

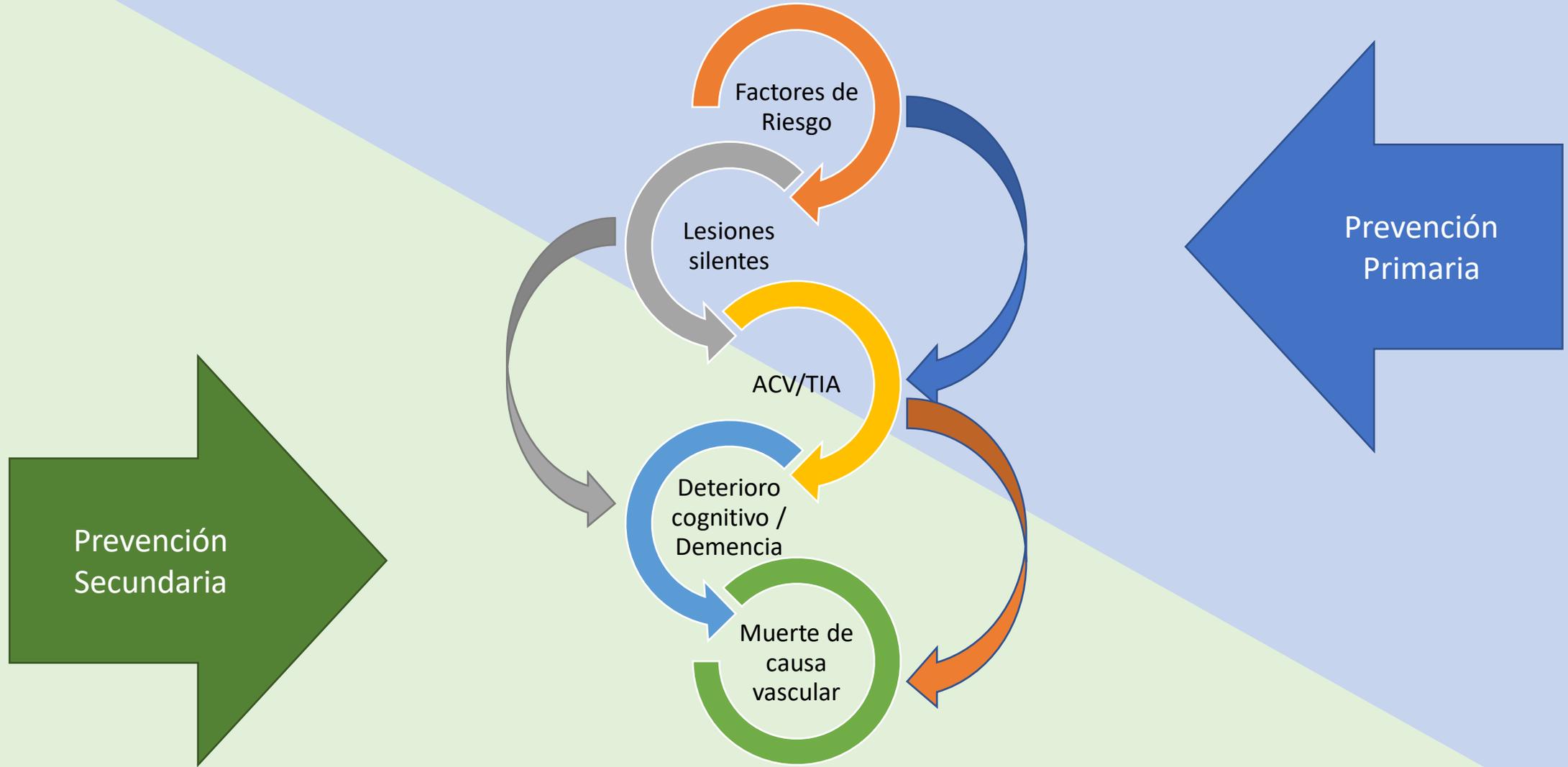
Accidente cerebrovascular

Francisco Klein - Santiago Claverie

Centro de Stroke. Instituto de Neurociencias Fundación Favaloro

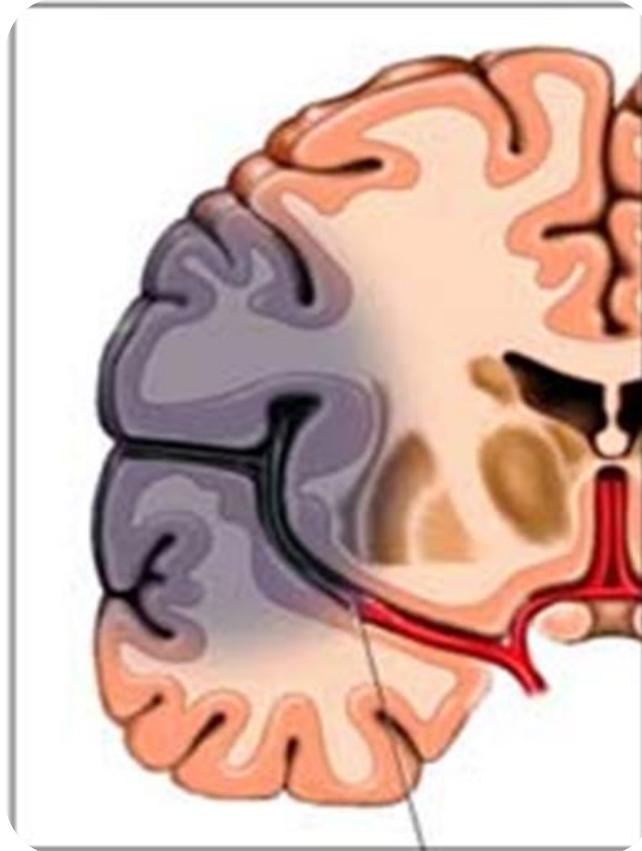


Evolución de la Enf. Cerebrovascular

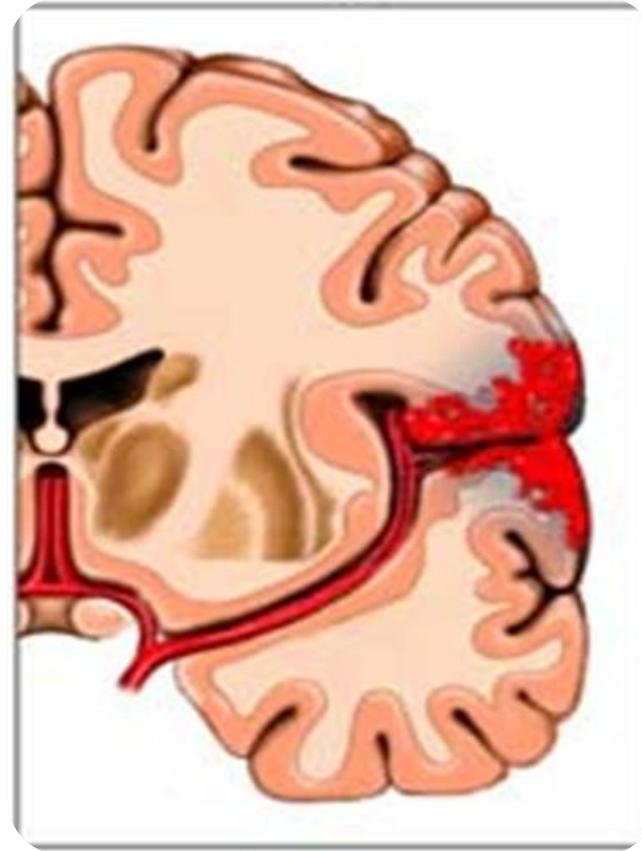


Tipos de Ataque cerebral

Isquemia



Hemorragia



AHA/ASA Scientific Statement

Definition and Evaluation of Transient Ischemic Attack A Scientific Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; and the Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease

The American Academy of Neurology affirms the value of this statement as an educational tool for neurologists.

J. Donald Easton, MD, FAHA, Chair; Jeffrey L. Saver, MD, FAHA, Vice-Chair; Gregory W. Albers, MD; Mark J. Alberts, MD, FAHA; Seemant Chaturvedi, MD, FAHA, FAAN; Edward Feldmann, MD, FAHA; Thomas S. Hatsukami, MD; Randall T. Higashida, MD, FAHA; S. Claiborne Johnston, MD, PhD; Chelsea S. Kidwell, MD, FAHA; Helmi L. Lutsep, MD; Elaine Miller, DNS, RN, CRRN, FAHA; Ralph L. Sacco, MD, MS, FAAN, FAHA

Abstract—This scientific statement is intended for use by physicians and allied health personnel caring for patients with transient ischemic attacks. Formal evidence review included a structured literature search of Medline from 1990 to June 2007 and data synthesis employing evidence tables, meta-analyses, and pooled analysis of individual patient-level data. The review supported endorsement of the following, tissue-based definition of transient ischemic attack (TIA): a transient episode of neurological dysfunction caused by focal brain, spinal cord, or retinal ischemia, without acute infarction. Patients with TIAs are at high risk of early stroke, and their risk may be stratified by clinical scale, vessel imaging, and diffusion magnetic resonance imaging. Diagnostic recommendations include: TIA patients should undergo neuroimaging evaluation within 24 hours of symptom onset, preferably with magnetic resonance imaging, including diffusion sequences; noninvasive imaging of the cervical vessels should be performed and noninvasive imaging of intracranial vessels is reasonable; electrocardiography should occur as soon as possible after TIA and prolonged cardiac monitoring and echocardiography are reasonable in patients in whom the vascular etiology is not yet identified; routine blood tests are reasonable; and it is reasonable to hospitalize patients with TIA if they present within 72 hours and have an ABCD² score ≥ 3 , indicating high risk of early recurrence, or the evaluation cannot be rapidly completed on an outpatient basis. (*Stroke*. 2009;40:2276-2293.)

AHA/ASA Expert Consensus Document

An Updated Definition of Stroke for the 21st Century A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association

The American Academy of Neurology affirms the value of this statement as an educational tool for neurologists.

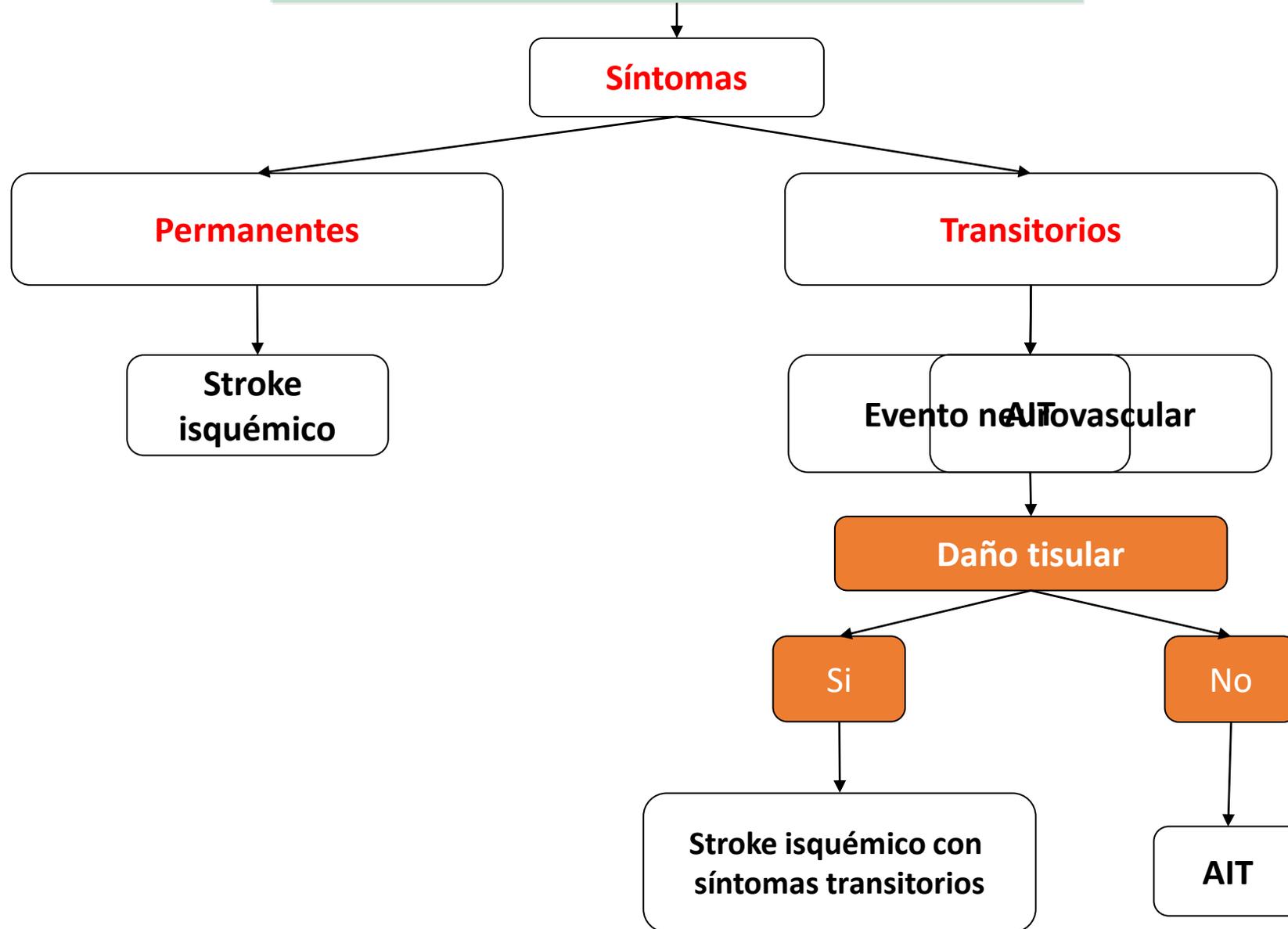
Endorsed by the American Association of Neurological Surgeons and Congress of Neurological Surgeons

Ralph L. Sacco, MD, MS, FAHA, FAAN, Co-Chair*; Scott E. Kasner, MD, MSCE, FAHA, FAAN, Co-Chair*; Joseph P. Broderick, MD, FAHA; Louis R. Caplan, MD; J.J. (Buddy) Connors, MD; Antonio Culebras, MD, FAHA, FAAN; Mitchell S.V. Elkind, MD, MS, FAHA, FAAN; Mary G. George, MD, MSPH, FAHA†; Allen D. Hamdan, MD; Randall T. Higashida, MD; Brian L. Hoh, MD, FAHA; L. Scott Janis, PhD‡; Carlos S. Kase, MD; Dawn O. Kleindorfer, MD, FAHA; Jin-Moo Lee, MD, PhD; Michael E. Moseley, PhD; Eric D. Peterson, MD, MPH, FAHA; Tanya N. Turan, MD, MS, FAHA; Amy L. Valderrama, PhD, RN†; Harry V. Vinters, MD; on behalf of the American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, Council on Cardiovascular Radiology and Intervention, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, Council on Epidemiology and Prevention, Council on Peripheral Vascular Disease, and Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism

Abstract—Despite the global impact and advances in understanding the pathophysiology of cerebrovascular diseases, the term “stroke” is not consistently defined in clinical practice, in clinical research, or in assessments of the public health. The classic definition is mainly clinical and does not account for advances in science and technology. The Stroke Council of the American Heart Association/American Stroke Association convened a writing group to develop an expert consensus document for an updated definition of stroke for the 21st century. Central nervous system infarction is defined as brain, spinal cord, or retinal cell death attributable to ischemia, based on neuropathological, neuroimaging, and/or clinical evidence of permanent injury. Central nervous system infarction occurs over a clinical spectrum: Ischemic stroke specifically refers to central nervous system infarction accompanied by overt symptoms, while silent infarction by definition causes no known symptoms. Stroke also broadly includes intracerebral hemorrhage and subarachnoid hemorrhage. The updated definition of stroke incorporates clinical and tissue criteria and can be incorporated into practice, research, and assessments of the public health. (*Stroke*. 2013;44:2064-2089.)

- La definición clásica de la WHO (1970), de el desarrollo rápido de signos clínicos focales y global de disfunción neurológica que dura más de 24 horas o lleva a la muerte, sin otra causa aparente que la vascular
- Definición de infarto cerebral: “muerte celular en cerebro, médula o retina debida a isquemia cerebral basada en:
 - **Evidencia objetiva imagenológica o patológica** de injuria isquémica focal en una distribución vascular definida; o
 - **Evidencia clínica de injuria isquémica focal que dura más de 24 horas o lleva a la muerte, sin otra causa aparente que la vascular”**

Déficit neurológico de causa isquémica



El diagnóstico de TIA y ACV
menor debe ser clínico

- No existe un test diagnóstico para AIT/ACV menor
- El acuerdo inter-observador entre médicos respecto al diagnóstico es bajo
- La mejor manera de diagnosticarlo es la evaluación rápida y oportuna por un profesional entrenado
- Tener en cuenta:
 - Presentación clínica: remeda sintomatología de stroke
 - Sintomatología máxima en intensidad al inicio
 - Edad
 - Síntomas “positivos” vs “negativos”
 - Inicio y evolución de los síntomas
 - Duración
 - Factores precipitantes y síntomas asociados (para mimics)

TIA mimics **60%**

- Aura de migraña
- Crisis epilépticas
- Síncope
- Funcionales o relacionadas a ansiedad

EL ACV

- Es una patología prevenible
- Requiere un tratamiento de emergencia
- Puede afectar a personas de cualquier edad
- Requiere un atención de urgencia, al igual que un IAM o trauma severo
- Su manejo en agudo es tiempo dependiente

Epidemiología

Incidencia

- 76,5/100000 al año
- 30600 al año en el país
- 84 ACV por día
- 3,5 por hora
- Cada 17 minutos alguien en el país tiene un ACV

Brief Report

First-Ever Stroke and Transient Ischemic Attack Incidence and 30-Day Case-Fatality Rates in a Population-Based Study in Argentina

M. Cecilia Bahit, MD; Mariano L. Coppola, MD; Patricia M. Riccio, MD; Lauren E. Cipriano, PhD; Gregory A. Roth, MD; Renato D. Lopes, MD; Valery L. Feigin, MD; Brenda Borrego Guerrero, MD; Maximiliano De Martino, MD; Alejandro Díaz, MD; Daniel Ferrante, MD; Fernando Funaro, MD; Pablo Lavados, MD; M. Laura Lewin, MD; Daniel H. López, MD; Patricia Macarrone, MD; Rafael Marciello, MD; Diego Marino, MD; Cecilia Martens, MD; Paula Martínez, MD; Guillermo Odriozola, MD; Alejandro A. Rabinstein, MD; Gustavo Saposnik, MD; Damián Silva, MD; Ramón Suasnabar, MD; Thomas Truelsen, MD; Araceli Uzcudun, MD; Carlos A. Viviani, MD; Luciano A. Sposato, MD, MBA

Background and Purpose—Epidemiological data about stroke are scarce in low- and middle-income Latin-American countries. We investigated annual incidence of first-ever stroke and transient ischemic attack (TIA) and 30-day case-fatality rates in a population-based setting in Tandil, Argentina.

Methods—We prospectively identified all first-ever stroke and TIA cases from overlapping sources between January 5, 2013, and April 30, 2015, in Tandil, Argentina. We calculated crude and standardized incidence rates. We estimated 30-day case-fatality rates.

Results—We identified 334 first-ever strokes and 108 TIAs. Age-standardized incidence rate per 100000 for Segi's World population was 76.5 (95% confidence interval [CI], 67.8–85.9) for first-ever stroke and 25.1 (95% CI, 20.2–30.7) for first-ever TIA, 56.1 (95% CI, 48.8–64.2) for ischemic stroke, 13.5 (95% CI, 9.9–17.9) for intracerebral hemorrhage, and 4.9 (95% CI, 2.7–8.1) for subarachnoid hemorrhage. Stroke incidence was slightly higher for men (87.8; 95% CI, 74.6–102.6) than for women (73.2; 95% CI, 61.7–86.1) when standardized for the Argentinean population. Thirty-day case-fatality rate was 14.7% (95% CI, 10.8–19.5) for ischemic stroke, 24.1% (95% CI, 14.2–36.6) for intracerebral hemorrhage, and 1.9% (95% CI, 0.4–5.8) for TIA.

Conclusions—This study provides the first prospective population-based stroke and TIA incidence and case-fatality estimate in Argentina. First-ever stroke incidence was lower than that reported in previous Latin-American studies, but first-ever TIA incidence was higher. Thirty-day case-fatality rates were similar to those of other population-based Latin-American studies. (*Stroke*. 2016;47:00-00. DOI: 10.1161/STROKEAHA.116.013637.)

Results—We identified 334 first-ever strokes and 108 TIAs. Age-standardized incidence rate per 100000 for Segi's World population was 76.5 (95% confidence interval [CI], 67.8–85.9) for first-ever stroke and 25.1 (95% CI, 20.2–30.7) for first-ever TIA, 56.1 (95% CI, 48.8–64.2) for ischemic stroke, 13.5 (95% CI, 9.9–17.9) for intracerebral hemorrhage, and 4.9 (95% CI, 2.7–8.1) for subarachnoid hemorrhage. Stroke incidence was slightly higher for men (87.8; 95% CI,

Incidencia y Prevalencia

- Prevalencia: 1974/100000 hab. en > 40 años
- La prevalencia aumenta con la edad

Conclusion: Approximately 2 in every 100 subjects older than 40 years in this population are stroke survivors. Stroke prevalence in Argentina has remained stable over the last 30 years; it is higher than in most Latin American countries and similar to western populations.

