

TRABAJO DE FIN DE GRADO

**FACTORES DE BUEN PRONÓSTICO TRAS
TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DEL ICTUS
ISQUÉMICO**

Facultad de Medicina. Universidad de Valladolid

Curso 2015-2016



Autor: Alba Chavarría Miranda

Director: Juan Francisco Arenillas Lara. Departamento de Neurología.

Hospital Clínico Universitario Valladolid

INDICE

1. RESUMEN.....	1
2. INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS.....	2
3. MATERIAL Y MÉTODOS	
3.1 Diseño del Estudio.....	3
3.2 Selección de Pacientes.....	4
3.3 Protocolo Clínico.....	4
3.4 Protocolo Radiológico.....	7
3.5. Variable Pronóstica Primaria.....	8
4. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	9
5. RESULTADOS.....	9
6. DISCUSIÓN.....	10
7. TABLAS Y FIGURAS.....	13
8. BIBLIOGRAFIA.....	17
9. ANEXOS.....	20

1. RESUMEN

Recientemente, el tratamiento endovascular de reperfusión asociado a trombolisis endovenosa, se ha convertido en el nuevo estándar de tratamiento del ictus isquémico de menos de 8 horas de evolución, en pacientes que presenten oclusión arterial intracraneal proximal de circulación anterior. Nuestro estudio fue llevado a cabo en pacientes con ictus isquémico agudo con el propósito de identificar factores de buen pronóstico tras aplicar esta terapia.

Este trabajo se basa en la información obtenida de un estudio de cohorte prospectivo unicéntrico, realizado para analizar los datos de un registro de pacientes consecutivos ingresados por ictus isquémico agudo en el Hospital Clínico Universitario de Valladolid y sometidos a tratamiento de reperfusión endovascular (TEV), entre Abril de 2015 y Mayo de 2016.

Se consideró como variable pronóstica primaria la presencia de Independencia Funcional al tercer mes, definida como puntuación entre 0 y 2 de acuerdo con la Escala Modificada de Rankin. Durante el período de estudio, 84 pacientes fueron tratados con TEV, obteniéndose la recanalización arterial completa (TICI 2B-3) en 67 (84,8%). En el momento de realizar este análisis, 79 habían completado el seguimiento al tercer mes, de los cuales 32 tuvieron buen pronóstico (40,5%). El análisis bivariado, identificó el Tiempo Puerta-Aguja ($p=0,043$), Tiempo Inicio-TICI2b-3 ($p=0,041$), Tiempo Ingle- TICI 2b-3 ($p=0,018$), número de plaquetas ($p=0,033$), ASPECTS ($p=0,050$), NIHSS Basal ($p=0,000$) como variables significativamente asociadas con buen pronóstico funcional a largo plazo pero tras aplicar el modelo de regresión logística, solamente el NIHSS emergió como predictor independiente de buen pronóstico funcional a los 3 meses del tratamiento endovascular OR: 0,74 [0,62-0,88] ($P=0,01$).

Como conclusión podemos decir que la gravedad clínica basal pretratamiento se comportó como el factor pronóstico más importante en nuestra serie. La asociación del tiempo de tratamiento con el pronóstico no fue independiente de la NIHSS basal, lo cual puede deberse a insuficiente tamaño muestral.

2. INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

El ictus consiste en una alteración brusca, transitoria o permanente de la circulación cerebral que afecta al parénquima encefálico, caracterizado por un déficit neurológico focal de presentación brusca, no convulsiva. El ictus isquémico representa aproximadamente el 85% del total, mientras que el 15% restante corresponde a los hemorrágicos.¹

Esta patología constituye un grave problema sociosanitario ya que supone la tercera causa de muerte en el mundo, superada tan solo por la enfermedad coronaria y el cáncer. Según los datos de la OMS, se calcula que tres millones de mujeres y dos millones y medio de hombres fallecen a causa del ictus cada año.² En España, El Instituto Nacional de Estadística (INE) sitúa el ictus, en el año 2014, como la primera causa de muerte en la mujer y la segunda en los hombres.³

Por otra parte, cabe destacar que el tratamiento del ictus isquémico ha evolucionado significativamente en los últimos años. Tradicionalmente el tratamiento de esta patología se basaba en el uso de activador tisular del plasminógeno (rt-PA) vía intravenosa a dosis de 0.9 mg/kg durante las 4,5 primeras horas del inicio de la sintomatología⁴. El objetivo del tratamiento trombolítico es la recanalización precoz de las arterias ocluidas y restablecer la perfusión cerebral, mejorando así el pronóstico vital y funcional.

A pesar de que el tratamiento con rt-PA ha revolucionado el manejo del ictus, la recanalización arterial completa solo se consigue en aproximadamente el 40% de los pacientes⁵ lo cual ha obligado a investigar en nuevos fármacos trombolíticos y a desarrollar modalidades más eficaces de reperfusión como el tratamiento endovascular.

En el año 2015, cinco ensayos clínicos aleatorizados (MR CLEAN⁶, ESCAPE⁷, EXTEND IA⁸, SWIFT-PRIME⁹ y REVASCAT¹⁰) demostraron mayor eficacia del tratamiento endovascular combinado con tratamiento fibrinolítico endovenoso, respecto al mejor tratamiento médico disponible hasta el momento, en pacientes con ictus isquémico agudo debido a oclusiones proximales de la circulación anterior cerebral (evidencia IA).

La modalidad de tratamiento endovascular empleada se basaba en el uso de stent recuperables, los cuales lograban una eficacia recanalizadora cercana al 80% así como mayor independencia funcional al tercer mes tras el ictus.¹¹

De esta manera según las recientes guías internacionales sobre el tratamiento del ictus isquémico, el TEV está indicado en todos los pacientes con ictus isquémico de menos de 8 horas de evolución, con oclusión arterial intracraneal proximal de circulación anterior (arteria carótida interna intracraneal y arteria cerebral media, evidenciable por técnicas angiográficas no invasivas).¹²

Dado que el tratamiento endovascular se ha convertido recientemente en el nuevo estándar de tratamiento del ictus isquémico, resulta imprescindible el estudio de factores pronósticos asociados a esta nueva terapia así como el perfil de pacientes que obtendrán mayor beneficio de ella.

El objetivo principal de este trabajo es por tanto, identificar factores predictores de buen pronóstico tras tratamiento de reperusión endovascular del infarto cerebral agudo.

