



**Universidad**  
**Zaragoza**

Trabajo Fin de Grado

Tensión arterial previa a trombectomía mecánica en pacientes con ictus isquémico agudo.

Blood pressure previous to mechanical thrombectomy in patients with acute ischemic stroke.

Autor

Laura Acero García de la Santa

Director

Javier Marta Moreno

FACULTAD DE MEDICINA

2018

## ÍNDICE

---

1. Resumen (3)
2. Abstract (4)
3. Introducción (5-6)
4. Material y métodos (6-7)
5. Resultados(7-13)
6. Discusión(14-16)
7. Conclusión (16)
8. Bibliografía(16-19)
9. Anexos (20-21)

## 1 RESUMEN

### **Introducción:**

Los nuevos dispositivos de trombectomía mecánica permiten una recanalización rápida y exitosa en el ictus isquémico agudo. Sin embargo, existen múltiples variables que pueden influir en el pronóstico de estos pacientes. El objetivo de este trabajo es estudiar la influencia de la tensión arterial del paciente en la fase aguda del ictus isquémico previo al tratamiento endovascular en el pronóstico de estos pacientes.

### **Pacientes y métodos**

Realizamos un estudio de cohortes retrospectivo en el que se incluyeron a los pacientes con ictus isquémico agudo que fueron subsidiarios de trombectomía mecánica entre septiembre de 2015 y diciembre de 2017. Las variables analizadas fueron las características basales del paciente y aquellas relacionadas con el evento. Las variables resultados fueron la mortalidad intrahospitalaria, el desarrollo de hemorragia cerebral sintomática y la autonomía funcional a 3 meses (mRS  $< 0 = 2$ ).

### **Resultados**

117 pacientes fueron incluidos en el estudio, el 44,7% mayores de 80 años. Cifras de glucosa mayores a 140 mg/dl se asociaron con una mayor mortalidad intrahospitalaria. Los únicos predictores independientemente asociados con el pronósticos fueron la edad (P=0,003) y la tensión arterial arterial sistólica mayor a 150mmhg, si bien esta última perdió significancia estadística en el análisis multivariante.

### **Conclusiones**

En nuestro estudio no encontramos una asociación estadísticamente significativa entre la tensión arterial medida a la llegada a Urgencias de los pacientes con ictus isquémico agudo sometidos a tratamiento endovascular y su situación funcional a los 3 meses.

**Palabras clave:** Ictus isquémico, Trombectomía mecánica, Tensión arterial, Pronóstico funcional.

## **2. ABSTRACT**

### **Introduction**

New mechanical thrombectomy devices allow rapid and successful recanalization in acute ischemic stroke. However, there are multiple variables that can influence the prognosis of these patients. The objective of this work is to study the influence of the patient's blood pressure in the acute phase of ischemic stroke prior to endovascular treatment in the prognosis of these patients.

### **Material and methods**

We conducted a retrospective cohort study in which patients with acute ischemic stroke who were subsidiary of mechanical thrombectomy between September 2015 and December 2017 were included. The variables analyzed were the baseline characteristics of the patient and those related to the event. The variable outcomes were in-hospital mortality, the development of symptomatic cerebral hemorrhage and functional autonomy at 3 months (mRS  $\leq$  2).

### **Results**

117 patients were included in the study, 44.7% were older than 80 years. Glucose figures greater than 140 mg / dl were associated with higher in-hospital mortality. The only predictors independently associated with the prognosis were age ( $P = 0.003$ ) and systolic blood pressure greater than 150mmhg, although the latter lost statistical significance in the multivariate analysis.

### **Conclusions**

In our study, we did not find a statistically significant association between the blood pressure measured on arrival in the Emergency Department of patients with acute ischemic stroke undergoing endovascular treatment and their functional status at 3 months.

**Key words:** Ischemic stroke, Mechanical thrombectomy, Blood pressure, Functional prognosis

### 3. INTRODUCCIÓN

El ictus es la segunda causa de muerte y la principal de discapacidad grave a nivel mundial y el riesgo de padecer esta enfermedad aumenta con niveles de presión arterial superiores a 115/75 mmHg, siendo el factor de riesgo modificable más importante, tanto en ictus isquémico como hemorrágico, para su prevención<sup>1</sup>.

La presión arterial elevada es común en la etapa aguda del ictus isquémico, y se produce en dos tercios a tres cuartos de los pacientes<sup>2,3</sup>. Esta hipertensión “precoz”, a menudo refleja una hipertensión crónica no diagnosticada o subtratada, así como la respuesta neuroendocrina al estrés fisiológico<sup>4</sup>. La mejor estrategia para manejar esta elevación temprana de la presión arterial en pacientes con ictus isquémico no está bien establecida<sup>5</sup>. Por un lado, la disminución de la presión arterial puede reducir el edema cerebral, impedir la transformación hemorrágica del infarto cerebral y acelerar la transición a terapia antihipertensiva a largo plazo. Sin embargo, la disminución temprana de la presión arterial puede reducir el flujo colateral a través de las arterias que han perdido la función de autorregulación debido a la isquemia y aumentar el tamaño del infarto cerebral<sup>4</sup>. Y de hecho, muchos pacientes tienen disminuciones espontáneas de la presión arterial durante las primeras 24 horas después del inicio del ictus<sup>5</sup>.

La terapia del ictus isquémico agudo tiene como objetivo la rápida recanalización del vaso cerebral ocluido. La fibrinólisis intravenosa (FIV) ha sido la primera línea de tratamiento para pacientes hasta 4,5 horas del inicio de los síntomas durante muchos años. El tratamiento del ictus endovascular se ha utilizado con éxito después de FIV y en pacientes con contraindicaciones para ella o que se presentan fuera de la ventana de 4.5 horas<sup>6</sup>. La efectividad del tratamiento endovascular es mayor en trombos proximales. El enfoque endovascular actual, que comprende stents intracraneales recuperables (“stent retriever”), da como resultado una tasa de recanalización exitosa que excede el 80%. Por otra parte la tasa de complicaciones no es mayor que la de fibrinólisis iv<sup>7</sup>.