Research

Prevalence of stroke in Argentina: A door-to-door population-based study (EstEPA)

SF Ameriso¹ , MM Gomez-Schneider¹, MA Hawkes¹ ,
VA Pujol-Lereis¹, DE Dossi¹, MJ Alet¹, F Rodriguez-Lucci¹,
GP Povedano¹, CD Gonzalez² and MO Melcon³

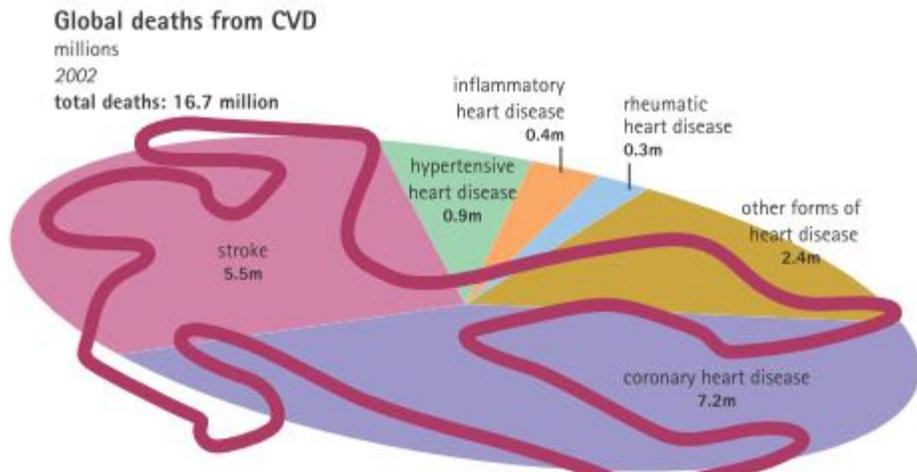
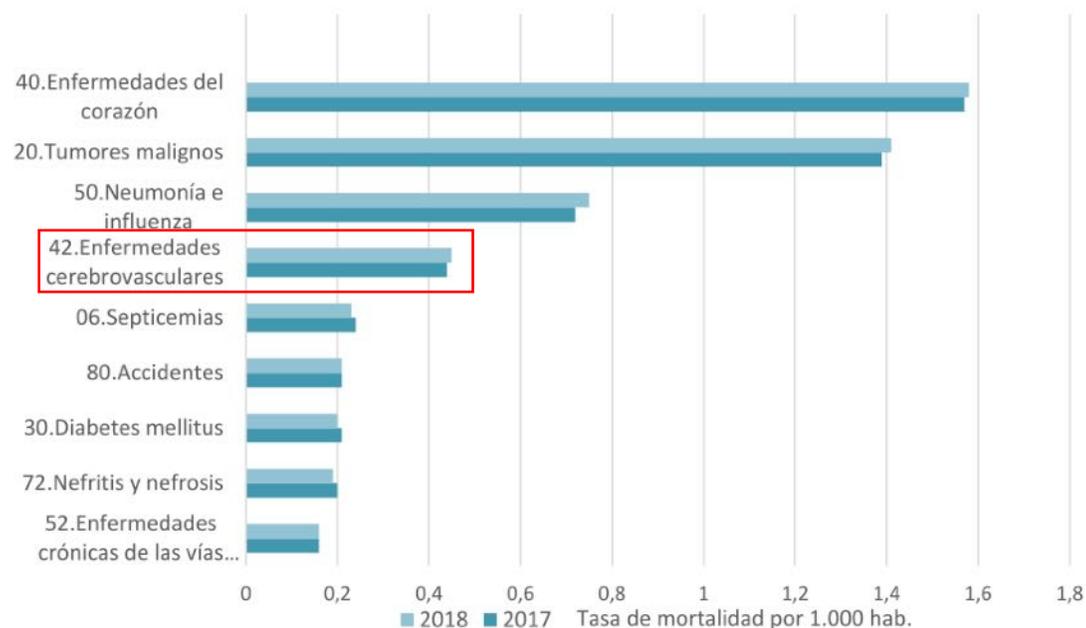
International
Journal of Stroke 

International Journal of Stroke
0(0) 1–8
© 2020 World Stroke Organization
Article reuse guidelines:
sagepub.com/journals-permissions
DOI: 10.1177/1747493020932769
journals.sagepub.com/home/wso

 SAGE

Mortalidad

Tasa de mortalidad para las principales causas de muerte en toda la población.
República Argentina, años 2016-2018

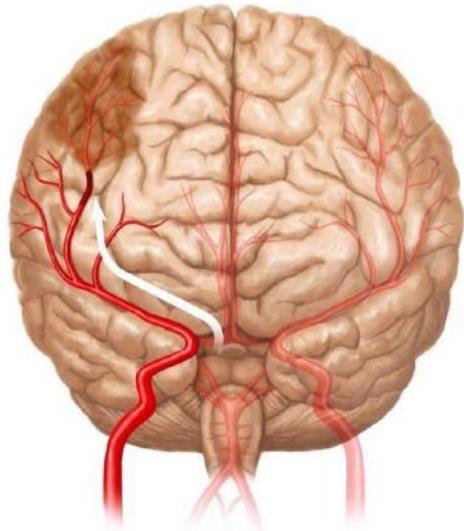


17 millones
de ictus

6.5 millones
de fallecidos

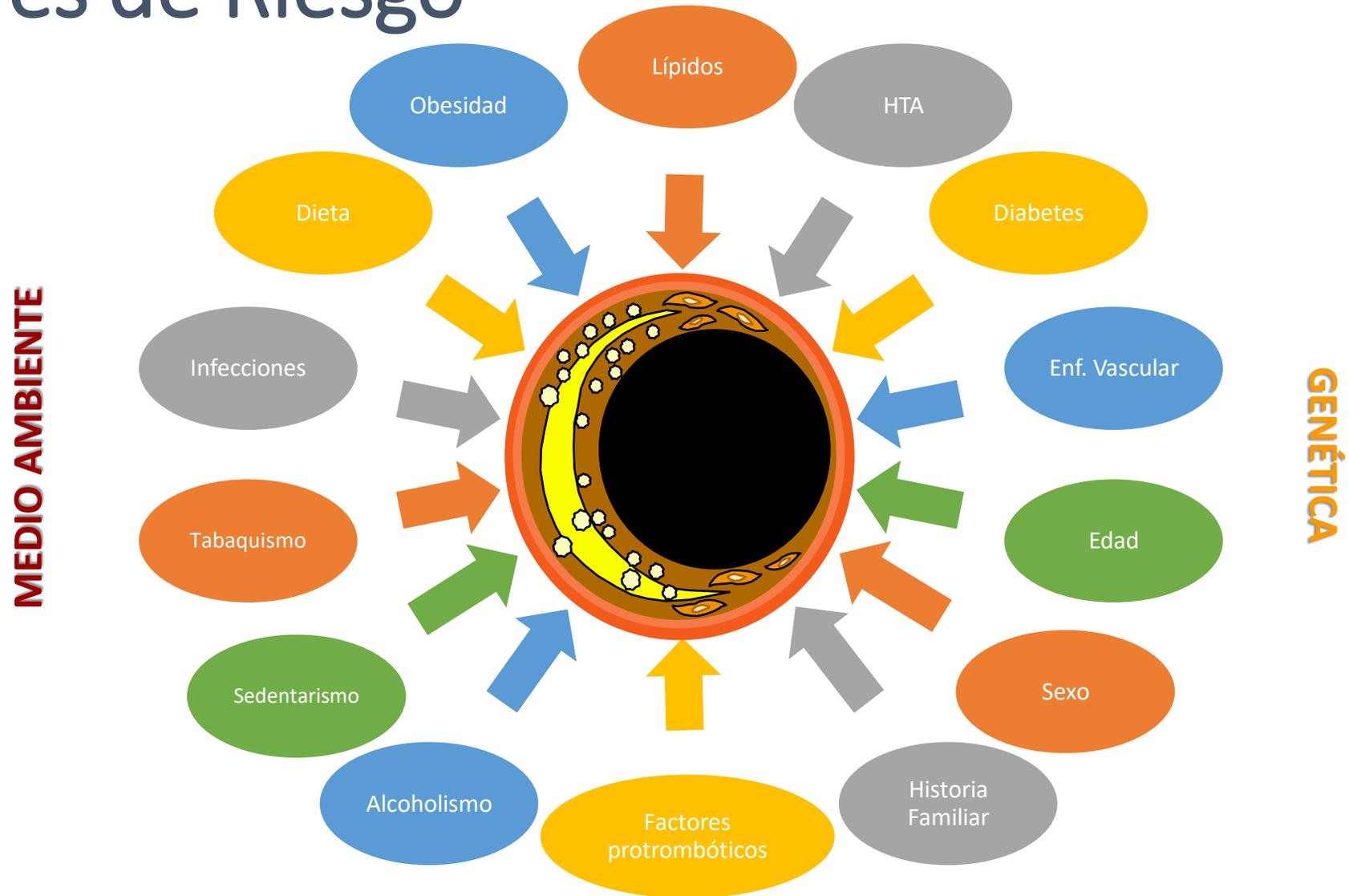
26 millones
de supervivientes

El ACV es la principal causa de discapacidad

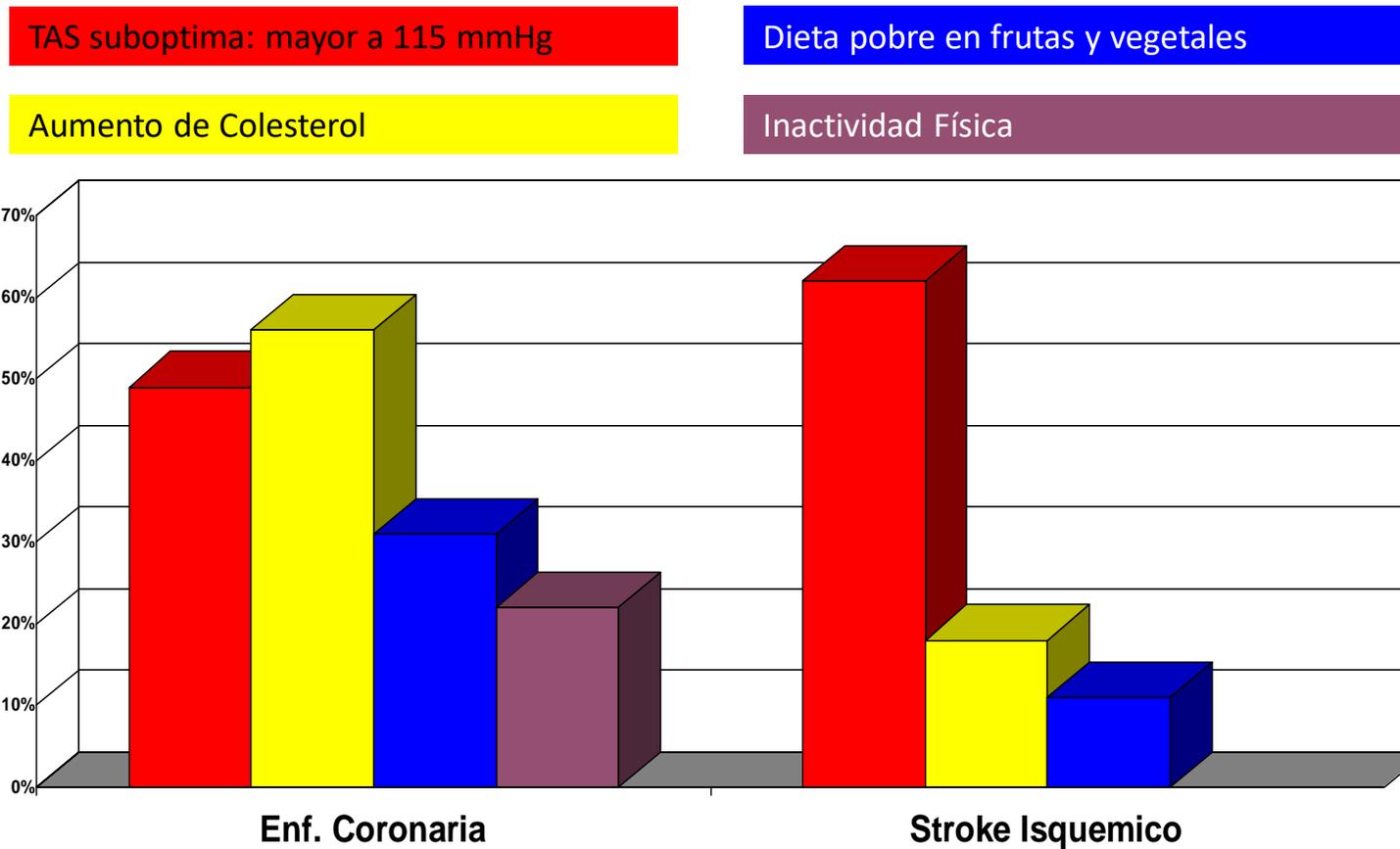


Factores de riesgo

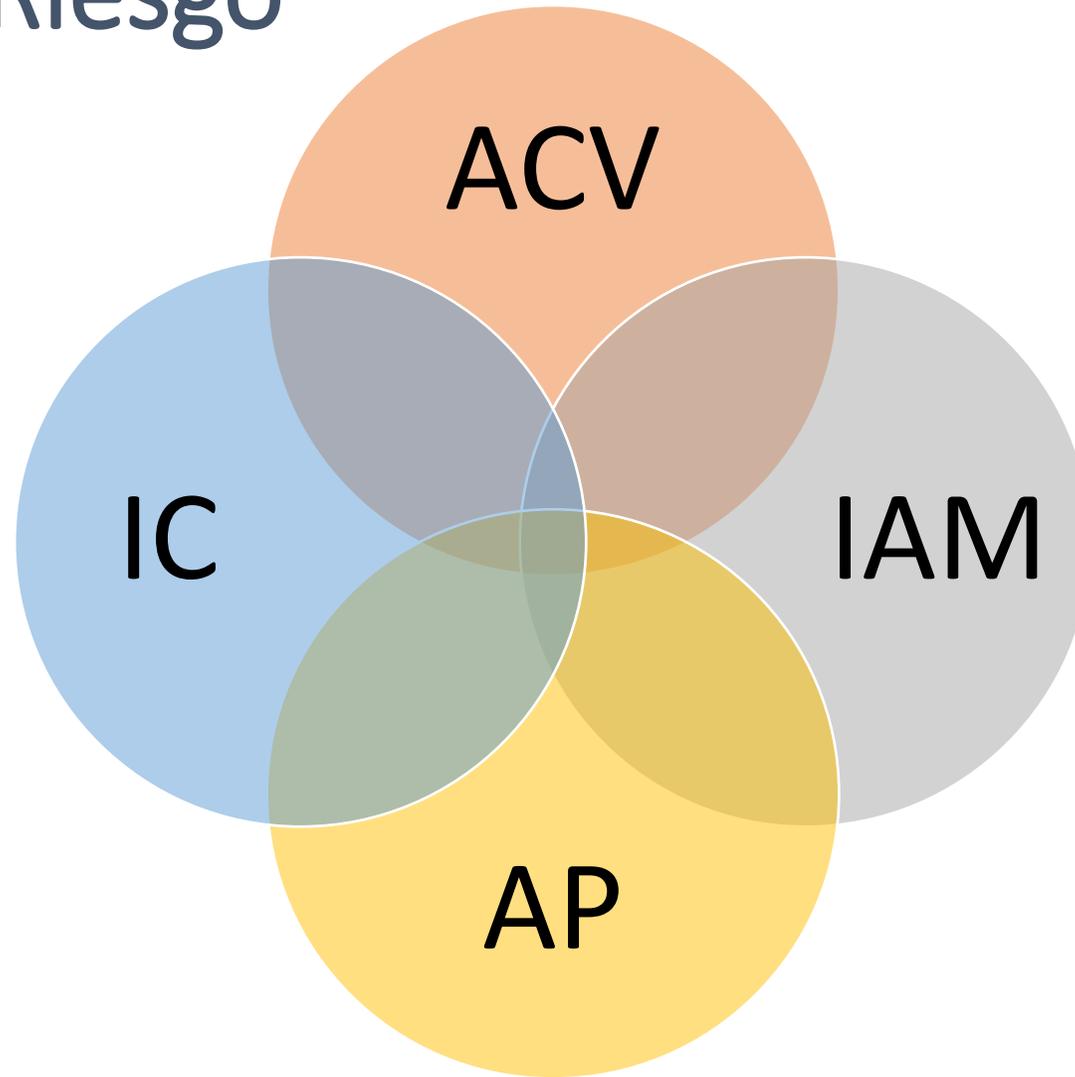
Factores de Riesgo



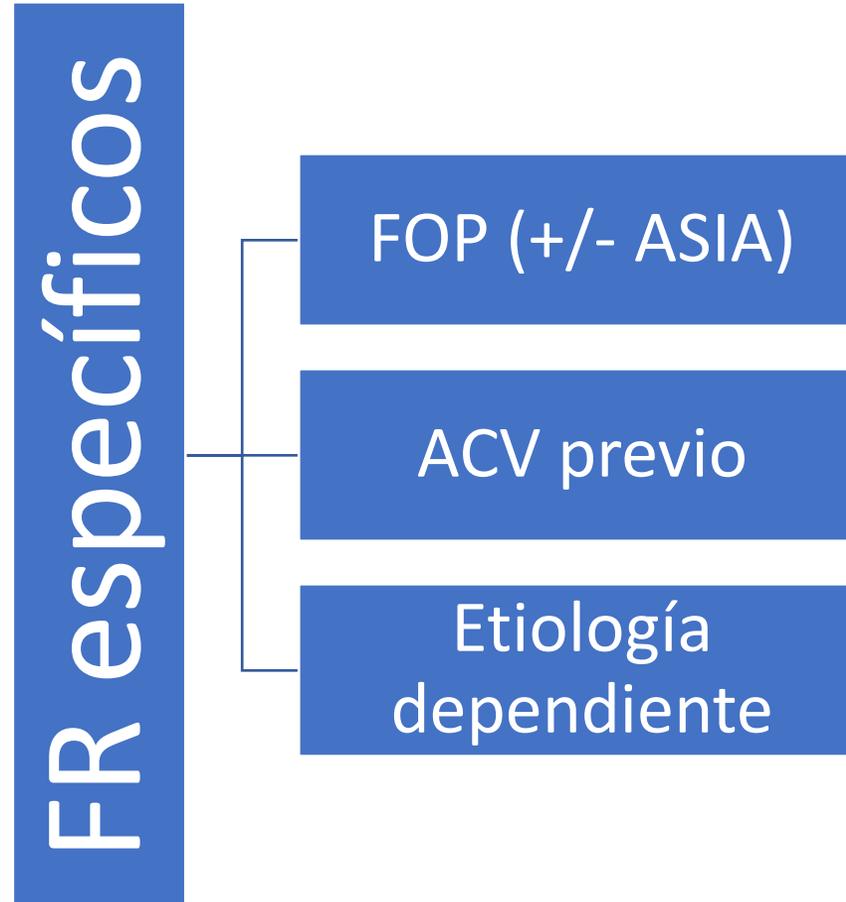
Cuánto contribuyen esos FR



Factores de Riesgo



Factores de Riesgo específicos para ACV



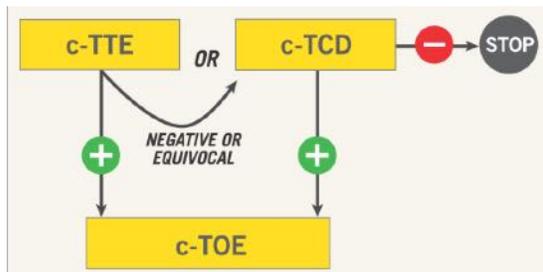
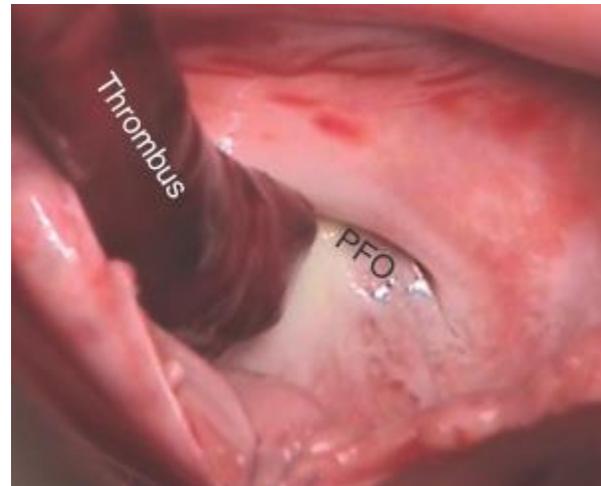
Foramen Oval Permeable

JAMA Neurology | Special Communication

Proposal for Updated Nomenclature and Classification of Potential Causative Mechanism in Patent Foramen Ovale-Associated Stroke

Akram Y. Elgendy, MD; Jeffrey L. Saver, MD; Zahid Amin, MD; Konstantinos Dean Boudoulas, MD; John D. Carroll, MD; Islam Y. Elgendy, MD; Iris Q. Grunwald, MD; Zachary M. Gertz, MD; Ziyad M. Hijazi, MD, MPH; Eric M. Horlick, MD; Scott E. Kasner, MD; David M. Kent, MD; Preetham Kumar, MD; Clifford J. Kavinsky, MD, PhD; David S. Liebeskind, MD; Helmi Lutsep, MD; Mohammad K. Mojadidi, MD; Steven R. Messé, MD; Jean-Louis Mas, MD; Heinrich P. Mattle, MD; Bernhard Meier, MD; Ahmad Mahmoud, MD, MSc; Ahmed N. Mahmoud, MD; Fabian Nietlisbach, MD, PhD; Nimesh K. Patel, MD; John F. Rhodes, MD; Mark Reisman, MD; Robert J. Sommer, MD; Horst Sievert, MD; Lars Søndergaard, MD; Muhammad O. Zaman, MD; David Thaler, MD; Jonathan M. Tobis, MD; MSCAI¹⁴

JAMA Neurol. doi:10.1001/jamaneurol.2020.0458
Published online April 13, 2020.



TVP concomitante

- Detectada previamente o en las primeras 24 a 48 hs

Incremento de flujo del shunt

- Permanente o transitorio

Aneurisma del Septum

- Colabora en el pasaje del trombo, o por formación del trombo in situ

ACV en territorio o con características embólicas

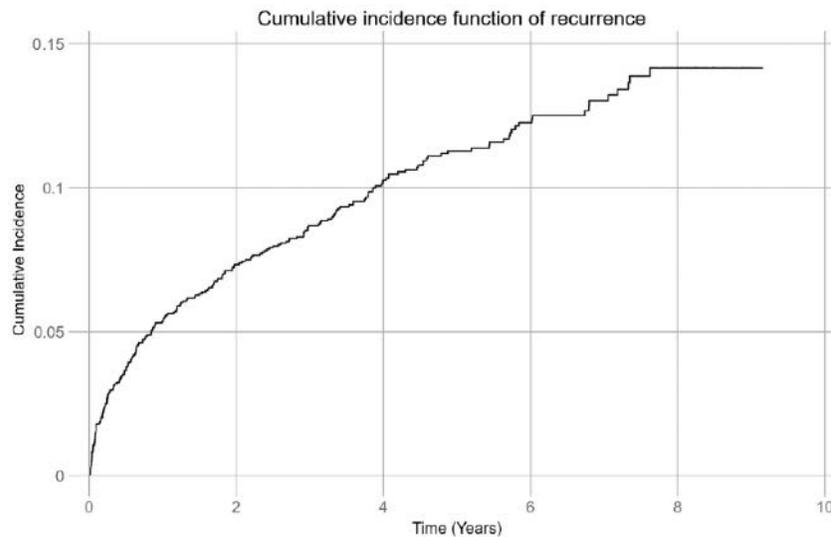
Ausencia de factores de riesgo de ateromatosis

ACV previo

AIT

1 año (4789 pacientes):
274 eventos (6,2%)
(25 muertes vasculares, 210 ACV, 39 SCA)

5 años (3857 pacientes):
469 eventos (12,9%)
(96 muertes vasculares, 297 ACV, 76 SCA)



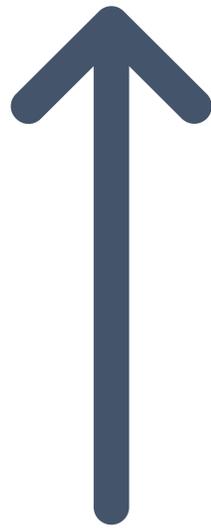
Seguimiento de cohorte noruega
1872 ACV isquémicos y AIT. 6 años de seguimiento
Recurrencia en 220 con 277 eventos
Recurrencia 5,4% al año, 11,3% a los 5 años

FIGURE 1 Cumulative incidence of first recurrence of ischemic stroke or TIA

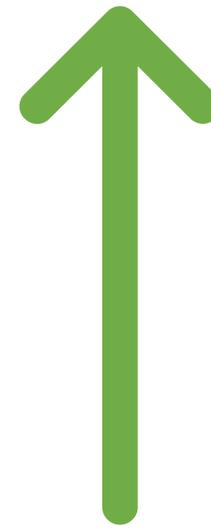
Amarencu P, et al. One-Year Risk of Stroke after Transient Ischemic Attack or Minor Stroke. *N Engl J Med* 2016;374:1533-42.

Amarencu P, et al. Five-Year Risk of Stroke after TIA or Minor Ischemic Stroke. *N Engl J Med* 2018;378:2182-90.

