors de risc relacionats, essent millor el coneixement en el sexe femení i els individus de nivell cultural alt, i essent l'edat un factor més controvertit.

## **1.6. La demora en l'atenció al pacient amb ictus**

Coneixent que les possibilitats de tractament i el pronòstic final vindran influïts per la rapidesa en acudir a l'hospital des de l'inici dels símptomes, diversos estudis han analitzat la demora i els factors que hi influeixen. El seu disseny és molt variable, cosa que fa difícil unificar les dades. Per exemple, en els ictus al despertar, alguns estudis consideren l'hora d'inici com l'hora d'anar a dormir, d'altres l'hora que es desperten, i d'altres els exclouen. Alguns estudis exclouen també pacients que acudeixen més enllà de 24 o 72 hores, cosa que condiciona un biaix en les dades de demora. Tantmateix, els factors analitzats per avaluar quins influeixen en la demora són diferents a cada estudi, però en general s'han avaluat més els factors sociodemogràfics i clínics que els mateixos subtipus d'ictus.

En resum, el percentatge de pacients que arriben abans de les 3 hores és del 8-46% en funció de l'estudi<sup>72-79</sup>. En un estudi que inclou només ictus amb hora d'inici coneguda el percentatge de demora inferior a les 3 hores és del 50%<sup>80</sup>. El percentatge de pacients que arriba abans de 6 hores varia entre un 35 i un 75%<sup>73-79,81-83</sup>. No hem inclòs en aquestes dades els estudis que en el seu disseny exclouen pacients amb demora superior a 24 o 48 hores, per considerar que esbiaixarien les dades.

Els factors que s'han associat a una major o menor demora varien en funció de l'estudi. Si analitzem les dades sociodemogràfiques, l'edat és un dels factors més controvertits, ja que és dels més mencionats com a influent en la demora, però amb resultats contradictoris. L'edat avançada s'ha associat principalment a una menor demora<sup>72,74,75,77</sup>, però altres autors han observat el contrari en les seves sèries<sup>76,84</sup>. La resta de variables sociodemogràfiques no acostumen a influir en la demora. Només dos estudis han detectat una influència del sexe, però en un d'ells era el sexe femení<sup>78</sup> i en l'altre el masculí<sup>85</sup> els que s'associaven a menor demora. Altres factors sociodemogràfics associats a una menor demora en algun estudi (però no en la majoria) han estat el fet de viure a una ciutat i a menor distància de l'hospital<sup>75</sup>, viure sol i ser treballador en actiu<sup>82</sup> i viure acompanyat<sup>78</sup>.

Quant a les circumstàncies de l'ictus, únicament en 2 estudis de la passada dècada es detecta que l'inici diürn de la clínica s'associa a una menor demora<sup>81,86</sup>.

La influència dels antecedents patològics i/o presència de factors de risc vascular no ha estat avaluada en totes les sèries, però en les que sí ho han fet generalment no s'obtenen resultats estadísticament significatius. L'antecedent personal d'ictus és el factor que més s'ha associat a una major rapidesa en acudir a urgències<sup>74,79,82</sup>. L'existència d'un antecedent familiar d'ictus també s'associava a una menor demora en l'estudi de Srivastava i cols<sup>75</sup>.

Una de les conclusions en què més coincideixen totes les sèries és en el fet que la utilització dels serveis d'emergència per acudir a l'hospital disminueix la demora<sup>69,70,74,76-79,86,87</sup>. L'estudi de Schroeder i cols.<sup>87</sup> avalua quins són els factors que s'associen a una major utilització de l'ambulància en els pacients amb símptomes d'ictus. L'edat avançada i la percepció d'urgència per part del pacient són els factors que influeixen en la utilització del transport sanitari. Sorprenentment, els pacients que afirmaven tenir coneixements previs sobre la malaltia van ser els que menys van recórrer a l'ambulància.

L'altre factor destacat de forma unànime per tots els estudis que l'han avaluat és la severitat de l'ictus, en qualsevol de les diferents escales neurològiques<sup>55,69,70,72,76,78-80,82,84</sup>. Tots els autors coincideixen a dir que els ictus més severs arriben abans a l'hospital. En canvi, la influència dels diferents símptomes associats a l'ictus no ha estat estudiada en la majoria de les sèries. En les que sí ho han fet, es demostra que la pèrdua de consciència<sup>78,79</sup> i l'afectació de la parla i símptomes motors<sup>79</sup> s'associen a una menor demora.

La influència dels diferents subtipus d'ictus ha estat analitzada en alguns treballs. En les sèries de Geffner<sup>80</sup> i Yu<sup>85</sup> el diagnòstic d'hemorràgia intracerebral s'associava a una menor demora. Jorgensen i cols.<sup>82</sup> també detecten diferències significatives en la demora de les hemorràgies intracranials respecte els infarts cerebrals, però només en l'anàlisi univariant, i conclouen que les hemorràgies arriben abans a l'hospital perquè són ictus més severes, essent, doncs, la severitat un factor amb més potència estadística. Altres estudis no han demostrat diferències significatives en quant a la demora en els diferents tipus d'ictus<sup>77-79,81</sup>.

Pocs estudis han inclòs els subtipus etiològics dels infarts cerebrals en les seves anàlisis. En un estudi espanyol, Geffner i cols.<sup>80</sup> divideixen els infarts en llacunars i no llacunars. La demora és major en els infarts llacunars. Kimura i cols.<sup>79</sup> utilitzen la classificació TOAST i detecten una menor demora en els infarts cardioembòlics, tot i que aquesta variable perd significació estadística en l'estudi multivariant, a favor de variables clíniques.

Tots aquests estudis esmentats fins ara mostren algun o alguns factors associats a la demora extrahospitalària, els més freqüents són el transport en ambulància i la severitat clínica de l'ictus. Però són pocs els estudis que han interrogat als propis pacients sobre el motiu de la seva demora. En l'enquesta de Williams i cols.<sup>69</sup>, realitzada a 67 pacients amb ictus a la fase aguda, el 76% van arribar més enllà de les 3 hores, i, d'aquests, el 86% afirmen que no van reconèixer els símptomes com a seriosos. La poca severitat clínica dels símptomes ha estat també un motiu argumentat en un altre estudi<sup>85</sup>. Finalment,

en 2 articles, es destaca el percentatge de pacients que decideix contactar amb un altre metge abans d'anar urgències, essent del 44-49%<sup>81,84</sup>. D'aquests escassos estudis es dedueix encara una manca de percepció d'urgència en els pacients amb ictus.



## **2. OBJECTIUS**

1. Analitzar els temps de demora extrahospitalària en els pacients amb un ictus a la Comarca del Maresme.
2. Valorar el coneixement que té la població sobre l'ictus, els seus símptomes i l'actitud adequada davant els mateixos, i la seva influència en el disseny de campanyes educacionals.
3. Analitzar els factors que influeixen en la demora extrahospitalària en els pacients amb un ictus.

### **3. MATERIAL I MÈTODE**

### **3.1. Població d'estudi**

S'estudia de forma prospectiva a tots els pacients ingressats a l'Hospital de Mataró durant un any consecutiu, des de març de 2003 fins març de 2004, amb el diagnòstic de malaltia vascular cerebral aguda o ictus, ja sigui infart cerebral, hemorràgia intracranial o atac isquèmic transitori.

### **3.2. Criteris d'exclusió**

Els criteris d'exclusió de la present Tesi Doctoral són:

- Pacients que van ingressar procedents d'altres hospitals d'aguts.
- Ingressos programats de Consultes Externes.
- Pacients que van presentar l'ictus mentre estaven a l'Hospital.
- Tots aquells pacients amb qui l'anamnesi no ha estat possible pel seu estat neurològic (afàsia, alteració de la consciència, demència prèvia, nul.la col.laboració) i que a més no disposaven de familiar o cuidador adequat per respondre.
- Pacients que van ser exitus a les primeres hores, als que no ha estat possible complimentar tot el full de recollida de dades.

### **3.3. Personal implicat en la recollida de les dades**

Totes les dades dels pacients van ser recollides pel neuròleg (Ernest Palomeras) i una infermera o infermer de la Sala de Neurologia (Rosa Monteis, Carme Fábregas, Marisa Sebastián, Anna Ciurana, Sergi Tort, Montse Torra).

### **3.4. Metodologia de la recollida de dades**

A tots els pacients que complien criteris d'inclusió i que no tenien cap criteri d'exclusió se'ls complimentava el full de recollida de dades (annex 1) a la seva arribada a la Planta i, en les variables que ho requerien, a l'alta. La infermera o infermer recollia les dades sociodemogràfiques, les dades referents a les circumstàncies de l'ictus, moment d'instauració, reacció immediata davant els símptomes i el seu reconeixement. També s'encarregava del càlcul de la demora des de la detecció dels símptomes fins l'arribada a urgències, així com de l'índex de Barthel a l'ingrés i a l'alta. Els antecedents mèdics i familiars, les dades clíniques i etiològiques de l'ictus i les escales canadenca, NIHSS i Rankin anaven a càrrec del neuròleg.

Totes les dades d'anamnesi eren contestades pel propi pacient sempre que fós possible. En cas contrari s'escollia el familiar més directe per les dades sociodemogràfiques i d'antecedents i un testimoni de l'inici de l'ictus.

### **3.5. Descripció de les variables**

#### **3.5.1. Antecedents**

S'ha definit tabaquisme com l'hàbit tabàquic actiu o l'abandonament d'aquest hàbit menys de 10 anys abans de l'episodi. La hipertensió arterial (HTA) s'ha definit com la pressió arterial sistòlica igual o superior a 140 mmHg o la diastòlica superior o igual a 90 mmHg informades pel pacient o aquella

hipertensió tractada farmacològicament. L'antecedent de diabetes mellitus (DM) s'ha considerat positiu si ha estat comunicada pel propi pacient (nivells superiors a 120 mg/dl en dues determinacions diferents) o si estava en tractament antidiabètic oral o amb insulina. La hipercolesterolèmia s'ha definit com nivells plasmàtics documentats superiors a 220 mg/dl o bé si rebia tractament amb hipolipemians. Si es diagnosticava DM o hipercolesterolèmia durant l'ingrés l'antecedent també era considerat positiu. A la HTA durant l'ingrés en un pacient no conegut hipertens només se li donava valor com antecedent si persistia més enllà d'una setmana.

La cardiopatia isquèmica s'ha definit com l'antecedent ben documentat d'angor o infart agut de miocardi. L'arteriopatia perifèrica, com la presència d'una claudicació intermitent a l'anamnesi o bé la presència demostrada de vasculopatia arterial (absència de polsos, existència de proves complementàries que donessin el diagnòstic o intervencions relacionades).

L'antecedent personal d'ictus s'ha definit com l'antecedent d'un atac isquèmic transitori, infart cerebral o hemorràgia intracranial no silents, és a dir, que haguessin estat simptomàtics. En el cas dels atacs isquèmics transitoris, s'ha considerat l'episodi com un antecedent i que, per tant, no formava part de l'actual, si havia ocorregut abans dels 7 dies previs. Pels antecedents familiars d'ictus es van considerar els familiars directes, és a dir, pares, germans, fills i també el cònjuge. La raó de considerar aquest darrer és que es pretenia avaluar les possibilitats de coneixement de la malaltia i no la genètica.

S'ha creat una variable anomenada "més d'un factor de risc vascular", utilitzada a l'estudi estadístic. Equival a tenir dos o més dels següents: tabaquisme, HTA, DM, dislipèmia, cardiopatia isquèmica, arteriopatia perifèrica, altres cardiopaties i antecedents personals d'ictus.

### **3.5.2. Demora**

Aquesta és la variable principal. Inicialment, i per l'estudi descriptiu, s'han agrupat els valors en 0-1 hores, 3-6, 6-12, 12-24 i més de 24. Per l'estudi estadístic s'han fet 2 grups: menys de 3 hores de demora o més de 3 hores. El motiu de fer el tall en 3 hores és que actualment és la finestra per poder administrar tractament fibrinolític. Posteriorment, s'ha realitzat també l'anàlisi per detectar els factors que influeixen en una arribada molt ràpida, utilitzant com a punt de tall una demora d'1 hora.

S'ha considerat l'hora d'inici com l'hora en què es detecten els símptomes. En els ictus al despertar, es considera, per tant, l'hora en què el pacient es desperta i es detecta el dèficit, ja que l'objectiu era avaluar la reacció immediata en aquell moment. En qualsevol cas, s'han anotat els casos d'ictus al despertar per analitzar-los per separat si convenia. En els casos en que no es coneixia amb certesa l'hora d'inici, perquè el pacient estava sol i no podia comunicar-se ni mobilitzar-se, també s'anotava l'hora en què era trobat. S'ha agrupat també l'hora de detecció en 4 fusos horaris: nit (de les 0 h a les 6 del matí), matí (de les 6 a les 12), tarda (de les 12 a les 6 de la tarda) i vespre-nit (de les 6 fins les 12 de la nit).

Al pacient (o testimoni de l'episodi si el pacient no podia contestar) se'ls demanava quina va ser la primera reacció. Les respostes "anar a urgències", "trucar a una ambulància" o "avisar algú perquè em portessin a urgències" es van unificar com "anar a urgències". Per l'anàlisi estadística, es van unificar la resta com a "altres".