El tratamiento endovascular ha sido revolucionario en parte por la evolución de los dispositivos mecánicos usados en este procedimiento. Estos dispositivos se han asociado con una revascularización excelente, resultados clínicos mejorados y procedimientos reducidos<sup>6</sup>. Sin embargo, todavía nos queda muchas incertidumbres respecto a este tratamiento, como bien objetiva el hecho que a pesar de obtener recanalizaciones exitosas en cerca al 80% de los pacientes, sólo se consiga una independencia funcional en menos del 50%<sup>8</sup>.

En la etapa aguda de un ictus isquémico, la tensión arterial aumenta para intentar revascularizar la zona afectada y que de esta forma la progresión del ictus y de la zona de penumbra tenga un mejor pronóstico. Hay quienes sugieren que este aumento de tensión arterial se considera un mecanismo de defensa del propio organismo contra el

ictus isquémico, ésto se apoya en que cuando la fibrinólisis o, sobretudo, la trombectomía tienen éxito, la tensión arterial sistólica (TAS) desciende más rápido que cuando falla el tratamiento, o cuando no puede llevarse a cabo. Sin embargo también es cierto que niveles extremadamente elevados de TA en esta situación, pueden aumentar el riesgo de sangrados intracerebrales u otras complicaciones asociadas a los procedimientos de reperfusión, por lo que la influencia de la tensión arterial de los pacientes sometidos a tratamiento endovascular es un tema aún controvertido y pendiente de resolver <sup>9</sup>.

#### OBJETIVO:

El presente trabajo busca brindar información acerca de la asociación tensión arterial, de pacientes con ictus isquémico agudo previa al tratamiento endovascular y su situación funcional a los 3 meses en base a la experiencia obtenida en nuestra comunidad autónoma.

### 4. MATERIAL Y MÉTODOS

Realizamos un estudio de cohortes retrospectivo en el que se incluyeron a todos aquellos pacientes con ictus isquémico agudo que fueron subsidiarios de procedimiento endovascular (trombectomía mecánica) entre septiembre de 2015 y diciembre de 2017 en el Hospital Universitario Miguel Servet (Centro de referencia para tratamiento endovascular del ictus isquémico agudo en Aragón).

Las variables analizadas en cada sujeto fueron recogidas en la Tabla 1.

El resultado angiográfico de la trombectomía mecánica se determinó mediante la escala mTICI (modified Thrombolysis in Cerebral Infarction), agrupándose en recanalizaciones exitosas (2b-3) y no exitosas (0-2a).

La principal variable resultado de nuestro estudio fue la independencia funcional a los 3 meses, definida como una puntuación en la escala modificada de Rankin (mRS) a los tres meses. Como variables resultado secundarias se estudió la mortalidad intrahospitalaria y la hemorragia cerebral sintomática definida según criterios SITS-MOST.

El análisis estadístico de la muestra lo hicimos de la siguiente manera:

**Estadística descriptiva univariada:** Las variables cualitativas se presentaron mediante la distribución de frecuencias de los porcentajes de cada categoría. Para las variables cuantitativas se exploraron si siguen o no una distribución normal mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov, y se darán indicadores de tendencia central (media o mediana) y de dispersión (desviación estándar o percentiles).  
**Fase analítica:** Análisis bivariado. La asociación entre factores se investigó mediante pruebas de contraste de hipótesis, con comparación de proporciones cuando ambas sean cualitativas (chi cuadrado, prueba exacta de Fisher).

**Análisis multivariado:** Adicionalmente se construirán modelos multivariantes de regresión logística binaria. Se toma como significatividad p-valores < 0,05 y tendencia a la significancia estadística p-valores <0,1.

## 5. RESULTADOS

Tabla 1. Variables recogidas agrupadas

<b>CARACTERÍSTICAS</b>	<b>VALORES (n=117)</b>
<b>EDAD, mediana (RIQ)</b>	77,5(66-83)
>80 (%)	51 (44,7)
<b>SEXO (%)</b>	
Hombre	48(41)
Mujer	69(59)
<b>FACTORES DE RIESGO VASCULAR (%)</b>	22(24,4)
Fumador	11(10,7)
Enolismo	18(16,1)
Enfermedad cardíaca	46(39,3)
Dislipemia	20(17,9)
DM	75(67)
HTA	60(51,3)
FA	26(22,2)
ICTUS isquémico previo	
<b>TRATAMIENTO PREVIO AL ICTUS(%)</b>	
<b>ANTIAGREGANTES</b>	25 (23,6)
AAS 100mg	13(52)
Clopidogrel 75mg	4(16)
AAS 300mg	4(16)
AAS 150mg	1(4)
Clopidogrel 75mg+AAS 100mg	1(4)
Ticagrelor 90mg+AAS100mg	1(4)
Clopidogrel 75mg+Disgren	1(4)
<b>ANTICOAGULANTE</b>	24 (22,6)
Acenocumarol	22(91,7)
Rivaroxabán	1(4,16)
Dabigatrán	1(4,16)
<b>ESTATINA</b>	48 (45,3%)
Simvastatina 20mg	13(27,08)
Atorvastatina 40mg	4(8,33)
Atorvastatina 20mg	5(10,41)
Pitavastatina 1mg	2(4,16)
Simvastatina 10mg	8(16,66)
Rosuvastatina 10mg	2(4,16)
Atorvastatina 10mg	4(8,33)

Atorvastatina 80mg	2(4,16)
Fluvastatina 80mg	1(2,08)
Rosuvastatina 5mg	2(4,16)
Pravastatina 20mg	2(4,16)
Ezetimiba10mg+Simvastatina20mg	1(2,08)
Simvastatina 40mg	2(4,16)
<b>ANTIHIPERTENSIVO EN URGENCIAS (%)</b>	12 (11,3)
Labetalol iv	9 (75)
Uradipilo 25mg	2 (16,66)
Labetaloliv+Ramipril 5mg	1 (8,33)
<b>GLUCOSA URGENCIAS mediana (RIQ)</b>	122(106,7-143,7)
Glucosa >126 (%)	36(46,2)
Glucosa >140 (%)	22(28,6)
<b>NIHSS URGENCIAS media (SD)</b>	16,15+/-6,18
NIHSS >15 (%)	52(44,4)
<b>CHARLSON mediana (RIQ)</b>	4(3-5)
<b>FIBRINÓLISIS IV (%)</b>	73(62,4)
<b>TENSIÓN ARTERIAL A SU LLEGADA A URGENCIAS</b>	
TAS mediana (RIQ)	149(136-160)
>150 (%)	45(47,4)
TAD media (SD)	80,83+/-15,31
>90 (%)	25(26,3)
<b>TICIm 2b-3 (%)</b>	89(76,1)
<b>MORTALIDAD INTRAHOSPITALARIA (%)</b>	12(13,2)
<b>HC SINT (%)</b>	6(5,4)
<b>HC ASINT(%)</b>	19(17)
<b>mRS&lt; o = a 2 a los 3 meses (%)</b>	41(47,7)