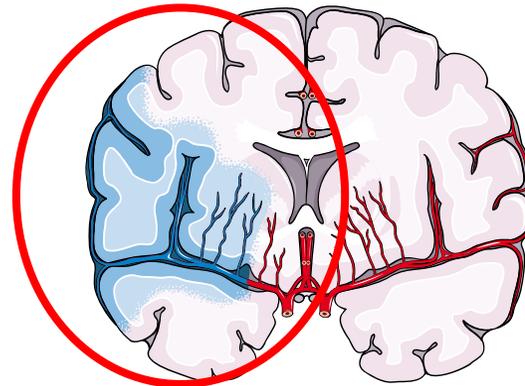
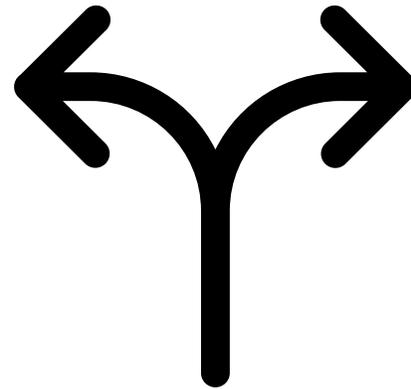
Khanevski AN, et al. Recurrent ischemic stroke: Incidence, predictors, and impact on mortality. *Acta Neurol Scand.* 2019;140:3-8



Reconocimiento y
Control de los Factores
de Riesgo



Estudio etiológico y
optimización de la
prevención secundaria



Ateromatosis
de Gran Vaso

Cardioembolias

Enfermedad de
Pequeño Vaso

Otras Causas

Indeterminado

ACV isquémico o TIA

Neuroimagen:
topografía de la lesión
y tamaño

**Tomografía
Computada o
Resonancia Magnética**

Vasos intra y
extracraneales

**Doppler de Vasos de
Cuello + Transcraneal /
AngioRM o AngioTC**

Cardíaco: Estructura

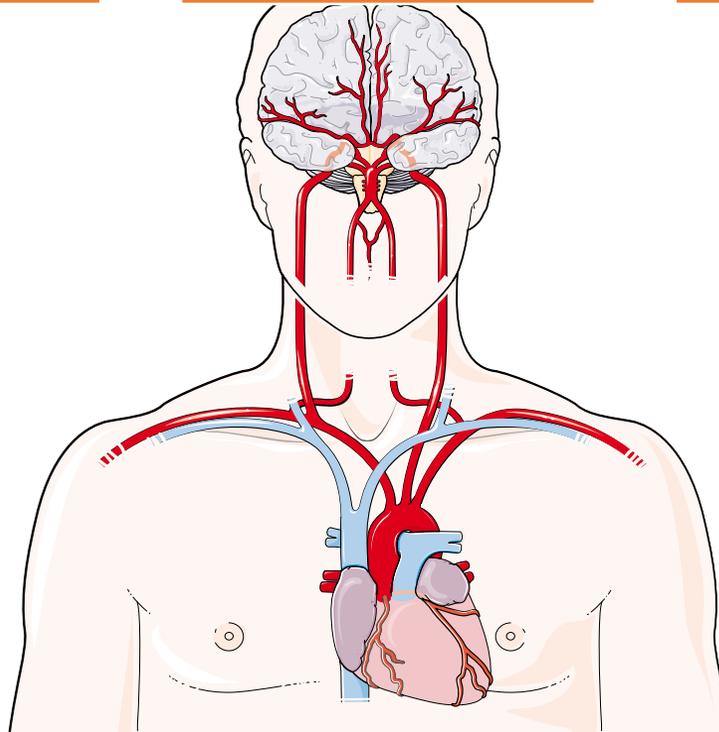
**Ecocardiograma
transtorácico o
transesofágico**

Cardíaco: Ritmo

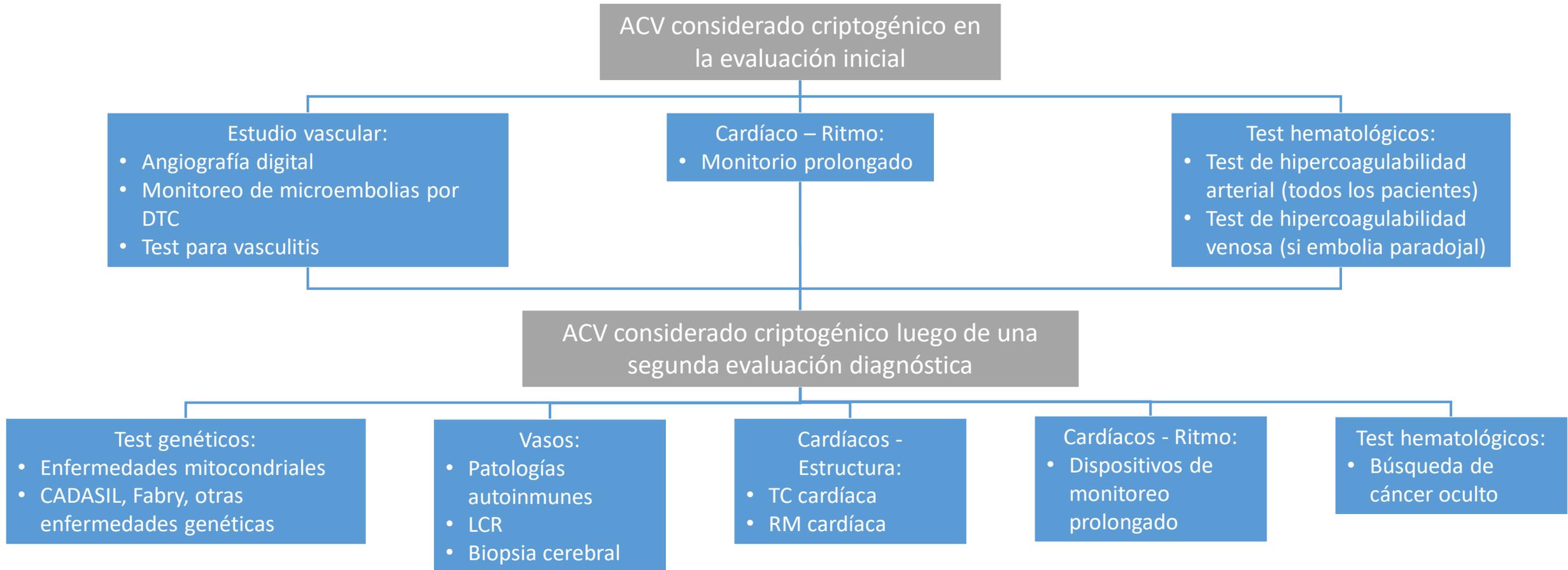
**ECG/Telemetría/
Holter**

Laboratorio

**Recuento GR, GB, Plaq.
Coagulograma**



Abordaje diagnóstico



A person's hands are visible, holding a white rectangular sign. The sign features the text "PREVENTION IS BETTER THAN CURE" in a bold, dark red, sans-serif font. The background is a solid light blue color.

**PREVENTION
IS BETTER
THAN
CURE**

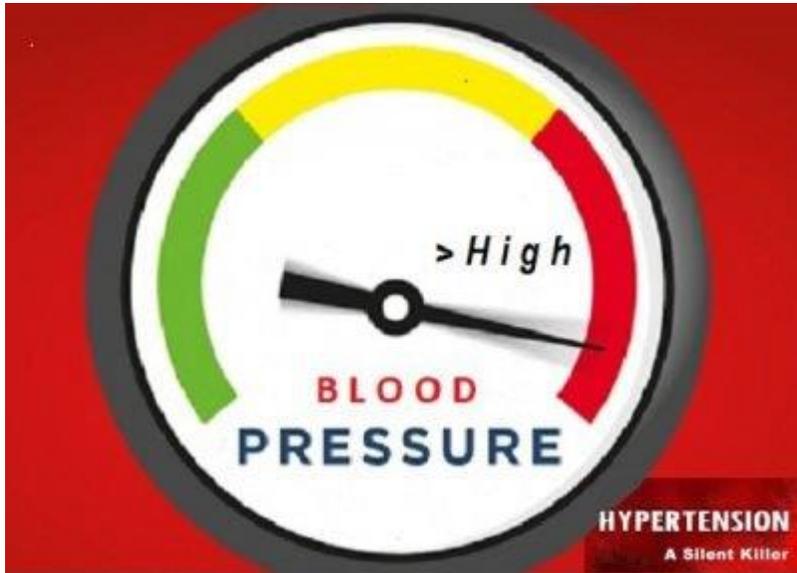
Cambio de hábitos de vida



Kleindorfer DO, et al. 2021 Guideline for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack. Stroke. 2021;52:e364–e467. DOI: 10.1161/STR.0000000000000375

Ministerio de Salud de la Nación. Manual para el cuidado de personas con enfermedades crónicas no transmisibles. 2016

Factores de riesgo Hipertensión Arterial

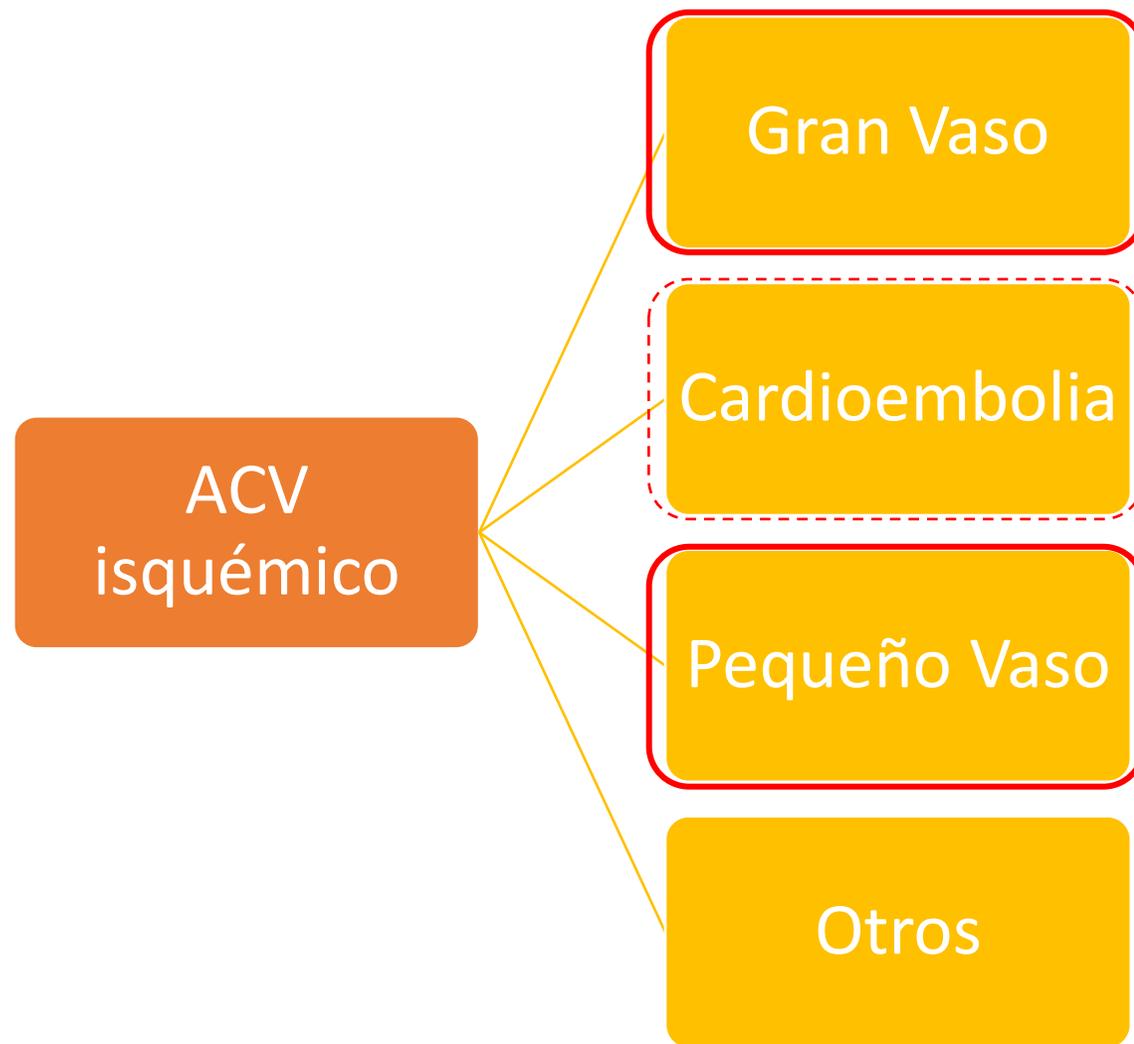


[Esta foto de Autor desconocido está bajo licencia CC BY](#)

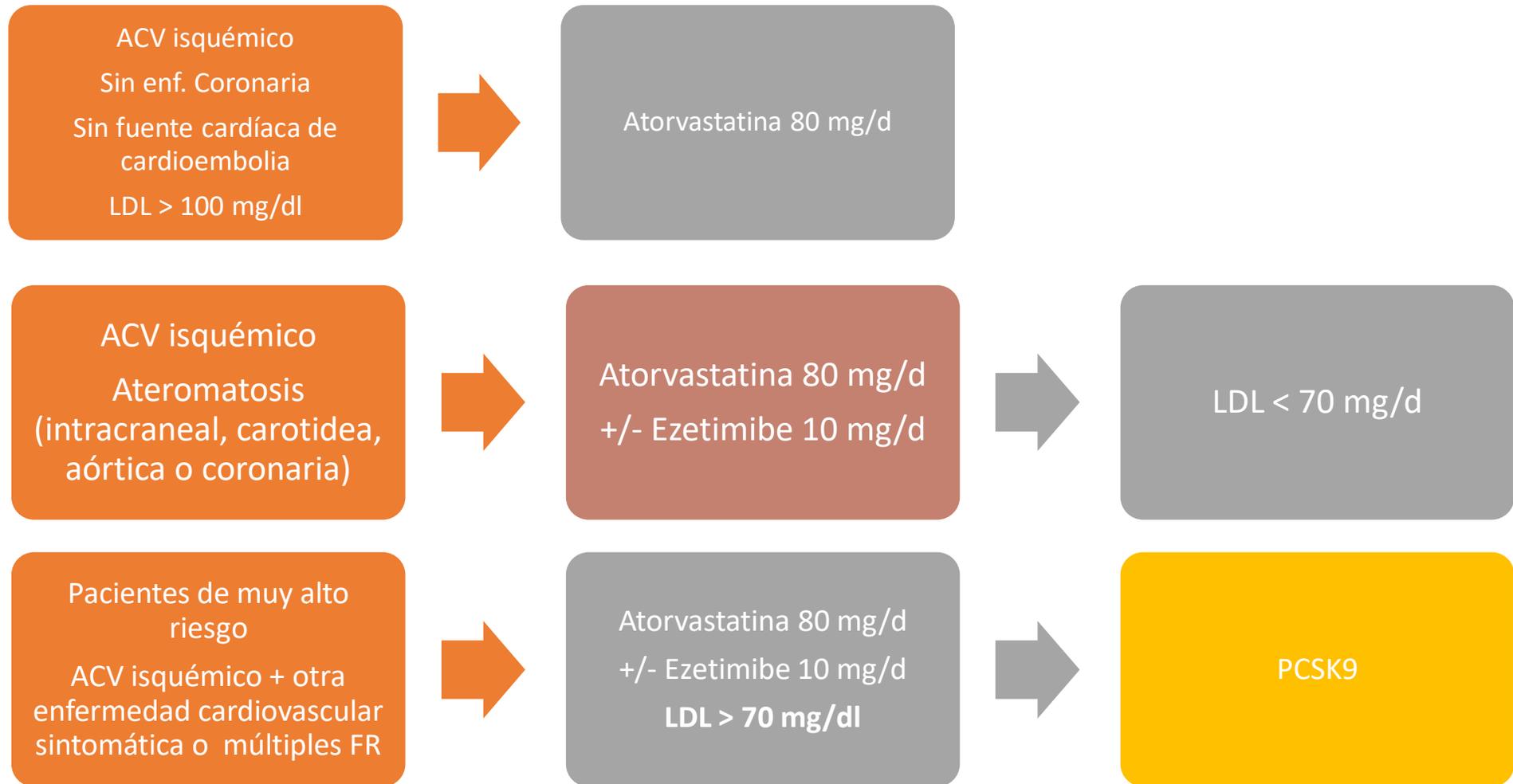
- **¿Cuándo?**
 - Cuando esté estable. Antes del alta (seguro y mejor adherencia posterior)
- **¿Cómo?**
 - Dieta hiposódica, rica en frutas y verduras
 - Actividad física
 - Consumo de alcohol limitado
 - Antihipertensivos
 - Beta-bloqueantes solos no salvo indicación precisa

¿Todos los lípidos implican riesgo?

Tipo de lípidos	Riesgo de Stroke
Col total	↑
LDL-c	↑
HDL-c	↓
TG	↓ ↑
Lp-a	↓ ↑



Tratamiento de dislipemias



Diabetes

- Todos deben tener screening de DBT (glucemia en ayunas, Hb_{A1C} o test de tolerancia oral)
- Objetivo: Individualizable
 - En la mayoría de los < 65 años sin comorbilidades severas: Hb_{A1C} ≤ 7 %
- Optimizar en estos pacientes el tratamiento antihipertensivo y con estatinas
- **Intervenciones en los hábitos de vida**
- **Reducción de peso**
- Evaluar tratamiento farmacológico según costo/efectividad y comorbilidades

Prevención según etiología

Cardioembolias

- La incidencia de cardioembolias se incrementa con la edad
- Los ACV cardioembólicos suelen ser severos, discapacitantes y relacionadas a la mayor mortalidad intrahospitalaria

Mecanismos por los cuales se produce una cardioembolia

Estasis sanguínea y formación de trombos en una cámara cardíaca dilatada o con otra afectación estructural

Liberación de material desde una superficie valvular alterada

Pasaje anormal desde la circulación derecha a la izquierda (embolia paradójal)

Valvulopatías

Protésicas **mecánicas y estenosis mitral severa: AVK**. En caso de recurrencia intensificar RIN

Otras valvulopatías **sin FA**:
Antiagregación

Infarto de miocardio

Pacientes con ACV isquémico **con trombo en VI**: ACO al menos 3 meses

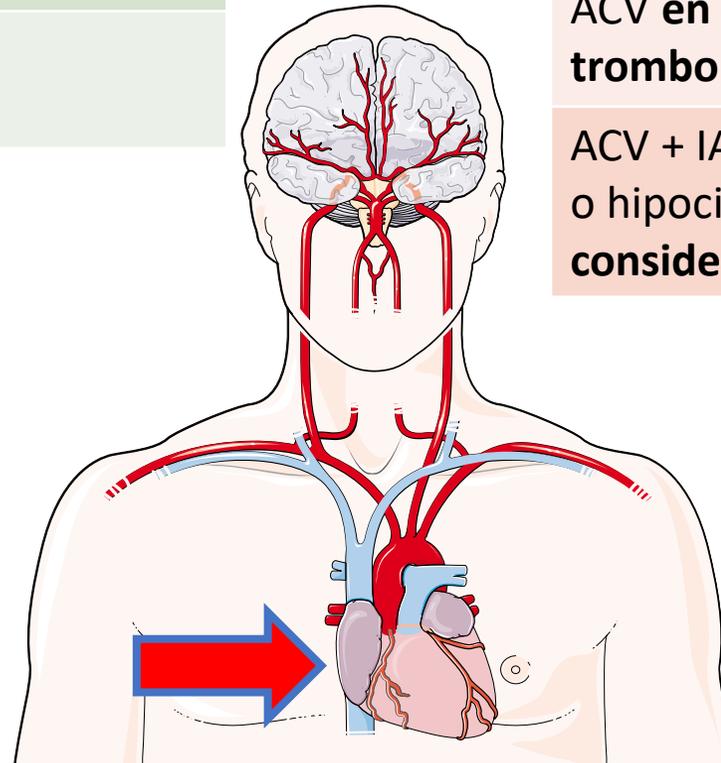
ACV en contexto de IAM: **buscar trombo en VI**

ACV + IAM cara anterior con Fey < 50% o hipocinesia anteroapical **puede considerarse** anticoagulación

Fibrilación Auricular

Riesgo de stroke: CHA₂DS₂-Vasc

ACOD: Apixaban, Rivaroxaban o Dabigatran
AVK: Acenocumarol o Warfarina



Miocardiopatías

Paciente en **RS y trombo en AI o VI**: anticoagulación 3 meses

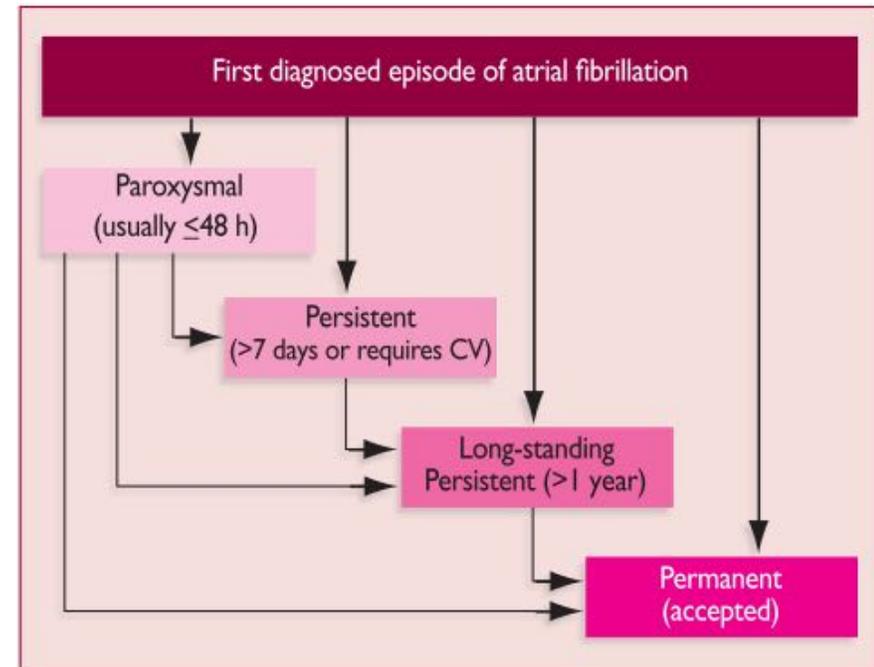
Pacientes con RS y ICC con Fey < 35%, o miocardiopatía restrictiva: **individualizar**

FA y riesgo de stroke

- FA es responsable del 10 –15% de todos los ACV isquémicos
- En > de 80 años es responsable del 35%
- Stroke relacionados FA tienden a ser mas graves e incapacitantes, con mayor mortalidad tasa de mortalidad a 1 año de ~ 50%
- Hospitalizaciones mas prolongadas
- Mayor probabilidad de recurrencia

FA y riesgo de stroke

- **Todas las formas de FA tienen riesgo equivalente de stroke**
 - Paroxística, es la autolimitada, generalmente en menos de 48 hs
 - Persistente, que dura > 7 días o requiere cardioversión
 - Permanente



Fibrilación auricular paroxística

CRYptogenic STroke and underlying Atrial Fibrillation (CRYSTAL AF)



- Monitor cardíaco implantable fue superior en la detección de FA a 6, 12 y 36 meses
- 6 meses: 8,6 – 12 meses: 12,4 – 36 meses: 30%

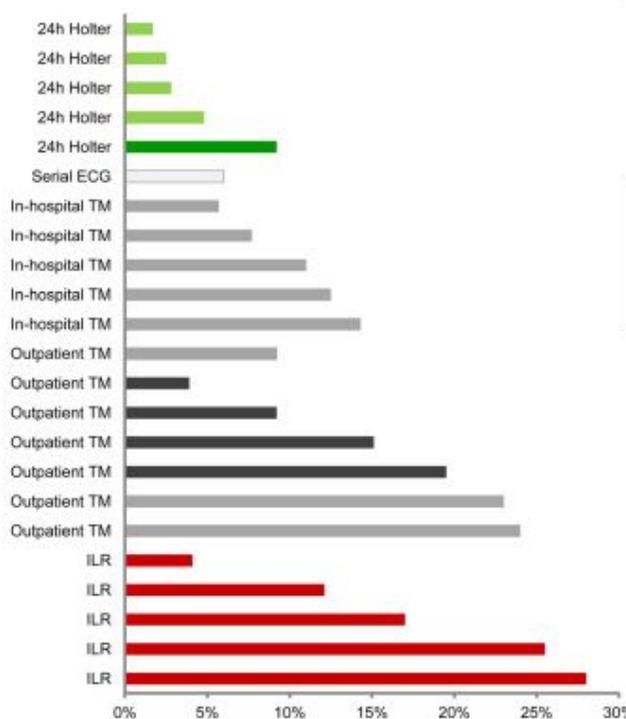
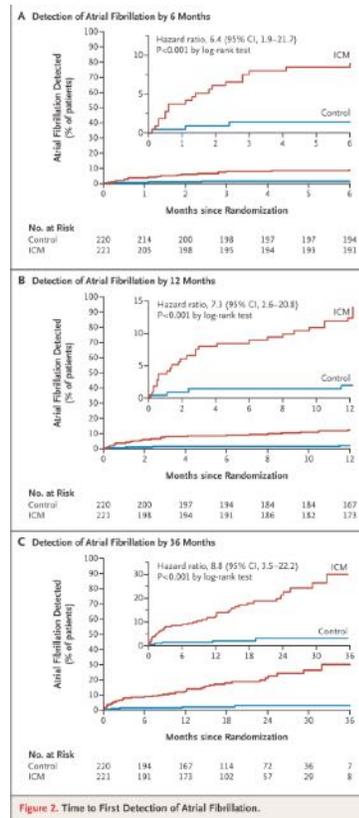


Figure 2. Atrial fibrillation (AF) detection rate of various cardiac monitoring techniques. CE indicates cardioembolic; ILR, implantable loop recorder; TIA, transient ischemic attack; and TM, telemonitoring.

Stroke/TIA	Age	Monitoring duration	AF definition	Reference	No. case
Cryptogenic	63	1 day	>30 sec	Ritter	60
Any	65	1 day	>30 sec	Alhadramy	413
Non-CE	69	1 day	>30 sec	Rizos	496
Non-CE	70	1 day	>30 sec	Stahrenberg	281
Any	65	1 day	<30 and >30 sec	Alhadramy	413
Any	72			Douen	133
Non-CE, holter(-)	67	7 days	>30 sec	Jabaudon	149
Non-CE	69	7 days	>30 sec	Rizos	496
Non-CE	72	3.1 days	>30 sec	Kallmunzer	245
Non-CE, holter(-)	70	2.7 days	>30 sec	Stahrenberg	224
Cryptogenic	64	2.9 days	>30 sec	Barthelemy	28
Non-CE, holter(-)	63	24 days	>30 sec	Gaillard	98
Cryptogenic	69	2 days	<30 and >30 sec	Miler	156
Cryptogenic	69	7 days	<30 and >30 sec	Miler	156
Cryptogenic	69	14 days	<30 and >30 sec	Miler	156
Cryptogenic	69	21 days	<30 and >30 sec	Miler	156
Cryptogenic	66	21 days	<30 and >30 sec	Tayal	56
Cryptogenic	61	21 days	>30 sec	Bhatt	62
Cryptogenic	49	430 days	<30 and >30 sec	Dion	24
Cryptogenic	65	30 days	>5 sec	Flint	239
Cryptogenic	63	13 days	>30 sec	Ritter	60
Cryptogenic	52	48 days	>2 min	Cotter	51
Non-CE	73	400 days	>5 min	Ziegler	319

¿Durante cuánto tiempo buscar una FAP? - ¿Toda FA encontrada es la causa del stroke?