Seguidament se'ls preguntava "què va pensar que tenia", per valorar el grau de reconeixement dels símptomes. Es van donar com a "ictus" tots els seus equivalents populars: "embòlia", "trombosi" o "feridura". Per l'estudi estadístic, també es van unificar tota la resta de respostes com a "altres". Si la resposta no era ictus, o els seus equivalents, se'ls preguntava posteriorment i de forma dirigida si havien pensat que tenien un ictus. Tot i així, per l'anàlisi estadística només s'ha donat validesa a la primera resposta.

Una vegada calculada la demora, a tots els que van tardar més d'una hora se'ls va demanar la seva impressió subjectiva del motiu de la demora.

La variable que fa referència al medi de transport també ha estat agrupada, diferenciant si el pacient arribava en transport sanitari (SEM o ambulància convencional) o no.

### **3.5.3. Dades clíniques i etiològiques**

En primer lloc, s'anotava quin tipus de símptomes tenia el pacient. En el cas de l'atac isquèmic transitori o l'ictus amb clínica reversible s'anotaven els símptomes referits pel pacient. Els símptomes que es consideren són el dèficit



motor a extremitats (diferenciant entre l'afectació d'una extremitat o de més d'una), parèsia facial, dèficit sensitiu, alteració del llenguatge (disàrtria o afàsia), alteracions visuals (oculomotores o campimètriques), alteracions de l'equilibri, símptomes neuropsicològics i pèrdua de consciència.

Els ictus es van classificar en AIT, infart cerebral o hemorràgia intracranial. S'ha definit l'AIT com un dèficit neurològic focal de breu durada i en el que no es demostra lesió a la neuroimatge, d'acord amb la nova proposta de definició del *TIA Working Group*<sup>88</sup>. A vint-i-nou dels 34 AIT se'ls va practicar una RM cranial en difusió.

Per la classificació clínica dels infarts s'ha utilitzat la classificació de Oxfordshire Community Stroke<sup>89</sup>, que diferencia 4 grups (annex 2). Per la classificació etiològica dels ictus isquèmics s'ha seguit els criteris aprovats per la *Sociedad Española de Neurología*<sup>90</sup>, basats en els criteris TOAST<sup>91</sup> (annex 3). Les hemorràgies intracranials s'han considerat hipertensives si el pacient era conegut hipertens, d'altra causa si aquesta ha estat detectada, o desconeguda si no s'ha pogut demostrar la causa. Per l'estudi estadístic s'han subdividit en 2 grups, les hipertensives i la resta.

Pel que fa a l'artèria afectada en el cas dels ictus isquèmics, s'han agrupat en ACM pels infarts que afectaven el territori de l'artèria cerebral mitja, amb o sense afectació d'altres, ACA si s'afectava la cerebral anterior, ACP per la cerebral posterior, coroidea anterior si aquesta era l'artèria afectada, vertebrobasilar si s'afectava qualsevol de les 3 artèries cerebeloses principals o

el tronc cerebral, de territori frontera en els infarts de territoris limitants i indeterminat si no es podia determinar amb exactitud el vas afectat. El grup d'ACP i vertebrobasilar s'han agrupat posteriorment com a territori posterior, i l'ACM, ACA i coroidea anterior, com a territori anterior.

Les hemorràgies cerebrals s'han subdividit en lobars, profundes i infratentorials, d'acord amb les definicions acceptades per la *Sociedad Española de Neurología*<sup>90</sup>. Per l'estudi estadístic s'han inclòs les infratentorials en el grup de les profundes, seguint criteris d'etiologia més probable.

Les escales clíniques i de situació funcional utilitzades han estat l'índex de Barthel previ a l'ingrés, la *National Institute of Health Stroke Scale* (NIHSS), escala canadenc i el mateix índex de Barthel en el moment de l'ingrés i les 3 darreres més l'escala de Rankin modificada a l'alta. S'ha considerat independent per les activitats de la vida diària una escala de Rankin igual o inferior a 2. Les 4 escales estan desglossades en els annexos 4 a 7.

### **3.6. Estudi estadístic**

L'anàlisi estadística s'ha realitzat mitjançant el paquet SPSS 12.0 per Windows. En primer lloc, s'ha fet una anàlisi descriptiva de les dades. Les variables categòriques s'expressen en nombre de casos i percentatges. Les variables numèriques, com a mitjana i desviació estàndard (DE), excepte per aquelles que són escales (Barthel, canadenc, NIHSS i Rankin), que s'exposen com a mediana i rang interquartílic.

La variable principal per l'estudi comparatiu ha estat la que indica la demora des de la detecció dels símptomes fins l'arribada a urgències i s'han fet 2 grups: els que van arribar abans de 3 hores i els que van arribar després. Amb posterioritat s'ha fet una segona anàlisi en què els grups eren abans i després d'1 hora.

Per a la comparació entre variables categòriques s'ha utilitzat la prova  $\chi^2$  de Pearson o el test exacte de Fisher (quan hi havia un valor a la taula de contingència que tenia una freqüència esperada menor a 5). Per a la comparació entre variables numèriques s'ha utilitzat el test de la t de Student, excepte per aquelles que corresponen a escales neurològiques, en les quals s'ha fet servir la U de Mann-Whitney.

Un cop determinada la significació de les variables en relació a la demora, s'ha realitzat una anàlisi de regressió logística per determinar les variables que s'associen de forma independent amb la demora. Aquest model es determina mitjançant el mètode de passos cap endavant, basat en la raó de màxima versemblança. S'inclouen totes les variables que a l'anàlisi univariant tenien un nivell de significació inferior a 0.1.

Les variables que finalment entraven al model s'expressen amb la seva Odds Ratio (OR) enfront la demora i l'interval de confiança del 95%, així com els corresponents nivells de significació.

Per a tot l'estudi s'ha considerat estadísticament significatiu una  $p < 0.05$ .

## **4. RESULTATS**

## **4.1. Anàlisi descriptiva**

### **4.1.1. Descripció general de la mostra**

Durant el període d'inclusió s'han registrat un total de 347 pacients amb ictus.

D'aquests, 55 han quedat exclosos de l'estudi, pels següents motius:

- anamnesi no fiable amb pacient ni familiar, 18 casos.
- ictus a l'hospital, 15.
- trasllat des d'un altre hospital o ingrés programat de Consultes Externes, 13.
- mort a les primeres hores, abans de poder completar el qüestionari, 9.

Per tant, el total de pacients inclosos per l'anàlisi en la present Tesi Doctoral és de 292.

L'edat mitjana és 74,5 anys (23-97, DE 11,7) i el percentatge d'homes 51%. El qüestionari va ser contestat pel propi pacient en 166 casos (56.8%), i per un familiar directe en 105 (36%), la majoria d'ells testimonis directes de l'episodi. Les característiques sociodemogràfiques es resumeixen a la taula 4.1.

### **4.1.2. Antecedents i factors de risc vascular**

Els antecedents patològics i familiars es resumeixen a la taula 4.2. El 69.5% dels malalts eres hipertensos, essent el factor de risc més comú en la mostra, seguit de la dislipèmia (present en 42.1% de casos) i la DM (33.9%).

L'antecedent de cardiopatia era present en el 33.6% dels pacients, 11% en

forma de cardiopatia isquèmica i 22.6% d'altres cardiopaties. D'aquests darrers, el 81.8% eren portadors de fibril·lació auricular.

*Taula 4.1. Característiques sociodemogràfiques de la mostra.*

	Nombre pacients (%)
Amb qui viu	
Sol	40 (13.7)
Acompanyat	226 (77.4)
Residència	26 (8.9)
Estat civil	
Solter	17 (5.9)
Casat	154 (53.1)
Vidu	107 (36.9)
Separat	12 (4.1)
Municipi de residència	
Mataró	160 (54.8)
Altres	132 (45.2)
Tipus vivenda	
Pis	196 (67.1)
Amb ascensor	93 (47.4)
Sense ascensor	103 (52.6)
Casa	70 (24)
Amb escales a la llar	58 (82.8)
Sense escales	12 (17.2)
Residència	26 (8.9)
Nivell estudis	
Analfabet	35 (12.1)
Primaris	225 (77.9)
Mitjans	13 (4.5)
Superiors	16 (5.5)
Index de Barthel previ a l'ictus	
100	188 (64.4)
80-95	54 (18.5)
50-75	33 (11.3)
<50	17 (5.8)

*Taula 4.2. Descripció dels factors de risc i antecedents*

	Nombre de pacients (%)
Tabaquisme	59 (20.2)
HTA	203 (69.5)
DM	99 (33.9)
Dislipèmia	123 (42.1)
Cardiopatia isquèmica	32 (11)
Altres cardiopaties	66 (22.6)
Arteriopatia perifèrica	14 (4.8)
Antecedents personals d'ictus	59 (20.2)
Antecedents familiars d'ictus	65 (22.3)

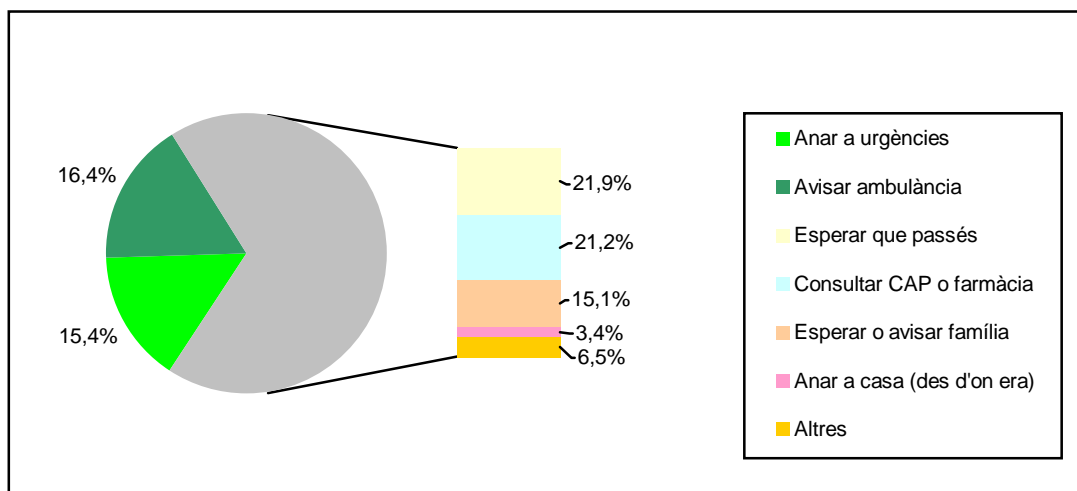
### **4.1.3. Circumstàncies de l'ictus**

L'hora d'inici dels símptomes és coneguda en 209 pacients (71.6%). Seixanta nou (23.6%) van presentar un ictus al despertar, i en 14 casos (4.8%) l'ictus va ser diürn però no és coneguda l'hora d'inici. Cinquanta-dos pacients (17.9%) estaven sols en el moment d'iniciar símptomes i en 209 casos (71.6%) va esdevenir al domicili (inclosos els pacients que viuen a residència). El dia de la setmana en què més freqüentment es van iniciar el símptomes va ser divendres (19%), i el que menys, dilluns (9.7%).

### **4.1.4. Reconeixement dels símptomes i percepció d'urgència**

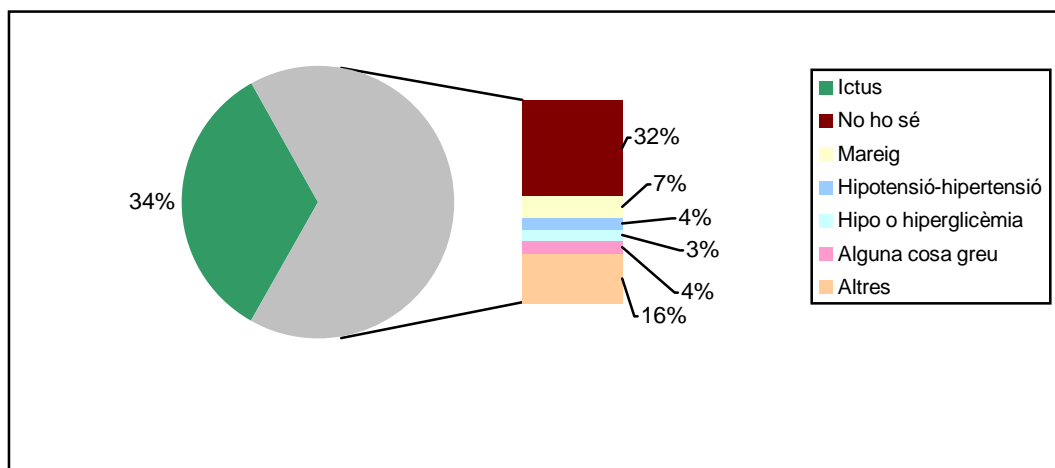
Del total de la sèrie, només 93 pacients (31.8%) van decidir anar immediatament a urgències o avisar immediatament una ambulància. De la resta, 64 (21.9%) van decidir esperar que els símptomes passessin, 62 (21.2%) van preferir consultar al seu Centre d'Atenció Primària o a la farmàcia i 44 (15.1%) van esperar els familiars per decidir, entre d'altres. Els resultats es representen al gràfic de la figura 4.1.