3. MATERIAL Y MÉTODOS

3.1 Diseño del estudio

Nuestro trabajo se basa en la información obtenida de un estudio de cohorte prospectivo unicéntrico, realizado para analizar los datos de un registro [Anexo I] de pacientes consecutivos ingresados por ictus isquémico agudo en el Hospital Clínico Universitario de Valladolid y sometidos a tratamiento de reperusión ,entre Abril de 2015 y Mayo de 2016.

Los registros de tratamiento de reperusión del ictus isquémico en nuestro hospital se remontan al año 2008, pero con el objetivo de evitar sesgos de selección, preferimos incluir pacientes consecutivos con ictus isquémico tratados con TEV a partir de Abril de 2015, fecha desde la cual el HCU cuenta con equipo intervencionista las 24 horas del día, lo que permite asegurar la disponibilidad de tratamiento endovascular de reperusión en régimen 24/7/365. Hasta esa fecha el tratamiento endovascular se había realizado solo ocasionalmente, en horario de oficina.

3.2 Selección de pacientes

Los criterios de selección para tratamiento endovascular de reperusión fueron:

- Presencia de déficit neurológico focal discapacitante de menos de 8 horas de evolución (si inicio conocido) o de inicio desconocido/ictus del despertar.
- TC cerebral que no muestra infarto establecido o signos precoces de infarto extensos.
- Los pacientes con inicio de la sintomatología mayor de 4,5 horas o inicio desconocido deberán mostrar un perfil favorable en neuroimagen avanzada (TC perfusión o RM). Este subgrupo incluye ictus del despertar.
- Presencia de oclusión intracraneal de gran vaso accesible a tratamiento de reperusión cerebral identificada mediante angioTC o angioRM.

Los pacientes elegibles fueron incluidos de forma consecutiva en el registro prospectivo de reperusión [Anexo I]. Todos los pacientes o sus familiares otorgaron consentimiento informado para ser sometidos a tratamiento de reperusión y de forma explícita se solicita permiso para archivar la información clínica derivada del tratamiento y episodio de ingreso en el registro de reperusión cerebral. Se ha solicitado autorización al comité de ética para este análisis.

3.3 Protocolo Clínico

En primer lugar se produce la activación del Código ictus, bien intrahospitalario o extrahospitalario (a través de los servicios de Emergencias). El código ictus es un protocolo de actuación hospitalaria o extra hospitalaria basado en el reconocimiento de manera precoz de los signos y síntomas de un accidente cerebrovascular de posible naturaleza isquémica, con la consiguiente priorización de cuidados y traslado inmediato a un centro capacitado para su tratamiento.

Una vez que el código ictus es activado y paciente llega al servicio de urgencias, éste es valorado de manera inmediata por el neurólogo de guardia o de la Unidad de Ictus del hospital.

La valoración de la gravedad clínica del Ictus se realiza mediante la aplicación de la escala NIHSS [Anexo II] (National Institute of Health Stroke Score) al ingreso y a las 24 horas. Está constituida por 11 ítems que permiten explorar de forma rápida: nivel de conciencia, mirada conjugada, campos visuales, presencia de paresia facial, paresia de extremidades superiores, paresia de extremidades inferiores, ataxia de extremidades, sensibilidad, lenguaje, disartria y extinción-negligencia-inatención .

La escala NIHSS puntúa de forma numérica la gravedad del ictus y se debe aplicar al inicio y durante la evolución del ictus. Su utilidad radica en que nos permite clasificar el ictus en Leve (puntuación < 4), Moderado < 16, Grave < 25, Muy grave ≥ 25 y además tiene valor pronóstico.¹³

El tratamiento de los pacientes incluidos se realizó de acuerdo al protocolo de diagnóstico y tratamiento de nuestro centro, el cual está basado en las últimas recomendaciones internacionales. Contemplamos distintas estrategias de tratamiento. Por una parte tenemos la terapia trombolítica endovenosa (rt-PA), el cual se administró en una dosis de 0.9 mg/kg (10% en bolus inicial y resto en perfusión continua durante 1 hora) en aquellos pacientes con inicio de la sintomatología menor de 4 horas y media. La temperatura y la glucemia son determinadas previamente a la infusión del tratamiento. Además existe un protocolo basado en la determinación de constantes vitales durante las 24 horas posteriores al tratamiento fibrinolítico.

En cuanto al tratamiento endovascular realizado a nuestros pacientes, puede dividirse en primario (sin tratamiento fibrinolítico endovenoso previo) o bien combinado con fibrinólisis endovenosa. Dicho tratamiento consistió en el empleo de stents recuperables asociados a distintas técnicas de oclusión proximal y aspiración intraarterial, destinados a facilitar la extracción del trombo y evitar la embolización distal del material.

El tratamiento endovascular se puede realizar bajo anestesia local o general, aunque de acuerdo con los últimos estudios los procedimientos realizados con anestesia general tienen peor evolución.¹⁴ En nuestro centro, siempre que el estado del enfermo lo permita se procura sedación consciente, reservándose la

anestesia general para casos de agitación extrema o necesidad de protección de la vía aérea por disminución del nivel de conciencia.

En el HCU, en todos los pacientes con ictus de menos de 4,5 horas de evolución con oclusión intracraneal demostrada mediante técnicas de imagen se inicia el tratamiento con tPA endovenoso. Posteriormente se lleva al paciente a la sala de tratamiento endovascular para realizar trombectomía de rescate en caso de que sea necesaria. El tratamiento endovascular primario es realizado en pacientes con ictus de más de 4,5 horas, inicio desconocido o ictus del despertar o en otros casos en los que el tratamiento trombolítico esté contraindicado.

Una vez realizado el tratamiento de reperfusión, los pacientes ingresaron en la Unidad de Ictus del HCU en caso de no requerir intubación orotraqueal u otras medidas asistenciales más agresivas en cuyo caso serían destinados a la Unidad de Reanimación o Cuidados Intensivos del hospital.

Los ictus fueron clasificados en cuanto a su etiología siguiendo los criterios TOAST¹⁵, de acuerdo con los resultados de los procedimientos diagnósticos realizados durante su ingreso.

Dentro de las variables clínicas basales estudiadas se encuentran: edad, sexo, factores de riesgo cardiovascular (tabaquismo, hipertensión arterial, dislipemia) uso previo de estatinas y/o antiagregantes, gravedad clínica basal del ictus, clasificación etiológica del ictus, glucemia, plaquetas y número de leucocitos de la analítica de Urgencias, tensión arterial sistólica y diastólica previo al inicio del tratamiento de reperfusión.