DM: Diabetes Mellitus. HTA: Hipertensión arterial. FA:Fibrilación auricular. mRS: Escala de Rankin modificada. mTICI: modifiedThrombolysis in Cerebral Infarction.TAS: Tensión Arterial Sistólica. TAD: Tensión Arterial Diastólica. HC SINT: Hemorragia cerebral sintomática. HC ASINT: HEMorragia cerebral asintomática.. NIHSS:National Institutes of Health Stroke Scale.

Desde septiembre de 2015 a septiembre de 2017 se realizaron 117 trombectomías mecánicas en Aragón. En 11 de estos pacientes no se registró las tensiones arteriales al ingreso en la historia clínica, quedando por tanto un total de 106 pacientes para el estudio. Sus edades están comprendidas entre 45 y 95 años, siendo la mediana de 77,5 y RIQ 66-83. 51 pacientes (44,7%) tenían más de 80 años. El 69% fueron mujeres.



En la tabla 1 se recogen las características basales de nuestra muestra, el tratamiento que llevaban previamente y las tensiones arteriales registradas a su llegada a urgencias, de las cuales comentamos las que consideramos más relevantes.

En cuanto a los factores de riesgo vascular de los pacientes: 22 (24,4%) eran fumadores, 11 (10,7%) tomaban alcohol, 18(16,1%)tenían enfermedad cardíaca, 2(3,6%),dislipemia, 20(17,9) diabetes mellitus, 75(67) hipertensión arterial, 60(51,3) fibrilación auricular, y 26 (22,2) ictus previo.

En relación al tratamiento previo:

- 81 (76,4%) pacientes no tomaban antiagregantes. De los que sí, 13(52%) tomaban AAS 100mg, 4(16%) Clopidogrel 75mg, 4 (16%) AAS 300mg, 1(4%) doble antiagregación con Clopidogrel 75mg+ AAS100mg , 1(4 %) Ticagrelor 90mg+ AAS100mg y 1(4%) Clopidogrel 75mg + Disgren.
- La mayoría, 82 (77,4%) pacientes no tomaba ningún anticoagulante. De los que estaban anticoagulados, 22(91,66%) tomaban Acenocumarol , 1(4,16%) Rivaroxabán y 1 (4,16%) Dabigatrán.
- Con respecto a la toma de estatinas, 58 (54,7%) no tomaban y de los que si tomaban: 13(27,08%) Simvastatina 20mg, 4(8,33%) Atorvastatina 40mg, 5(10,41%) Atorvastatina 20mg, 2(4,16%) Pitavastatina 1mg, 8(16,66%) Simvastatina 10mg, 2(4,16%) Rosuvastatina 10mg, 4 (8,33%) Atorvastatina 10mg, 2(4,16%) Atorvastatina 80mg, 1(2,08%) Fluvastatina 80mg, 2(4,16%) Rosuvastatina 5mg, 2(4,16%) Pravastatina 20mg, 1(2,08%) Ezetimiba 10mg+ Simvastatina 20mg y 2 (4,16%) Simvastatina 40mg.

En relación a la administración de antihipertensivo en urgencias durante la fase aguda del ictus, a 94(88,7%) pacientes no fue necesario administrárselo y 12(11,3%) si. De los que si, a 9(75%) se le administró Labetalol iv, a 2 (16,66%), Urapidilo 25mg y a 1 (8,33%) se le administró Labetalol iv+Ramipril5mg.

En cuanto a la glucosa medida en urgencias, tuvimos una pérdida de 39 pacientes por no encontrar registros de la misma en su historia clínica. Los valores estaban comprendidos entre 84 mg/dl y 333 mg/dl, siendo la mediana 122 (RIQ 106,7-143,7). Tuvieron cifras mayores a 126 mg/dl 36(46,2%) pacientes y mayores de 140 mg/dl 22(28,6).

En este estudio también hemos valorado la escala NIHSS, a la llegada del paciente a urgencias con pérdida de 17 pacientes por falta de registro de información, con una media de 16,15+/-6,18.

Otra variable utilizada es el índice CHARLSON, en este caso para cuantificar multimorbilidad, con una mediana de 4 (RIQ 3-5), con valores mínimos de 4 y máximos de 11.

73(62,4%) pacientes recibieron tratamiento fibrinolítico.

Las tensiones arteriales utilizadas son las del paciente a su llegada a urgencias del HUMS:

- En cuanto a las cifras de Tensión arterial sistólica (TAS), la mediana fue 149 (RIQ 136-160), siendo 45 de ellas (47,4%) mayores de 150 mmHg.
- La media de las cifras de Tensión arterial diastólica (TAD) es 80+/-15,31, de las que 25(26,3%) son mayores de 90mmHg.

89 pacientes (76,1%) tienen un grado de reperfusión 2b-3 de la escala TICIm.

De todos los pacientes de nuestro estudio, 6 (5,4%) tuvieron hemorragia cerebral sintomática, 19(17%) hemorragia cerebral asintomática y 12(13,2%) murieron en el ingreso.

41 pacientes (47,7%) tuvieron niveles iguales o menores a 2 según la escala de Rankin modificada.

Para el estudio comparativo bivalente, mediante el la prueba de chi cuadrado, hicimos un análisis de contraste de hipótesis para valorar si existía una asociación estadísticamente significativa entre las variables estudiadas y nuestras variables resultado: mortalidad intrahospitalaria, hemorragia cerebral sintomática y Rankin a los tres meses menor o igual a 2. Los resultados se exponen en la tabla 2.

Tabla 2: Análisis comparativo bivalente.