Figura 4.1. Reacció immediata davant els símptomes



A la pregunta “què va pensar que tenia”, 99 pacients (34.4%) van respondre un dels equivalents populars al terme ictus (embòlia, trombosi, feridura). Noranta-dos (31.9%) van reconèixer que no sabien què els passava. Altres respostes es descriuen a la figura 4.2. Convé destacar que 13 pacients (4.5%) van pensar que tenien algun problema greu, sense reconèixer que es tractava d'un ictus.

Figura 4.2. Reconeixement dels símptomes. Respostes a la pregunta “què va pensar que tenia”. La resposta “ictus” inclou qualsevol dels seus equivalents populars.





Als pacients que no van contestar "ictus" o qualsevol dels seus equivalents populars a la pregunta anterior se'ls va demanar de forma dirigida si van pensar que tenien un ictus. Si afegim els que afirmen que sí a aquesta pregunta, el percentatge de reconeixement puja de 34.4% a un 43.7%.

#### 4.1.5. Arribada a urgències

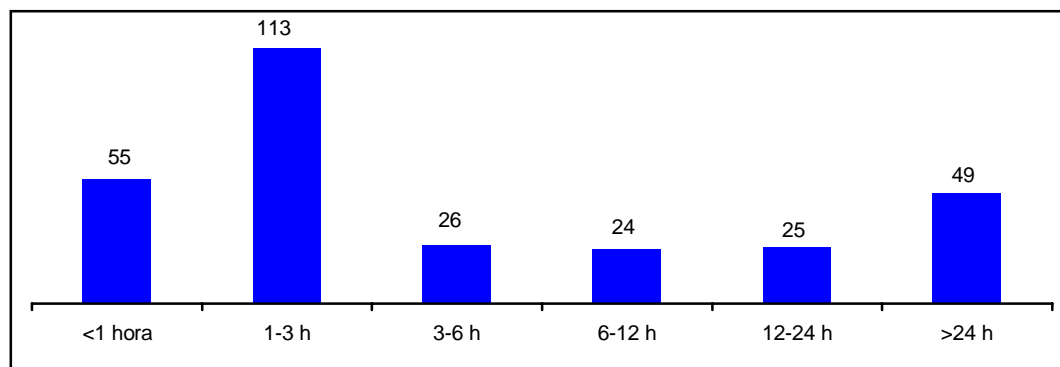
El medi de transport utilitzat va ser el vehicle propi o transport públic en 40.4% dels casos i ambulància en 59.6%.

El dia que més freqüentment van arribar els pacients a urgències va ser el dimecres (20.9%), seguit del divendres (16.8%). El dijous és el dia en que menys es va acudir a urgències (11%).

#### 4.1.6. Temps de latència

Cinquanta-cinc pacients (18.8%) van arribar a l'hospital en menys d'1 hora des de la detecció dels símptomes. Un 57.5% ho van fer en menys de 3 hores i un 66.4% abans de les 6 hores. A la figura 4.3 es descriuen els diferents períodes de demora en acudir a urgències des de l'hora de detecció dels símptomes.

*Figura 4.3. Demora dels pacients en acudir a urgències*



A tots els pacients que van tardar més d'1 hora en acudir (237, un 81.2%) se'ls va demanar perquè havien tardat. L'argument més freqüent va ser que no es va valorar com a urgència (23.9% dels preguntats). Un 19% van decidir esperar si milloraven i un 15.9% van argumentar un retard de l'ambulància (d'aquests darrers un 95% arriben entre 1-3 hores i la resta entre 3-6 h). Un 13.7% reconeixen que van preferir consultar o anar al metge del seu ambulatori.

#### 4.1.7. Descripció clínica i classificació etiològica dels ictus

Es van registrar 226 infarts cerebrals (77.4%), 34 AIT (11.6%) i 32 hemorràgies cerebrals (11%). D'acord amb la classificació clínica en els infarts cerebrals, un 11.9% van ser TACI, 35.4% PACI, 35.4% LACI i 16.8% POCI. El territori vascular afectat i la classificació etiològica en els ictus isquèmics (AIT i infarts cerebrals) estan representats respectivament a les taules 4.3 i 4.4.

*Taula 4.3. Territori vascular afectat en els ictus isquèmics (n: 260)*

	Nombre de pacients (%)
A. cerebral mitja	116 (44.6)
A. cerebral anterior	5 (1.9)
ACA + ACM	2 (0.8)
A. cerebral posterior	23 (8.8)
A. coroidea anterior	8 (3.1)
Vertebrobasilar <sup>1</sup>	49 (18.8)
Territoris frontera	12 (4.6)
Indeterminat	45 (17.3)

<sup>1</sup>: Inclou tronc basilar i artèries cerebelosa superior, anteroinferior i posteroinferior.

*Taula 4.4. Etiologia en els ictus isquèmics (n:260)*

	Nombre de pacients (%)
Aterotrombòtic	80 (30.8)
Cardioembòlic	54 (20.8)
Llacunar	43 (16.5)
Causa inhabitual	4 (1.5)
Causa indeterminada	79 (30.4)
Més d'una causa	15 (19)
Estudi complet	44 (55.7)
Estudi incomplet	20 (25.3)

Pel que fa a les 32 hemorràgies cerebrals, 19 (59.4%) van ser lobars, 12 (37.5%) subcorticals i 1 (3.1%) infratentorial. La causa va ser hipertensiva en 19 (59.4%).

La descripció de la freqüència amb què es van donar els diferents símptomes associats a l'ictus es resumeix a la taula 4.5.

*Taula 4.5. Simptomatologia dels pacients*

	Nombre de pacients (%)
Símptomes motors a extremitats	179 (61.3)
Afectació d'1 extremitat	41 (22.9)
Afectació de 2 o més extremitats	138 (77.1)
Símptomes sensitius	124 (42.5)
Llenguatge (afàsia o disàrtria)	147 (50.3)
Símptomes visuals	51 (17.5)
Parèsia facial	132 (45.2)
Trastorn de l'equilibri	35 (12)
Símptomes neuropsicològics	19 (6.5)
Pèrdua de consciència	15 (5.1)

#### **4.1.8. Estat neurològic a l'ingrés**

La mediana de l'escala NIHSS a l'ingrés va ser 3 (rang interquartílic 1-8.75). Per l'escala canadenca, els valors respectius són 8.5 (6-10) i per l'índex de Barthel 55 (15-95).

#### **4.1.9. Situació a l'alta**

El valor de la mediana (rang interquartílic) de la NIHSS a l'alta és 2 (0-6), el de l'escala canadenca 9.25 (7-10), el de l'índex de Barthel 80 (36.25-100) i el de l'escala de Rankin modificada 2 (1-4). Cent quaranta-vuit pacients (50.7%) tenien a l'alta una escala de Rankin a l'alta igual o inferior a 2.

La destinació dels pacients va ser al seu domicili en 179 casos (61.3%), a un centre sociosanitari en 66 (22.6%), residència de crònics en 30 (10.3%), a un altre hospital d'aguts en 1 (0.3%) i exitus en 16 (5.5%).

L'estada mitjana hospitalària va ser d'11.03 dies (els percentils 25, 50 i 75 són 7, 10 i 14 dies respectivament).

### **4.2. Anàlisi univariant**

Aquesta anàlisi, com s'ha comentat abans, es fa havent dividit en 2 grups els pacients segons la demora: menys o més de 3 hores.

#### **4.2.1. Variables sociodemogràfiques**

L'edat influeix de forma significativa en la demora, de manera que els pacients de major edat arriben en major proporció abans de les 3 hores. Aquesta i la

resta de variables sociodemogràfiques, que no mostren una influència significativa, s'analitzen a la taula 4.6.

*Taula 4.6. Anàlisi univariant per les variables sociodemogràfiques.*

	Demora < 3 h	Demora > 3h	p
Edat (mitjana)	75.67	72.94	0.048
Sexe (% dones)	51.8	45.2	0.263
Viu sol (%)	12.5	15.3	0.488
Estat civil			
Solter (%)	7.2	4.0	
Casat (%)	50.6	56.5	
Vidu (%)	39.8	33.1	
Separat (%)	2.4	6.5	0.147
Municipi residència			
Mataró (%)	53.6	56.5	
Altres (%)	46.4	43.5	0.625
Amb qui viu			
Sol (%)	12.5	15.3	
Acompanyat (%)	77.4	77.4	
Residència (%)	10.1	7.3	0.585
On viu			
Domicili (%)	89.9	92.7	
Residència (%)	10.1	7.3	0.396
Ascensor (%)			
(si viuen en un pis)	47.7	47.2	0.947
Escales a la llar (%)			
(si viuen en una casa)	75.0	83.9	0.107
Nivell d'estudis			
Analfabet (%)	12.1	12.1	
Primaris (%)	79.4	75.8	
Mitjans (%)	3.0	6.5	
Superiors (%)	5.5	5.6	0.580
Index de Barthel previ (mitjana)	88.13	91.53	0.399

#### **4.2.2. Antecedents i factors de risc vascular**

A la taula 4.7 es mostra el percentage d'individus amb cada factor a cadascun dels grups. La presència dels diferents factors de risc vascular implica una tendència cap a una major demora, només significativa en el cas de la dislipèmia. La dada més destacable en aquest apartat és que tenir 2 o més

factors de risc vascular s'associa de forma significativa a una major demora.

L'excepció és la presència de cardiopatia, que s'associa a una menor demora.

*Taula 4.7. Anàlisi univariant pels antecedents i factors de risc vascular.*

	Demora < 3 h	Demora > 3 h	p
Tabaquisme (%)	19.6	21.0	0.780
HTA (%)	66.7	73.4	0.218
DM (%)	32.7	35.5	0.624
Dislipèmia (%)	36.3	50.0	0.019
Cardiopatia isq. (%)	11.3	10.5	0.823
Arteriopatia perifèrica (%)	4.8	4.8	0.976
Altres cardiopaties (%)	26.8	16.9	0.047
Antecedents d'ictus (%)	20.8	19.4	0.756
Antec. familiar d'ictus (%)	20.8	24.2	0.495
Més d'un factor (%)	61.9	75.8	0.012

### 4.2.3. Circumstàncies de l'ictus

No hi ha diferència estadísticament significativa en quant a la demora en funció del dia de la setmana en què es presenten els símptomes (taula 4.8). Pel que fa a l'hora de detecció, hi ha una tendència no significativa a una major demora en els pacients que presenten els símptomes a la franja nocturna, de les 0 a les 6 del matí ( $p=0.053$ ), tot i que el baix nombre de casos d'aquest grup, només 27, pot influir en el resultat.

*Taula 4.8. Anàlisi univariant de la demora en funció del dia de la setmana.*

	Demora <3h	Demora >3h	p
Dilluns	9.0	10.6	
Dimarts	14.4	10.6	
Dimecres	20.4	15.4	
Dijous	13.2	14.6	
Divendres	17.4	21.1	
Dissabte	9.6	15.4	
Diumenge	16.2	12.2	0.499

Els fets de presentar l'ictus en vigília ( $p=0.06$ ), estar acompanyat ( $p=0.07$ ) i estar al seu domicili o residència ( $p=0.43$ ) en el moment de l'inici dels símptomes afavoreixen una menor demora, però en cap cas amb diferències estadísticament significatives. En canvi, si comparem els pacients en els que l'hora d'inici és coneguda amb els que no ho és (ictus al despertar o diürn però d'hora no determinada) sí s'obtenen diferències significatives, de manera que els pacients amb hora d'inici coneguda arriben abans ( $p=0.01$ )

#### 4.2.4. Reacció davant els símptomes

Un 88.2% dels que van decidir anar a Urgències van arribar en menys de 3 hores, essent la diferència estadísticament significativa respecte els que van prendre altres decisions, que només arriben abans de 3 hores en un 43.2%. Els que reconeixen que van pensar que tenien un ictus també arriben significativament abans del període de 3 hores. Tot i així, el 32.3% dels que afirmen saber que tenien un ictus arriba més enllà de les 3 hores. El medi de transport també influeix en l'arribada abans de 3 hores, essent menor la demora si s'utilitza l'ambulància. Les dades més rellevants d'aquest apartat s'inclouen a la taula 4.9.

*Taula 4.9. Influència del coneixement de la malaltia i la reacció immediata davant els símptomes en la demora. S'expressa el nº de pacients (%)*

	Demora < 3 h	Demora > 3 h	<i>p</i>
Reacció immediata			
Anar urgències	82 (48.8)	11 (8.9)	
Altres	86 (51.2)	113 (91.1)	0.000
Què va pensar que tenia?			
Ictus	67 (40.9)	32 (25.8)	
Altres	97 (59.1)	92 (74.2)	0.008
Medi de transport			
Ambulància o SEM	118 (70.2)	56 (45.2)	
Altres	50 (29.8)	68 (54.8)	0.000

Els motius més argumentats per la demora (en pregunta feta als que tarden més d'1 hora) són l'espera de l'ambulància (34.6%) i l'espera d'algú que el portés a urgències (17.3%) en els que arriben abans de 3 hores i el fet de no valorar els símptomes com a urgència (59.8%) en els que arriben després. Dels 38 pacients que argumenten l'espera de l'ambulància, 36 arriben entre 1-3 hores i els 2 restants entre 3-6 h.