Estratificación de riesgo

	Factor de Riesgo	Puntuación
C	Insuficiencia cardíaca congestiva/disfunción VI	1
H	Hipertensión arterial	1
A₂	Edad \geq 75 años	2
D	Diabetes mellitus	1
S₂	ACV/AIT/Tromboembolia	2
V	Enfermedad vascular	1
A	Edad 65-74 años	1
Sc	Categoría: Sexo femenino	1

Stroke risk per year	
SCORE	% RATE PER YEAR
0	0%
1	1.3%
2	2.2%
3	3.2%
4	4.0%
5	6.7%
6	9.8%
7	9.6%
8	6.7%
9	15.2%

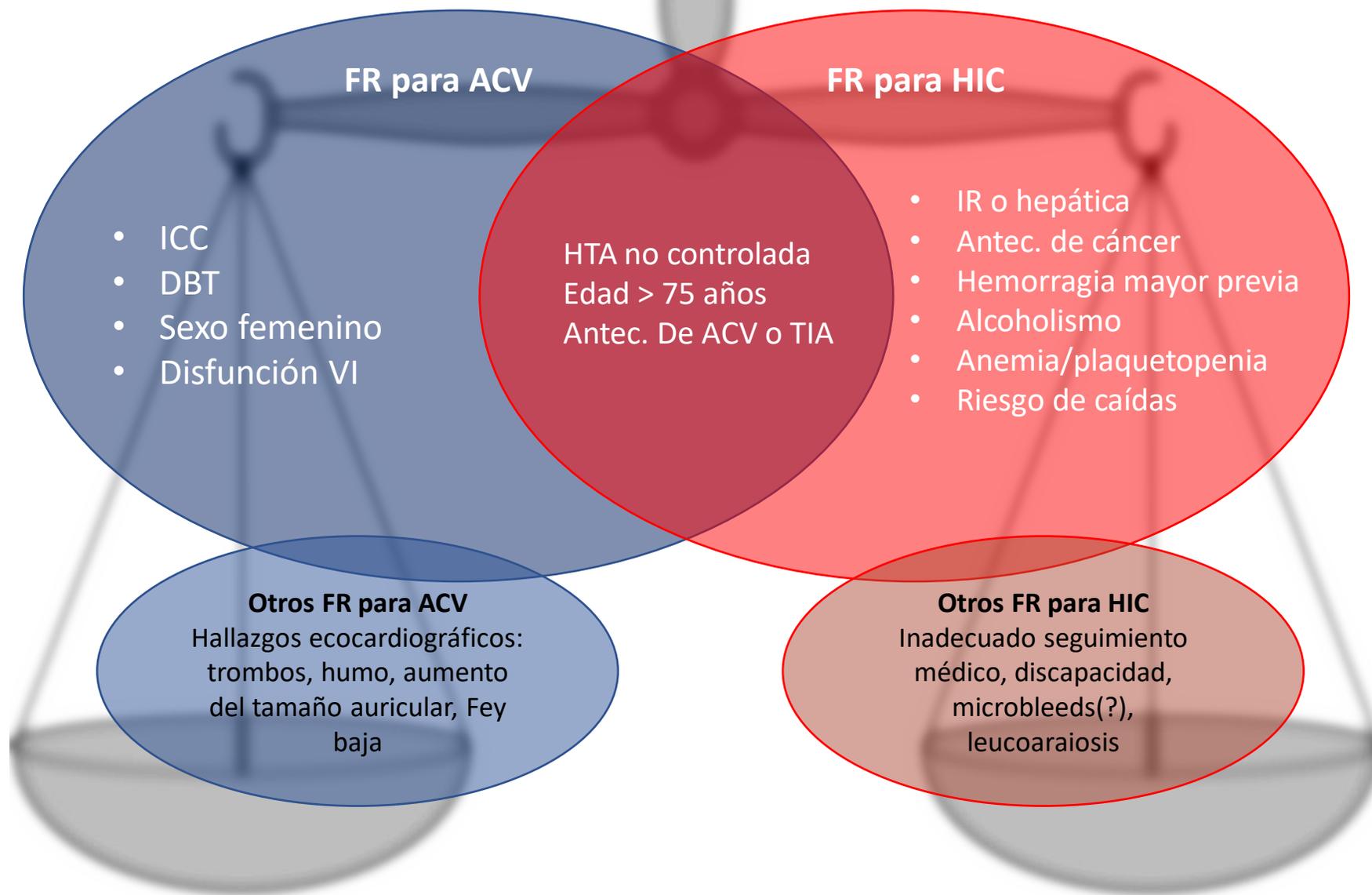


Evaluación del riesgo: Pros y contras

Factor de Riesgo		Puntuación
C	Insuficiencia cardíaca congestiva/disfunción VI	1
H	Hipertensión arterial	1
A₂	Edad \geq 75 años	2
D	Diabetes mellitus	1
S₂	ACV/AIT/Tromboembolia	2
V	Enfermedad vascular	1
A	Edad 65-74 años	1
Sc	Categoría: Sexo femenino	1
Riesgo: 0= 0,8% – 9= 23,6%/año		

Factor de Riesgo		Puntuación
H	Hipertensión	1
A	Función renal y hepática alteradas	1-2
S	ACV	1
B	Sangrado	1
L	INR lábil	1
E	Edad avanzada (> 65 años)	1
D	Fármacos o alcohol	1-2
Riesgo: 0=1,13% - 5: 12,5%/año		

Evaluación del riesgo: Pros y contras

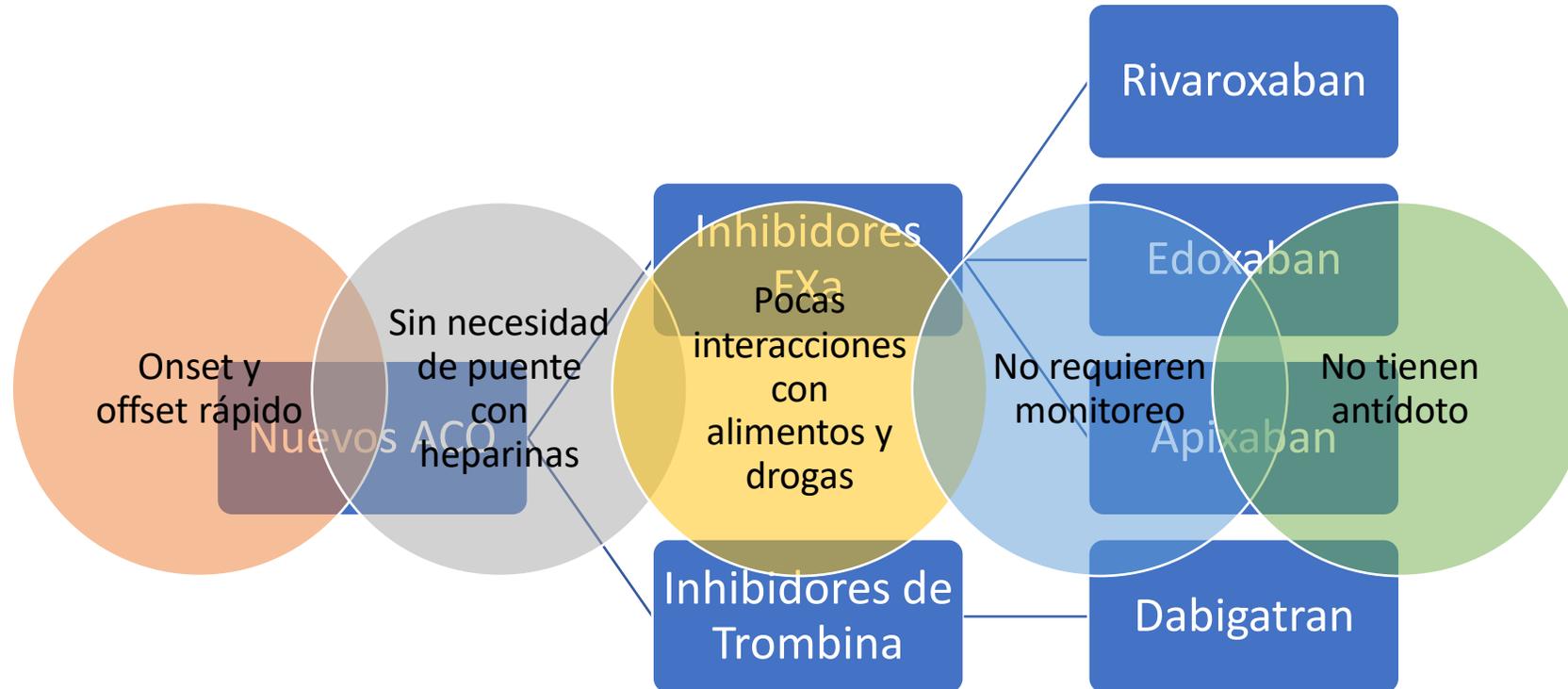


Anticoagulantes

Warfarina

Limitación	Consecuencia
Inicio de acción lento	Superposición con anticoagulantes parenterales
Variación genética con el metabolismo	Requerimientos variables de dosis
Interacciones múltiples con medicación y alimentos	Necesidad de monitoreo frecuente
Ventana terapéutica estrecha	Necesidad de monitoreo frecuente

Nuevos Anticoagulantes Orales



Anticoagulantes directos

- Dabigatran
 - 150 mg dos veces al día
 - 110 mg dos veces al día
- Rivaroxaban
 - 20 mg una vez al día
- Apixaban
 - 5 mg dos veces al día
- Edoxaban
 - 60 mg una vez al día
 - 30 mg una vez al día



Dosis de 150 mg/2 veces al día si ClCr > 30 ml/min y 75 mg/2 veces al día si ClCr entre 15-30 ml/min



Rivaroxaban 20 mg/d (15 mg/d si ClCr 30 a 49 ml/min)



Apixaban 5 mg 2vd (2,5 mg 2vd en 2 de 3: >80 años, peso < 60 kg y/o Cr 1,5)



Edoxaban dosis ½ si: Cl Cr 30-50 ml/min; o peso ≤ 60kg; o uso de verapamilo o quinidina o dronedarona

¿Qué pacientes se estudiaron en los ensayos clínicos?

- **FA no valvular**
- El número de pacientes con valvulopatías fuera de válvulas mecánicas o estenosis mitral fue bajo
- Pacientes candidatos a recibirlo:
 - FA sin ninguna valvulopatía
 - FA con valvulopatía leve, no estenosis mitral

Metaanálisis de los 4 estudios

Resultado	RR	CI 95%	p
ACV isquémico	0,92	0,83-1,02	,10
ACV hemorrágico	0,49	0,38-0,64	<,0001
IAM	0,97	0,78-1,2	,77
Mortalidad	0,90	0,85-0,95	,0003
Seguridad			
HIC	0,48	0,39-0,59	<,0001
SIG	1,25	1,01-1,55	,043

Vs Warfarina	Dabigatran 110 mg	Dabigatran 150 mg	Rivaroxaban	Apixaban	Edoxaban 30 mg	Edoxaban 60 mg
↓ ACV/ES	=	↑	=	↑	=	=
↓ ACV	×	✓	×	✓	×	×
↓ ACV isq. / Indeterminado	×	✓	×	×	×	×
↓ ACV hemorr.	✓	✓	✓	✓	✓	✓
↓ ACV fatal o discapacitante	×	✓	×	✓	×	×
↓ Muerte vascular	×	✓	×	×	✓	✓
↓ Mortalidad total	×	×	×	✓	✓	✓
↓ Sangrado mayor	✓	×	×	✓	✓	✓
↓ Hemorragia intracraneal	✓	✓	✓	✓	✓	✓
↑ Sangrado gastrointestinal	×	✓	✓	×	×	✓
↓ Discontinuación de tto.	×	×	×	✓	✓	=

Association of Rivaroxaban vs Apixaban With Major Ischemic or Hemorrhagic Events in Patients With Atrial Fibrillation

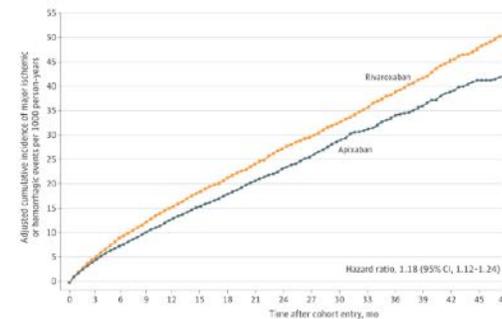
Wayne A. Ray, PhD; Cecilia P. Chung, MD, MPH; C. Michael Stein, MB, ChB; Walter Smalley, MD, MPH; Eli Zimmerman, MD; William D. Dupont, PhD; Adriana M. Hung, MD, MPH; James R. Daugherty, MS; Alyson Dickson, MA; Katherine T. Murray, MD

CONCLUSIONS AND RELEVANCE Among Medicare beneficiaries 65 years or older with atrial fibrillation, treatment with rivaroxaban compared with apixaban was associated with a significantly increased risk of major ischemic or hemorrhagic events.

JAMA. 2021;326(23):2395-2404. doi:10.1001/jama.2021.21222

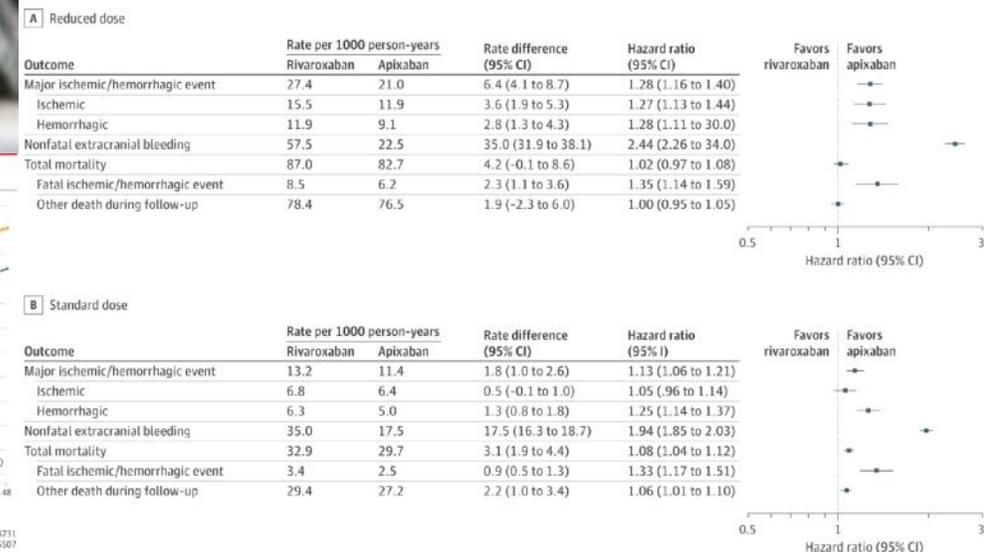
¿Cuál es mejor?

Figure 2. Primary Outcome in a Study of the Association of Rivaroxaban vs Apixaban With Major Ischemic or Hemorrhagic Events in Atrial Fibrillation



No. of participants at risk	0	3	6	9	12	15	18	21	24	27	30	33	36	39	42	45	48
Apixaban	355 829	174 291	86 974	59 880	37 560	14 769	13 576	7657	3711								
Rivaroxaban	227 372	110 654	64 836	40 716	26 821	18 224	12 332	8452	5907								

Figure 3. Outcomes by Medication Dose in a Study of the Association of Rivaroxaban vs Apixaban With Major Ischemic or Hemorrhagic Events in Atrial Fibrillation



Manejo

Inicio de tto anticoagulante

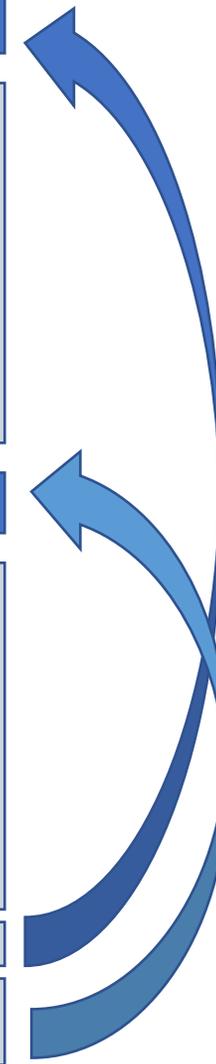
- Verificar indicación de ACO
- Realizar elección del anticoagulante
- Decidir si se utilizará un IBP
- Hemograma, función renal y hepática basal
- Explicar al paciente
- Tarjeta de anticoagulación?
- Organiza seguimiento

Seguimiento

- Chequear:
 1. Adherencia
 2. Eventos tromboembólicos
 3. Sangrados
 4. Otros EA
 5. Otras medicaciones
 6. Necesidad de muestra de laboratorio?

En caso de problemas reevaluación

Si no: Programas próximo control



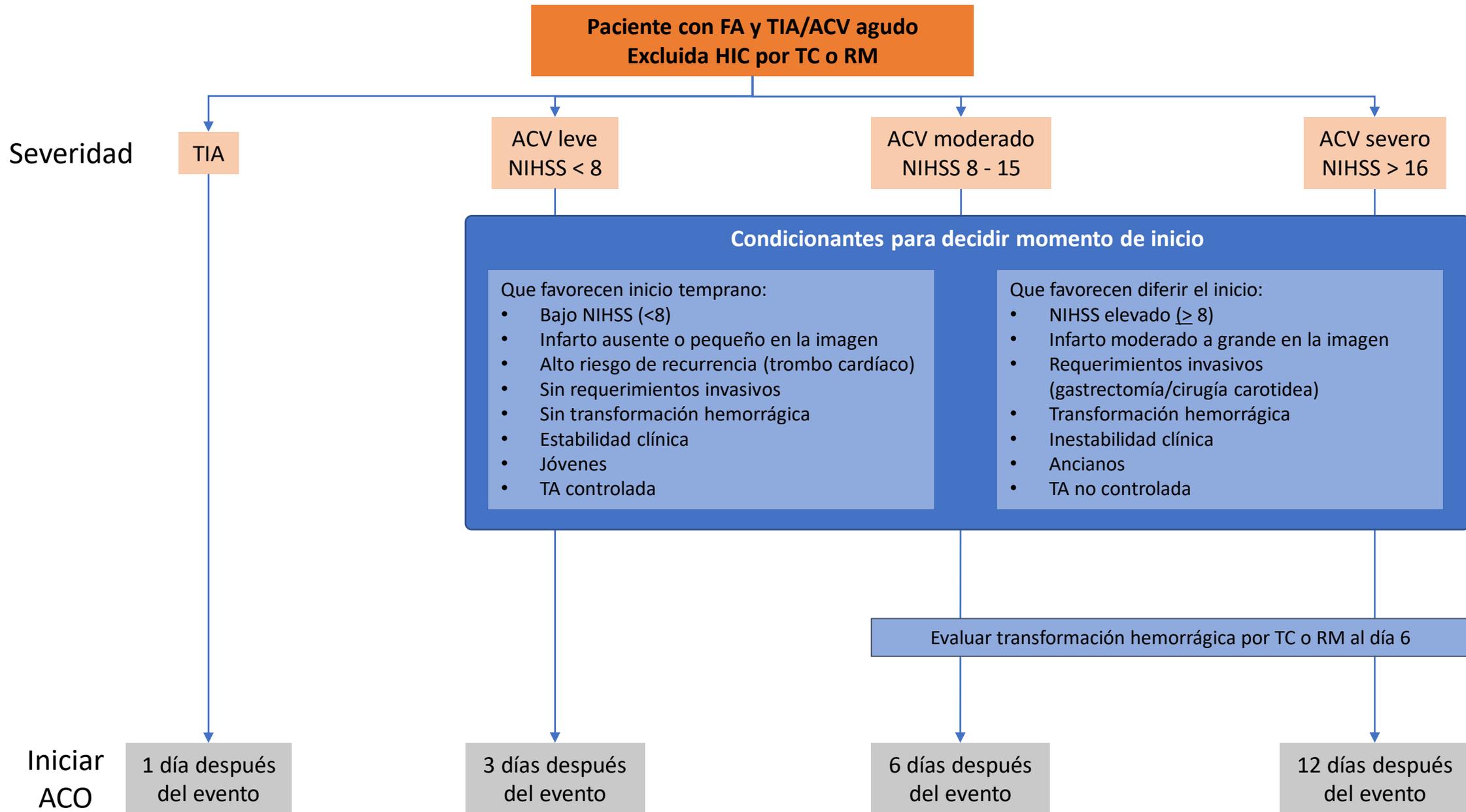
EHRA Practical Guide on the use of new oral anticoagulants in patients with non-valvular atrial fibrillation: executive summary[†]

Hein Heidbuchel^{1*}, Peter Verhamme¹, Marco Alings², Matthias Antz³, Werner Hacke⁴, Jonas Oldgren⁵, Peter Sinnaeve¹, A. John Camm⁶, and Paulus Kirchhof^{7,8}

¹Department of Cardiovascular Medicine, University Hospital Gentofte, University of Leuven, Leuven, Belgium; ²Department of Cardiology, Anglia Zeeman, Breck, Netherlands; ³Department of Cardiology, Klinikum Oldenburg, Oldenburg, Germany; ⁴Department of Neurology, Heinrich Heine University, Düsseldorf, Germany; ⁵Uppsala Clinical Research Center and Department of Medical Sciences, Uppsala University, Uppsala, Sweden; ⁶Clinical Cardiology, St George's University, London, UK; ⁷University of Birmingham Centre for Cardiovascular Sciences, Birmingham, UK; and ⁸Department of Cardiology and Angiology, University of Münster, Germany

Received 18 January 2012; revised 18 May 2012; accepted 28 May 2012. Online published ahead of print 29 April 2013

1 mes?
3 meses
6 meses?



2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS)

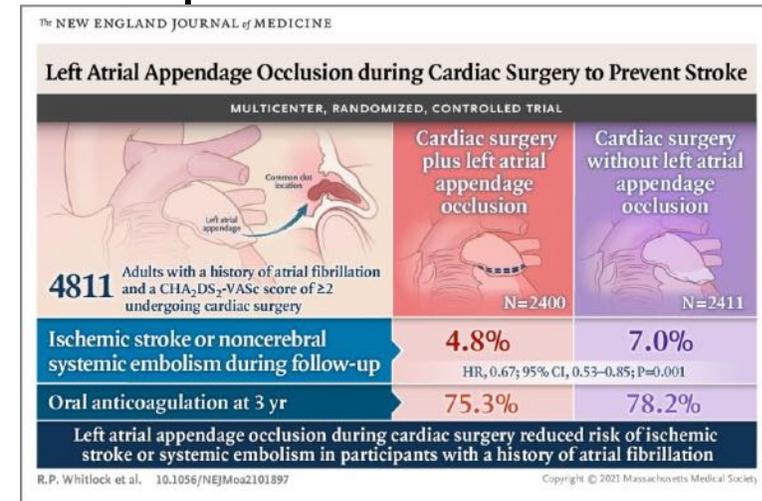
Table 12 Antithrombotic therapy after left atrial appendage occlusion

Device/patient	Aspirin	OAC	Clopidogrel	Comments
Watchman/low bleeding risk	75 - 325 mg/day indefinitely	Start warfarin after procedure (target INR 2 - 3) until 45 days or continue until adequate LAA sealing is confirmed ^a by TOE. NOAC is a possible alternative	Start 75 mg/day when OAC stopped, continue until 6 months after the procedure	Some centres do not withhold OAC at the time of procedure (no data to support/deny this approach)
Watchman/high bleeding risk	75 - 325 mg/day indefinitely	None	75 mg/day for 1 - 6 months while ensuring adequate LAA sealing ^a	Clopidogrel often given for shorter time in very high-risk situations
ACPI/Amulet	75 - 325 mg/day indefinitely	None	75 mg/day for 1 - 6 months while ensuring adequate LAA sealing ^a	Clopidogrel may replace long-term aspirin if better tolerated

Recommendations for occlusion or exclusion of the LAA

LAA occlusion may be considered for stroke prevention in patients with AF and contraindications for long-term anticoagulant treatment (e.g. intracranial bleeding without a reversible cause). ^{448,449,481,482}	IIb	B
Surgical occlusion or exclusion of the LAA may be considered for stroke prevention in patients with AF undergoing cardiac surgery. ^{459,483}	IIb	C

FA y contraindicación para ACO



AHA/ASA GUIDELINE

2021 Guideline for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack

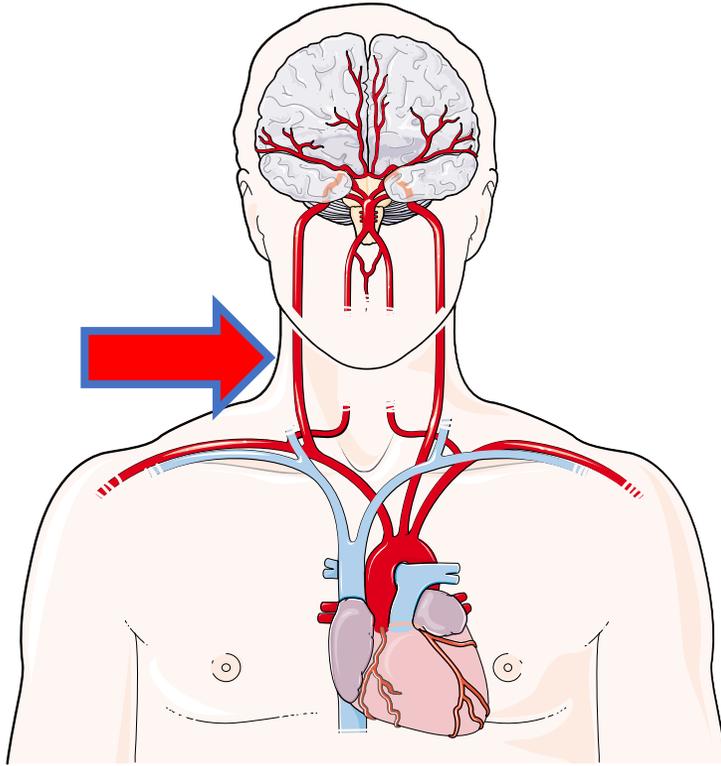
A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association