Además se recogieron diversos tiempos de interés como el tiempo de Inicio-Puerta, tiempo de puerta-Aguja(en caso de tratamiento endovenoso), tiempo de puerta-ingle(en caso de tratamiento endovascular), tiempo de inicio TICI2b-3 y tiempo de Ingle-TICI2b-3.

Por último destacar que el pronóstico funcional se evaluó mediante la Escala Modificada de Rankin [Anexo III] la cual valora, de forma global, el grado de discapacidad física tras un ictus. Dicha escala se divide en 7 niveles, desde 0

(sin síntomas) hasta 6 (muerte) .Se consideró buen pronóstico funcional como una puntuación de 0 a 2 en el día 90 tras el ictus.

3.4 Protocolo radiológico

Se realizó Tomografía Computarizada craneal basal antes de la infusión de tPA y se repitió a las 24 horas o en caso de deterioro neurológico precoz antes de las 24 horas tras el ictus. Los datos de isquemia precoz fueron evaluados en el TC realizado al ingreso, usando la escala ASPECTS¹⁶.

El Alberta Stroke Programme Early CT Score (ASPECTS), es un sistema estandarizado de interpretación de la TAC cerebral para los ictus isquémicos de la circulación anterior. Una puntuación del ASPECTS inferior o igual a 7 se asocia a una morbimortalidad elevada y mala recuperación funcional.

Como se ha mencionado, se realizó TC Perfusión para decidir sobre la elegibilidad de los pacientes de más de 4,5 horas desde el inicio de los síntomas o puntuación ASPECTS 5-6 en el TC inicial. Para poder recibir tratamiento endovascular los pacientes debían mostrar un volumen de core menor de 70 centímetros cúbicos y un ratio mayor de 1,8 entre tejido hipoperfundido y core.

El lugar de oclusión arterial se definió en base al AngioTC empleado en la selección de los pacientes para tratamiento endovascular, ya que éste está indicado en caso de oclusiones proximales de la TICA, segmento A1 de la arteria carótida interna, segmento M1 y M2 de la arteria cerebral media, y posteriormente fue confirmado en la primera serie angiográfica.

Además se recogieron datos acerca del procedimiento endovascular como: el número de pases realizado, tiempo entre cateterización de la arteria femoral y última reperfusión o última serie y grado de reperfusión cerebral en la última serie angiográfica, considerándose reperfusión completa 2b-3 de acuerdo con la escala TICI, e incompleta menor de 2b.

La escala TICI (Thrombolysis in Cerebral Infarction) valora la reperfusión basándose en el uso de angiografía (DSA) y distingue distintos grados: 0 (no perfusión), 1 (penetración con mínima perfusión), 2 (perfusión parcial), 2a (perfusión en < 2/3 del territorio), 2b (perfusión lenta en todo el territorio) y 3 (perfusión completa).¹⁷

A las 24 horas o antes en caso de deterioro neurológico se realizó un nuevo TC de control para evaluar la presencia de transformación hemorrágica, considerándose la ausencia de transformación hemorrágica sintomática según SITS-MOST (hemorragia parenquimatosa tipo 2, documentada en una TC realizada entre las 22 y las 36 horas postratamiento, combinado con un deterioro neurológico de 4 o más puntos en la puntuación NIHSS en comparación con la puntuación basal o con la puntuación más baja entre la basal y las 24 horas, o cuando se trata de una hemorragia mortal) como criterio de seguridad.

Valoramos también la transformación hemorrágica radiológica. La definición de hemorragia intracerebral varía según los diferentes ensayos clínicos, y es actualmente la clasificación radiológica y pronóstica del ECASS la más usada. Existen diversos grados para cuantificarla: Ausencia de hemorragia; IH-1, infarto hemorrágico tipo 1 (pequeñas petequias en los márgenes del infarto); IH-2, infarto hemorrágico tipo 2 (petequias confluentes en el área del infarto, sin efecto masa); PH-1, hematoma parenquimatoso tipo 1 (hematoma en \leq 30% del área infartada con discreto efecto masa); PH-2, hematoma parenquimatoso tipo 2 (hematoma que ocupa > 30% del área infartada con efecto masa asociado o cualquier hematoma remoto asociado). Los hematomas parenquimatosos, fundamentalmente el tipo PH2, conllevan un peor pronóstico.¹⁸

3.5 Variable pronóstica primaria

Se consideró como variable pronóstica primaria la presencia de Independencia Funcional al tercer mes, definida como puntuación entre 0 y 2 de acuerdo con la Escala Modificada de Rankin.

4. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para el análisis estadístico de los resultados se utilizó el programa SPSS. Dentro de la estadística descriptiva se estudiaron media, desviación estándar, mediana, intervalo y tablas de frecuencia.

En el análisis bivariado se utilizaron los test de comparación de variables categóricas de la Chi Cuadrado (χ^2) o comparación de medias entre variables continuas mediante la T de Student o Mann-Whitney según procediera.

Se aplicó un modelo multivariante de regresión logística para determinar predictores de buen pronóstico en el cual se incluyeron aquellas variables que mostraron $p < 0.1$ en el análisis bivariado previo. La significación estadística se alcanzará para valores $p < 0.05$.

5. RESULTADOS

En nuestro estudio se analizaron datos de un total de 84 pacientes consecutivos ingresados por ictus isquémico en el Hospital Clínico Universitario de Valladolid sometidos a tratamiento endovascular de reperusión. De ellos, el 41,7% eran mujeres y la edad media fue de $71,5 \pm 13,9$ años. En cuanto a la gravedad de los ictus, señalar que el NIHSS basal medio fue de 18 y la puntuación mediana ASPECTS de 9. Otras características clínicas y demográficas de la muestra se muestran en la Tabla 1.

Durante el estudio 84 pacientes fueron tratados con TEV, 67 alcanzaron una recanalización arterial completa tras el tratamiento y tres (3,6%) tuvieron una transformación hemorrágica sintomática. El resto de variables de evolución precoz se muestran en la tabla 2. Al tercer mes, 79 pacientes habían completado el seguimiento clínico en el momento de realizar este análisis, de los que 32 (40,5%) lograron un buen pronóstico funcional.