#### 4.2.5. Tipus d'ictus, simptomatologia i classificació etiològica

Els infarts cerebrals tenen una major demora que els AIT i les hemorràgies cerebrals (taula 4.10). El costat afectat per l'ictus no és significatiu.

L'anàlisi de demora en funció dels diferents símptomes s'analitza a la taula 4.11. En resum, la presència de pèrdua de consciència, símptomes motors a extremitats, alteració del llenguatge i parèsia facial s'associa amb una demora inferior a les 3 hores.

*Taula 4.10. Anàlisi univariant pels tipus d'ictus i costat afectat.*

	Demora < 3 h	Demora > 3 h	<i>p</i>
Tipus d'ictus			
AIT	15.5	6.5	
Infart	71.4	85.5	
Hemorràgia	13.1	8.1	0.015
Costat afectat			
Esquerre	50.9	54.8	
Dret	41.3	37.9	
Bilateral	2.4	3.2	
Indeterminat	5.4	4.0	0.833

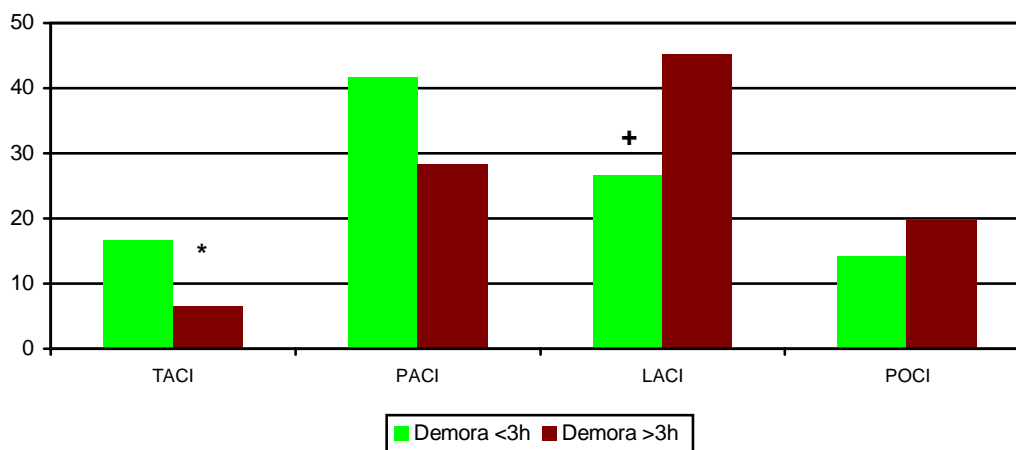


Taula 4.11. Anàlisi univariant pels diferents símptomes associats a l'ictus.

	Demora < 3 h	Demora > 3 h	p
Símptomes motors a extremitats	66.7	54.0	0.028
Símptomes sensitius	41.7	43.5	0.748
Llenguatge (afàsia - disàrtria)	57.7	40.3	0.003
Símptomes visuals	19.0	15.3	0.407
Parèsia facial	51.2	37.1	0.017
Trastorn de l'equilibri	10.7	13.7	0.436
Símptomes neuropsicològics	7.7	4.8	0.321
Pèrdua de consciència	7.7	1.6	0.019

L'anàlisi pel que fa a la classificació clínica (OCSF) i etiològica en els ictus isquèmics es resumeixen respectivament a les figures 4.4 i 4.5. Els infarts TACI i els cardioembòlics s'associen a una menor demora, mentre que els LACI i els infarts lacunars, a una major demora.

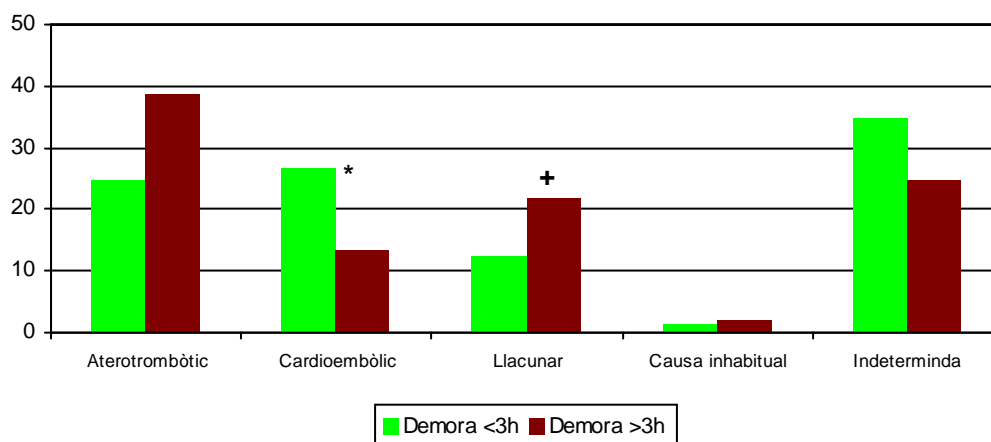
Figura 4.4. Anàlisi univariant en funció de la classificació clínica (OCSF).



\* p= 0.02

+ p= 0.003

Figura 4.5. Anàlisi univariant respecte la classificació etiològica en els ictus isquèmics.



\* p= 0.008

+ p= 0.039

Els infarts del territori de l'ACP s'associen a una major demora (taula 4.12).

Dividint tots els infarts en 2 grups, territori anterior vs posterior, s'observa també una major demora en els de territori posterior. Així, en el grup de demora <3 hores hi ha un 27.6% de pacients amb infart de territori posterior i en el grup de major demora el percentatge d'aquest territori puja a un 46%. (p= 0.007).

Taula 4.12. Anàlisi univariant en funció del territori vascular, en els ictus isquèmics.

	Demora <3h	Demora >3h	p
ACM	50.7	36.8	
ACA	2.7	0.9	
ACP	4.8	14.0	0.009
AChA	4.1	1.8	
VB	17.1	21.1	
Frontera	3.4	6.1	
Indet.	17.1	17.5	

ACM: Artèria cerebral mitja. ACA: Artèria cerebral anterior. ACP: Artèria cerebral posterior. AChA: Artèria coroïdea anterior. VB: Tronc basilar i artèries cerebeloses. Indet.: Territori indeterminat.

Les dades referents a la topografia i etiologia de les hemorràgies cerebrals estan representades a la taula 4.13. En cap cas s'obtenen diferències estadísticament significatives.

*Taula 4.13. Influència de la topografia i causa de l'hemorràgia intracerebral en la demora.*

	Demora < 3 h	Demora >3 h	<i>p</i>
Topografia			
Lobar	54.5	70	
Profunda	45.5	30	0.409
Etiologia			
HTA	59.1	60	
Altres	40.9	40	0.961

#### 4.2.6. Estat neurològic a l'ingrés

Hi ha una associació estadísticament significativa entre els pacients que estan clínicament pitjor i una menor demora, tal com s'observa en les puntuacions obtingudes a les escales neurològiques analitzades (taula 4.14).

*Taula 4.14. Anàlisi univariant de la demora en funció de l'estat clínic neurològic i funcional a l'ingrés. Les dades s'expressen en mediana (rang interquartílic).*

	Demora <3h	Demora >3h	<i>p</i>
NIHSS	4 (1-13)	3 (1-5)	0.024
Escala canadenca	8 (4.5-10)	9 (7-10)	0.004
Index de Barthel	35 (0-90)	65 (30-100)	0.000

#### 4.2.7. Situació a l'alta

Els pacients que han arribat abans a l'hospital tenen un índex de Barthel a l'alta significativament pitjor que els que arriben després. La mateixa tendència,

fregant la significació estadística, s'observa per les altres escales. Sí s'observa una diferència estadísticament significativa, en el mateix sentit, pel que fa al concepte de dependència i independència d'acord amb l'escala de Rankin. Aquestes dades s'expressen a la taula 4.15.

D'altra banda, s'observa una menor tendència a l'alta a domicili en els pacients amb menor demora (56.5%, per 67.7% en els pacients amb major demora), però la diferència no obté significació estadística (p:0.171).

*Taula 4.15. Anàlisi univariant de la demora en funció de la situació clínica neurològica i funcional a l'alta.*

	Demora <3h	Demora >3h	p
NIHSS	2 (0-8)	2 (1-3.75)	0.66
Escala canadenca	9 (6.4-10)	9.5 (8-10)	0.059
Index de Barthel	70 (20-100)	95 (55-100)	0.002
Escala de Rankin	3 (0-5)	2 (1-4)	0.062
Escala de Rankin			
Independent (%)	44	59.7	
Depenent (%)	56	40.3	0.008

#### **4.2.8. Resum de variables que influeixen en la demora**

A la taula 4.16 es resumeixen totes les variables que influeixen de forma significativa en la demora en l'anàlisi univariant.

Taula 4.16. Variables que influeixen significativament en la demora (< 3 hores vs > 3 hores) en l'anàlisi univariant.

	Afavoreix demora < 3h	Afavoreix demora > 3 hores	<i>p</i>
Edat avançada	+		0.048
Dislipèmia		+	0.019
Altres cardiopaties	+		0.047
Més d'un factor de risc vascular		+	0.012
Hora d'inici coneguda	+		0.010
Decisió immediata d'anar a urgències	+		0.000
Pensar que tenia ictus	+		0.008
Medi de transport: ambulància	+		0.000
Síntomes motors	+		0.028
Afectació del llenguatge	+		0.003
Parèsia facial	+		0.017
Pèrdua de consciència	+		0.019
Infart cerebral (vs AIT i hemorràgia)		+	0.015
Infart TACI	+		0.02
Infart LACI		+	0.003
Infart cardioembòlic	+		0.008
Infart llacunar		+	0.039
Infart al territori ACP		+	0.009
Infart a territori posterior		+	0.007
Estat neurològic pitjor a l'ingrés	+		0.024
			(NIHSS)

### 4.3. Anàlisi multivariant

Després de realitzar el test de regressió logística, les variables que mantenen una influència independent en la demora són:

- La percepció de que és una urgència (menor demora).
- Utilitzar l'ambulància com a medi de transport (menor demora).
- Els infarts TACI (menor demora).
- Tenir 2 o més factors de risc vascular (major demora).

Els diferents valors de significació estadística es representen a la taula 4.17.

*Taula 4.17. Anàlisi de regressió logística. Variables que influeixen de forma independent en la demora.*

	OR	IC 95%	P
Percepció d'urgència	8,17	4,47-18,80	0.000
Anar en ambulància	2,35	1,36-4,05	0.002
Infart TACI	3,74	1,51-9,24	0.004
2 o més factors de risc	0,47	0,26-0,86	0.014

#### **4.4. Estudi en funció de demora inferior o superior a 1 hora**

S'ha realitzat també una anàlisi per valorar quins són els factors que influeixen en una arribada molt ràpida del pacient, abans d'1 hora. Com s'ha comentat prèviament, 55 pacients (18.8%) van arribar abans d'1 hora. Es relaten de forma resumida els factors que influeixen en aquesta menor demora, expressats també en la taula 4.18.

A diferència del que succeïa amb l'estudi de les 3 hores, l'edat avançada no influeix, així com tampoc el sexe. L'única variable sociodemogràfica que s'associa a una demora inferior a 1 hora és el fet de no tenir escales a la llar (p:0.028). Aquesta diferència es manté significativa si s'analitzen només els ictus esdevinguts a domicili (p:0.02). La resta de variables sociodemogràfiques no aporten diferències estadísticament significatives.

Es manté la tendència a una major demora en els pacients amb factors de risc vascular, sobretot la HTA (p: 0.089) i la DM (p:0.074), però en aquest cas no s'assoleixen diferències estadísticament significatives. Tampoc el fet de tenir cardiopatia embolígena no influeix significativament en la demora.

En canvi, sí s'observa que els pacients que tenen l'ictus en diumenge arriben significativament en major proporció abans d'1 hora. Un 35,7% dels pacients que detecten els símptomes en diumenge arriben abans d'1 hora.

La percepció d'urgència manté una associació estadísticament significativa amb una demora < 1 hora. Un 32.3% dels que van decidir immediatament anar a urgències van arribar abans d'1 hora.

El transport en ambulància no s'associa en aquest cas amb una demora inferior a 1 hora (p:0.197), a diferència del que passa amb l'anàlisi principal, on manté significació després del test de regressió logística.

Els símptomes que mantenen significació estadística en aquesta anàlisi són l'afectació del llenguatge i la parèsia facial, que esdevenen els símptomes associats amb una major rapidesa en acudir a urgències.

Els infarts LACI arriben de forma significativa més enllà d'1 hora. En canvi, els TACI no mantenen la significació estadística que tenien en l'anàlisi de 3 hores. Els infarts de territori posterior (però no els del territori concret de l'ACP) s'associen significativament també a una major demora.

Pel que fa a la classificació etiològica, es manté la mateixa tendència que en l'anàlisi de les 3 hores: així, els infarts cardioembòlics arriben abans i els llacunars després.

Finalment, cap de les escales d'estat neurològic i situació funcional, ni a l'ingrés, ni a l'alta, mantenen una influència estadísticament significativa.

En l'anàlisi multivariant (taula 4.19), les variables que resulten ser factor independent per una demora inferior a 1 hora són :

- La percepció d'urgència (decisió immediata d'anar a urgències).
- La detecció dels símptomes en diumenge.
- L'afectació del llenguatge.
- La no presència d'escales a la llar.
- No ser diabètic.