	Mortalidad (%)	P	HCEs (%)	P	mRS≤ 2 a tres meses (%)	P
<b>Sexo</b>						
Masculino	7(18,9)	0,18	4 (8,7)	0,19	18 (50)	0,71
Femenino	5(9,3)		2 (3)		23 (46)	
<b>Tabaquismo</b>						
Si	2(11,1)	1,00	1(4,8)	1,00	11(54,7)	0,11
No	10(15,4)		4(5,1)		26(42,6)	
<b>TICIm</b>						
0-2a	7(26,9)	0,14	3(10,7)	0,16	5(18,5)	<0,01
2b-3	5(7,7)		3(3,6)		36(61)	
<b>Edad</b>						
<80	4(7,8)	0,11	2(3,3)	0,4	33(64,7)	<0,01
>80	8(21,6)		4(8,3)		6(18,8)	
<b>Enolismo</b>						
Si	1(11,1)	1,00	0 (0)	1,00	5(62,5)	0,46
No	11(14,9)		5(5,6)		31(44,3)	
<b>Enfermedad coronaria</b>		0,2		1,00		0,62

Si	3(25)		1(5,6)		5(41,7)	
No	9(11,7)		4(4,5)		35(49,3)	
<b>Dislipemia previa</b>						
Si	4(10,5)	0,55	2(4,4)	1,00	14(41,2)	0,28
No	8(15,4)		3(4,9)		26(53,1)	
<b>Diabetes Mellitus previa</b>						
Si	2(13,3)	1,00	0(0)	0,58	8(57,1)	0,46
No	10(13,3)		5(5,7)		32(46,4)	
<b>Hipertensión arterial</b>						
Si	8(13,3)	1,00	4(5,5)	1,00	20(38,5)	<b>0,02</b>
No	4(13,3)		1(2,9)		20(64,5)	
<b>Fibrilación auricular</b>						
Si	5(10)	0,23	2(3,4)	0,361	20(43,5)	0,2
No	6(19,4)		3(8,6)		18(58,1)	
<b>ICTUS</b>						
Si	3(15,8)	0,7	1(3,8)	1,00	10(52,6)	0,62
No	9(12,5)		5(5,8)		31(46,3)	
<b>Fibrinólisis iv</b>						
Si	9(16,7)	0,34	3(4,4)	0,67	20(40)	0,09
No	3(8,1)		3(6,8)		21(58,3)	
<b>NIHSS urgencias</b>						
<15	1(2,6)	0,14	2(4,4)	1,00	17(50)	0,5
>15	8(21,1)		3(6)		16(42,1)	
<b>TAS HUMS</b>						
<150	3(7,7)	0,29	1(2)	0,327	23(62,2)	<b>0,01</b>
>150	6(17,1)		3(7,3)		10(29,4)	
<b>TAD HUMS</b>						
<90	4(7,4)	0,054	2(3)	0,28	27(50,9)	0,19
>90	5(25)		2(8,3)		6(33,3)	
<b>Antihipertensivo urgencias</b>						
Si	0(0)	0,58	1(10)	0,41	2(28,6)	0,45
No	11(14,7)		4(4,4)		33(46,5)	
<b>Glucosa urgencias &gt;126</b>						
Si	5(15,2)	0,45	1(2,8)	0,62	12(38,7)	0,42
No	3(7,7)		3(7,1)		17(48,6)	
<b>Glucosa urgencias &gt;140</b>						
Si	5(25)	<b>0,033</b>	0(2)	0,57	7(35)	0,33
No	3(5,8)		4(7,1)		22(47,8)	
<b>Antiagregante previo</b>						
Si	3(17,6)	0,66	0(0)	0,32	6(37,5)	0,5
No	8(12,1)		5(6,6)		29(46,8)	

<b>Estatina previa</b>						
Si	6(15,4)	0,59	2(4,3)	1,00	14(37,8)	0,23
No	5(11,4)		3(5,6)		21(51,2)	
<b>Anticoagulante previo</b>						
Si	2(9,5)	0,7	0(0)	0,33	13(61,9)	0,06
No	9(14,5)		5(6,5)		22(38,6)	

NIHSS: National institute of Health Stroke Scale

Las única variable que encontramos asociada de manera estadísticamente significativa a la mortalidad intrahospitalaria fue la glucosa en urgencias mayor a 140 mg/dl (25 vs 5,8%, p=0,03). La TAD a la llegada a urgencias mayores de 90mmhg influyeron en la mortalidad con resultados con tendencia a la significación estadística (7,4 vs 25%,p=0,054).

Las variables estudiadas que influyeron en el pronóstico del paciente a los tres meses con una puntuación menor o igual a 2 en la escala de Rankin modificada (mRs) y cuyos resultados fueron estadísticamente significativos fueron: hipertensión arterial previa (38,5vs 64,5%, p =0,02), mTICI(18,5 vs 61%, p<0,01), edad (64,7 vs 18,8%, p<0,01) y la TAS a su llegada a urgencias (62,2 vs 29,4, p= 0,01). Las variables que encontramos con tendencia a la significancia estadística en relación al pronóstico del paciente son la administración de fibrinólisis iv (40 vs58,3, p=0,09) y el tratamiento previamente al ictus con anticoagulantes (31,9 vs 38,6% p= 0,06) .

Todas estas variables (asociadas a las variables resultado de forma estadísticamente significativa o con tendencia a la significancia estadística) se introdujeron en un modelo de regresión logística binaria, en el que obtuvimos los resultados expuestos en la tabla 3, 4 y 5.

La mortalidad intrahospitalaria fue ajustada según las siguientes variables: glucosa mayor a 140mmHg, NIHSS mayor a 15 en urgencias, TAS a su llegada a Urgencias mayor de 150 mmhg , TAD a sus llegada a Urgencias mayor de 90 mmhg y edad mayor de 80 años.

Tabla 3

	OR	IC 95%	P
Glucosa >140	18,95	1,28-279,26	<b>0,03</b>
NIHSS>15 urgencias	5,41	0,35-82,20	0,22
TAS HUMS>150mmhg	5,34	0,32-88,14	0,24
TAD HUMS >90mmhg	1,19	0,75-19,09	0,9
Edad>80 años	0,52	0,42-6,59	0,61

La variable asociada de forma independiente a la mortalidad intrahospitalaria con resultados estadísticamente significativos en el análisis multivariante fue la glucosa en urgencias mayor de 140 mg/dl ( $p=0,03$ ) con una odd ratio de 18,95 (IC 95% 1,28-279,26).