Dentro de los pacientes con independencia funcional al tercer mes ($mRS \leq 2$), el 93,8% alcanzaron la recanalización completa (TICI 2b-3), mientras que en los pacientes con mal pronóstico a largo plazo, la tasa de recanalización completa fue menor, consiguiéndose en el 78,7% de ellos ($p=0,068$). El análisis bivariado, reflejado en la Tabla 3, identificó el Tiempo Puerta-Aguja ($p=0,043$), Tiempo Inicio-TICI2b-3 ($p=0,041$), Tiempo Ingle- TICI 2b-3 ($p=0,018$), número de

plaquetas ($p=0,033$), ASPECTS ($p=0,05$), NIHSS Basal ($p=0,000$) como variables significativamente asociadas con buen pronóstico funcional a largo plazo.

Tras aplicar el modelo de regresión logística donde se incluyeron aquellas variables con ($p<0,1$) en el análisis bivariado, el NIHSS emergió como predictor independiente de buen pronóstico funcional a los 3 meses del tratamiento endovascular OR: 0,74 [0,62-0,88] ($p=0,01$). Los resultados del análisis de regresión aparecen en la Tabla 4.

6. DISCUSIÓN

De acuerdo con los últimos ensayos clínicos publicados, el tratamiento endovascular de reperfusión asociado a trombolisis endovenosa, se ha convertido en el nuevo estándar de tratamiento ictus isquémico de menos de 8 horas de evolución, con oclusión arterial intracraneal proximal de circulación anterior. Nuestro estudio fue llevado a cabo en pacientes con ictus isquémico agudo con el propósito de identificar factores de buen pronóstico tras el tratamiento endovascular de reperfusión.

Se observó buen pronóstico funcional en el 40,5% de la serie, resultado que está en línea con el reportado en los últimos ensayos clínicos (MR CLEAN⁶ y REVASCAT¹⁰) que comparan el uso de trombectomía versus tratamiento trombolítico endovenoso usando tomografía computarizada simple para la selección de los pacientes, y algo inferior al obtenido en estudios que usaron criterios de neuroimagen avanzada como AngioTC dinámico o TC Perfusión (ESCAPE⁷, EXTEND IA⁸, SWIFT-PRIME⁹).

Se ha comprobado que la recanalización es uno de los factores independientes más importantes de la evolución clínica en la fase aguda del ictus isquémico, ya que la rápida restauración de la perfusión anterógrada es uno de los mecanismos más efectivos para conseguir el rescate del tejido cerebral isquémico en penumbra. Sin embargo, en ocasiones a pesar de unas altas tasas de recanalización en condiciones que a priori podrían ser óptimas, los resultados funcionales no siempre son satisfactorios. En nuestro estudio, dentro de los pacientes con mal pronóstico ($mRS\geq 2$) la recanalización se alcanzó en un 78,8% de ellos.

Este resultado pone de manifiesto la necesidad de realizar nuevos estudios para tratar de comprender mejor por qué la recanalización arterial no siempre se sigue de la evolución clínica esperada a largo plazo. En este sentido, cabe pensar que probablemente serán necesarias mejoras en la selección de los pacientes y en la logística de los tiempos de procedimiento asociados a este tratamiento, con el objetivo de obtener mejores resultados en el futuro.

El principal hallazgo de nuestro estudio es, que la gravedad basal del ictus evaluada mediante el NIHSS Basal, se asocia de manera independiente al pronóstico funcional a largo plazo. Este dato está en concordancia con estudios previos donde se había demostrado la relación de variables como la severidad del ictus, la edad, el volumen de infarto o la presión arterial sistólica basal con el pronóstico funcional de los pacientes sometidos a TEV.^{19,25}

Aunque diversas variables fueron identificadas en el análisis bivariado de nuestro estudio como predictoras de buen pronóstico funcional, finalmente de acuerdo con el análisis de regresión solo el NIHSS emergió como predictor independiente de este, lo cual probablemente se explica en relación con el limitado tamaño muestral.

En los últimos años esta escala se ha convertido en una de las herramientas más usadas para analizar la situación neurológica inicial y final de pacientes que sufren infarto cerebral. Dado que el NIHSS Basal está asociado al pronóstico del ictus, esto puede tener aplicaciones en la práctica clínica, ya que además de ayudarnos a predecir la evolución de los pacientes, puede ser útil en el proceso de toma de decisiones cuando se evalúe a pacientes con ictus isquémico a los que se vaya a realizar TEV de reperusión.

Por otro lado, es importante comentar que otros factores como la glucemia o el tiempo han mostrado tendencia a la significación estadística. El análisis bivariado además del NIHSS Basal, el número de plaquetas y puntuación ASPECTS, identificó el Tiempo Puerta-Aguja ($p=0,043$), Tiempo Inicio-TICI2b-3 ($p=0,041$), Tiempo Ingle- TICI 2b-3 ($p=0,018$) como variables significativamente asociadas con buen pronóstico funcional a largo plazo. Este hecho está en línea con diversos estudios²⁰ en los que se demuestra que cuanto mayor sea el tiempo desde el inicio del ictus hasta lograr la reperusión, menor es la

probabilidad de lograr la independencia funcional al tercer mes. Se ha comprobado que la probabilidad de lograr una buena evolución clínica decrece con cada 30 minutos de retraso en la recanalización, lo cual refuerza la importancia de optimizar la rapidez en el tratamiento del ictus isquémico. Como vemos, el tiempo es uno de los mayores determinantes del pronóstico de los pacientes con infarto cerebral agudo sometidos a tratamiento de reperusión y se perfila como el factor corregible claro que consiga mejorar el pronóstico funcional de los pacientes sometidos a esta nueva terapia emergente.

En cuanto a la glucemia, cada vez hay más evidencia sobre su influencia en el pronóstico del ictus agudo, de tal manera que se ha comprobado que el desarrollo de hiperglucemia y su persistencia en las 48-72 horas tras el inicio de los síntomas condiciona mal pronóstico, independientemente de la edad, gravedad o subtipo de ictus ^{21,22}, e incluso se ha demostrado que puede contrarrestar el efecto beneficioso de la recanalización inducida por rt-PA ^{.23}. Según recientes estudios ²⁴, la hiperglucemia juega un papel importante en los mecanismos de isquemia-reperusión, exacerbando el daño asociado a ésta, lo cual también pudiera por tanto, tener importancia en el pronóstico de los pacientes sometidos a TEV.

Por otra parte señalar, que la principal limitación de nuestro estudio es el tamaño reducido de la muestra, pese a que esta fue altamente seleccionada. Por ello nuestros resultados deben interpretarse con cautela y requieren ser validados en una muestra de pacientes preferiblemente mayor.