*Taula 4.18. Variables que influeixen significativament a una demora inferior o superior a 1 hora.*

	< 1 hora	> 1 hora	<i>p</i>
Escales a la llar	20	35.4	0.028
Ictus en diumenge (%)	27.3	11.5	0.003
Decisió immediata d'anar a urgències	54.5	26.6	0.000
Afectació del llenguatge	67.3	46.4	0.005
Parèsia facial	58.2	42.2	0.032
Infart LACI	19.4	38.4	0.029
Infart cardioembòlic	32.6	18.2	0.029
Infart llacunar	6.5	18.7	0.044
Infart a territori posterior	17.6	39.1	0.017



*Taula 4.19. Anàlisi multivariant per demora <1 hora.*

	OR	IC 95%	<i>p</i>
Percepció d'urgència	3.55	1.85-6.81	0.000
Ictus en diumenge	3.46	1.56-7.66	0.002
Afectació del llenguatge	2.41	1.23-4.74	0.011
Escales a la llar	0.37	0.17-0.81	0.012
Diabetis mellitus	0.42	0.20-0.88	0.021

## **5. DISCUSSIÓ**

## 5.1. Dades globals de la sèrie

S'analitzen en total 292 ictus, incloent infarts, AIT i hemorràgies intracerebrals. Les característiques de la població en quan a sexe, edat i subtipus d'ictus són globalment comparables a altres sèries de referència<sup>92-99</sup>.

El baix percentatge observat d'hemorràgies intracranials (11%) es situa dintre del límit inferior de les diferents sèries, que està entre l'11 i el 15%<sup>92,94-96,98,99</sup>, únicament a Sudamèrica el percentatge augmenta fins el doble o el triple, postulant-se factors genètics, ambientals o socioculturals<sup>99</sup>. Pel que fa al tipus etiològic dels ictus isquèmics, les dades de la nostra sèrie també estan al bell mig dels límits donats per les altres sèries, d'altra banda molt amplis. Així, per exemple, el percentatge d'aterotrombòtics fluctua entre 14 i 48% i el de llacunars entre 6 i 26.5%<sup>93-97,99</sup>. Aquesta variabilitat es deu probablement a una diferent interpretació dels criteris de classificació, especialment per diagnòstic d'aterotrombòtic i llacunar. En aquesta tesi doctoral s'ha considerat aterotrombòtic si es demostrava una ateromatosi inferior al 50% amb la presència de 2 factors de risc, fet que pot haver-ne augmentat el percentatge respecte altres sèries. D'altra banda, s'ha estat estricte amb la classificació d'infart llacunar (diàmetre inferior a 15 mm), fet que pot explicar un aparent baix percentatge d'aquest subtipus. En aquest sentit, es considera que molts infarts subcorticals de mida superior a 15 mm i catalogats de criptogènic tenen probablement una fisiopatologia similar als llacunars i això infraestima el diagnòstic de patologia de petit vas<sup>97</sup>.

## 5.2. Demora extrahospitalària

Un 18.8% dels pacients de la nostra sèrie van arribar abans d'1 hora des de la detecció dels símptomes, un 57.5% abans de 3 hores i un 66.4% abans de 6 hores. Aquestes dades indiquen una baixa demora dels pacients de l'àrea del Maresme en acudir a urgències. En els diferents estudis, el percentatge de pacients que arriben abans de 3 hores és del 8-50%<sup>72-80,96</sup> i abans de 6 hores del 35-75%<sup>73-79,81-83</sup>. Tot i això, un percentatge important de pacients està arribant fora del que es considera finestra terapèutica òptima.

Analitzem més específicament els estudis que segueixen la mateixa metodologia que la de la present tesi, és a dir, considerar l'hora del despertar com l'hora d'inici en els ictus al despertar. Tres estudis han seguit aquest criteri sense excloure pacients per demora excessiva. En la sèrie de Goldstein i cols.<sup>72</sup>, el 18% dels pacients va arribar abans de 3 hores l'any 1998 i, l'any següent, només el 8%. En l'estudi de Harraf i cols.<sup>77</sup>, realitzat a 22 hospitals del Regne Unit i Dublin, un 37% arriba abans de 3 hores i un 50% abans de 6 hores, mentre que en un altre estudi multicèntric a 10 hospitals de New Jersey<sup>74</sup> els valors respectius són de 46 i 61%. El percentatge de demora inferior a 3 hores és superior en la sèrie de Barsan i cols.<sup>86</sup>, un 59%, però exclouen els pacients que arriben més tard de les 24 hores, pel que la dada està clarament esbiaixada. Si nosaltres haguessim fet el mateix, hauriem obtingut una demora inferior a 3 hores en el 69%. Finalment, considerem l'estudi de Geffner i cols.<sup>80</sup>, que obtenen un 50% de demora inferior a 3 hores, incloent només pacients amb hora d'inici coneguda. Aquesta dada també està probablement esbiaixada, ja que nosaltres hem observat en el present estudi

que el fet de tenir l'ictus durant el son o no conèixer exactament l'hora d'inici afavoreix un major retard.

Per tant, es pot considerar que el temps de demora en els pacients de la nostra àrea d'influència es un dels més baixos dels publicats fins ara a la literatura.

### **5.3. Factors que influeixen en la demora**

Els factors que s'han demostrat predictors independents de menor demora en la present tesi són, en ordre de major a menor significació estadística, la percepció d'urgència, el transport en ambulància i tenir un infart tipus TACI. En canvi, tenir 2 o més factors de risc vascular afavoreix una major demora.

Considerem lògic que els pacients que afirmen haver pres la decisió d'acudir immediatament a urgències arribin abans, ja que es tracta d'una conseqüència directa de la seva actitud. Tot i així, és molt rellevant la dada que només un 31.8% tenen realment percepció d'urgència i decideixen acudir a urgències de l'hospital o avisar a una ambulància. Gairebé un 22% reconeixen que van preferir esperar que els símptomes cedissin i d'altres actituds freqüents són acudir a l'ambulatori o a la farmàcia. En relació a això, quan es pregunten els motius de no venir ràpidament a urgències, un 24% reconeixen que no van valorar els símptomes com a motiu d'urgència i novament un 19% responen que van esperar a que els símptomes passessin. És a dir, malgrat que obtenim uns bons percentatges de demora inferior a 3 hores, es posa de manifest un desconeixement per part de la població de que els símptomes associats a l'ictus són motiu d'urgència.

Paral·lelament, només un 34.4% reconeixen que van associar els seus símptomes a un ictus, posant també de manifest un desconeixement del significat dels seus símptomes. Tan important és el propi desconeixement (un 32% afirmen que no sabien què els passava) com la malinterpretació de la simptomatologia (aproximadament 1 de cada 3). I encara més, un 32.3% dels que afirmen saber que tenien un ictus arriba més enllà de les 3 hores. En l'estudi estadístic, el fet de pensar que tenia un ictus s'associa a demora inferior a 3 hores en l'anàlisi univariant, però no en el multivariant, ni tampoc a una demora inferior a 1 hora. La conclusió que cal extreure d'aquestes dades és doble: els símptomes no es reconeixen com a ictus ni tampoc com a motiu d'urgència, però, a més, conèixer el significat dels símptomes no s'associa de forma independent a una actitud correcta davant els mateixos.

La relació directa entre la utilització del transport sanitari i la menor demora ja ha estat demostrada en diversos estudis<sup>69,70,74,76-79,86,87</sup>, i en la majoria d'ells, igual que succeeix en el nostre, es manté la significació estadística en l'anàlisi multivariant. Tot i així, en torn al transport sanitari, succeeix un fet interessant: perd significació estadística si s'analitza la demora inferior a 1 hora, al mateix temps que és el motiu de retard argumentat per 38 pacients. D'aquests 38, però, 36 arribaran abans de 3 hores. Per tant, el temps d'espera de l'ambulància motiva un retard però gairebé sempre permet l'arribada abans de les 3 hores. Convé recordar, a més, que l'estudi s'ha realitzat abans de la implementació del Codi Ictus a la Regió Sanitària del Barcelonès Nord i Maresme.

La tercera variable predictora independent de menor demora és l'infart tipus TACI, un indicador de gravetat clínica. La majoria d'estudis que ho han avaluat conclouen també que els ictus més greus arriben abans a l'hospital<sup>55,69,70,72,76,78-80,82,84</sup>. Els marcadors de gravetat varien en funció de l'estudi, s'han utilitzat les escales NIHSS, canadenc, escandinava, Barthel i Mathew, però habitualment només una d'elles. El nostre estudi inclou tres d'aquestes escales, la NIHSS, la canadenc, i l'índex de Barthel, a més de la classificació segons la OCSP i l'anàlisi per separat dels diferents símptomes. Per tant, no ens hem limitat a un únic marcador de gravetat clínica o funcional. En l'anàlisi univariant, la intensitat clínica en qualsevol de les escales s'associa a una menor demora, així com els infarts tipus TACI i la presència de símptomes motors a extremitats, asimetria facial i afectació del llenguatge, que són els símptomes més reconeguts per la població general com a derivats de l'ictus<sup>62,64,65,100</sup>. Després de realitzar la regressió logística, la variable que es manté independent és l'infart tipus TACI, que implica afectació motora i/o sensitiva de l'hemicòs, alteració cortical (afàsia o trastorns neurocognitius) i hemianòpsia, cosa que s'associa necessàriament a una puntuació important a les diferents escales neurològiques.

Dels 4 factors que s'associen de forma independent a la demora, la més sorprenent ha estat la influència negativa dels factors de risc vascular. Els pacients amb més d'un factor de risc acudeixen més tard a urgències. En l'anàlisi d'1 hora, la variable que s'associa de forma independent a major demora és la diabetis mellitus. D'altra banda, seria d'esperar una menor demora en els pacients amb antecedents personals o familiars d'ictus, però no és així. Es pot deduir, doncs, que els pacients amb factors de risc no coneixen

de forma suficient el seu risc. Això està en concordança amb les publicacions que donen fe del poc coneixement de la població general sobre l'ictus i els seus factors de risc.

S'han publicat diferents enquestes on es demana als enquestats que anomenin factors de risc per presentar un ictus<sup>62,63,65,70</sup>. En funció de l'estudi, només un 59-68% saben dir-ne almenys un, essent la HTA el més conegut. Aquestes dades són encara més significatives quan s'analitza realment la població de risc. Així, a l'enquesta telefònica dirigida per Pancioli i cols.<sup>62</sup> només un 57% dels hipertensos anomenen la HTA, un 35% dels fumadors el tabac i un 13% dels diabètics la DM com a factor de risc. Una dada similar s'extreu de l'estudi de Gupta i cols.<sup>68</sup>, en què es realitza un qüestionari semiestructurat a 410 pacients, tots ells amb factors de risc (HTA, DM, fibril·lació auricular o antecedent d'ictus). De tots ells, un 85% no es consideraven de risc per patir un ictus. És evident, per tant, el desconeixement de la població amb factors de risc respecte aquest risc. Aprofundint més en la importància que es dóna als factors de risc, recentment s'ha publicat un estudi en prevenció secundària, que conclou que el control de la HTA és pitjor en els pacients que han tingut un ictus que en els que han tingut un infart de miocardi<sup>101</sup>. Els autors no ho atribueixen a factors sociodemogràfics ni de malalties concomitants sinó a una infraestimació del benefici que comporta un estricte control de la pressió arterial en els pacients que han patit un ictus. De tot això se'n dedueix que cal millorar la informació sobre el risc associat als factors de risc que es dóna a la població per part de tot l'àmbit sanitari, des del metge de capçalera fins l'especialista.



En l'anàlisi univariant s'observa una menor demora en els pacients d'edat avançada. El factor edat és molt anomenat a la literatura com a influent en la demora, però amb resultats contradictoris, ja que s'ha associat tant a una menor<sup>72,74,75,77</sup> com a una major demora<sup>76,84</sup>. La major gravetat clínica i la major utilització de l'ambulància són probablement els motius d'aquesta menor demora en la nostra sèrie.

Una dada interessant és el fet que els infarts cerebrals presenten una major demora tant respecte a les hemorràgies com als AIT. Pel que fa a la menor demora de les hemorràgies intracerebrals, és un fet lògic i ja present en altres estudis<sup>80,85</sup>, i que atribuïm a la seva major gravetat i severitat inicial. Jorgensen i cols. obtenen respecte l'hemorràgia cerebral el mateix resultat que el present estudi, és a dir, factor associat a una menor demora en l'anàlisi univariant però no en el multivariant, a favor del factor severitat clínica<sup>82</sup>.

Però pot sorprendre més la menor demora en acudir a urgències dels AIT. Una possible explicació podria ser que en molts casos existeix l'antecedent d'un episodi similar previ (AIT de repetició), tot i que cal recordar en el nostre estudi si hi havia un episodi de les mateixes característiques menys de 7 dies abans es considerava la data d'aquest com la de l'episodi actual. L'única referència similar a la literatura és a la sèrie de Kimura i cols.<sup>79</sup>, en què s'observa una menor demora en els AIT respecte els infarts cerebrals establerts (56.3% i 35.4% respectivament arriben abans de 3 hores), tot i que no s'indica si hi ha diferència estadísticament significativa.