La hemorragia cerebral sintomática se ajustó según las siguientes variables: NIHSS mayor a 15 en urgencias, TAS mayor a 150mmhg, TAD mayor a 90mmhg y edad mayor a 80 años.

Tabla 4

	OR	IC 95%	P
NIHSS >15 urgencias	2,36	0,2-26,9	0,48
TAS HUMS >150mmhg	2,85	0,21-38,91	0,43
TAD HUMS >90 mmhg	1,42	0,13-15,32	0,77
Edad >80 años	1,17	0,14-9,25	0,87

En nuestro análisis multivariante, las variables asociadas de forma independiente con el desarrollo de hemorragia cerebral sintomática, con sus odss ratios ajustadas y un intervalo de confianza al 95% no tuvieron resultados estadísticamente significativos.

Un mejor pronóstico funcional del paciente a los tres meses con una puntuación menor o igual a 2 en la escala de Rankin modificada (mRs) se ajustó según las siguientes variables: NIHSS en urgencias mayor de 15, TAS mayor de 150 mmhg, edad mayor a 80 años, mayor reperusión y recanalización tras tratamiento endovascular (Escala TICIm 2b-3)

Tabla 5

	OR	IC 95%	P
NIHSS >15 urgencias	1,18	0,33-4,18	0,79
TAS HUMS >150mmhg	0,28	0,08-0,97	<b>0,04</b>
EDAD >80 años	0,12	0,03-0,49	<b>0,003</b>
TICIm 2b-3	0,46	0,95-16,09	0,058
Fibrinólisis iv	0,46	0,127-1,70	0,24

Las variables que en nuestro análisis multivariante no se asocian a un mejor pronóstico a los tres meses, con sus odss ratios ajustadas y un intervalo de confianza al 95% fueron, TAS HUMS >150 mmhg 0,28 (0,08-0,97)  $p= 0,04$ ; edad mayor a 80 años 0,12 (0,03-0,49)  $p= 0,003$ .

## 6. DISCUSIÓN

El ictus isquémico es el resultado de una oclusión arterial aguda que conduce a hipoperfusión cerebral focal. Las técnicas avanzadas de neuroimagen permiten una evaluación detallada de la circulación cerebral en pacientes con ictus isquémico y brindan información sobre el estado de los vasos colaterales y del flujo sanguíneo colateral, variables que pueden estar asociadas a una progresión lenta de algunos infartos cerebrales (“infartadores lentos”)<sup>10</sup>.

La presencia de un adecuado o inclusive óptimo flujo sanguíneo cerebral colateral en los infartos isquémicos secundarios a una oclusión de segmento proximal de arteria cerebral de gran calibre (arteria cerebral media, segmentos terminales de arteria carótida interna, etc), depende de distintas variables, sin que ningún estudio haya demostrado una correlación lineal entre ellas. Por ello, el control hemodinámico óptimo (como variable favorecedora de una buena circulación cerebral colateral) en pacientes que son sometidos a tratamiento endovascular (TEV) en el contexto de un ictus agudo es un aspecto en continuo debate. La tensión arterial (TA), antes, durante y tras procedimiento es uno de los aspectos más citados, y ante el aumento de estos procedimientos se han ido acotando las recomendaciones para un control más estricto<sup>11</sup>.

La TA es un factor modificable importante en el ictus isquémico. Estudios como el de Wallace y Levy afirman que hasta el 60% de los pacientes con ictus isquémico tienen una TAS mayor a 160mmhg, que puede permanecer elevada desde horas a días. En nuestro estudio 45 pacientes (47,4%) tuvieron cifras de TAS mayor a 150 mmhg<sup>12</sup>.

En nuestra cohorte de pacientes, el análisis descriptivo muestra que la TAS a la llegada de los pacientes a urgencias fue mayor de 150 mmhg en 45 casos (47,4%) y tras la realización del estudio comparativo multivariante estuvo relacionado con un peor pronóstico a los tres meses basándonos en la escala de Rankin modificada (mRs). Diversos estudios indican que la relación entre el pronóstico funcional y la mortalidad tras el ictus y la presión arterial sistólica y diastólica tiene morfología en "U", de tal manera que la probabilidad de muerte o dependencia es mayor para cifras más bajas o más altas de presión arterial durante la fase aguda, siendo las cifras más favorables entre 110-180/70-105, es por ellos que sólo se recomienda tratar la TAS mayor de 185mmhg o la TAD mayor de 105mmhg<sup>13-16</sup>. Sin embargo, estos valores fueron establecidos antes de la implementación de tratamientos reperfusores en el ictus isquémico agudo, y hoy en día no tenemos límites precisos a mantener en una población específica como es la sometida a TEV. Hay que tener en cuenta que la TA medida en Urgencias no necesariamente representa la TA que ha ido manteniendo el paciente desde el inicio de los síntomas hasta su llegada a Urgencias, debido al diseño del estudio (retrospectivo) nosotros no pudimos acceder de forma fiable a las TA obtenidas en la ambulancia (traslado del paciente a nuestro Centro) o las medidas por el 061, pero creemos que un

abordaje más adecuado sería valorar la influencia de la mediana o media de las TA obtenidas en este periodo de tiempo antes de sacar conclusiones definitivas.

En nuestro estudio, aquellos pacientes con cifras de glucosa mayores a 140 mg/dl a su llegada a urgencias tenían una mayor mortalidad intrahospitalaria, siendo el resultado estadísticamente significativo. Estos resultados se correlacionan con estudios que reafirman la hipótesis de que hiperglucemia en fase aguda, y también la hiperglucemia mayor a 150mg/dl persistente en las primeras 48 horas tras el ictus, empeoran el pronóstico funcional y la mortalidad<sup>17-20</sup>. Se asocia a progresión del ictus, disminuye la efectividad de la trombólisis e incrementa el riesgo de hemorragia tras la misma<sup>21-22</sup>. El tratamiento con insulina en el ictus agudo permite corregir la hiperglucemia, pero no está demostrado que la intervención terapéutica permita mejorar la evolución<sup>23</sup>. Con los datos disponibles se recomienda evitar la administración de sueros glucosados en las primeras 24-48 horas, salvo en pacientes diabéticos en los que es más fácil que ocurra la hipoglucemia, especialmente si estaban previamente en tratamiento con antidiabéticos orales<sup>19-20</sup>.