En conclusión, podemos decir que la gravedad basal del ictus valorada mediante la escala NIHSS supone un predictor independiente de buen pronóstico en pacientes con ictus isquémico sometido a tratamiento endovascular. Además resultaría interesante la realización de nuevos estudios capaces de reafirmar nuestro hallazgo e identificar más factores predictores asociados a esta terapia que se ha convertido en el nuevo estándar de tratamiento del ictus isquémico.

7. TABLAS Y FIGURAS

Tabla 1. Características Basales de la muestra (n=84).

Sexo (mujer)	35 (41,7%)
Tabaquismo	15 (17,9%)
Hipertensión arterial	51 (60,7%)
Diabetes	16 (19%)
Dislipemia	26 (31%)
Tratamiento previo AAS	20 (23,8%)
Tratamiento previo Clopidogrel	5 (6%)
Tratamiento previo Estatinas	23 (27,4 %)
Territorio afectado ACM	64 (76,2%)
Lesión en hemisferio cerebral derecho	32 (38,1%)
Clasificación TOAST	
- Cardioembólico	42 (50%)
- Aterotrombótico	20 (23,8%)
- Indeterminado	21 (25%)
- Otros	1 (1,2%)
NIHSS Basal	18 (13-22)
ASPECTS	9 (8-10)
Edad media (años)	71,48 ± 13,93
Tiempo Inicio- Puerta	103,30 ± 76,72
Tiempo Puerta- Aguja	52,12 ± 24,71
Tiempo Puerta- Ingle	92,39 ± 26,68
Tiempo Ingle- TICI 2b-3	51,99 ± 32,26
Tiempo Inicio- TICI 2b-3	316,12 ± 190,91
Glucemia Basal	125,64 ± 32,03
TAS Basal	148,98 ± 21,92
TAD Basal	79,70 ± 13,98
Leucocitos	13121,16 ± 21342,96
Plaquetas	216678,43 ± 127305,98

AAS: ácido acetil salicílico; ACM: arteria cerebral media; NIHSS: escala de ictus del National Institute of Health; TOAST: Trial on Org in AcuteStroke; ASPECTS Alberta Stroke Program Early CT Score; TAS : Tensión Arterial Sistólica; TAD: Tensión Arterial Diastólica

Tabla 2. Resumen de evolución de los pacientes.

	Núm.	%
Transformación hemorrágica sintomática	3	3,6%
Transformación hemorrágica radiológica		
- Ausencia	59	70,2%
- IH-1	7	8,3%
- IH-2	4	4,8%
- PH-1	12	14,3%
- PH-2	2	2,4%
Recanalización TICI 2b-3	67	84,8%

Nota: % de recanalización calculado sobre los 79 pacientes que habían completado el seguimiento clínico en el momento de realización del análisis.

Tabla 3. Análisis Bivariado de variables asociadas con buen pronóstico al tercer mes.

Variable	Buen pronóstico mRs 0-2 (n=32)	Mal pronóstico mRs>2 (n=47)	P valor
Sexo (mujer)	11 (34,4%)	22 (46,8%)	0,271
Tabaquismo (si)	9 (28,1%)	6 (12,8%)	0,088
Hipertension arterial (si)	19 (59,4%)	29 (61,7%)	0,835
Diabetes Mellitus (si)	7 (21,9%)	8 (17%)	0,589
Dislipemia (si)	14 (43,8%)	11 (23,4%)	0,056
Tratamiento previo AAS	9 (28,1%)	11 (23,4%)	0,636
Tratamiento previo Clopidogrel	3 (9,4%)	2 (4,3%)	0,359
Tratamiento previo Estatinas	12 (37,5%)	11 (23,4%)	0,176
Territorio afectado ACM	26 (81,3%)	33 (70,2%)	0,102
Lesión en hemisferio cerebral derecho	16 (50%)	14 (32,6%)	0,134
Clasificación TOAST			0,185
- Cardioembólico	20 (62,5%)	18 (38,3%)	
- Aterotrombótico	6 (18,8%)	14 (29,8%)	
- Indeterminado	6 (18,8%)	14 (29,8%)	
- Otros	0 (0%)	1 (1,2%)	
Edad Media (años)	68,72 ± 13,81	73,28 ± 14,38	0,164
Tiempo Inicio- Puerta	87,60 ± 48,56	115,03 ± 95,54	0,193
Tiempo Puerta- Aguja	44,42 ± 17,67	59,42 ± 29,19	0,043
Tiempo Puerta- Ingle	87,21 ± 23,08	95,11 ± 29,30	0,242
Tiempo Inicio- TICI 2b-3	248,40 ± 140,70	344,88 ± 191,90	0,041
Tiempo Ingle- TICI 2b-3	42,37 ± 27,52	61,97 ± 34,36	0,018
Glucemia Basal	118,03 ± 37,25	131,60 ± 27,75	0,071
TAS Basal	149 ± 21,15	147,64 ± 22,15	0,788
TAD Basal	80,56 ± 14,17	78,11 ± 12,65	0,428
Leucocitos	11026,56 ± 11220,86	12372,96 ± 19893,11	0,730
Plaquetas	256731,25 ± 175465,83	192998,04 ± 79748,02	0,033
NIHSS Basal	12,5 (9-16)	21 (17-23)	0,000
ASPECTS	10 (8-10)	9 (8-10)	0,050
Recanalización TICI 2b-3	30 (93,8%)	37 (78,7%)	0,068
t(PA) iv previo	24 (75%)	25 (53,2%)	0,050

Tabla 4. Análisis de Regresión Logística: Buen Pronóstico al tercer mes.