2b	B-R
----	-----

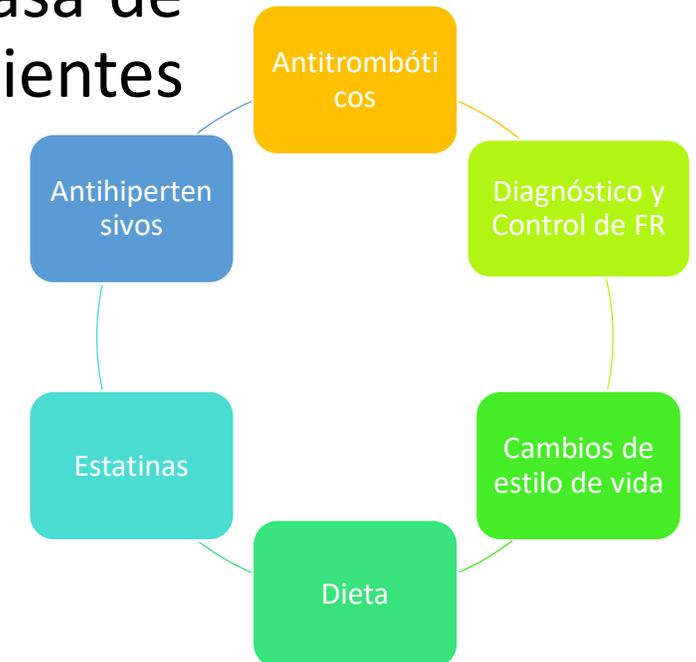
8. In patients with stroke or TIA in the setting of nonvalvular AF who have contraindications for lifelong anticoagulation but can tolerate at least 45 days, it may be reasonable to consider percutaneous closure of the left atrial appendage with the Watchman device to reduce the chance of recurrent stroke and bleeding.^{432–436}

Enfermedad Carotidea Ateromatosa

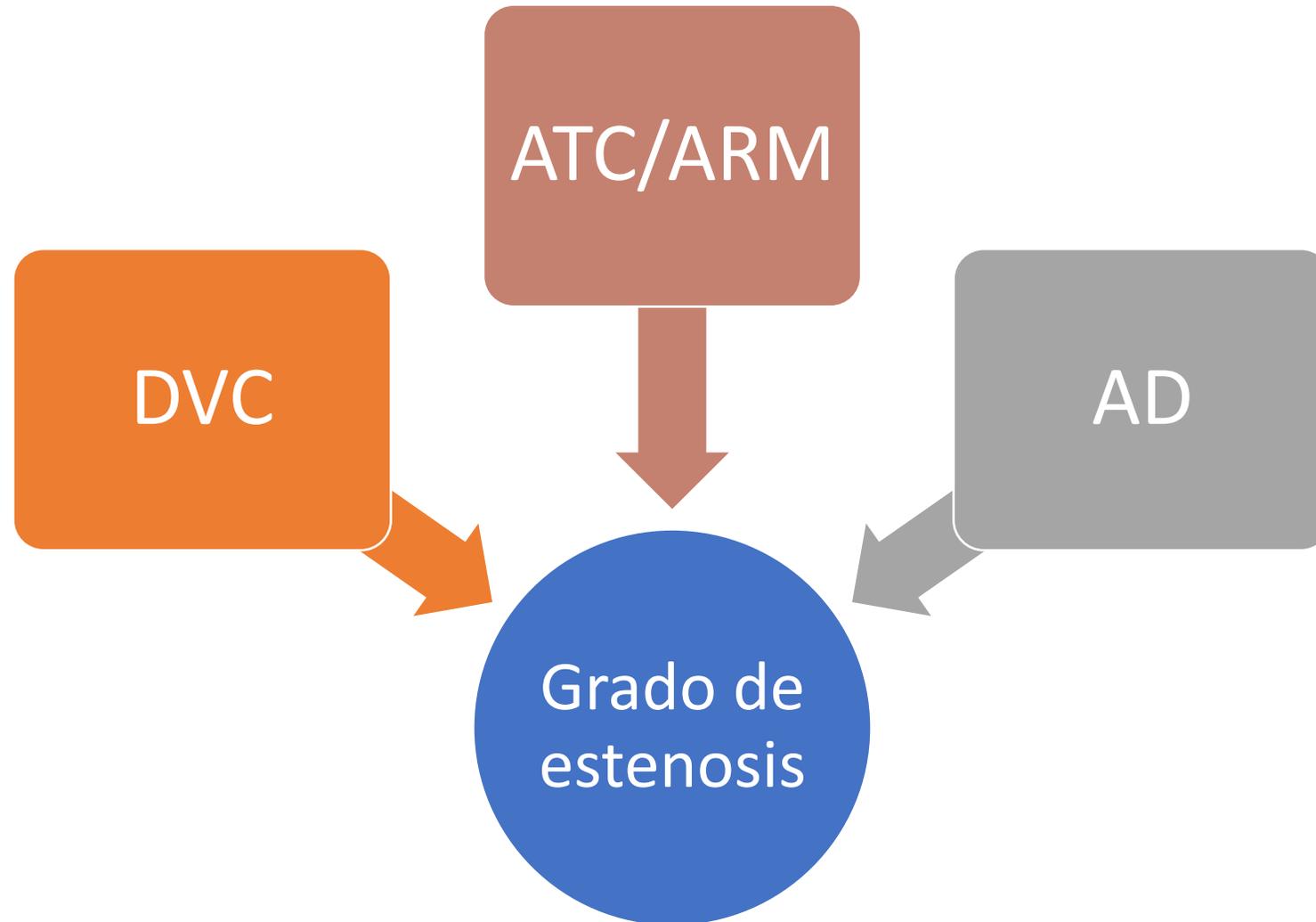
Enfermedad Carotidea



- 7-10% debidos a ateromatosis carotidea
- Es el subtipo de stroke con tasa de recurrencia mas alta: en pacientes con TIA, 26% a tres meses



Estratificación de riesgo



Estratificación de riesgo

Componentes
de la placa

Impacto
en SNC

Estenosis

DVC

ATC

ARM

DTC con
determinación de
HITS

RM/TC de
encéfalo

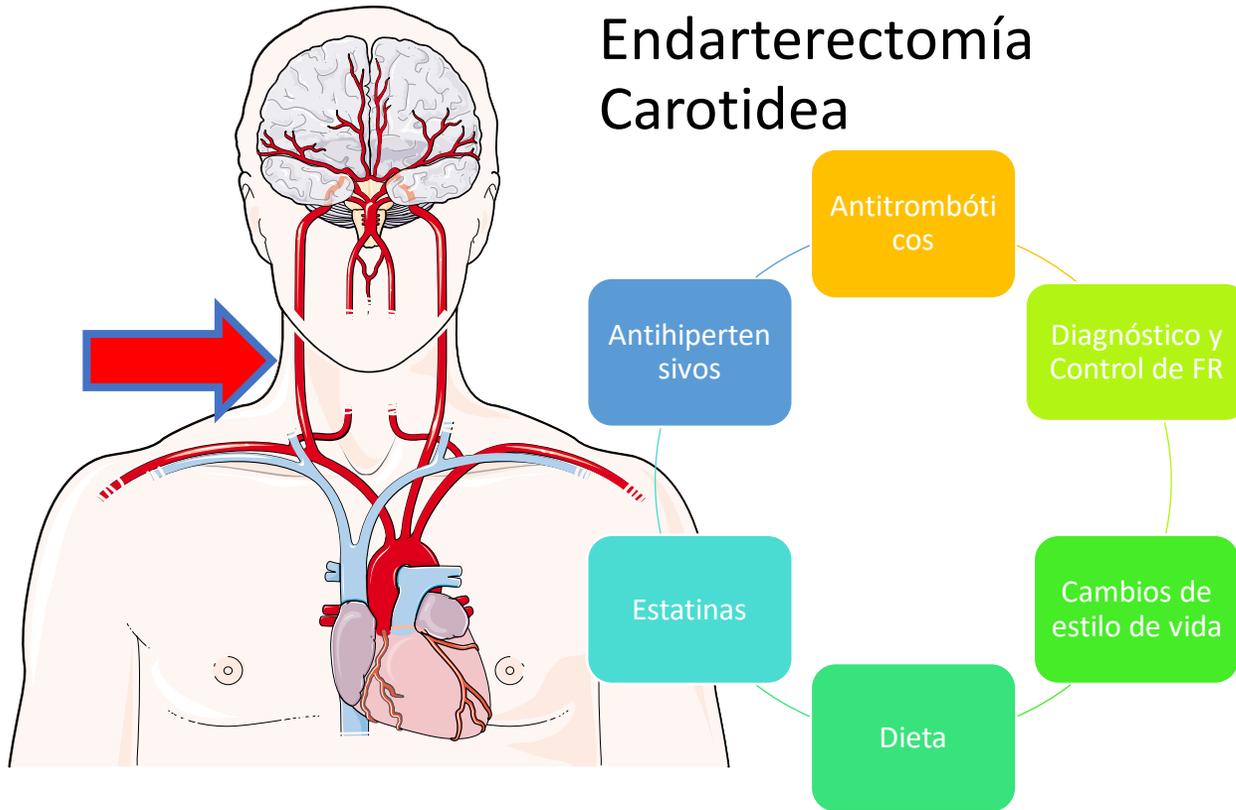
DVC

ATC

ARM

Enfermedad Carotídea

Endarterectomía Carotídea



Pacientes con **stroke isquémico no discapacitante o AIT** en los últimos 6 meses y **estenosis carotídea entre el 70 y 99% ipsilateral**, con morbilidad perioperatoria menor del 6%

Entre 50 y 69%, dependiendo de factores específicos de cada paciente como la edad, el sexo, las comorbilidades y la gravedad de los síntomas iniciales

Cuando la estenosis es menor del 50% no está recomendada

The New England Journal of Medicine

©Copyright, 1991, by the Massachusetts Medical Society

Volume 325

AUGUST 15, 1991

Number 7

BENEFICIAL EFFECT OF CAROTID ENDARTERECTOMY IN SYMPTOMATIC PATIENTS WITH HIGH-GRADE CAROTID STENOSIS

NORTH AMERICAN SYMPTOMATIC CAROTID ENDARTERECTOMY TRIAL COLLABORATORS*

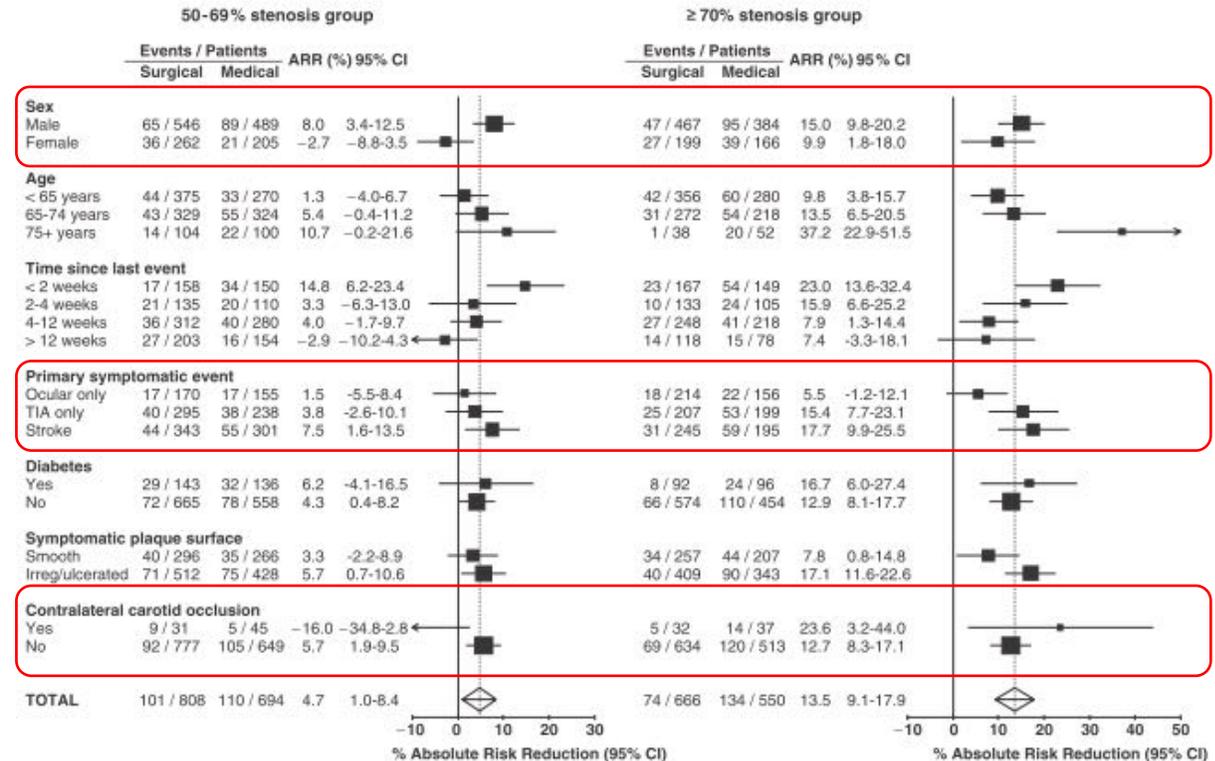
Articles

Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST)

European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group*

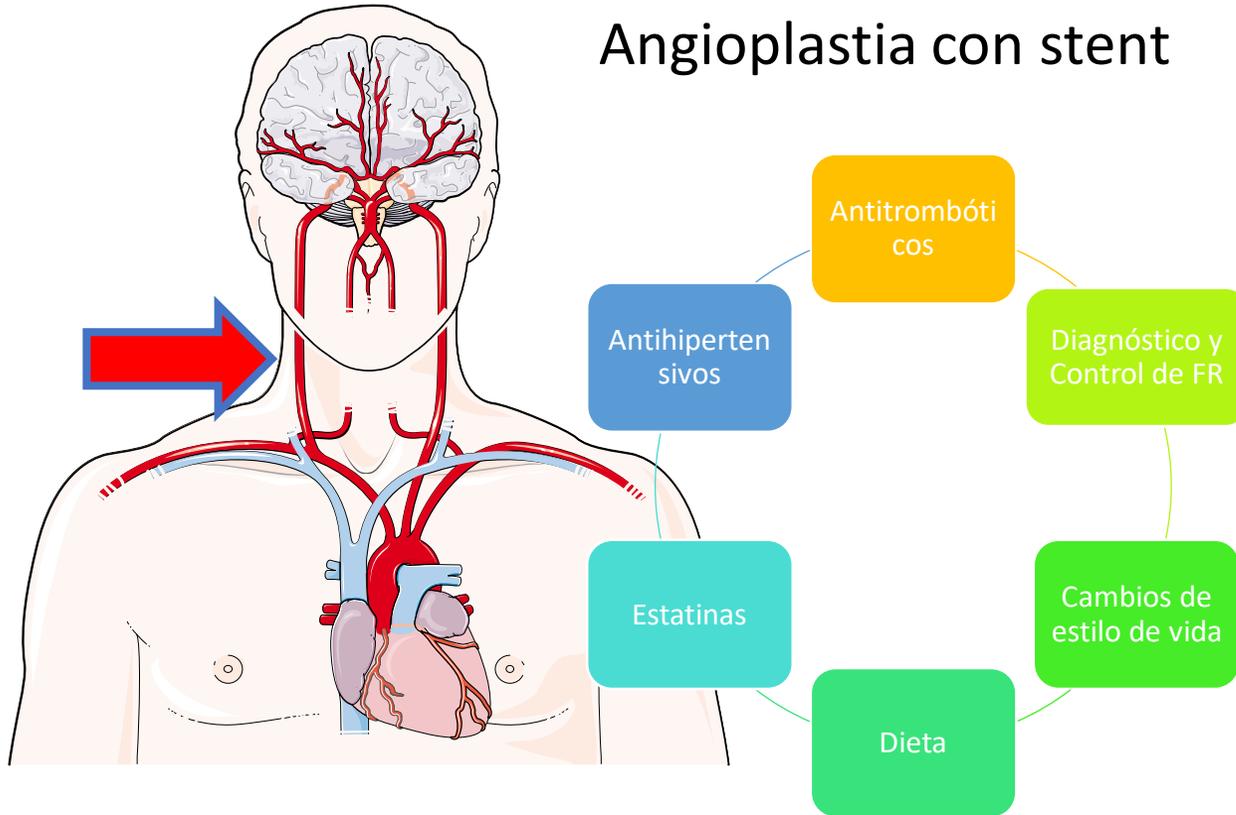
Lancet 1998; 351: 1379-87

- Carótidas sintomáticas **entre 50-69%**
- No demostró beneficio en:
 - Mujeres
 - DBT
 - Oclusión de ACI contralateral
 - Amaurosis fugax o TIA



Enfermedad Carotídea

Angioplastia con stent



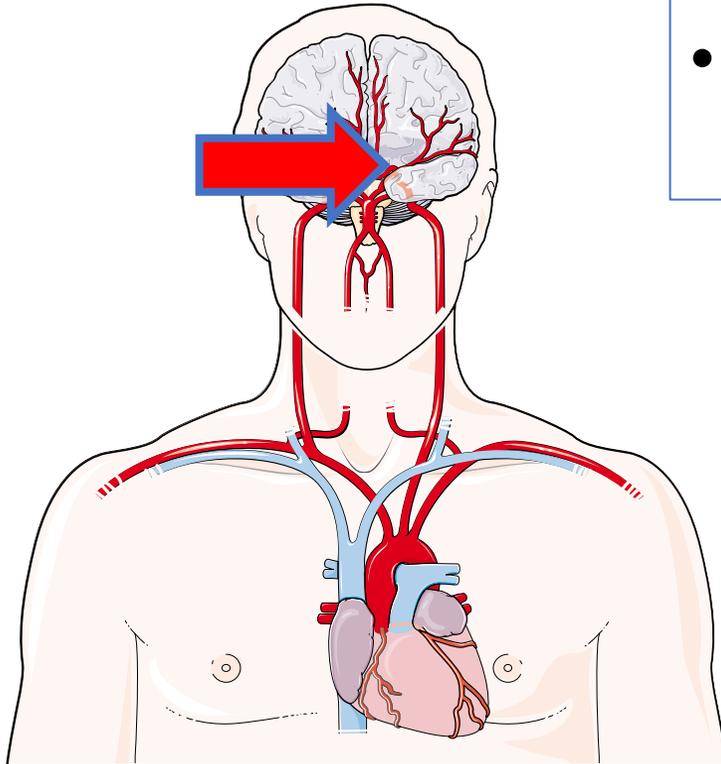
Cada vez existe mas literatura de que no es inferior a la endarterectomía

Puede ser una alternativa a la endarterectomía en pacientes con condiciones de riesgo para su realización

Tener en cuenta la necesidad de doble antiagregación posterior

Ateromatosis intracraneal

- Se relaciona con una alto recurrencia
- Anticoagulación: riesgosa y no incrementa beneficio (WASID)



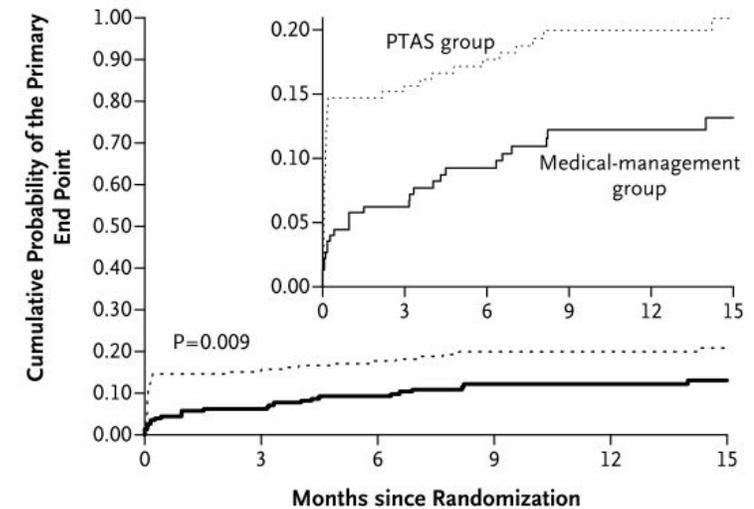
Terapia médica agresiva:

- AAS 325 mg/d
- Clopidogrel 75 mg/d
- Manejo de FR:
 - TA sistólica elevada;
 - LDL elevados;
- Control de diabetes; aumento de HDL; tabaquismo; sobrepeso; y sedentarismo

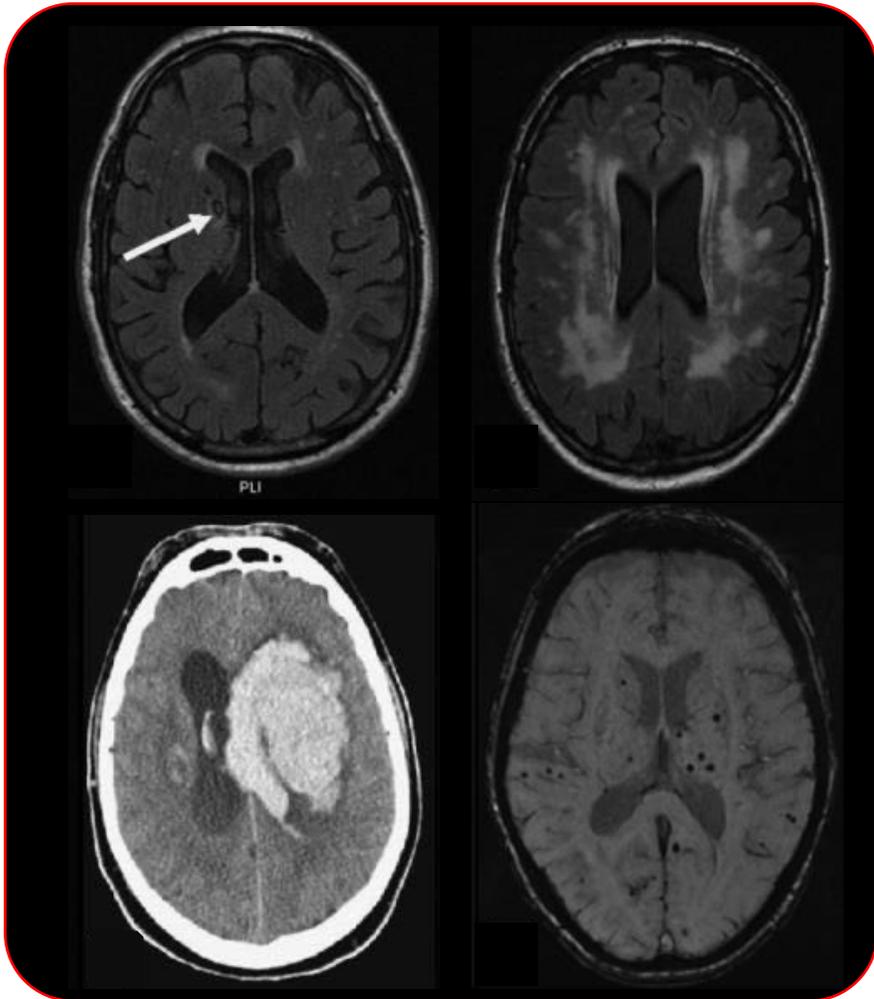
90 días

Target: TAS < 140 mmHg (130 en DBT):
LDL < 70 mg/dl

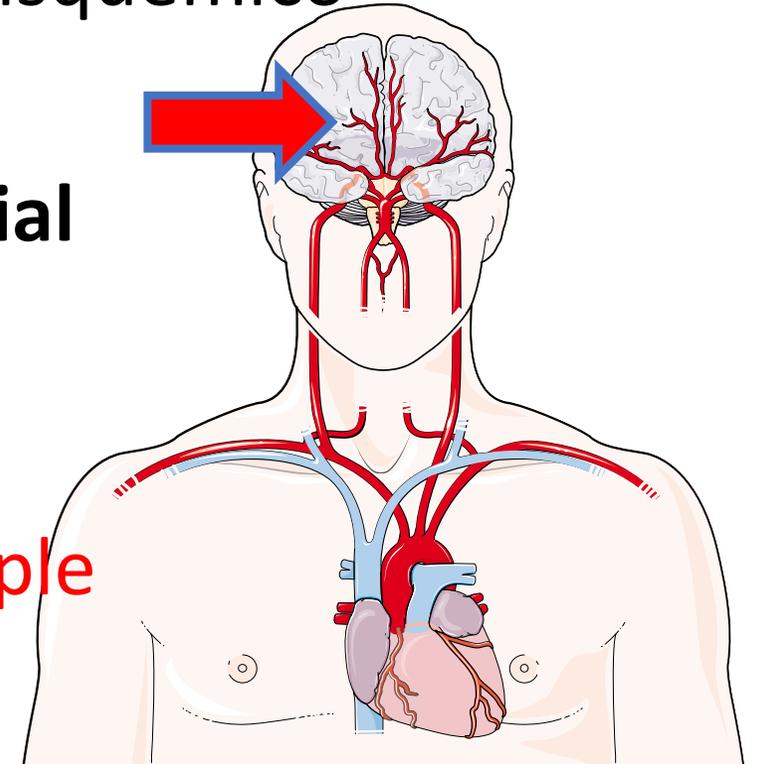
Terapia médica agresiva sola vs. **terapia médica agresiva + stent** en patología ateromatosa intracraneal