Els infarts de territori anterior tenen una menor demora comparats amb els de territori posterior a l'anàlisi univariant. Aquesta diferència pot explicar-se perquè la clínica de territori posterior inclou símptomes que poden ser considerats més inespecífics o que poden confondre's amb altres etiologies, com vertigen, inestabilitat sense asimetria motora o hemianòpsia pura, símptoma que sovint és apreciat pel pacient com una molèstia visual inespecífica. Un dels símptomes més interpretats com a motiu d'urgència, l'afàsia, és pròpia dels infarts de territori anterior. A més, tots els infarts TACI (factor independent de demora) són de territori anterior, per definició.

Pel que fa a les diferents etiologies en els ictus isquèmics, els infarts cardioembòlics tenen una menor demora, mentre que en els llacunars és major, tot i que la variable perd significació en l'estudi de regressió logística. Això és una conseqüència directa de la severitat clínica dels ictus, que és major en els cardioembòlics i menor en els llacunars<sup>79,96,102,103</sup>.

Hi ha 2 variables que són predictores independents d'una arribada molt ràpida a urgències, abans d'1 hora, però no ho són en l'estudi principal, de 3 hores. Es tracta del fet de no tenir escales a la llar i patir l'ictus en diumenge. No hem trobat cap altre estudi que obtingui similars conclusions, però són variables habitualment no estudiades i, a més, la finestra d'1 hora tampoc no acostuma a ser avaluada en els estudis de demora. Les possibles raons per la influència d'aquestes variables és una raó de barrera física en el cas de les escales a la llar (que obligarà en molts casos a buscar un transport sanitari) i el fet que els diumenges no acostuma a haver-hi el metge habitual a l'ambulatori i es

prefereix acudir directament a l'hospital, a diferència del que succeeix, en molts casos, els dies laborables.

Finalment, constatem que l'afectació del llenguatge és factor independent de demora inferior a 1 hora, perdent potència els símptomes motors o els infarts TACI. Entenem que aquest fet és conseqüència de que l'afectació del llenguatge és motiu d'alarma i que, si no s'associa a simptomatologia motora, no impedeix una ràpida arribada a l'hospital.

Així doncs, tot i que a la nostra àrea s'observa un bon índex de demora comparat amb altres sèries, no ens escapem de l'evidència del desconeixement de l'ictus per part de la població general, tant pel que fa a la seva simptomatologia com a l'actitud a prendre davant la mateixa. Davant això, es fa evident la necessitat d'educar sanitàriament la població en aquest tema. En aquest sentit, s'ha demostrat que una campanya televisiva és molt més efectiva que als mitjans escrits<sup>104</sup> i que el més important no és iniciar-la sinó mantenir-la activa, ja que la seva eficàcia es perd amb el temps<sup>105</sup>.

## **6. CONCLUSIONS**

1. A la nostra àrea d'influència, més de la meitat dels pacients amb ictus (55.7%) arriba en menys de 3 hores a Urgències de l'Hospital i 2 de cada 3 (66.4%) ho fan abans de 6 hores.
2. Només 1 de cada 3 pacients que presenten un ictus interpreten els seus símptomes com a tal, i menys d'un terç (32.6%) dels pacients que presenten un ictus adopten l'actitud adequada, és a dir, acudir immediatament a urgències de l'hospital.
3. A les campanyes educacionals, a més dels símptomes motors i d'alteracions del llenguatge, convé destacar els símptomes sensitius, visuals, trastorns de l'equilibri i neurocognitius.
4. Els factors que s'associen de forma independent a una demora inferior a 3 hores són: la percepció d'urgència, la utilització de l'ambulància, tenir un infart tipus TACI i tenir menys de 2 factors de risc vascular.
5. La percepció d'urgència és la variable més potent que s'associa a una arribada ultraràpida a Urgències, però no el transport en ambulància. Això implica que el missatge a transmetre és que davant d'un ictus el més important és traslladar-lo ràpidament a Urgències de l'Hospital, sigui en cotxe particular o en ambulància.

## **7. ANNEXOS**

**Annex 1. Full de recollida de dades (veure les següents pàgines)**

## FILIACIÓ

Nº Pacient .....

Nº Història clínica.....

Cognoms i Nom.....

Edat.....anys

Sexe Home..... Dona.....

Mà dominant Dreta..... Esquerra.....

Data entrevista.....

Qui contesta el qüestionari .....

- .....Pacient
- .....Testimoni l'inici
- .....Familiar directe
- .....Familiar - testimoni
- .....Familiar i testimoni
- .....Altres

## VARIABLES SOCIODEMOGRÀFIQUES

Viu sol? Sí..... No.....

Estat civil .....

- .....Solter/a
- .....Casat/ada
- .....Vidu/a
- .....Separat/ada

Municipi de residència: .....

Amb qui viu actualment: .....

- .....Sol/a
- .....Sol amb la parella
- .....Amb la parella i els fills
- .....Amb els fills
- .....Residència Tercera Edat
- .....Altres

Quantes persones conviuen amb vostè a la llar?.....

On viu: .....

- .....Pis Planta..... Ascensor .....
- .....Si
- .....No
- .....Casa
- .....Residència
- .....Altres

Té escales a la llar? Sí..... No.....

Estudis del pacient .....

- .....No sap ni llegir ni escriure
- .....Primaris (EGB o similar)
- .....Mitjans (BUP, FP, Batxillerat)
- .....Superiors (Universitaris)

Barthel previ .....



## ANTECEDENTS

Tabaquisme.....

HTA.....

DM.....

Dislipèmia.....

Cardiopatía isquèmica.....

Vasculopatia perifèrica.....

Altres cardiopaties..... Quina.....

Antecedents personals d'Ictus.....

Antecedents familiar 1er grau d'ictus.....

## CIRCUNSTÀNCIES DE L'ICTUS, SIMPTOMATOLOGIA I ARRIBADA

Data detecció símptomes..... Dia setmana.....

Hora detecció símptomes.....

L'hora d'inici és coneguda .....Si .....No

Ictus al despertar .....Si .....No

En el moment de l'Ictus estava: .....Sol  
.....Amb coneguts  
.....Amb desconeguts

On estava en el moment de l'Ictus? .....Domicili  
.....Feina  
.....Via pública /Recinte públic  
.....Ambulatori  
.....Residència / SS  
.....Altres

Simptomes inicials      Motors a extremitats.....  
Asimetria facial.....  
Trastorns sensitius.....  
Trastorns del llenguatge.....  
Trastorns visuals.....  
Trastorns de l'equilibri.....  
Trastorn neuropsíquic.....  
Pèrdua de consciència.....

Topografia dels símptomes motors: .....Monoplègia  
.....Hemiplègia  
.....Tetraplègia  
.....Paraplègia

Reacció davant dels símptomes: .....

- .....Anar a urgències
- .....Avisar a algú per què el portéssin a urgències
- .....Anar al CAP /Ambulatori
- .....Anar a la farmàcia
- .....Avisar SEM o Ambulància
- .....Esperar família
- .....Esperar a que passés
- .....Esperar l'endemà/ hora oportuna
- .....No sabia què fer.
- .....Altres.....

Qui decideix venir a Urgències? .....

- .....Pròpia iniciativa
- .....Família
- .....Testimoni
- .....Metge de família / CAP
- .....SEM / Urgències a domicili

Què va pensar que tenia? .....

Va pensar que tenia un Ictus? .....

- .....Sí (espontani) .....
- .....No .....
- .....Sí ( a pregunta dirigida)

Medi de transport d'arribada .....

- .....Vehicle propi
- .....Transport públic
- .....Ambulància convencional
- .....SEM
- .....Altres

Demora inici símptomes - entrada a Urgències .....

- .....0 - 1 hora
- .....1 - 3 hores
- .....3 - 6 hores
- .....6 - 12 hores
- .....12 - 24 hores
- .....> 24 hores

Per què no va venir immediatament?.....

(si tarda més d'1 hora)

Data entrada Urgències..... Dia de la setmana.....

Hora entrada Urgències.....

## DADES CLÍNiques I ETIOLÒGiques DE L'ICTUS

Tipus .....AIT  
.....Infart  
.....Hemorràgia

Costat afectat .....Dret  
.....Esquerre  
.....Bilateral  
.....Indeterminat

Artèria afectada en ictus isquèmic.....  
Etiologia en ictus isquèmic.....  
Topografia en hemorràgia intracranial.....  
Etiologia en hemorràgia intracranial.....  
NIHSS d'ingrés .....  
Canadenca d'ingrés.....  
Barthel d'ingrés .....

## DADES D'ALTA

Data alta.....  
Dies estada.....

Destinació: .....Domicili  
.....Altre domicili  
.....Sociosanitari  
.....Residència  
.....Exitus  
.....Altres

NIHSS d'alta.....  
Canadenca d'alta.....  
Barthel d'alta.....  
Rankin d'alta.....

## **Annex 2. Classificació clínica dels infarts cerebrals segons la OCSP (cita al text).**

### **TACI (Total Anterior Circulation Infarction)**

Dèficit neurològic que compleix els següents tres criteris:

- Disfunció cerebral superior (afàsia, alteracions visuoespacials, acalculia,...)
- Dèficit motor i/o sensitiu que afecti almenys 2 de les 3 àrees següents: cara, braç, cama.
- Hemianòpsia homònima.

### **PACI (Partial Anterior Circulation Infarction)**

Dèficit neurològic que compleix algun d'aquests criteris:

- Disfunció cerebral superior.
- Dos dels tres criteris TACI.
- Dèficit motor i/o sensitiu més restringit que el qualificat de LACI.

### **LACI (Lacunar Infarction)**

Dèficit neurològic sense disfunció cerebral superior ni hemianòpsia i que compleix algun dels següents criteris:

- Hemisíndrome motora pura que afecti almenys 2 dels següents: cara, braç, cama.
- Hemisíndrome sensitiva pura que afecti almenys 2 dels següents: cara, braç, cama.
- Hemisíndrome sensitiva-motora que afecti almenys 2 dels següents: cara, braç, cama.
- Hemiparèsia-atàxia unilateral.
- Disàrtria – mà maldestra.

### **POCI (Posterior Circulation Infarction)**

Dèficit neurològic que compleix algun dels següents criteris:

- Afectació de parells cranials amb dèficit motor i/o sensitiu contralateral.
- Dèficit motor i/o sensitiu bilateral.
- Patologia oculomotora.
- Disfunció cerebelosa sense afectació de vies llargues ipsilaterals.
- Hemianòpsia homònima aïllada.

## **Annex 3. Classificació etiològica dels ictus isquèmics (cita al text)**

### **1. INFART ATEROTROMBÒTIC**

Estenosi igual o superior al 50% o oclusió de l'artèria extracranial o intracranial corresponent, en absència d'altra etiologia, o

Estenosi inferior al 50% amb presència d'almenys 2 dels següents 5 factors: edat superior a 50 anys, HTA, DM, tabaquisme, hipercolesterolèmia.

### **2. INFART LLACUNAR**

Infart inferior a 15 mm de diàmetre, localitzat al territori de distribució de les arterioles perforants cerebrals, que ocasiona clínicament una síndrome llacunar (hemiparèsia motora pura, hemisíndrome sensitiva pura, síndrome sensitivo-motora, atàxia-hemiparèsia, disàrtria-mà maldestra), en un pacient amb HTA o altres factors de risc vascular, i en absència d'altra etiologia.

### **3. INFART CARDIOEMBÒLIC**

Infart en presència de cardiopatia embolígena i absència d'altra etiologia. Habitualment tenen una topografia cortical, mida mitjana o gran, inici en vigília i màxim dèficit a l'inici.

### **4. INFART DE CAUSA INHABITUAL**

Infart en el que, excloses les causes anteriors, la isquèmia és deguda a una altra vasculopatia (dissecció arterial, displàsia, trombosi venosa, inflamatòria, infecció,...) o trastorn hematològic.

### **5. INFART DE CAUSA DESCONEGUDA**

Infart amb 2 o més possibles causes, o sense causa malgrat s'ha fet l'estudi complet, o en el que no s'ha fet l'estudi complet.