Otra variable utilizada en nuestro análisis multivariante que resulta estadísticamente significativa es la edad del paciente, de tal manera que aquellos mayores a 80 años tienen peor pronóstico a los tres meses (mRs), estando los resultados en consonancia con estudios previos en los que se ha descrito peor pronóstico a corto-medio plazo de pacientes con edades más avanzadas, independientemente del resultado de la recanalización vascular, sin embargo también es importante remarcar que esto no es justificación suficiente para contraindicar este procedimiento en esta población (no hay límite de edad para el tratamiento endovascular del ictus isquémico agudo)<sup>24</sup>.

48 pacientes (45,3%) tomaban estatinas previamente al ictus isquémico, y aunque ningún resultado nos haya salido estadísticamente significativo, varios estudios han demostrado que el tratamiento previo al ictus con estatinas conlleva mejor pronóstico y su retirada es un factor independiente de mal pronóstico. También hay algunos que indican que su administración precoz mejora la evolución de los pacientes con ictus agudo, sin embargo estos son estudios con muestras mucho más amplias y generales (la nuestra es exclusivamente de pacientes sometidos a tratamiento endovascular)<sup>25</sup>.

Entre los factores asociados con la recuperación funcional deficiente, la edad y la puntuación NIHSS son los más relevantes. En nuestro estudio multivariante NIHSS mayores de 15 puntos se asociaron con una mayor mortalidad intrahospitalaria, aunque no de manera estadísticamente significativa. Estudios han demostrado que este índice de gravedad del ictus es un discriminador muy fuerte del riesgo de mortalidad, incluso en ausencia de otra información clínica, ya sea que se utilice como un determinante de riesgo continuo o categórico<sup>26</sup>.

Si bien no encontramos una asociación estadísticamente significativa entre padecer DM previamente al ictus en relación al pronóstico a los tres meses (8Vs32, p=0,46), hay estudios que han relacionado tanto la diabetes como la prediabetes con un mal

pronóstico precoz después del ictus isquémico, aunque una vez más estos son estudios con muestras mucho más amplias y generales<sup>27</sup>.

24 (22,6%) pacientes de nuestra cohorte tomaban previamente al ictus isquémico anticoagulantes, la mayoría acenocumarol, con un resultado tras el estudio con una asociación con tendencia a la significancia estadística (61,9 VS 38,6.  $p= 0,06$ ) en relación con el pronóstico funcional a los tres meses (mRs). En la literatura se recoge que los pacientes en tratamiento con anticoagulantes orales presentan infartos de menor tamaño respecto a los que no los toman, ya que acelerarían la trombólisis mediante la inhibición del sistema protrombótico, y por tanto favoreciendo el sistema fibrinolítico; de esta manera formarían trombos más pequeños, más frágiles y más fácilmente resolubles, sin embargo nuestra muestra parte de oclusiones con trombos grandes (lo habitual es que midan más de 8mm) con lo cual esta explicación del beneficio de la toma de anticoagulantes previos no se aplica a nuestra muestra<sup>28</sup>.

En nuestro estudio 73 (62,4%) pacientes recibieron fibrinólisis intravenosa (FIV) antes de la trombectomía mecánica (TM). En el análisis comparativo bivalente al relacionar el tratamiento con FIV y el buen pronóstico a los tres meses (mRS) obtuvimos un resultado con tendencia a la significancia estadística (40 vs 58,3%.  $p= 0,09$ ). En el ictus, la terapia puente, que incluye la TIV más TM es controvertida. Algunos estudios concluyen que la TM combinada con fibrinólisis iv es una terapia segura y confiable con importantes efectos curativos, y una mejora de la puntuación NIHSS<sup>29</sup>, sin embargo otros estudios demuestran todo lo contrario, y de hecho es la razón por la cual hoy en día hay por lo menos dos ensayos clínicos aleatorizados en marcha para tratar de aclarar esta cuestión<sup>30</sup>.

## **7. CONCLUSIONES**

En nuestro estudio no encontramos una asociación estadísticamente significativa entre la tensión arterial medida a la llegada a Urgencias de los pacientes con ictus isquémico agudo sometidos a tratamiento endovascular y su situación funcional a los 3 meses. Sin embargo en base a lo expuesto creemos que hace falta estudios que aborden un periodo de tiempo en vez de una TA aislada antes de concluir la verdadera relevancia de la TA pre- procedimiento endovascular.

## **8. BIBLIOGRAFÍA**

1. Zbigniew Gaciong Z, Siński M, Lewandowski J. Blood Pressure Control and Primary Prevention of Stroke: Summary of the Recent Clinical Trial Data and Meta-Analyses. *Current Hypertension Reports*. 2013;15:559-574.
2. Mendelow AD, Unterberg A. Surgical treatment of intracerebral haemorrhage. *Curr Opin Crit Care* 2007;13:169-74. 28. Qureshi AI, Ezzeddine MA, Nasar A, Suri MF,



Kirmanji JF, Hussein HM, et al. Prevalence of elevated blood pressure in 563,704 adult patients with stroke presenting to the ED in the United States. *Am J Emerg Med* 2007;25:32-8.

3. Sare GM ,Geeganage C ,Bath PM. Presión arterial alta en los horizontes terapéuticos que amplían el ictus isquémico agudo. *Cerebrovasc Dis* . 2009 ; 27 Suppl 1 : 156 -161.

4. Saver JL. Manejo de la presión arterial en el accidente cerebrovascular isquémico temprano. *JAMA* . 2014 ; 311 : 469 -470

5. Jauch EC, Saver JL, Adams HP Jr, Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM,et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2013; 44:870-947

6. Pereira VM, Yilmaz H, Pellaton A, Slater LA, Krings T, Lovblad KO. Current status of mechanical thrombectomy for acute stroke treatment. *JNeuroradiol*.2015;42(1):10-20

7. Orton TH, Lum C, Alhazzaa M, Lesiuk H, Dowlatshahi D, dos Santos MP, Iancu D. Acute stroke patients treated with stent retrievers in carotid "T" occlusions have improved recanalization and outcome. *Can J Neurol Sci*. 2014;41(6):709-13.