ASPECTS	p=0,107	OR:1,5 [0,91-2,45]
NIHSS Basal	p=0,001	OR:0,74 [0,62-0,88]
Glucemia Basal	p=0,215	OR:0,98 [0,95-1,01]
Tiempo ingle-TICI 2b-3	p= 0,074	OR:0,97 [0,95-1,002]

8. BIBLIOGRAFIA

1. Cortijo García E. Utilidad Pronóstica de las diferentes secuencias de la Tomografía Computarizada de Perfusión en el tratamiento trombolítico endovenoso del ictus isquémico. Tesis Doctoral. Universidad de Valladolid; 2013.
2. Deaths from Stroke. World Health Organization. <http://www.who.int/gho/es/>
3. Defunciones según Causa de Muerte. Nota de Prensa Instituto Nacional de Estadística; 2014.
4. Emberson J, Lees KR, Lyden P, Blackwell L, Albers G, Bluhmki E et al. Effect of treatment delay, age, and stroke severity on the effects of intravenous thrombolysis with alteplase for acute ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from randomised trials. *Lancet* 2014;384(9958): 1929–1935.
5. Joung-Ho Rha, Jeffrey L. et al. The impact of recanalization on ischemic stroke outcome a meta-analysis. *Stroke* 2007; 38 (3):967-973.
6. Berkhemer OA, Fransen PS, Beumer D, van den Berg LA, Lingsma HF, Yoo AJ et al. A randomized trial of intraarterial treatment for acute ischemic stroke. *New England Journal of Medicine*. 2015; 372(1):11-20.
7. Goyal M, Demchuk AM, Menon BK, Eesa M, Rempel JL, Thornton J et al. Randomized assessment of rapid endovascular treatment of ischemic stroke. *The New England Journal of Medicine*. 2015; 372(11):1019-1030.
8. Campbell BC, Mitchell PJ, Kleinig TJ, Dewey HM, Churilov L, Yassi N, et al. Endovascular therapy for ischemic stroke with perfusion-imaging selection. *The New England Journal of Medicine*. 2015; 372(11):1009-1018.
9. Saver JL, Goyal M, Bonafe A, Diener HC, Levy EI, Pereira VM et al. Stent-retriever thrombectomy after intravenous t-PA vs. t-PA alone in stroke. *The New England Journal of Medicine*. 2015; 372(24):2285-2295.

10. Jovin TG, Chamorro A, Cobo E, de Miquel MA, Molina CA, Rovira A et al. Thrombectomy within 8 hours after symptom onset in ischemic stroke. *The New England Journal of Medicine* 2015; 372(24):2296-2306.
11. Goyal M, Menon BK, van Zwam WH, Dippel DW, Mitchell PJ, Demchuk AM et al. Endovascular thrombectomy after large-vessel ischemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from randomized trials. *Lancet* Feb 2016; 387(10029): 1723-1731.
12. 2015 AHA/ASA Focused Update of the 2013 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke Regarding Endovascular Treatment.
13. Adams HP Jr, Davis PH, Leira EC, Chang KC, Bendixen BH, Clarke WR. 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(1): 126-131.
14. Brinjikji W, Murad MH, Rabinstein AA, Cloft HJ, Lanzino G, Kallmes DF, Concious sedation versus general anesthesia during endovascular acute ischemic stroke treatment: a systematic review and meta-analysis. *American Journal of Neuroradiology* 2015; 36 (3): 525-529.
15. Chung JW, Park SH, Kim N, Kim WJ, Park JH et al; Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) Classification and Vascular Territory of Ischemic Stroke Lesions Diagnosed by Diffusion-Weighted Imaging. *J Am Heart Assoc.* 2014 ; 3(4) pii: e001119. doi:0.1161/JAHA.114.001119.
16. Pexman JH, Barber PA, Hill MD, Sevick RJ, Demchuk AM, Hudon ME et al. Use of the Alberta Stroke Program Early CT Score (ASPECTS) for assessing CT scans in Patients with Acute Stroke. *American Journal Neuroradiology.* 2001; 22: 1534-1542.

17. Zaidat OO, Yoo AJ, Khatri P, Tomsick TA, von Kummer R, Saver JL et al. Recommendations on angiographic revascularization grading standards for acute ischemic stroke: a consensus statement. *Stroke*. 2013; 44(9):2650-2663.
18. Joan Martí-Fàbregas, Sergi Martínez-Ramírez, Josep Lluís Martí Vilalta Hemorragia cerebral tras tratamiento trombolítico intravenoso. Factores predictivos. Sociedad Española de Neurología. Servicio de Neurología Unidad de Enfermedades Cerebrovasculares Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.
19. Flores Flores A. Factores pronósticos en fase aguda del ictus isquémico en el tratamiento endovascular de reperfusión. Tesis Doctoral. Universidad Autónoma de Barcelona; 2014.
20. Khatri P, Yeatts SD, Mazighi M, Broderick JP, Liebeskind DS, Demchuk AM et al; Time to angiographic reperfusion and clinical outcome after acute ischaemic stroke: an analysis of data from the Interventional Management of Stroke (IMS III) phase 3 trial. *Lancet Neurol*. 2014; 13(6): 567–574.
21. 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(9): 2208-2214.
22. Fuentes B, Castillo J, San José B, Leira R, Serena J, Vivancos J et al. The prognostic value of capillary glucose levels in acute stroke: the Glycemia in Acute Stroke (GLIAS) study. *Stroke* 2009; 40(2): 562-568.
23. 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(5): 1235-1241.
24. Hafez S, Hoda MN, Guo X, Johnson MH, Fagan SC, Ergul A et al; Comparative Analysis of Different Methods of Ischemia/Reperfusion in Hyperglycemic Stroke Outcomes: Interaction with tPA. *Transl Stroke Res*. 2015;6(3):171-180.
25. Goyal N, Tsivgoulis G, Iftikhar S, Khorchid Y, FawadIshfaq M, Doss VT et al. Admission systolic blood pressure and outcomes in large vessel occlusion strokes treated with endovascular treatment. *J Neurointerv Surg*. 2016.

9. ANEXOS

9.1. ANEXO I. REGISTRO DE REPERFUSIÓN HCU

1. FECHA DEL ICTUS
2. NÚMERO DE TELEFONO:
3. SEXO:
 - Mujer
 - Varón
4. EDAD:
5. RANKIN BASAL:
5. TERRITORIO AFECTO
 - Arteria Carótida intracraneal
 - ACM
 - ACA
 - ACP
 - Basilar
7. LATERALIDAD
 - DERECHA
 - IZQUIERDA
8. OCLUSIÓN EN TANDEM
 - SI
 - NO
9. ACTIVACIÓN CÓDIGO ICTUS
 - 112
 - MAP
 - HOSPITAL RIO HORTEGA
 - HOSPITAL MEDINA DEL CAMPO
 - HOSPITAL RIO CARRIÓN
 - HOSPITAL VIRGEN DE LA CONCHA (ZAMORA)
 - HOSPITAL ÁVILA
 - HOSPITAL SALAMANCA
 - HOSPITAL SEGOVIA
 - HOSPITAL GRUPO RECOLETAS
10. PROCEDENCIA
 - VALLADOLID ESTE (HCUV)
 - VALLADOLID OESTE (HRH)
 - HOSPITAL MEDINA DEL CAMPO