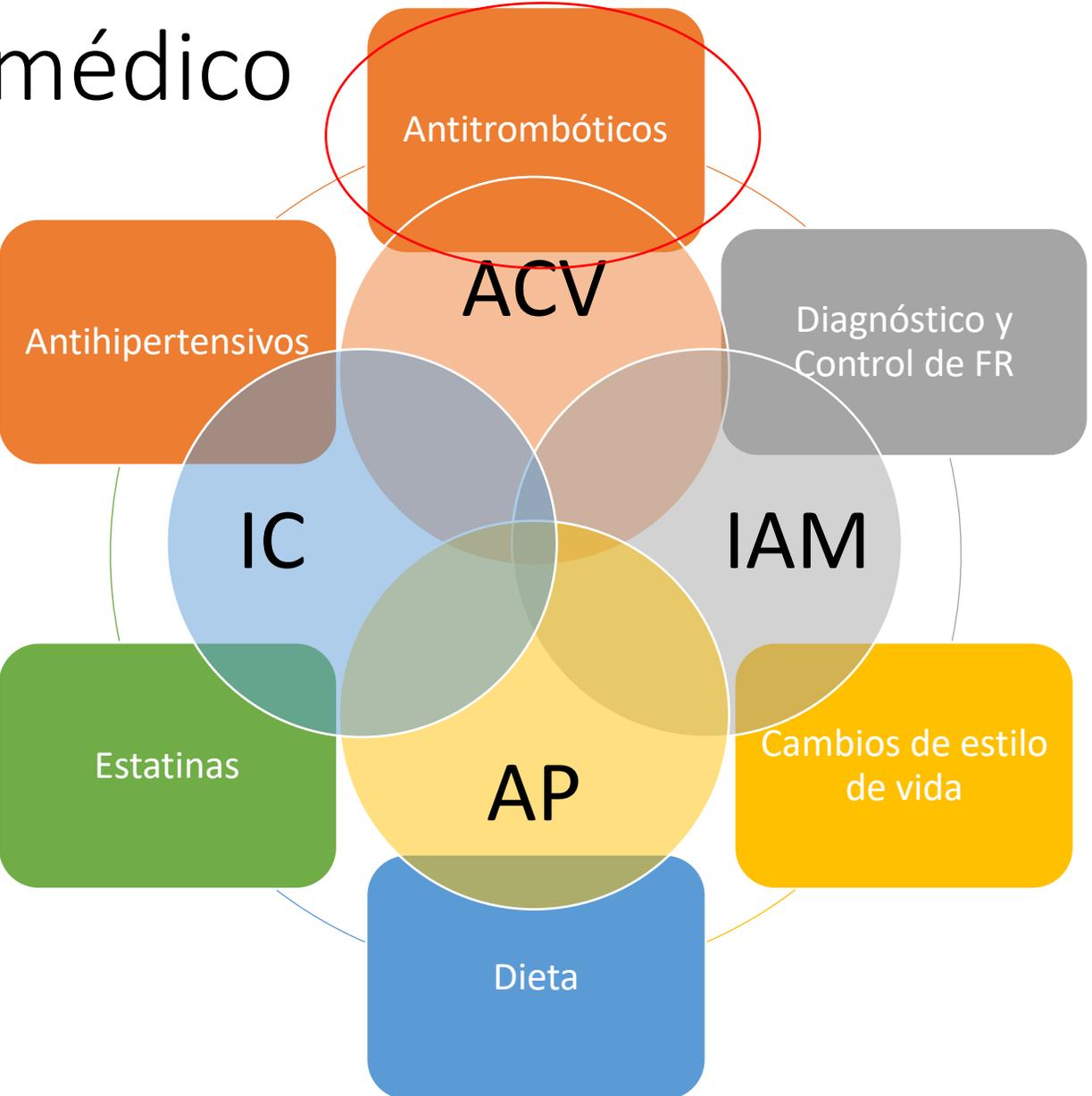
Enfermedad de pequeño vaso



- 15-30% de los ACV isquémico
- **Hipertensión Arterial**
- Diabetes
- **Antiagregación simple**



Tratamiento médico



Antiagregación

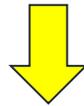
- Antithrombotic Trialists' Collaboration

- 1988: Terapia antiplaquetaria disminuye:

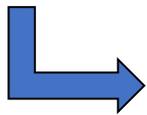
- 22% stroke recurrente no fatal
 - 35% IAM no fatal recurrente
 - 15% muerte causa vascular

- 1994

- 2002



RR Similar a las previas



Proporción de stroke hemorrágico similar entre antiplaquetarios y control (0,65% vs 0,56% P=0,55)

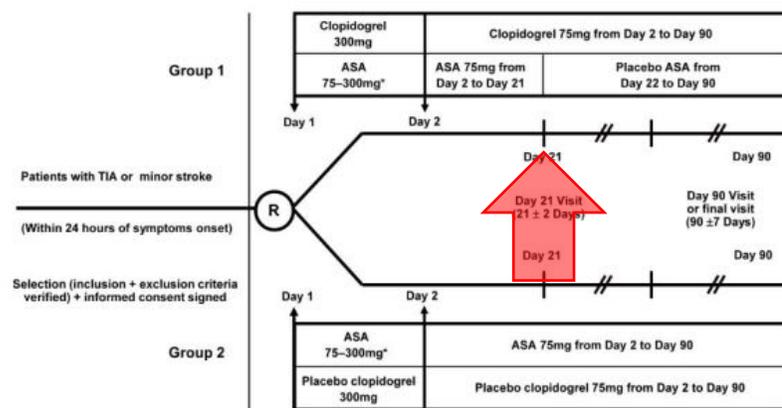
ANTIAGREGACIÓN
SIMPLE



**DOBLE
ANTIAGREGACIÓN**

Doble AG en stroke agudo

- **CHANCE:** estudio randomizado, doble ciego, >5000 pacientes
- 114 centros en China
- Stroke isquémico de 24 hs, NIHSS ≤ 3 o TIA con ABCD₂ ≥ 4
- Objetivo Primario: incidencia de stroke a 90 días



* Open label ASA: at the discretion of the investigator. This represents the total dose given on Day 1 (between 75-300mg), including any ASA treatment taken by the patient, or given in the emergency unit on the same day.
R, Randomization; ASA, Aspirin

Table 2. Efficacy and Safety Outcomes.

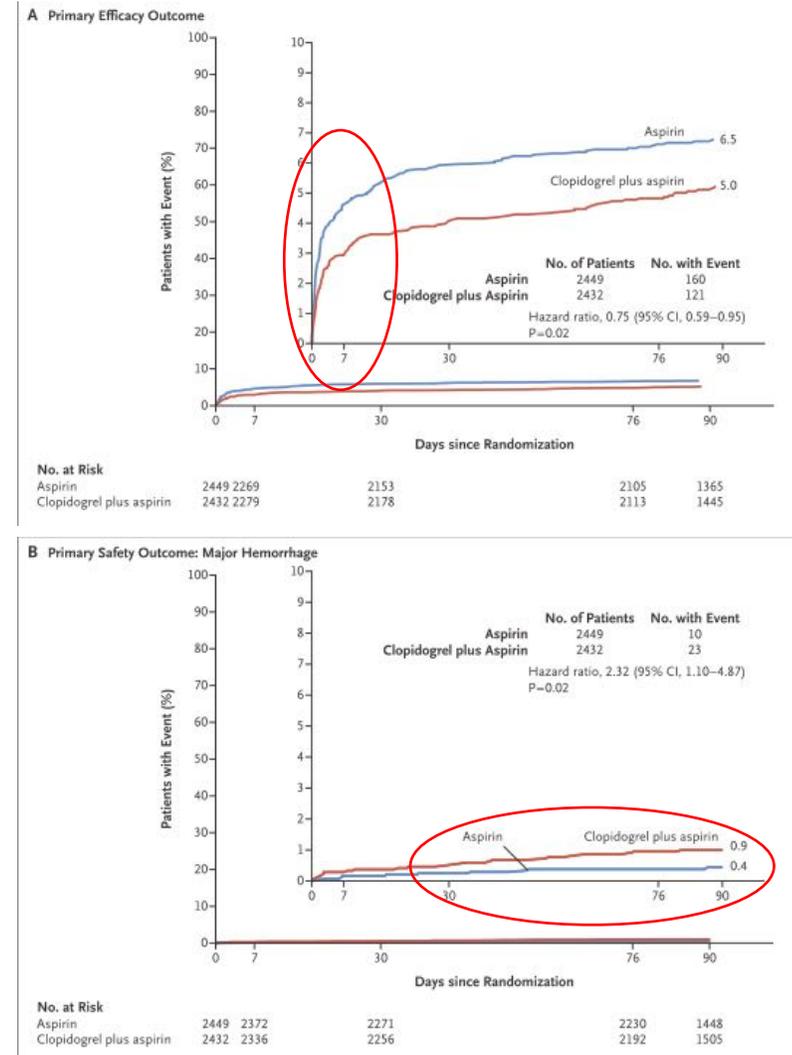
Outcome	Aspirin (N = 2586)		Clopidogrel and Aspirin (N = 2584)		Hazard Ratio (95% CI)	P Value
	Patients with Event <i>no.</i>	Event Rate <i>%</i>	Patients with Event <i>no.</i>	Event Rate <i>%</i>		
Primary outcome						
Stroke	303	11.7	212	8.2	0.68 (0.57–0.81)	<0.001
Secondary outcomes						
Stroke, myocardial infarction, or death from cardiovascular causes	307	11.9	216	8.4	0.69 (0.58–0.82)	<0.001
Ischemic stroke	295	11.4	204	7.9	0.67 (0.56–0.81)	<0.001
Hemorrhagic stroke	8	0.3	8	0.3	1.01 (0.38–2.70)	0.98
Myocardial infarction	2	0.1	3	0.1	1.44 (0.24–8.63)	0.69
Death from cardiovascular causes	5	0.2	6	0.2	1.16 (0.35–3.79)	0.81
Death from any cause	10	0.4	10	0.4	0.97 (0.40–2.33)	0.94
Transient ischemic attack	47	1.8	39	1.5	0.82 (0.53–1.26)	0.36
Safety outcomes						
Bleeding*						
Severe	4	0.2	4	0.2	0.94 (0.24–3.79)	0.94
Moderate	4	0.2	3	0.1	0.73 (0.16–3.26)	0.68
Mild	19	0.7	30	1.2	1.57 (0.88–2.79)	0.12
Any bleeding	41	1.6	60	2.3	1.41 (0.95–2.10)	0.09

* Bleeding events were defined according to the Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries criteria as follows: severe bleeding was defined as fatal or intracranial hemorrhage or other hemorrhage causing hemodynamic compromise that required blood or fluid replacement, inotropic support, or surgical intervention; moderate bleeding as bleeding that required transfusion of blood but did not lead to hemodynamic compromise requiring intervention; and mild bleeding as bleeding not requiring transfusion and not causing hemodynamic compromise (e.g., subcutaneous bleeding, mild hematomas, and oozing from puncture sites).²²

Doble AG en stroke agudo

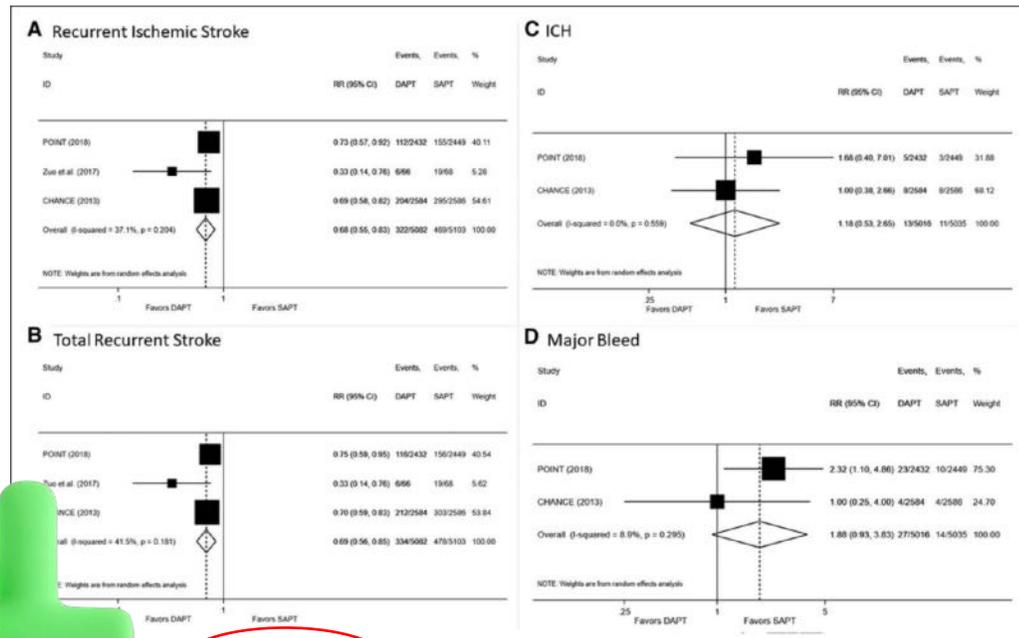
POINT

- Stroke menor (NIHSS <3) o TIA de alto riesgo (ABCD₂ ≥ 4) en las primeras 24 hs
- Clopidogrel (carga 600 mg) 75 mg/d + AAS (dosis variable de 50-325) por 90 días vs AAS + placebo



Doble antiagregación en agudo y a largo plazo

Trials	Randomization window	Treatment duration	Primary outcome assessment	Included in meta-analysis
Short-duration treatment				
CHANCE ⁷	24 h	21 d	90 d	x
POINT ⁸	12 h	90 d	90 d	x
Zuo et al ⁹	7 d	90 d	90 d	x
He et al ⁹	72 h	14 d	14 d	
Wang et al/Yi et al ^{10,15}	48 h	30 d	30 d	
Long-duration treatment				
MATCH ¹³	3 mo	18 mo	18 mo	x
SPS ^{3,12}	6 mo	Mean 3.4 y	Mean 3.4 y	x



Forest plot for short-duration trials.

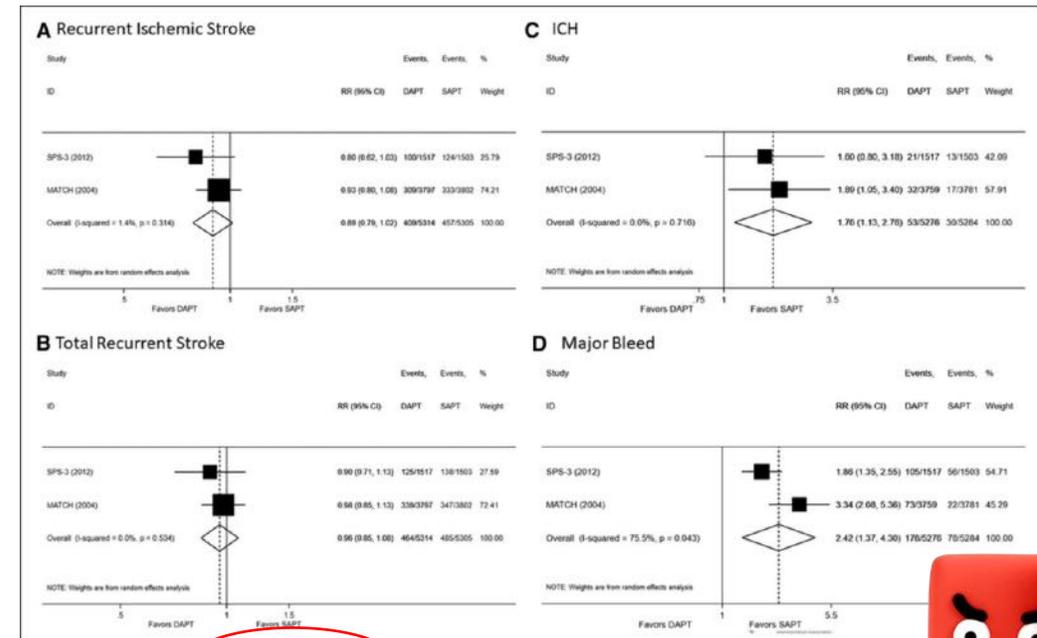


Figure 3. Forest plot for long-duration trials.

(En ACV menor y AIT de alto grado en agudo)



Brief Report

Antiplatelet Regimen for Patients With Breakthrough Strokes While on Aspirin

A Systematic Review and Meta-Analysis

Meng Lee, MD; Jeffrey L. Saver, MD; Keun-Sik Hong, MD, PhD; Neal M. Rao, MD; Yi-Ling Wu, MS; Bruce Ovbiagele, MD

Background and Purpose—Optimal antiplatelet therapy after an ischemic stroke or transient ischemic attack while on aspirin is uncertain. We, therefore, conducted a systematic review and meta-analysis.

Methods—We searched PubMed (1966 to August 2016) and bibliographies of relevant published original studies to identify randomized trials and cohort studies reporting patients who were on aspirin at the time of an index ischemic stroke or transient ischemic attack and reported hazard ratio for major adverse cardiovascular events or recurrent stroke associated with a switch to or addition of another antiplatelet agent versus maintaining aspirin monotherapy. Estimates were combined using a random effects model.

Results—Five studies with 8723 patients with ischemic stroke or transient ischemic attack were identified. Clopidogrel was used in 4 cohorts, and ticagrelor was used in 1 cohort. Pooling results showed that addition of or a switch to another antiplatelet agent, versus aspirin monotherapy, was associated with reduced risks of major adverse cardiovascular events (hazard ratio, 0.68; 95% confidence interval, 0.54–0.85) and recurrent stroke (hazard ratio, 0.70; 95% confidence interval, 0.54–0.92). Each of the strategies of addition of and switching another antiplatelet agent showed benefit versus continued aspirin monotherapy, and studies with regimen initiation in the first days after index event showed more homogenous evidence of benefit.

Conclusions—Among patients who experience an ischemic stroke or transient ischemic attack while on aspirin monotherapy, the addition of or a switch to another antiplatelet agent, especially in the first days after index event, is associated with fewer future vascular events, including stroke. (*Stroke*. 2017;48:00-00. DOI: 10.1161/STROKEAHA.117.017895.)

Key Words: aspirin ■ ischemic attack, transient ■ platelet aggregation ■ risk factors ■ stroke

ACV bajo AAS

AAS

AAS + Clopidogrel
por 21 días

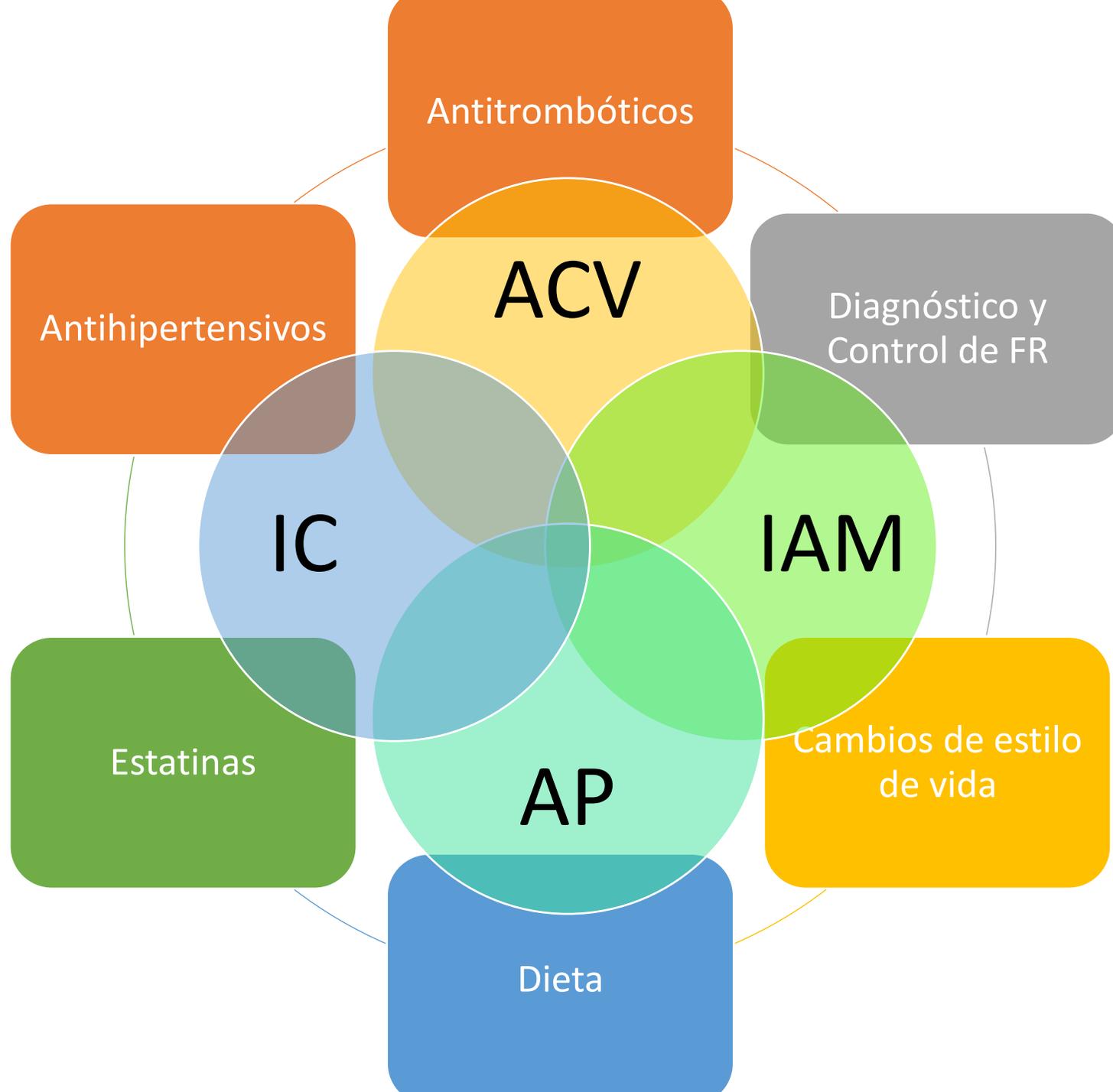
Clopidogrel

¿Falló la Aspirina?