## **Annex 4. Index de Barthel**

### Alimentació

- 0 – Depenent
- 5 – Necessita alguna ajuda
- 10 – Independent

### Bany

- 0 – Necessita ajuda
- 5 – Independent

### Higiene personal

- 0 – Necessita ajuda
- 5 – Independent

### Vestir-se i despullar-se

- 0 – Depenent
- 5 – Necessita ajuda parcial
- 10 – Independent

### Control esfínter anal

- 0 – Incontinent
- 5 – Incontinència ocasional
- 10 – Continent

### Control esfínter vesical

- 0 – Incontinent
- 5 – Incontinència ocasional
- 10 – Continent

### Utilització del WC

- 0 – Depenent
- 5 – Necessita alguna ajuda
- 10 – Independent

Transferència cadira – llit

- 0 – Completament depenent per tot moviment
- 5 – Necessita ajuda important però pot sentar-se
- 10 – Necessita ajuda mínima
- 15 – Independent

Caminar

- 0 – Impossible
- 5 – Independent en cadira de rodes
- 10 – Camina amb ajuda d'una persona
- 15 – Independent

Pujar i baixar escales

- 0 – Impossible
- 5 – Necessita ajuda
- 10 - Independent

## **Annex 5. Escala NIHSS.**

### 1a) Nivell de consciència

- 0: Alerta
- 1: Es desperta amb un estímul menor
- 2: Requereix estimulació repetida, profunda o dolorosa
- 3: Respon amb reflexes motors o efectes automàtics, o absència de resposta

### 1b) Preguntes de nivell de consciència (mes, edat)

- 0: Respon correctament a ambdues preguntes
- 1: Respon una de les preguntes
- 2: No respon correctament cap pregunta

### 1c) Ordres de nivell de consciència (obrir i tancar ulls i apretar la mà no parètica)

- 0: Realitza correctament ambdues ordres
- 1: Realitza una de les ordres
- 2: No en realitza cap

### 2) Mirada

- 0: Normal
- 1: Paràlisi parcial, o parèsia d'un oculomotor
- 2: Desviació forçada o parèsia total de la mirada

### 3) Visual

- 0: No pèrdua visual
- 1: Hemianòpsia parcial
- 2: Hemianòpsia completa
- 3: Hemianòpsia bilateral o ceguesa cortical

### 4) Paràlisi facial

- 0: Moviments simètrics normals
- 1: Paràlisi menor (asimetria del solc nasogenià)
- 2: Paràlisi parcial (total o gairebé total del facial inferior)
- 3: Paràlisi completa



5) Activitat motora en braç (han de puntuar el braç parètic i el no parètic)

0: Sense parèsia

1: Es mantenen en 45 o 90° però claudiquen abans de 10 segons

2: Esforç contra la gravetat

3: Sense esforç contra la gravetat

4: Sense moviments

9 (no puntua): Amputació o fusió articular

6) Activitat motora en cama (han de puntuar la cama parètica i la no parètica)

0: Sense parèsia

1: Claudicació abans de 5 segons

2: Esforç contra la gravetat

3: Sense esforç contra la gravetat

4: sense moviments

9 (no puntua): Amputació o fusió articular

7: Atàxia o dismetria

0: Absent

1: Present en una extremitat

2: Present a 2 extremitats

9 (no puntua): Amputació o fusió articular

8: Sensorial

0: Normal

1: Lleugera o moderada pèrdua sensorial

2: Pèrdua sensorial severa, el pacient no nota l'estímul a cara, braç ni cama

9: Llenguatge

0: Normal

1: Afàsia lleugera o moderada. Pèrdua de fluidesa

2: Afàsia severa

3: Mutisme, afàsia global

10: Disàrtria

0: Absent

1: Lleu a moderada

2: Severa, el llenguatge és pràcticament inintel·ligible o anàrtria

9 (no puntua): Intubat o amb qualsevol barrera física

11: Extinció i inatenció

0: Sense anomalies

1: Inatenció visual, tàctil, auditiva o espacial a estimulació simultània bilateral

2: Hemi-inatenció profunda o per més d'una modalitat. Asomatognòsia

## Annex 6. Escala canadenc.

- Estat mental

Nivell de consciència

Alerta (3)

Obnubilació (1.5)

Orientació

Orientat (1)

Desorientat o no aplicable (0)

Llenguatge

Normal (1)

Dèficit d'expressió (0.5)

Dèficit de comprensió (0)

b) Afectació motora

b.1) En individus sense dèficit de comprensió

Afectació de la cara

No (0.5)

Present (0)

Afectació de braç proximal

No (1.5)

Lleu, no venç resistència (1)

Significativa, no venç gravetat (0.5)

Completa (0)

Afectació de braç distal

No (1.5)

Lleu, no venç resistència (1)

Significativa, no venç gravetat (0.5)

Completa (0)

Afectació de la cama

No (1.5)

Lleu, no venç resistència (1)

Significativa, no venç gravetat (0.5)

Completa (0)

b.2) En pacients amb dèficit de comprensió

Afectació de la cara

No (0.5)

Present (0)

Afectació del braç

No (1.5)

Present (0)

Afectació de la cama

No (1.5)

Present (0)

## **Annex 7. Escala de Rankin modificada.**

0. Asimptomàtic

1. Incapacitat no significativa malgrat els símptomes. Capaç de realitzar el seu treball i activitats habituals.

2. Incapacitat lleugera: Incapaç de realitzar totes les seves activitats habituals, però capaç de cuidar dels seus assumptes personals sense ajuda.

3. Incapacitat moderada: Requereix alguna ajuda per les seves necessitats personals però pot caminar sense ajuda

4. Incapacitat moderadament severa: Incapaç de caminar sense ajuda i d'atendre les seves necessitats sense ajuda

5. Incapacitat severa: Limitat al llit, incontinent, requereix atenció constant

6. Mort

## **8. BIBLIOGRAFIA**

1. Bogousslavsky J on behalf of the European Stroke Initiative.  
Epidemiology of stroke. *Cerebrovasc dis* 1999;9(suppl 4):8-13.
2. Martí-Vilalta JL, Arboix A. The Barcelona Stroke Registry. *Eur Neurol* 1999;41:135-142.
3. Hankey GJ. Long-term outcome after ischaemic stroke/transient ischaemic attack. *Cerebrovasc Dis* 2003;16(suppl 1):14-19.
4. Wozniak MA, Kittner SJ. Return to work after ischemic stroke: a methodological review. *Neuroepidemiology* 2002;21:159-166.
5. Castillo J, Rodríguez I. Biochemical changes and inflammatory response as markers for brain ischaemia: molecular markers of diagnostic utility and prognosis in human clinical practice. *Cerebrovasc Dis* 2004;17(suppl 1):7-18.
6. Martí-Fàbregas J, Martí-Vilalta JL. Manejo de la hemorragia intracerebral: ¿debe plantearse un tratamiento específico? *Neurología* 2001;16(supl 3):124-137.
7. Sulter G, Elting JW, Stewart R, den Arend A, De Keyser J. Continuous pulse oximetry in acute hemiparetic stroke. *J Neurol Sci* 2000;179(s1-2):65-69.
8. Egido JA, Alonso de Leciñana M, Martínez Vila E, Díez-Tejedor E, en representación del Comité *ad hoc* del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología. Guía para el tratamiento del infarto cerebral agudo. *Neurología* 2002;17 (supl3):43-60.

9. Díez-Tejedor E, Fuentes B. Acute care in stroke: the importance of early intervention to achieve better brain protection. *Cerebrovasc Dis* 2004;17 (suppl 1):130-137.
10. The European Stroke Initiative Executive Committee and the EUSI Writing Committee. European Stroke Initiative recommendations for stroke management - Update 2003. *Cerebrovasc Dis* 2003;16:311-337.
11. Castillo J, Leira R, García MM, Serena J, Blanco M, Dávalos A. Blood pressure decrease during the acute phase of ischemic stroke is associated with brain injury and poor stroke outcome. *Stroke* 2004;35:520-527.
12. Broderick JP, Phillips SJ, O'Fallon WM, Frye RL, Whisnant JP. Relationship of cardiac disease to stroke occurrence, recurrence and mortality. *Stroke* 1992;23:1250-1256.
13. Castillo J, Dávalos A, Marrugat J, Noya M. Timing for fever related brain damage in acute ischemic stroke. *Stroke* 1998;29:2455-2460.
14. Hajat C, Hajat S, Sharma P. Effects of poststroke pyrexia on stroke outcome: a meta-analysis of studies in patients. *Stroke* 2000;31:410-414.
15. Schwarz S, Häfner K, Med C, Aschoff A, Schwab S. Incidence and prognostic significance of fever following intracerebral hemorrhage. *Neurology* 2000;54:354-361.
16. Weir CJ, Murray GD, Dyker AG, Lees KR. Is hyperglycaemia an independent predictor of poor outcome after acute stroke? Results of a long-term follow up study. *BMJ* 1997;314:1303-1306.



17. Capes SE, Hunt D, Malmberg K, Pathak P, Gerstein HC. Stress hyperglycemia and prognosis of stroke in nondiabetic and diabetic patients: a systematic overview. *Stroke* 2001;32:2426-2432.
18. Lindsberg PJ, Roine RO. Hyperglycemia in acute stroke. *Stroke* 2004;35:363-364.
19. Dávalos A, Ricart W, Gonzalez-Huix F, Soler S, Marrugat J, Molins A, Sunyer R, Genis D. Effect of malnutrition after acute stroke on clinical outcome. *Stroke* 1996;27:1028-1032.
20. Smithard DG, O'Neill PA, England RE, Park CL, Wyatt R, Martin DF et al. The natural history of dysphagia following a stroke. *Dysphagia* 1997;12:188-193.
21. Mann G, Grad Dip P, Hankey GJ, Cameron D. Swallowing function after stroke. Prognosis and prognostic factors at 6 months. *Stroke* 1999;30:744-748.
22. Gordon C, Langton Hewer R, Wade DT. Dysphagia in acute stroke. *BMJ* 1987;295:411-414.
23. Barer DH. The natural history and functional consequences of dysphagia after hemispheric stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1989;52:236-241.
24. Holas MA, DePippo KL, Reding MJ. Aspiration and relative risk of medical complications following stroke. *Arch Neurol* 1994;51:1051-1053.
25. Smithard DG, O'Neill PA, Park C, Morris J, Wyatt R, England R et al. Complications and outcome after acute stroke. Does dysphagia matter? *Stroke* 1996;27:1200-1204.

26. Gresham GE, Stason WB. Rehabilitation in stroke survivor. En: Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM. Stroke. Pathophysiology, diagnosis and management. Churchill Livingstone. Philadelphia. 1998. 1389-1401.
27. Bender L, McKenna K. Hemiplegic shoulder pain: defining the problem and its management. Disabil Rehabil 2001;23:698-705.
28. Gamble GE, Barberan E, Laasch HU, Bowsher D, Tyrrell PJ, Jones AK. Poststroke shoulder pain: a prospective study of the association and risk factors in 152 patients from a consecutive cohort of 205 patients presenting with stroke. Eur J Pain 2002;6(6):467-474.
29. Pinedo S, de la Villa FM. Complicaciones en el paciente hemipléjico durante el primer año tras el ictus. Rev Neurol 2001;32:206-209.
30. Davenport RJ, Dennis MS, Wellwood I, Warlow CP. Complications after acute stroke. Stroke 1996;27:415-420.
31. Bogousslavsky J on behalf of the European Stroke Initiative. Epidemiology of stroke. Cerebrovasc dis 1999;9(suppl 4):8-13.
32. Toni D, Fiorelli M, Gentile M, Bastianello S, Sachetti ML, Argentino C et al. Progressing neurological deficit secondary to acute ischemic stroke. A study on predictability, pathogenesis and prognosis. Arch Neurol 1995;52:670-675.
33. Dávalos A, Toni D, Iweins F, Lesaffre E, Bastianello S, Castillo J. Neurological deterioration in acute ischemic stroke: potential predictors and associated factors in the European cooperative acute stroke study (ECASS). Stroke 1999;30:2631-2636.
34. Lainez JM, Pareja A, Martí-Fabregas, Leira R., en representación del Comité *ad hoc* del Grupo de Estudio de Enfermedades

- Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología. Guía de actuación clínica en la hemorragia cerebral. *Neurología* 2002;17 (supl3):76-86.
35. Schwab S, Georgiadis D, Berrouschot J, Schellinger PD, Graffagnino C, Mayer SA. Feasibility and safety of moderate hypothermia after massive hemispheric infarction. *Stroke* 2001;32:2033-2035
36. Steiner T, Friede T, Aschoff A, Schellinger PD, Schwab S, Hacke W. Effect and feasibility of controlled rewarming after moderate hypothermia in stroke patients with malignant infarction of the middle cerebral artery. *Stroke* 2001;32:2833-2835.
37. Schwab S, Steiner T, Aschoff A, Schwarz S, Steiner HH, Jansen O et al. Early hemicraniectomy in patients with complete middle cerebral artery infarction. *Stroke* 1998;29:1888-1893.
38. Koh MS, Goh KY, Tung MY, Chan C. Is decompressive craniectomy for acute cerebral infarction of any benefit? *Surg Neurol* 2000;53:225-230.
39. Hornig CR, Rust DS, Busse O, Jauss M, Laun A. Space-occupying cerebellar infarction. Clinical course and prognosis. *Stroke* 1994;25:372-374.
40. Mathew P, Teasdale G, Bannan A, Oluoch-Olunya D. Neurosurgical management of cerebellar haematoma and infarct. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995;59:287-292.
41. Jauss M, Krieger D, Hornig C, Schramm J, Busse O. Surgical and medical management of patients with massive cerebellar infarctions: results of the German-Austrian Cerebellar Infarction Study. *J Neurol* 1999;246:257-264.

42. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 1995; 333: 1581-1587.
43. Albers GW, Bates VE, Clark WM, Bell R, Verro P, Hamilton SA. Intravenous tissue-type plasminogen activator for treatment of acute stroke. The standard treatment of acute stroke. The standard treatment with alteplase to reverse stroke (STARS) study. *JAMA* 2000; 283: 1145-1150.
44. Buchan AM, Barber PA, Newcommon N, Karbalai HG, Demchuck AM, Hoyte KM, et al. Effectiveness of t-PA in acute ischemic stroke. Outcome relates to appropriateness. *Neurology* 2000; 54: 679-684.
45. Marler JR, Tilley BC, Lu M, Brott TG, Lyden PC, Grotta JC et al., for the NINDS rt-PA Stroke Study Group. Early stroke treatment associated with better outcome. The NINDS rt-PA Stroke Study. *Neurology* 2000;55:1649-1655
46. Molina CA, Montaner J, Abilleira S, Ibarra B, Romero F, Arenillas J, Alvarez-Sabín J. Timing of spontaneous recanalization and risk of hemorrhagic transformation in acute cardioembolic stroke. *Stroke* 2001; 32: 1079-1084.
47. Alvarez-Sabín J, Molina CA, Abilleira S, Montaner J, Garcia F, Jimenez X, et al. Impacto de la activación del Código Ictus en la eficacia del tratamiento trombolítico. *Med Clin (Barc)* 2003; 120: 47-51.
48. Koennecke HC, Nohr R, Leistner S, Marx P. Intravenous tPA for ischemic stroke, team performance over time, safety, and efficacy in a single-center, 2 years experience. *Stroke* 2001; 32: 1074-1078.

49. Heuschmann PU, Berger K, Misselwitz B, Hermanek P, Leffmann C, Adelman M et al. Frequency of thrombolytic therapy in patients with acute ischemic stroke and the risk of in-hospital mortality. The German Stroke Registers Study Group. *Stroke* 2003; 34: 1106-1113.
50. Gillum LA, Johnston SC. Characteristics of academic medical centers and ischemic stroke outcomes. *Stroke* 2001; 32: 2137-2142.
51. Dávalos A, Alvarez-Sabín J, Martí-Vilalta JL, Castillo J. Tratamiento intravenoso con activador del plasminógeno tisular en la isquemia cerebral aguda. *Med Clin (Barc)* 2003; 120:1-5.
52. Wahlgren NG, Ahmed N. Neuroprotection in cerebral ischaemia: facts and fancies - The need for new approaches. *Cerebrovasc Dis* 2004;17(suppl 1):153-166.
53. Dávalos A, Castillo J, Alvarez-Sabín J, Secades JJ, Mercadala J, Lopez S, Cobo E, Warach S, Sherman D, Clark WM, Lozano R. Oral citicoline in acute ischemic stroke. An individual patient data pooling analysis of clinical trials. *Stroke* 2002;33:2850-2857.
54. Alvarez-Sabín J, Molina C, Abilleira S, Montaner J, García F, Alijotas J. Código ictus y tiempos de latencia en el tratamiento de reperfusión durante la fase aguda del ictus isquémico. *Med Clin (Barc)* 1999;113:481-483.
55. Dávalos A, Castillo J, Martínez-Vila E, for the Cerebrovascular Diseases Study Group of the Spanish Society of Neurology. Delay in neurological attention and stroke outcome. *Stroke* 1995;26:2233-2237.
56. Egido JA, Carneado J. La cadena del ictus: desde el inicio de los síntomas a los Servicios de Urgencias. *Rev Neurol* 1999;29:617-622.

57. Alvarez-Sabín J, Molina C, Montaner J, Arenillas J, Pujadas F, Huertas R et al. Beneficios clínicos de la implantación de un sistema de atención especializada y urgente del ictus. *Med Clin* 2004;122:528-531.
58. Stroke Unit Trialists' Collaboration. How do Stroke Units improve patient outcomes? A collaborative systematic review of the randomized trials. *Stroke* 1997;28:2139-2144.
59. Fuentes B, Díez-Tejedor E, Lara M, Frank A, Barreiro P. Organización asistencial en el cuidado agudo del ictus. Las unidades de ictus marcan la diferencia. *Rev Neurol* 2001;32:101-106.
60. Krespi Y, Gurol ME, Coban O, Tuncay R, Bahar S. Stroke unit versus neurology ward. A before and after study. *J Neurol* 2003;250:1363-1369.
61. Indredavik B, Bakke F, Slordahl SA, Rokseth R, Haheim LL. Stroke Unit treatment improves long-term quality of life. A randomized controlled trial. *Stroke* 1998;29:895-899.
62. Pancioli AM, Broderick J, Kothari R, Brott T, Tuchfarber A, Miller R, et al. Public perception of stroke warning signs and knowledge of potential risk factors. *JAMA* 1998;279:1288-1292.
63. Cheung RTF, Li LSW, Mak W, Tsang KL, Lauder IJ, Chan KH et al. Knowledge of stroke in Hong Kong Chinese. *Cerebrovasc Dis* 1999;9:119-123.
64. Johnston SC, Fayad PB, Gorelick PB, Hanley DF, Shwayder P, van Husen D et al. Prevalence and knowledge of transient ischemic attack among US adults. *Neurology* 2003;60:1429-1434.

65. Segura T, Vega G, Lopez S, Rubio F, Castillo J on behalf of the Cerebrovascular Diseases Study Group of the Spanish Society of Neurology. *Cerebrovasc Dis* 2003;16:21-26.
66. Montaner J, Vidal C, Molina C, Alvarez-Sabín J. Selecting the target and the message for a stroke public education campaign: a local survey conducted by neurologists. *Eur J Epidemiol.* 2001;17(6):581-6.
67. Arboix A, Arboix-Alió A, Hernández-Arrieta M. Escaso conocimiento de la enfermedad vascular cerebral en una muestra de adolescentes. *Rev Neurol* 2003;37:500.
68. Gupta A, Thomas P. Knowledge of stroke symptoms and risk factors among at-risk elderly patients in the UK. *Int J Clin Pract* 2002;56:634-637.
69. Williams LS, Bruno A, Rouch D, Marriott DJ. Stroke patients' knowledge of stroke. Influence on time to presentation. *Stroke* 1997;28:912-915.
70. Kothari R, Sauerbeck L, Jauch E, Broderick J, Brott T, Khoury J et al. Patients' awareness of stroke signs, symptoms and risk factors. *Stroke* 1997;28:1871-1875.
71. Derex L, Adeleine P, Nighoghossian N, Honnorat J, Trouillas P. Évaluation du niveau d'information concernant l'accident vasculaire cérébral des patients admis dans une unité neurovasculaire française. *Rev Neurol (Paris)* 2004;160:331-337.
72. Goldstein LB, Edwards MG, Wood DP. Delay between stroke onset and emergency department evaluation. *Neuroepidemiology* 2001;20:196-200.

73. Barrero FJ, Gómez MJ, Gutiérrez J, López MI, Casado A. Análisis descriptivo de pacientes ingresados por enfermedad cerebrovascular aguda. *Rev Neurol* 2001;32:511-519.
74. Lacy CR, Suh DC, Bueno M, Kostis JB for the STROKE Collaborative Study Group. Delay in presentation and evaluation for acute stroke. Stroke Time Registry for Outcomes Knowledge and Epidemiology (STROKE). *Stroke* 2001;32:63-69.
75. Srivastava AK, Prasad K. A study of factors delaying hospital arrival of patients with acute stroke. *Neurol India* 2001;49:272-276.
76. Ossemann M, Mormont E, Marin V, Jamart J, Laloux P. Identification des facteurs influençant le délai d'admission hospitalière après accident vasculaire cérébral ischémique. Étude d'une population rurale. *Rev Neurol (Paris)* 2001;157:1525-1529.
77. Harraf F, Sharma AK, Brown MM, Lees KR, Vass RI, Kalra L for the Acute Stroke Intervention Study Group. A multicentre observational study of presentation and early assessment of acute stroke. *BMJ* 2002;325:17-21.
78. Derex L, Adeleine P, Nighoghossian N, Honnorat J, Trouillas P. Factors influencing early admission in a french stroke unit. *Stroke* 2002;33:153-159.
79. Kimura K, Kazui S, Minematsu K, Yamaguchi T for the Japan Multicenter Stroke Investigators' Collaboration (J-MUSIC). Analysis of 16922 patients with acute ischemic stroke and transient ischemic attack in Japan. *Cerebrovasc Dis* 2004;18:47-56.



80. Geffner D, Lago A, Tembl J, Vilar C. Retraso en la hospitalización del paciente con ictus agudo. *Rev Neurol* 1998;27:947-951.
81. Ferro JM, Melo TP, Oliveira V, Crespo M, Canhao P, Pinto AN. An analysis of the admission delay of acute strokes. *Cerebrovasc Dis* 1994;4:72-75.
82. Jorgensen HS, Nakayama H, Reith J, Raaschou HO, Olsen TS. Factors delaying hospital admission in acute stroke: The Copenhagen Stroke Study. *Neurology* 1996;47:383-387.
83. Moulin T, Tatu L, Crépin-Leblond T, Chavot D, Bergès S, Rumbach L. The Besançon Stroke Registry: an acute stroke registry of 2500 consecutive patients. *Eur Neurol* 1997;38:10-20.
84. Chang KC, Tseng MC, Tan TY. Prehospital delay after acute stroke in Kaohsiung, Taiwan. *Stroke* 2004;35:700-704.
85. Yu RF, San Jose MCZ, Manzanilla BM, Oris MY, Gan R. Sources and reasons for delays in the care of acute stroke patients. *J Neurol Sci* 2002;199:49-54.
86. Barsan WG, Brott TG, Broderick JP, Haley EC, Levy DE, Marler JR. Time of hospital presentation in patients with acute stroke. *Arch Intern Med* 1993;153:2558-2561.
87. Schroeder EB, Rosamond WD, Morris DL, Evenson KR, Hinn AR. Determinants of use of emergency medical services in a population with stroke symptoms. The Second Delay in Accessing Stroke Healthcare (DASH II) Study. *Stroke* 2000;31:2591-2596.

88. Albers GW, Caplan LR, Easton JD, Fayad PB, Mohr JP, Saver JL, Sherman DG for the TIA Working Group. Transient ischemic attack - Proposal for a new definition. *NEJM* 2002;347:1713-1716.
89. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *Lancet* 1991;337:1521-1526.
90. Arboix A, Díaz J, Pérez-Sempere A, Álvarez Sabin J, en representación del Comité *ad hoc* del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la SEN. Ictus: tipos etiológicos y criterios diagnósticos. *Neurología* 2002;17(supl 3):3-12.
91. Adams HP, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, Marsh EE and the TOAST Investigators. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. *Stroke* 1993;24:35-41.
92. Bogousslavsky J, Van Melle G, Regli F. The Lausanne Stroke Registry: analysis of 1000 consecutive patients with first stroke. *Stroke* 1988;19:1083-1092.
93. Sacco RL, Ellenberg JH, Mohr JP, Tatemichi TK, Hier DB, Price TR, Wolf PA. Infarcts of undetermined cause: the NINCDS Stroke Data Bank. *Ann Neurol* 1989;25:382-390.
94. Moulin T, Tatu L, Crépin-Leblond T, Chavot D, Bergès S, Rumbach L. The Besançon Stroke Registry: an acute stroke registry of 2500 consecutive patients. *Eur Neurol* 1997;38:10-20.
95. Martí-Vilalta JL, Arboix A. The Barcelona Stroke Registry. *Eur Neurol* 1999;41:135-142.

96. Vemmos KN, Takis CE, Georgilis K, Zakopoulos NA, Lekakis JP, Papamichael CM, Zis VP, Stamatelopoulos S. The Athens Stroke Registry: results of a five-year hospital-based study.
97. Kang DW, Chalela JA, Ezzeddine MA, Warach S. Association of ischemic lesion patterns on early diffusion-weighted imaging with TOAST stroke subtypes. *Arch Neurol* 2003;60:1730-1734.
98. Hillen T, Coshall C, Tilling K, Rudd AG, McGovern R, Wolfe CDA. Cause of stroke recurrence is multifactorial. Patterns, risk factors, and outcomes of stroke recurrence in the South London Stroke Register. *Stroke* 2003;34:1457-1463.
99. Saposnik G, Del Brutto OH, for the Iberoamerican Society of Cerebrovascular Diseases. Stroke in South America. A systematic review of incidence, prevalence and stroke subtypes. *Stroke* 2003;34:2103-2108.
100. Montaner J, Mauleón A, Vidal C, Molina C, Alvarez-Sabín J. Ictus: un desconocido para la población. *Rev Neurol* 1998;27:943-947.
101. Amar J, Cambou JP, Touzé E, Bongard V, Jullien G, Vahanian A et al, on behalf of ECLAT1 Study Investigators. Comparison of hypertension management after stroke and myocardial infarction. Results from ECLAT1 – a french nationwide study. *Stroke* 2004;35:1579-1583.
102. Murat Sumer M, Erturk O. Ischemic stroke subtypes: risk factors, functional outcome and recurrence. *Neurol Sci* 2002;22:449-454.

103. Adams HP Jr, Davis PH, Leira EC, Chang KC, Bendixen BH, Clarke WR, Woolson RF, Hansen MD. Baseline NIH Stroke Scale score strongly predicts outcome after stroke: A report of the Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST). *Neurology* 1999;53:126-131.
104. Silver FL, Rubini F, Black D, Hodgson CS. Advertising strategies to increase public knowledge of the warning signs of stroke. *Stroke* 2003;34:1965-1969.
105. DeLemos CD, Atkinson RP, Croopnick SL, Wentwoth DA, Akins PT. How effective are "community" stroke screening programs at improving stroke knowledge and prevention practices? Results of a 3-month follow-up study. *Stroke* 2003;34:e247-e249.