- PALENCIA
- ZAMORA
- ÁVILA
- SEGOVIA
- SALAMANCA
- GRUPO RECOLETAS

11. ESTRATEGIA DE REPERFUSIÓN

- tPA ev aislado
- tPA ev + trombectomía rescate
- Trombectomía primaria

11.1 HOSPITAL DONDE SE REALIZA TROMBOLISIS ENDOVENOSA

- HVUV
- Tele-Trombolisis Palencia
- Tele-Trombolisis Medina del Campo
- Tele-Trombolisis Zamora
- Tele-Trombolisis Ávila
- Segovia
- Salamanca

12. VENTANA TERAPÉUTICA

- < 4.5 horas
- Despertar
- Inicio desconocido
- >4.5h + TC perfusión

13. TIEMPOS DE LATENCIA

13.1 CENTRO EXTERNO

- Inicio síntomas
- Llegada al hospital:
- TC o RM:
- Tiempo inicio tto trombolítico ev:
- Salida del hospital:

13.2 HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO VALLADOLID

- Inicio síntomas
- Llegada al hospital:
- TC o RM:
- Tiempo inicio tto trombolítico ev:
- Tiempo inгле:
- Tiempo 1er pase:

- Tiempo 2º pase:
- Tiempo 3er pase:
- Tiempo TICI 2B ---3:

14. MODALIDAD NEUROIMAGEN BASAL

- TC simple
- TC Perfusión
- AngioTC TSA
- AngioTC polígono Willis
- RM cerebral
- AngioRM

15. MODALIDAD ESTUDIO VASCULAR

CARÓTIDAS:

- Oclusión
- Estenosis crítica sintomática
- Estenosis crítica asintomática

TRANSCRANEAL:

- Oclusión arterial
- Estenosis severa sintomática
- Estenosis severa asintomática

16. ANTECEDENTES PERSONALES. Factores de riesgo vascular e historia vascular (conocidos o diagnosticados durante el ingreso)

- Fumador (activo o exfumador 5 años)
- Enolismo > 40 gr.
- HTA (TA >140/90 o tto hipotensor)
- DM (glic ayunas > 126 o tto hipoglucemiante)
- ACxFA (previa o en ECG al ingreso)
- Cardiopatía isquémica
- Vasculopatía periférica
- Ictus isquémico previo.
- AIT previo
 - > Si AIT previo, cuando?:
 - < 24 horas
 - >24 horas
 - >15 días

16.1 TRATAMIENTO PREVIO

- AAS
- Clopidogrel
- Estatinas
- Sintrom
- Anticoagulantes de acción directa (poner tipo):

17. VARIABLES CLÍNICAS Y BIOLÓGICAS

> PESO:

17.1 VARIABLES BASALES

VARIABLES	PRE- --TPA	PRE-PUNCIÓN FEMORAL	REPERFUSIÓN (TICI)
Temperatura			
TAS			
TAD			
Glucemia			

Únicamente es necesario especificar la temperatura pre ---TPA

17.2 ANALÍTICA AL INGRESO (URGENCIAS) -

- Leucocitos:
- Plaquetas:
- INR:

17.3 ANALÍTICA DE INGRESO (PREVIA AL ALTA)

- Glicemia en ayuna (mg/dl):
- HbA1c (%)
- Triglicéridos (mg/dl) -
- Perfil lipídico:
 - Colesterol total (mg/dl):
 - HDL (mg/dl): LDL
 - (mg/dl):

18. TRATAMIENTO TROMBOLÍTICO ENDOVENOSO

18.1. TIPO TROMBOLÍTICO ADMINISTRADO

- Alteplase
- Tenecteplase

18.2 DOSIS TPA

- Dosis tPA total:
- Dosis tPA administrado:

19. DATOS TROMBECTOMÍA

➤ CAUSAS PARA REALIZAR TROMBECTOMÍA PRIMARIA

- Ventana terapéutica > 4.5 horas.
- Inicio despertar

- Inicio desconocido
 - Anticoagulado
 - Post-cirugía
 - Otras contraindicaciones para tPA ev
- NUMERO DE PASES:
- TICI BASAL
 - TICI0
 - TICI1
 - TICI2A
 - TICI 2B
 - TICI3
- TICI FINAL
 - TICI0
 - TICI1
 - TICI2A
 - TICI2B
 - TICI3 o
- DOSIS TOTAL CONTRASTE DURANTE EL PROCEDIMIENTO:
- INTUBACIÓN
 - SI
 - NO
- INGRESO TRAS PROCEDIMIENTO
 - UNIDAD DE ICTUS
 - UVI
 - REA
- ANGIOPLASTIA INTRAPROCEDIMIENTO
 - EXTRACRANEAL
 - INTRACRANEAL
 - NO
- IMPLANTE STENT INTRAPROCEDIMIENTO
 - EXTRACRANEAL
 - INTRACRANEAL
 - NO
- COMPLICACIONES PROCEDIMIENTO
 - Ninguna
 - Ruptura arterial con extravasación de contraste

- Disección arterial
- Embolismo distal
- Vasoespasmo que requiera tratamiento
- Reoclusión
- Rotura del dispositivo
- Complicaciones locales (pseudoaneurisma, fistula..)
- Complicaciones hemodinámicas (bradicardia, hipotensión, HTA)

20. VARIABLES RADIOLÓGICAS

➤ SIGNOS PRECOCES:

- ASPECTS:
- ACM HIPERDENSE:
 - SI
 - NO

➤ DATOS POST-PROCESAMIENTO TC PERFUSIÓN

- Core (cc):
- Volumen hipoperfundido (cc):
- Mismatch ratio:

--- Si no se dispone de los datos previos, contestar: EXISTE MISMATCH VISUAL?:

- SI
- NO

➤ VOLUMEN DEL INFARTO TC 24 HORAS:

➤ TRANSFORMACIÓN HEMORRÁGICA SINTOMÁTICA:

- SI
- NO

➤ CLASIFICACIÓN RADIOLÓGICA DE HEMORRAGIAS

- NO
- IH1
- IH2
- PH1
- PH2
- Rph

21. COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS

- No
- Reoclusión

- Hemorragia intracraneal sintomática.
- Hemorragia intracraneal asintomática
- Infarto maligno
- Desviación línea media
- Edema cerebral
- Crisis comiciales
- Síndrome de hiperperfusión