Terapia antitrombótica de elección





Prevención secundaria: Conclusiones



Buscar y controlar siempre los factores de riesgo



Realizar un adecuado estudio de la causa del ACV



Ajustar el tratamiento de prevención secundaria a la causa



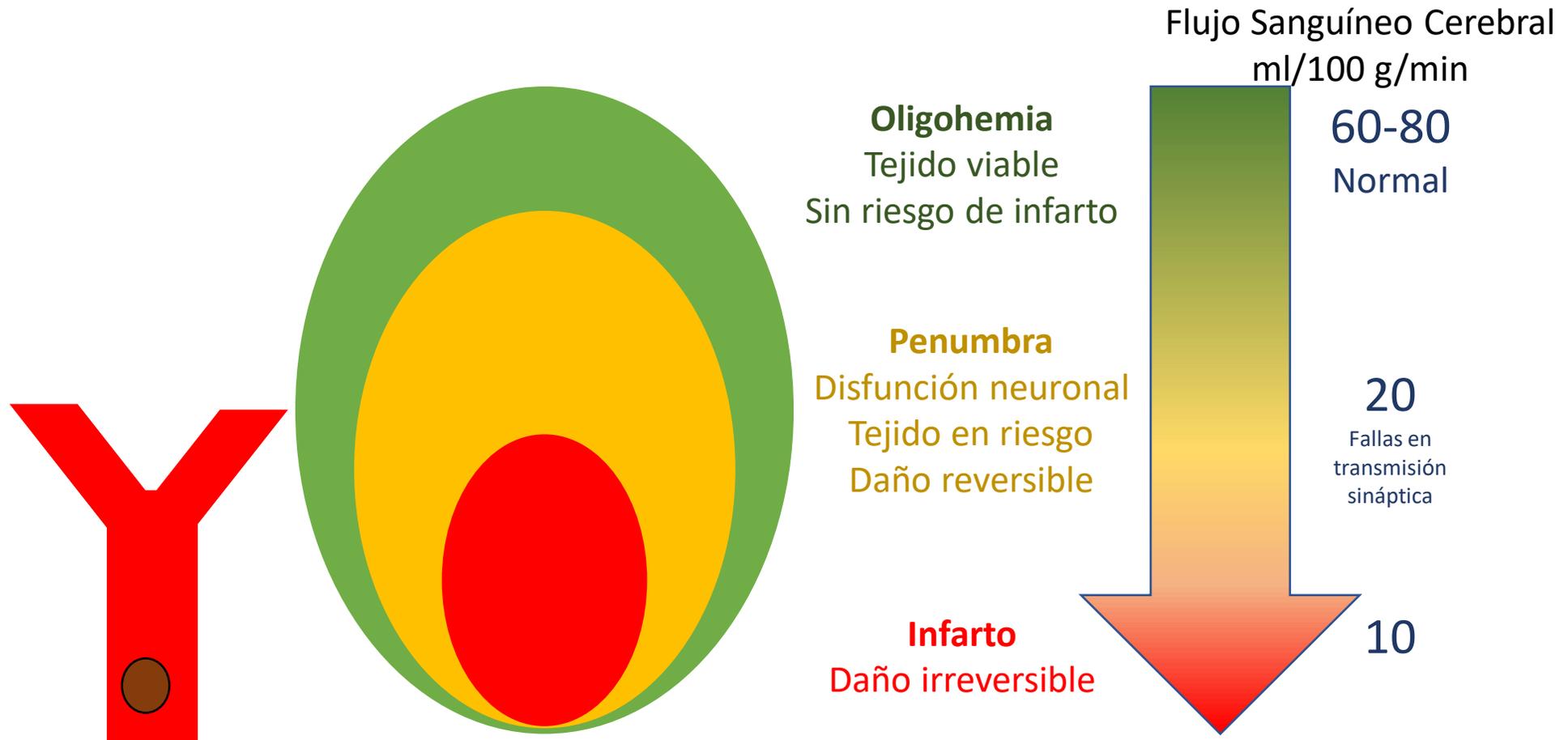
Ajustar el tratamiento a las comorbilidades



Tener en cuenta la consulta con cardiología y evaluar otros lechos vasculares

ACV isquémico
Reperusión

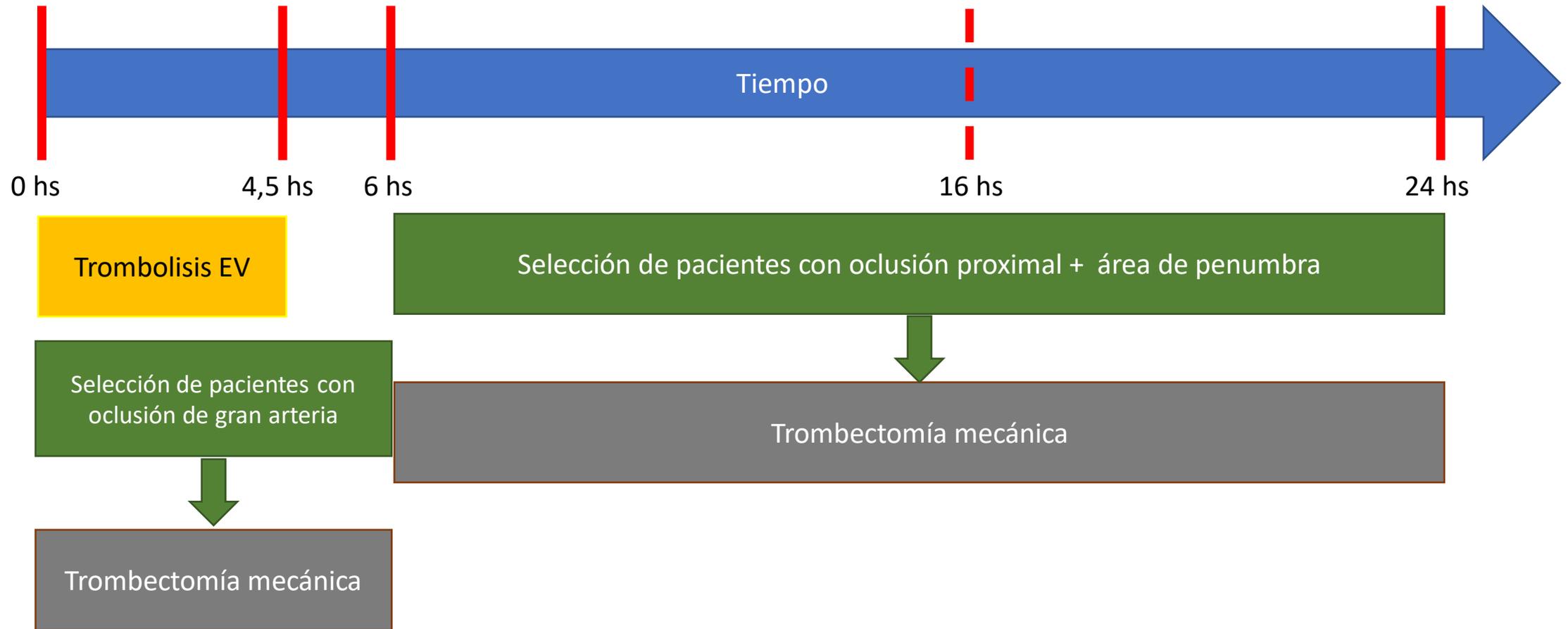
Cambios en los tejidos por isquemia



Cadena de Sobrevida



AHA. *Circulation* 2005;112:111-120.; Wojner-Alexandrov. *Stroke* 2005;36:1512-1518.
Deng et al. *Neurology* 2006;66:306-312.



Manejo prehospitalario

- Utilizar O2 para lograr **Sat >94%**
- En pacientes hipotensos (definido como un valor de TA < al habitual o <120 de TAS) comenzar administración de SF
- Es indispensable el **testeo prehospitalario de la glucemia**
- Pregunta importante mientras se transporta al paciente: **TIEMPO DE INICIO DE SÍNTOMAS**
- **Notificar al hospital receptor**



Excluir stroke mimics

Causa	Características
Psicógena	Ausencia objetiva de compromiso de nervios craneales, manifestaciones que no representan una distribución vascular, examen inconsistente
Crisis epilépticas	Historia de epilepsia, movimientos clónicos, período postictal
Hipoglucemia	Historia de diabetes, hipoglucemia, alteración del estado de conciencia
Migraña con aura (migraña complicada)	Historia de eventos similares, aura precedente, cefalea
Encefalopatía hipertensiva	Cefalea, síndrome confusional, HTA significativa, ceguera cortical, edema cerebral, crisis epilépticas
Encefalopatía de Wernicke	Historia de consumo de alcohol, ataxia, oftalmoparesia, confusión
Absceso de SNC	Antecedentes de abuso de drogas, endocarditis, fiebre
Tumor de SNC	Síntomas de presentación gradual, neoplasia primaria conocida, crisis desde el inicio
Toxicidad por drogas	Litio, Fenitoína, Carbamazepina

Evaluación neurológica

- Evaluar NIHSS
- Solicitar:
 - ✓ TAC de cerebro sin cte o RM
 - ✓ Glucemia
 - ✓ Saturación de O₂
 - ✓ Función renal, ionograma*
 - ✓ TP/KPTT*
 - ✓ Hemograma con plaquetas*
 - ✓ Marcadores de isquemia cardíaca*
 - ✓ ECG*

*** La terapia trombolítica no debe ser retrasada mientras se esperan los resultados, salvo:**

En paciente particulares:

- ✓ **Suposición clínica de IT y Tipo de coagulación de o trombocitopenia**
- ✓ **Paciente recibía ACO de Inhibidores de trombina o Inhibidores del Xa)**

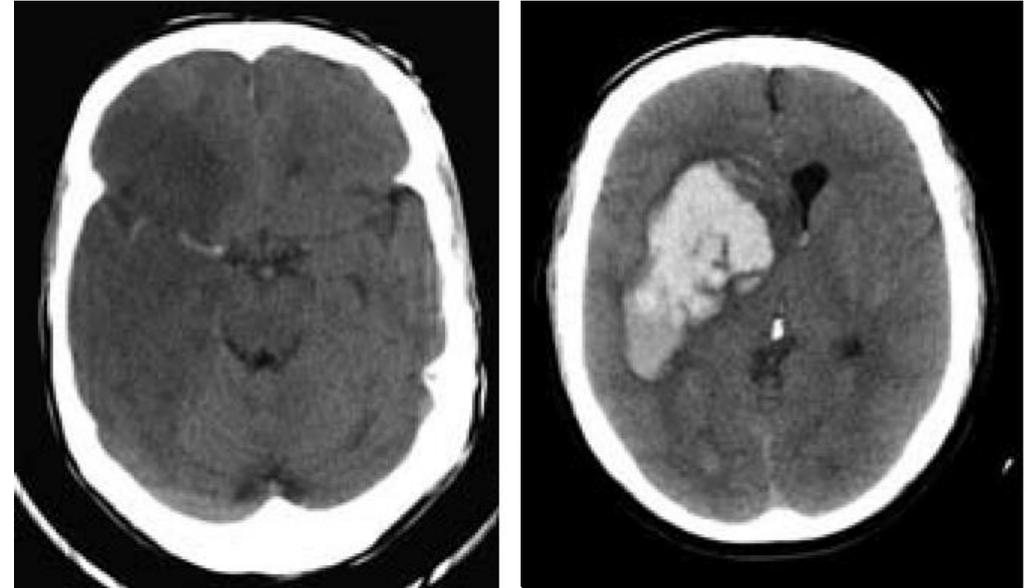
El único valor de laboratorio, fuera de la excepciones mencionadas que debe aguardarse para iniciar la trombolisis es la GLUCEMIA. La

tira reactiva es un método útil

- ✓ **Hepatograma**
- ✓ **Perfil toxicológico**
- ✓ **Alcoholemia**
- ✓ **Test de embarazo**
- ✓ **EAB**
- ✓ **Rx Tórax**
- ✓ **EEG/PL**

Neuroimagen de urgencia!!!

- La TAC de cerebro sin cte es suficiente para evaluar las contraindicaciones para la trombolisis
- La presencia, claridad y extensión de los signos tempranos se correlacionan con el riesgo de transformación hemorrágica
- La detección de la localización y el tamaño del trombo podría influir en la toma de decisiones por terapias de reperfusión endovascular



La realización de estudio vascular no invasivo esta recomendada si se plantea el uso de tratamiento endovascular, **pero no debe retrasar la administración de trombolisis EV si está indicada**

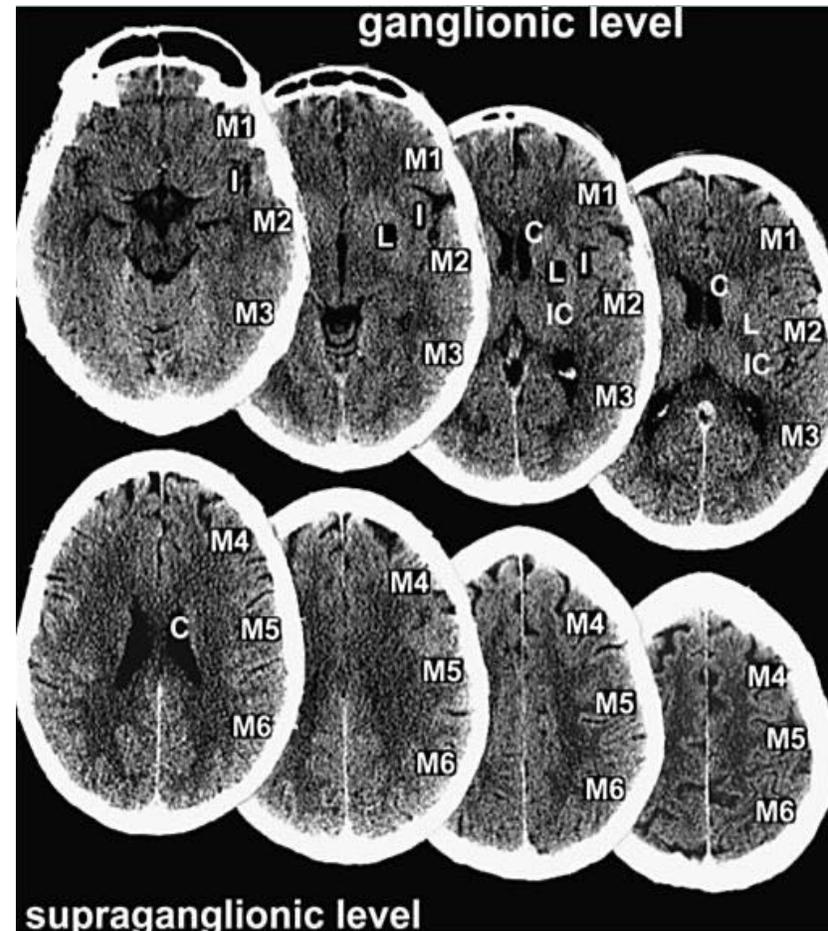
Cambios tempranos en TCSC

- 40-50 % muestran anomalías en la TC de ingreso
 - Signo de la cuerda
 - Hipodensidad del ribete insular
 - Pérdida de la interfase SG/SB
 - Pérdida de la hiperdensidad del núcleo lenticular
 - Hipodensidad en el territorio de la ACM



ASPECTS

- Score que divide en 10 sectores el territorio de la ACM
- Se reduce un punto por cada área hipodensa
- 2 niveles: GB y supragangliónicos
- Deben verse en dos cortes
- >7: buen pronóstico
- <7 mal pronóstico
- S:78%; E: 98%



Trombolisis endovenosa

CRITERIOS DE INCLUSIÓN PARA PACIENTES DENTRO DE LAS 3 HORAS DE VENTANA

- Diagnóstico de ACV isquémico como causa de los síntomas
- Inicio de síntomas < de 3 horas al inicio del tratamiento
- Edad \geq 18 años

Trombolisis endovenosa

Criterios de exclusión

- Hemorragia en la TC de cerebro
- TC que demuestra infarto multilobar (hipodensidad >1/3 de hemisferio)
- Glucemia < 50 mg/dl
- Síntomas sugestivos de HSA
- Endocarditis infecciosa
- Disección aórtica
- TEC moderado o grave, o stroke en los 3 meses previos
- Historia de hemorragia intracraneal
- Neoplasia intracraneal extraaxial, malformación arteriovenosa o aneurisma
- Cirugía intracraneal o intraespinal en los 3 meses previos
- Punción arterial en sitio no compresible en los 7 días previos
- TA elevada (TAS>185 o TAD >110 mmHg)
- Sangrado interno activo o en los últimos 21 días
- Diátesis hemorrágica activa, incluida intracraneal y no limitada a ésta ubicación
- Recuento de plaquetas < 100.000/mm³
- Administración en las 48 hs previas de heparina, con KPTT elevado por encima de su límite superior normal
- Uso actual de anticoagulantes (antagonistas de vitamina K) con RIN > 1,7 o TP > 15 seg
- Uso de heparina de bajo peso molecular en dosis de tratamiento
- Uso actual de anticoagulantes inhibidores directos de la trombina o del factor Xa

Trombolisis endovenosa

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN RELATIVOS

- Síntomas menores o que recupera espontáneamente
- Embarazo
- Crisis epiléptica al inicio con déficit neurológico postictal residual
- Cirugía mayor o trauma serio en los 14 días previos
- Sangrado gastrointestinal o urinario reciente (en los 21 días previos)
- IAM reciente (en los 3 meses previos)

Trombolisis endovenosa

CRITERIOS ADICIONALES PARA VENTANA EXTENDIDA DE 3 A 4,5 Hs DE INICIO DE SÍNTOMAS

Criterios de Inclusión

- Diagnóstico de ACV isquémico como causa de los síntomas
- Inicio de síntomas dentro de las 3 a las 4,5 horas antes de iniciar el tratamiento con rtPA IV

Criterios de Exclusión relativos

- Edad \geq 80 años
- Stroke severo (NIHSS > 25)
- Consumo de anticoagulantes, cualquiera sea el valor de RIN
- Historia de diabetes y stroke previo

INTERNAR AL PACIENTE

CONSENTIMIENTO
INFORMADO

Colocar 2 vías periféricas Ab 16/18

Mantener una TA < 185/110 mm Hg antes del tratamiento y durante las primeras 24 horas

Dosis: 0,9 mg/ kg (Max. 90 mg)

**10% en 1 minuto
Resto infusión en 1 hora por BIC**

Ampolla: 50ml/50mg (polvo liofilizado 50 mg /diluyente 50 ml).

IMPORTANTE! (POR 24 HORAS)

Evitar el uso de AAP, ACO o heparina profiláctica.

Evitar el uso de sonda nasogástrica, vesical, o catéteres intraarteriales.

Manejo de la TA durante la infusión

- Un control estricto de la TA es fundamental.
- Se debe mantener una **TA < 185/110 mm Hg** antes del tratamiento .

TAS > 185 mm Hg o TAD > 110 mm Hg

Labetalol 10 a 20 mg IV durante 1 a 2 minutos (se puede repetir 1 vez a los 10 minutos)

o

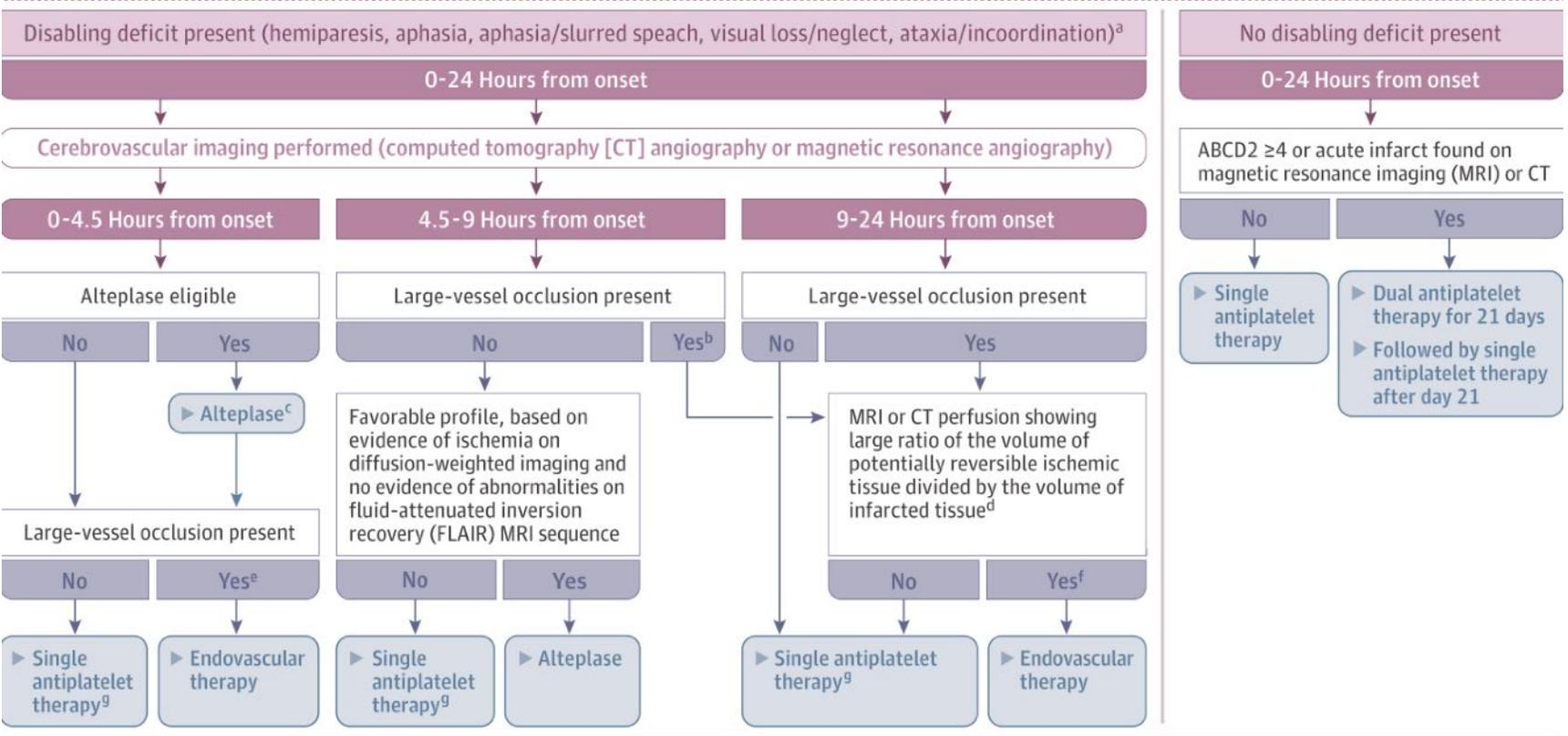
NTG o Nitroprusiato de Na

Si la presión arterial no disminuye y se mantiene > 185/110 mm Hg, no administrar rtPA

Desventajas de la trombolisis EV

- Ventana terapéutica estrecha
- Numerosas contraindicaciones
- Poca efectividad en las oclusiones proximales de las arterias intracraneales mayores: 13-50%
- Solo entre 5-15% de los pacientes con ACVi reciben rtPA EV

Patient presentation within 24 hours of symptom onset of confirmed acute ischemic stroke or transient ischemic attack



^a A disabling deficit is defined as impairments that would prevent the patient from performing essential activities of daily living (eg, bathing, ambulating, toileting, hygiene, and eating) or returning to work.

^b In the presence of large-vessel occlusion, there are insufficient data to recommend alteplase plus endovascular therapy. Currently, endovascular therapy alone should be considered based on imaging selection criteria.

^c Single antiplatelet therapy (aspirin, clopidogrel, or ticagrelor) should be held for 24 hours following administration of alteplase.

^d The DEFUSE-3 trial⁸¹ applied a maximum core infarct volume of 70 mL. Patients with greater than this volume were not eligible.

^e Other criteria for endovascular therapy include a score greater than 5 on the National Institutes of Health Stroke Scale and absence of early infarct signs on CT of the head (ASPECTS score >5).

^f The American Heart Association acute ischemic stroke guidelines⁸⁵ recommend using the criteria in the DEFUSE-3⁸¹ and DAWN⁸⁰ trials for mechanical thrombectomy in the extended 6- to 24-hour time window.

^g Anticoagulants would be appropriate for cardioembolic and hypercoagulable causes of ischemic stroke or transient ischemic attack such as atrial fibrillation.

A Randomized Trial of Intraarterial Treatment for Acute Ischemic Stroke

ORIGINAL ARTICLE

Randomized Assessment of Rapid Endovascular Treatment of Ischemic Stroke

M. Goyal, A.M. Demchuk, B.K. Menon, M. Eesa, J.L. Rempel, J. Thornton, D. Roy, T.G. Jovin, R.A. Willinsky, B.L. Sapkota, D. Dowlathshahi, D.F. Frei, N.R. Kamal, W.J. Montanera, A.Y. Poppe, K.J. Ryckborst, F.L. Silver, A. Shuaib, D. Tampieri, D. Williams, O.Y. Bang, B.W. Baxter, P.A. Burns, H. Choe, J.-H. Heo, C.A. Holmstedt, B. Jankowitz, M. Kelly, G. Linares, J.L. Mandzia, J. Shankar, S.-I. Sohn, R.H. Swartz, P.A. Barber, S.B. Coutts, E.E. Smith, W.F. Morrish, A. Weill, S. Subramaniam, A.P. Mitha, J.H. Wong, M.W. Lowerison, T.T. Sajobi, and M.D. Hill for the ESCAPE Trial Investigators*

ORIGINAL ARTICLE

Endovascular Therapy for Ischemic Stroke with Perfusion-Imaging Selection

B.C.V. Campbell, P.J. Mitchell, T.J. Kleinig, H.M. Dewey, L. Churilov, N. Yassi, B. Yan, R.J. Dowling, M.W. Parsons, T.J. Oxley, T.Y. Wu, M. Brooks, M.A. Simpson, F. Miteff, C.R. Levi, M. Krause, T.J. Harrington, K.C. Faulder, B.S. Steinfort, M. Priglinger, T. Ang, R. Scroop, P.A. Barber, B. McGuinness, T. Wijeratne, T.G. Phan, W. Chong, R.V. Chandra, C.F. Bladin, M. Badve, H. Rice, L. de Villiers, H. Ma, P.M. Desmond, G.A. Donnan, and S.M. Davis, for the EXTEND-IA Investigators*

ORIGINAL ARTICLE

Stent-Retriever Thrombectomy after Intravenous t-PA vs. t-PA Alone in Stroke

Jeffrey L. Saver, M.D., Mayank Goyal, M.D., Alain Bonafe, M.D., Hans-Christoph Diener, M.D., Ph.D., Elad I. Levy, M.D., Vitor M. Pereira, M.D., Gregory W. Albers, M.D., Christophe Cognard, M.D., David J. Cohen, M.D., Werner Hacke, M.D., Ph.D., Olav Jansen, M.D., Ph.D., Tudor G. Jovin, M.D., Heinrich P. Mattle, M.D., Raul G. Nogueira, M.D., Adnan H. Siddiqui, M.D., Ph.D., Dileep R. Yavagal, M.D., Blaise W. Baxter, M.D., Thomas G. Devlin, M.D., Ph.D., Demetrius K. Lopes, M.D., Vivek K. Reddy, M.D., Richard du Mesnil de Rochemont, M.D., Oliver C. Singer, M.D., and Reza Jahan, M.D., for the SWIFT PRIME Investigators*

ORIGINAL ARTICLE

Thrombectomy within 8 Hours after Symptom Onset in Ischemic Stroke

T.G. Jovin, A. Chamorro, E. Cobo, M.A. de Miquel, C.A. Molina, A. Rovira, L. San Román, J. Serena, S. Abilleira, M. Ribó, M. Millán, X. Urra, P. Cardona, E. López-Cancio, A. Tomasello, C. Castaño, J. Blasco, L. Aja, L. Dorado, H. Quesada, M. Rubiera, M. Hernández-Pérez, M. Goyal, A.M. Demchuk, R. von Kummer, M. Gallofré, and A. Dávalos, for the REVASCAT Trial Investigators*

- Berkhemer OA, Fransen PS, Beumer D, et al. A randomized trial of intraarterial treatment for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 2015; 372: 11–20.
- Goyal M, Demchuk AM, Menon BK, et al. Randomized assessment of rapid endovascular treatment of ischemic stroke. *N Engl J Med* 2015; 372: 1019–30.
- Saver JL, Goyal M, Bonafe A, et al. Stent-retriever thrombectomy after intravenous t-PA vs. t-PA alone in stroke. *N Engl J Med* 2015; 372: 2285–95.
- Campbell BC, Mitchell PJ, Kleinig TJ, et al. Endovascular therapy for ischemic stroke with perfusion-imaging selection. *N Engl J Med* 2015; 372: 1009–18.
- Jovin TG, Chamorro A, Cobo E, et al. Thrombectomy within 8 hours after symptom onset in ischemic stroke. *N Engl J Med* 2015; 372: 2296–306.