8.Saver JL, Goyal M, van der Lugt A, Menon BK, Majoie CB, Dippel DW, Campbell BC, Nogueira RG, Demchuk AM, Tomasello A, Cardona P, Devlin TG, Frei DF<sup>1</sup>, du Mesnil de Rochemont R, Berkhemer OA, Jovin TG, Siddiqui AH, van Zwam WH, Davis SM, Castaño C, Sapkota BL, Fransen PS, Molina C, van Oostenbrugge RJ, Chamorro Á, Lingsma H, Silver FL, Donnan GA, Shuaib A, Brown S, Stouch B, Mitchell PJ, Davalos A, Roos YB, Hill MD; HERMESCollaborators. Time to Treatment With Endovascular Thrombectomy and Outcomes From Ischemic Stroke: A Meta-analysis. *JAMA*. 2016 27;316(12):1279-88

9 Grise EM<sup>1</sup> ,Adeoye O . Blood pressure control for acute ischemic and hemorrhagic stroke. *Curr Opin Crit Care*. 2012;18(2):132-8.

10 . Albers GW, Thijs VN, Wechsler L, Kemp S, Schlaug G, Skalabrin E, Bammer R, Kakuda W, Lansberg MG, Shuaib A, Coplin W, Hamilton S, Moseley M, Marks MP; DEFUSE Investigators. Magnetic resonance imaging profiles predict clinical response to early reperfusion: the diffusion and perfusion imaging evaluation for understanding stroke evolution (DEFUSE) study. *Ann Neurol*. 2006;60(5):508-17.

11. Lambea A. Tensión arterial intraprocedimiento como factor condicionante en el pronóstico funcional de los pacientes con ictus isquémico agudo sometidos a tratamiento endovascular. *Servicio neurología hospital universitario Miguel Servet* 2017

- 12 John S, Hazaa W, Uchino K, Muhammad S. Timeline of blood pressure changes after intra-arterial therapy for acute ischemic stroke based on recanalization status. *Ischemic stroke*. 2016; 0:1-4.
- 13 . 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;35:520-6.
14. Leira R, Millán M, Díez-Tejedor E, Blanco M, Serena J, Fuentes B, et al., TICA Study, Stroke Project, Cerebrovascular Diseases Group of the Spanish Neurological Society. Age determines the effects of blood pressure lowering during the acute phase of ischemic stroke: the TICA study. *Hypertension*. 2009;54:769-74.
15. Vemmos KN, Tsivgoulis G, Spengos K, Zakopoulos N, Synetos A, Manios E, et al. U-shaped relationship between mortality and admission blood pressure in patients with acute stroke. *J Intern Med*. 2004;255:257-65.
16. International Society of Hypertension Writing Group. International Society of Hypertension: statement on the management of blood pressure in acute stroke. *J Hypertens*. 2003;21:665-72.
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: 2426-32.
18. Baird TA, Parsons MW, Phan T, Butcher KS, Desmond PM, Tress BM, et al. Persistent poststroke hyperglycemia is independently associated with infarct expansion and worse clinical outcome. *Stroke*. 2003;34:2208-14.
19. Fuentes B, Castillo J, San José B, Leira R, Serena J, Vivancos J, et al., Stroke Project of the Cerebrovascular Diseases Study Group. Spanish Society of Neurology. The prognostic value of capillary glucose levels in acute stroke: the GLyceria in Acute Stroke (GLIAS) study. *Stroke*. 2009;40:562-8.
20. Fuentes B, Ortega-Casarrubios MA, Sanjosé B, Castillo J, Leira R, Serena J, et al., Stroke Project of the Cerebrovascular Diseases Study Group Spanish Society of Neurology. Persistent hyperglycemia >155 mg/dL in acute ischemic stroke patients: how well are we correcting it?: implications for outcome. *Stroke*. 2010;41:2362-5.
21. Álvarez-Sabín J, Molina CA, Montaner J, Arenillas JF, Huertas R, Ribo M, et al. Effects of admission hyperglycemia on stroke outcome in reperfused tissue plasminogen activator-treated patients. *Stroke*. 2003;34:1235-41.
22. Ribo M, Molina C, Montaner J, Rubiera M, Delgado-Mederos R, Arenillas JF, et al. Acute hyperglycemia state is associated with lower tPA-induced recanalization rates in stroke patients. *Stroke*. 2005;36:1705-9.

23. Gray CS, Hildreth AJ, Sandercock PA, O'Connell JE, Johnston DE, Cartlidge NE, et al., GIST Trialists Collaboration. Glucosepotassium-insulin infusions in the management of post-stroke hyperglycaemia: the UK Glucose Insulin in Stroke Trial (GISTUK). *Lancet Neurol.* 2007;6:397-406.
24. Niazi M, El-Ghernem E, Cockroft K, Reichwein R, Ermak D. Impact of age on revascularization and early outcomes post mechhanical thrombectomy in acute ischemic strokes with large vessel occlusion; A single center real word data analysis stroke. 2017; 48:ATP185.
25. Alonso de Lecinana M , Egado J.A, Casado I, Ribó M, Dávalos A, Masjuan J, Caniego JL, Martínez Vila E, Díez Tejedor E, Fuentes B, J. Álvarez-Sabin, Arenillas J, Calleja S, Castellanos M, Castillo J, Díaz-Otero F, López-Fernández J.C, Freijo M,Gállego J, García-Pasto A, Gil-Núñez A, Gilo F, Irimia P, Lago A, Maestre J, Martí-Fábregas, J, Martínez-Sánchez P, Molina C, Morales A, Nombela F, Purroy F, Rodríguez-Yanez M, Roquer J, Rubio F, Segura, Serena TJ, Simal P, Tejada J, Vivancos J. Guía para el tratamiento del infarto cerebral agudo. *Neurology.* 2014;29(2): 102-122.
- 26 Fonarow GC, Saver JL, Smith EE, Broderick JP, Kleindorfer DO, Sacco RL, Pan W, Olson DM, Hernandez AF, Peterson ED, Schwamm LH. Relationship of national institutes of health stroke scale to 30-day mortality in medicare beneficiaries with acute ischemic stroke. *J Am Heart Assoc.* 2012 ;1(1):42-50.
27. Tanaka R, Ueno Y, Miyamoto N, Yamashiro K, Tanaka Y, Shimura H, Hattori N, Urabe T. Impact of diabetes and prediabetes on the short-term prognosis in patients with acute ischemic stroke. *J Neurol Sci.* 2013 ; 332(1-2):45-50
28. Cano LM, Cardona P, Quesada H, Lara B, F. Rubio F. Ictus isquémico en pacientes en tratamiento anticoagulante por vía oral. *Neurología.* 2016; 31(6): 395-400.
- 29 Jia XF, Hong Z, Fan JH, Zhang YM. Clinical effect of mechanical fragmentation combined with recombinant tissue plasminogen activator artery thrombolysis on acute cerebral infarction. *J Biol Regul Homeost Agents.* 2016 ;30(3):821-826
30. JM Coutinho, David S.Liebeskind DS, Lee-Anne Slater, MD. Combined Intravenous Thrombolysis and Thrombectomy vs Thrombectomy Alone for Acute Ischemic StrokeA Pooled Analysis of the SWIFT and STAR Studies. *JAMA Neurol.* 2017;74(3):268-274.