22. COMPLICACIONES SISTÉMICAS

- No
- Infección respiratoria
- Neumonía aspirativa
- Infección tracto urinario
- Retención aguda de orina
- Infección sistémica
- Dolor torácico
- Cardiopatía isquémica
- Otras complicaciones cardiovasculares
- Embolia periférica
- Insuficiencia respiratoria
- Crisis hipertensiva
- Hipotensión
- Hiperglicemia
- Anemia
- Complicaciones hematológicas
- Otras

23. EVOLUCIÓN CLÍNICA

➤ NIHSS

BASAL:

2H:

24H:

7 DÍAS/ALTA:

➤ MEJORÍA NEUROLÓGICA (>4 ptos a las 24h o NIHSS 1 ó 0 a las 24h)

- SI
- NO

➤ MEJORÍA NEUROLÓGICA DRAMÁTICA (>10 puntos)

- SI
- NO

➤ ESCALA RANKIN:

- ALTA:
- TERCER MES:

24. EXITUS

- SI
- NO

25. CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA

➤ > CLASIFICACIÓN TOAST AL ALTA

- CARDIOEMBÓLICO
- ATEROTROMBÓTICO
- LACUNAR
- INDETERMINADO
- OTROS

➤ > CLASIFICACIÓN TOAST AL TERCER MES

- CARDIOEMBÓLICO
- ATEROTROMBÓTICO
- LACUNAR
- INDETERMINADO
- OTROS

9.2. ANEXO II. NIHSS ESCALA DE ICTUS DEL NATIONAL INSTITUTE OF HEALTH)

1a. Nivel de consciencia	<p>0 = Alerta, respuestas normales.</p> <p>1 = No alerta pero responde a mínimos estímulos verbales para obedecer o responder.</p> <p>2 = No alerta. Requiere estímulos repetidos o dolorosos para realizar movimientos (no estereotipados o reflejos).</p> <p>3 = Sólo respuestas reflejas o falta total de respuestas.</p>
1b. Nivel de consciencia-Preguntas orales	<p>0 = Ambas respuestas son correctas.</p> <p>1 = Una respuesta correcta.</p> <p>2 = Ninguna respuesta correcta.</p>
1c. Nivel de consciencia-Órdenes motoras	<p>0 = Ambas órdenes son correctas.</p> <p>1 = Una orden correcta.</p> <p>2 = Ninguna orden correcta.</p>
2. Mirada conjugada	<p>0 = Normal.</p> <p>1 = Paresia parcial de la mirada. Ausencia de paresia total o desviación forzada.</p> <p>2 = Paresia total o desviación forzada de la mirada conjugada.</p>
3. Visual	<p>0 = No alteración visual.</p> <p>1 = Hemianopsia parcial.</p> <p>2 = Hemianopsia completa.</p> <p>3 = Ceguera total</p>
4. Paresia facial.	<p>0 = Movimiento normal y simétrico.</p> <p>1 = Borramiento del surco nasogeniano o mínima asimetría al sonreír.</p> <p>2 = Parálisis total o casi total de la zona inferior de la hemicara.</p> <p>3 = Parálisis completa con ausencia de movimiento en la zona superior e inferior de la hemicara o bilateral.</p>
5. Paresia del brazo	<p>0 = Mantiene la posición durante 10 segundos.</p> <p>1 = Claudicación en menos de 10 segundos, aunque la extremidad no llega a contactar con la cama.</p>

	<p>2 = Puede levantar la extremidad pero esta contacta con la cama en menos de 10 segundos.</p> <p>3 = Existe movimiento de la Extremidad pero no la levanta contra gravedad o cae inmediatamente.</p> <p>4 = Ausencia total de movimiento.</p> <p>9 = Extremidad amputada a nivel proximal o inmovilizada.</p> <p>No sumar en la puntuación global</p>
6. Paresia de la pierna	<p>0 = Mantiene la posición durante 5 segundos.</p> <p>1 = Claudicación en menos de 5 segundos, aunque la extremidad no llega a contactar con la cama.</p> <p>2 = Puede levantar la extremidad pero esta contacta con la cama en menos de 5 segundos.</p> <p>3 = Existe movimiento de la extremidad pero no la levanta contra gravedad o cae inmediatamente.</p> <p>4 = Ausencia total de movimiento.</p> <p>9 = Extremidad amputada a nivel proximal o inmovilizada.</p> <p>No sumar en la puntuación global.</p>
7. Dismetría Si déficit motor que impida valorar la disimetría, puntuar como ausente '0'	<p>0 = Ausente.</p> <p>1 = Presente en una extremidad.</p> <p>2 = Presente en 2 extremidades.</p>
8. Sensibilidad Si alteración bilateral o en coma, puntuar 2	<p>0 = Normal.</p> <p>1 = Leve o moderada hipoestesia</p> <p>2 = Anestesia severa o total</p>
9. Lenguaje Si coma puntuar 3	<p>0 = Normal, no afasia.</p> <p>1 = Afasia leve o moderada.</p> <p>2 = Afasia severa</p> <p>3 = Mudo con comprensión nula.</p>
10. Disartria. Si afasia =3 (mudo) valorar como disartria =0	<p>0 = Normal.</p> <p>1 = Leve o moderada, puede ser entendido aunque con dificultad.</p> <p>2 = Severa, ininteligible o mudo/anártrico (con independencia de la presencia de afasia).</p> <p>9 = Intubado u otras barreras físicas.</p> <p>No sumar en la puntuación global.</p>
11. Extinción-Negligencia-inatención. En pacientes en coma, puntuar "2."	<p>0 = Sin alteraciones.</p> <p>1 = Inatención o extinción en una de las modalidades visual, táctil,</p>

	<p>espacial o corporal. 2 = Hemi-inatención o negligencia severa, o a más de unamodalidad. No reconoce su propia mano o sólo reconoce una parte del espacio.</p>
--	--

9.5 ANEXO III. ESCALA MODIFICADA DE RANKIN

0	Asintomático	
1	Sin incapacidad importante	Capacidad de llevar a cabo todas las tareas y actividades habituales
2	Discapacidad leve	Incapaz de llevar a cabo todas sus actividades habituales previas, pero es capaz de realizar sus necesidades personales sin ayuda
3	Discapacidad Moderada	Requiere alguna ayuda, pero es capaz de caminar sin ayuda de otra persona
4	Discapacidad Moderadamente Severa	Incapaz de caminar y atender sus necesidades personales sin ayuda
5	Discapacidad severa	Confinamiento a la cama, incontinencia, requerimiento de cuidados y atenciones constantes
6	Muerte	