## 9. ANEXOS

### Anexo 1 Escala NIHSS

Escala NIHSS: <i>National Institute of Health Stroke Scale.</i>		Fechas/hora:									
<b>1a. Nivel de conciencia</b>	Alerta	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Somnolencia	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Obnubilación	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2
	Coma	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3
<b>1b. Nivel de conciencia Preguntas verbales</b> ¿En qué mes vivimos? ¿Qué edad tiene?	Ambas respuestas son correctas	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Una respuesta correcta	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Ninguna respuesta correcta	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2
<b>1c. Nivel de conciencia. Órdenes motoras</b> 1.Cierre los ojos, después ábralos. 2.Cierre la mano, después ábrala.	Ambas respuestas son correctas	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Una respuesta correcta	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Ninguna respuesta correcta	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2
<b>2. Mirada conjugada</b> (voluntariamente o reflejos óculocefálicos, no permitidos óculo vestibulares) Si lesión de un nervio periférico: 1punto.	Normal	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Paresia parcial de la mirada	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Paresia total o desviación forzada	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2
<b>3. Campos visuales</b> (confrontación) Si ceguera bilateral de cualquier causa: 3 puntos. Si extinción visual: 1 puntos	Normal	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Hemianopsia parcial	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Hemianopsia completa	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2
	Ceguera bilateral	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3
<b>4. Paresia facial</b>	Normal.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Paresia leve (asimetría al sonreír.)	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Parálisis total de músc. facial inferior	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2
	Parálisis total de músc facial superior e inferior.	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3
<b>5. Paresia de extremidades superiores</b> (ES) Se explora 1° la ES no parética Debe levantar el brazo extendido a 45° (decúbito) ó a 90° (sentado). No se evalúa la fuerza distal Se puntúa cada lado por separado. El 9 no se contabiliza en el cómputo global.	Mantiene la posición 10".	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Claudica en menos de 10" sin llegar a tocar la cama.	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Debe levantar el brazo extendido a 45° (decúbito)	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2
	Claudica y toca la cama en menos de 10".	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3
	ó a 90° (sentado). No se evalúa la fuerza distal	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4
	Hay movimiento pero no vence gravedad.	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9
<b>6. Paresia de extremidades inferiores</b> (EI) Se explora 1° la EI no patética. Debe levantar la pierna extendida y mantener a 30°. Se puntúa cada lado por separado. El 9 no se contabiliza en el cómputo global.	Mantiene la posición 5".	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Claudica en menos de 5" sin llegar a tocar la cama.	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Debe levantar la pierna extendida y mantener a 30°.	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2
	Claudica y toca la cama en menos de 5".	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3
	ó a 90° (sentado). No se evalúa la fuerza distal	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4
	Hay movimiento pero no vence gravedad.	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9
<b>7. Ataxia de las extremidades.</b> Dedo-nariz y talón-rodilla. Si déficit motor que impida medir disimetría: 0 pt.	Normal.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Ataxia en una extremidad.	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Ataxia en dos extremidades.	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2
<b>8. Sensibilidad.</b> Si obnubilado evaluar la retirada al estímulo doloroso. Si déficit bilateral o coma: 2 puntos.	Normal	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Leve o moderada hipoestesia.	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Anestesia.	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2
<b>9. Lenguaje.</b> Si coma: 3 puntos. Si intubación o anartria: explorar por escritura.	Normal.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Afasia leve o moderada.	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Afasia grave, no posible entenderse. Afasia global o en coma	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2
<b>10. Disartria.</b> Si afasia: 3 puntos	Normal.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Leve, se le puede entender.	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Grave, ininteligible o anartria.	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2
	Intubado. No puntúa.	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9
<b>11. Extinción-Negligencia-Inatención.</b> Si coma: 2 puntos.	Normal.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Inatención/extinción en una modalidad	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Inatención/extinción en más de una modalidad.	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2
<b>TOTAL</b>											

Anexo 2: Escala de Rankin modificada (mRs)

0. Sin síntomas	
1. Sin incapacidad importante	Capaz de realizar sus actividades y obligaciones habituales
2. Incapacidad leve	Incapacidad de realizar algunas de sus actividades previas, pero capaz de velar por sus intereses y asuntos sin ayuda
3. Incapacidad moderada	Síntomas que registren significativamente su estilo de vida o impiden su subsistencia totalmente autónoma.
4. Incapacidad moderadamente severa	Síntomas que impiden claramente su subsistencia independiente aunque sin necesidad de atención continua.
5. Incapacidad severa	Totalmente dependiente, necesitando asistencia constante día y noche.
6. Muerte	

Anexo 3. mTICI

Grade 0	No perfusion
Grade 1	Penetration with minimal perfusion
Grade 2	Partial perfusion
Grade 2a	Partial filling of less than 1/2 of the vascular territory
Grade 2b	Partial filling 50-99% of the vascular territory
Grade 3	Complete perfusion