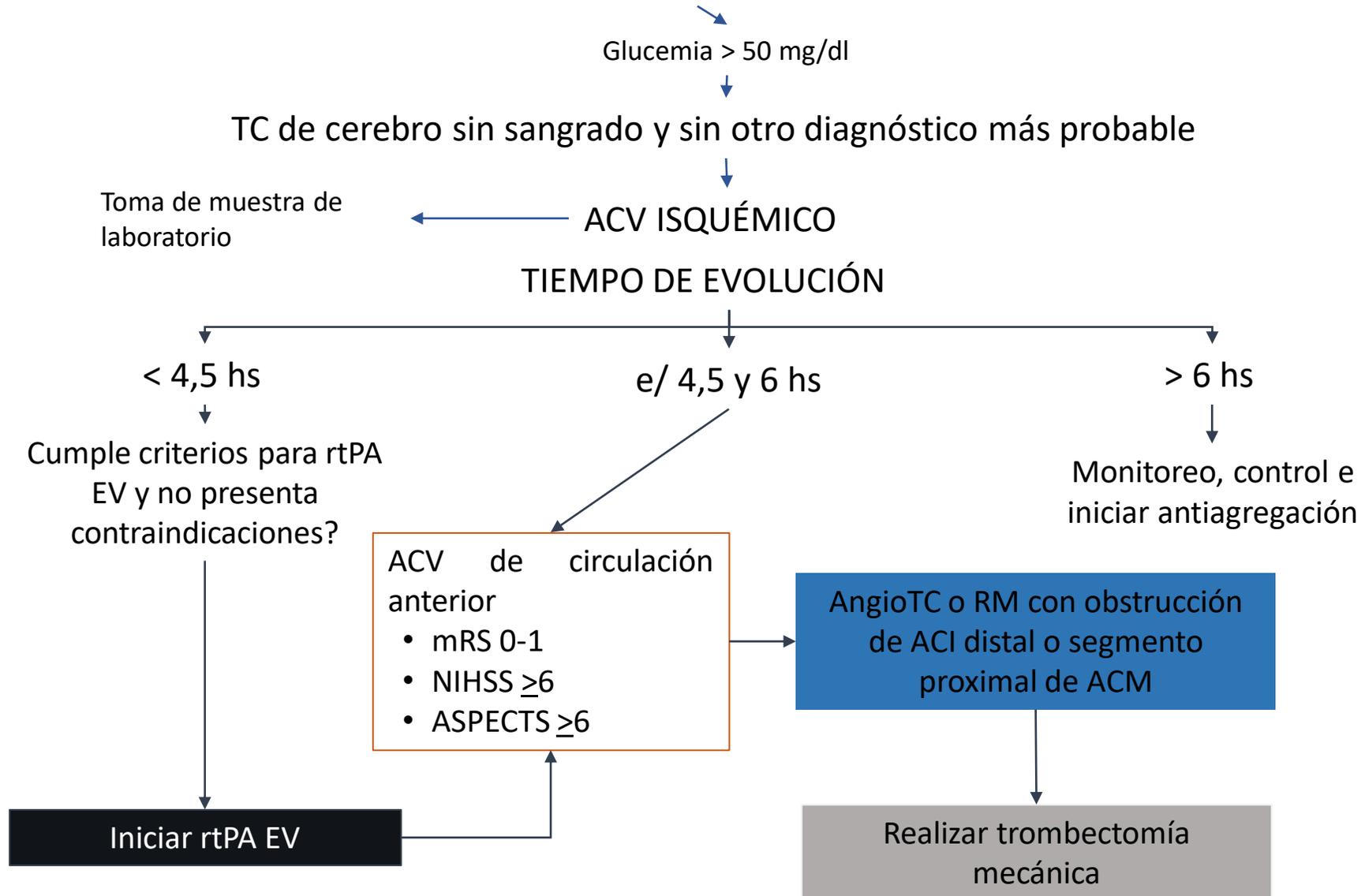
Tratamiento endovascular

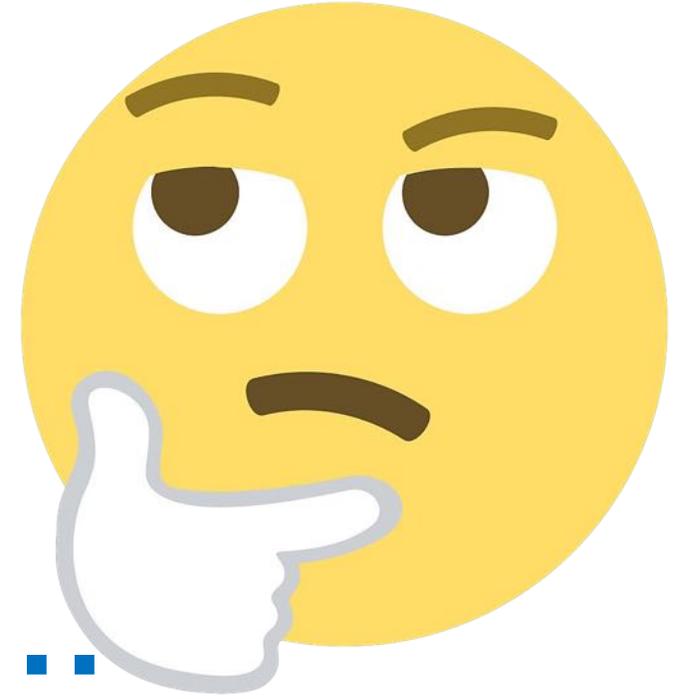
- El tratamiento endovascular debe ofrecerse a pacientes con oclusión documentada de ACI (intracraneal) y M1 con TC s/cte relativamente normal y que pueden recanalizarse en las primeras 6 hs
- Se benefician sobre todo aquellos tratados previamente con trombolisis EV

Cuidados generales y tratamiento de emergencia

- Pacientes **elegibles para rtPA EV deben recibirlo** así sean candidatos a TM
- En pacientes bajo consideración para TM, la observación de la respuesta a rtPA EV no debe ser esperada
- Los pacientes deben recibir tratamiento con TM con stent retriever si:
 - mRS 0-1
 - **Oclusión de ACI intracraneal o M1**
 - Edad \geq 18 años
 - NIHSS \geq 6
 - ASPECTS \geq 6
 - **Inicio dentro de las 6 hs**
- Es razonable en pacientes seleccionados con obstrucción en M2 o M3
- Es razonable en pacientes seleccionados con obstrucción de ACA, vertebrales, basilar o ACP

Paciente con déficit neurológico focal

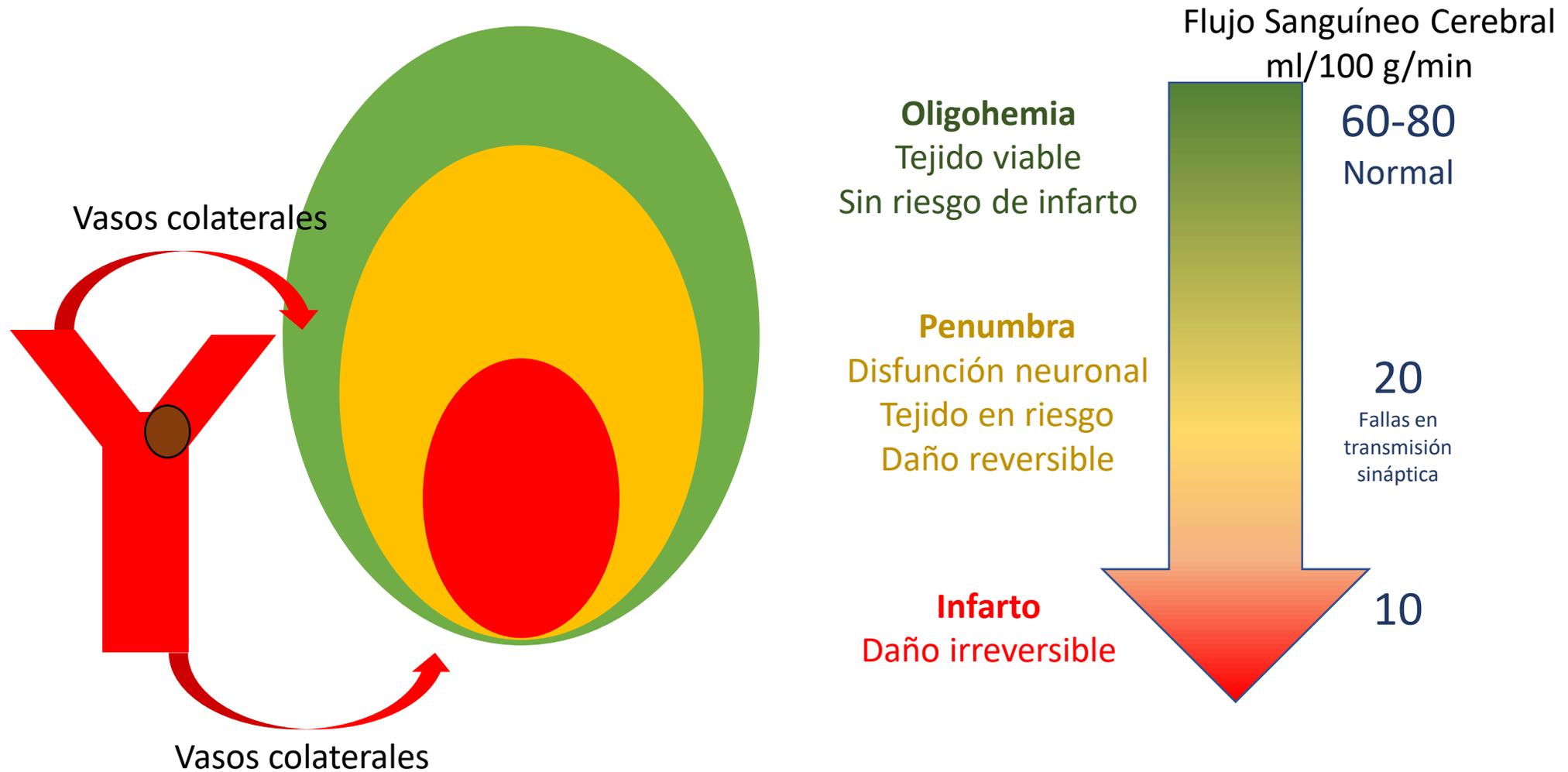




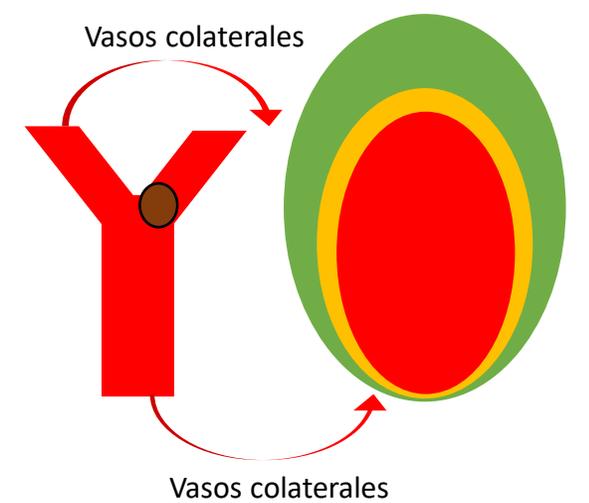
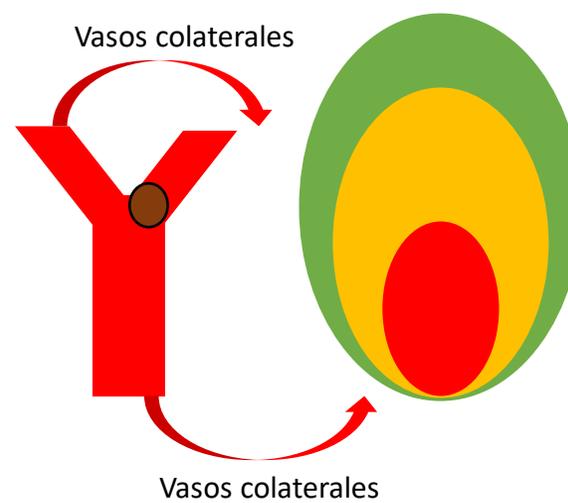
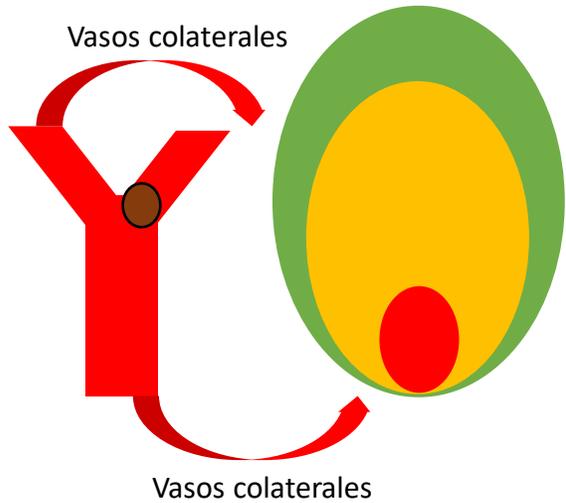
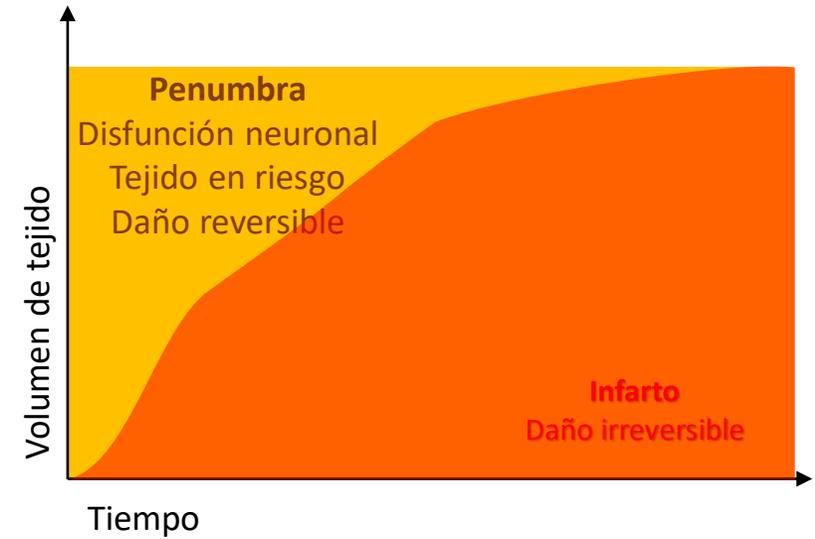
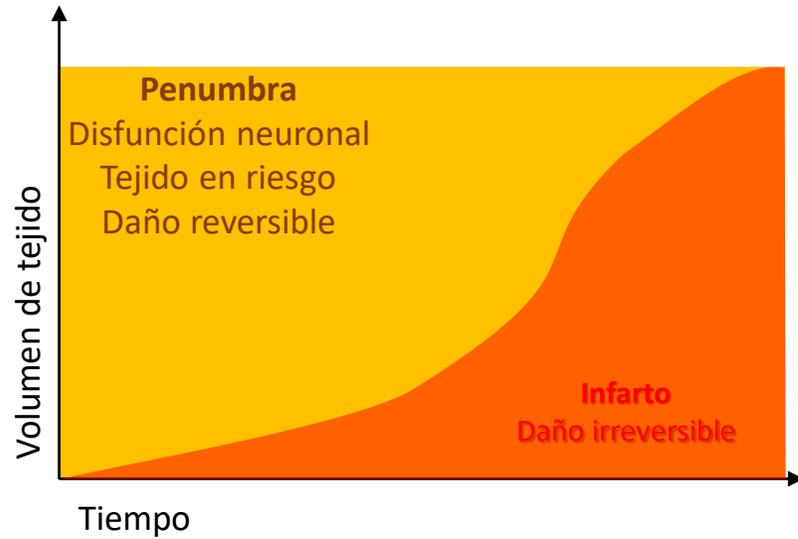
El tiempo es cerebro...

HAY MAS TIEMPO?

Cambios en los tejidos por isquemia



Cambios en los tejidos por isquemia



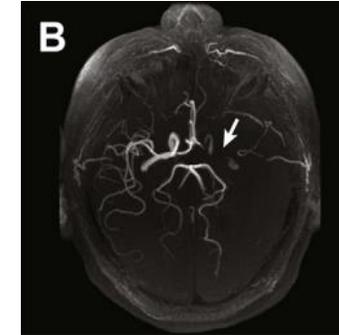
Modificado de:

El-Koussy M, et al. Imaging of Acute Ischemic Stroke. Eur Neurol 2014;72:309–316

Rocha M, et al. Fast Versus Slow Progressors of Infarct Growth in Large Vessel Occlusion Stroke. Stroke. 2017;48:2621-2627

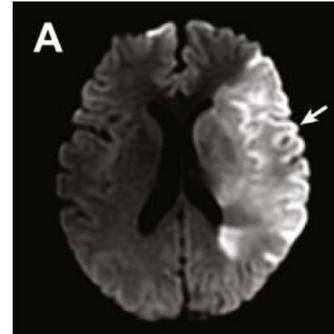
Utilidad de las imágenes

- OCLUSIÓN

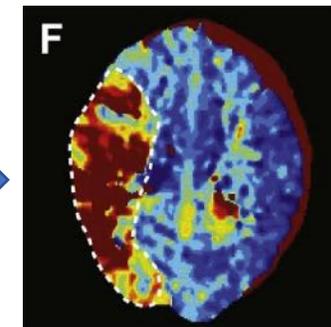


- Circulación colateral

- NÚCLEO ISQUÉMICO



- PENUMBRA



ORIGINAL ARTICLE

Thrombectomy 6 to 24 Hours after Stroke with a Mismatch between Deficit and Infarct

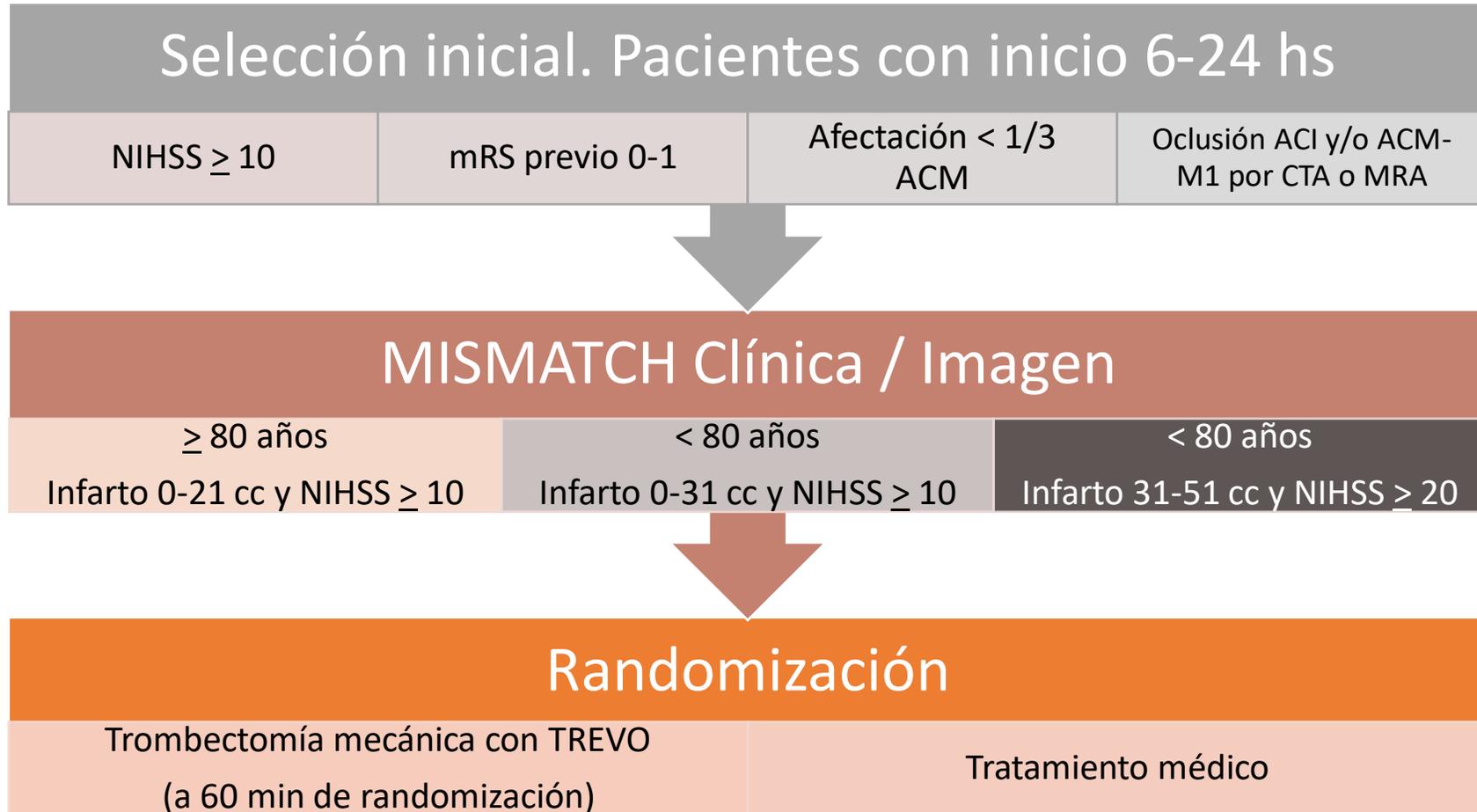
R.G. Nogueira, A.P. Jadhav, D.C. Haussen, A. Bonafe, R.F. Budzik, P. Bhuva, D.R. Yavagal, M. Ribo, C. Cognard, R.A. Hanel, C.A. Sila, A.E. Hassan, M. Millan, E.I. Levy, P. Mitchell, M. Chen, J.D. English, Q.A. Shah, F.L. Silver, V.M. Pereira, B.P. Mehta, B.W. Baxter, M.G. Abraham, P. Cardona, E. Veznedaroglu, F.R. Hellinger, L. Feng, J.F. Kirmani, D.K. Lopes, B.T. Jankowitz, M.R. Frankel, V. Costalat, N.A. Vora, A.J. Yoo, A.M. Malik, A.J. Furlan, M. Rubiera, A. Aghaebrahim, J.-M. Olivot, W.G. Tekle, R. Shields, T. Graves, R.J. Lewis, W.S. Smith, D.S. Liebeskind, J.L. Saver, and T.G. Jovin, for the DAWN Trial Investigators*

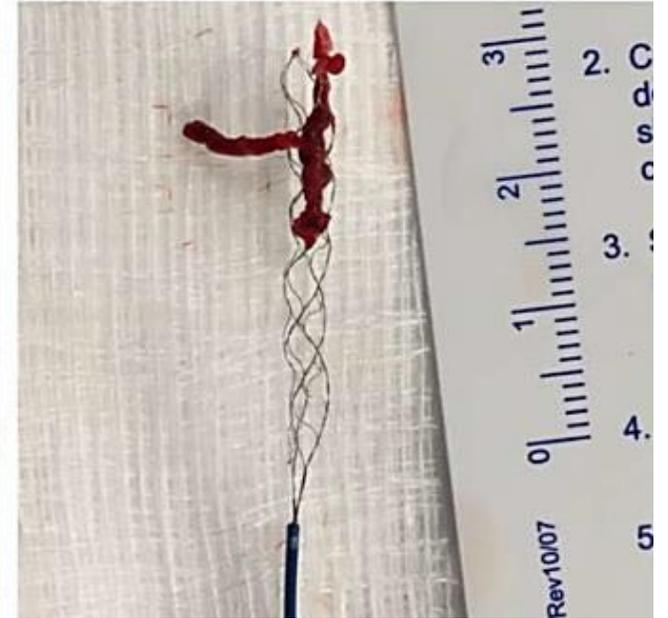
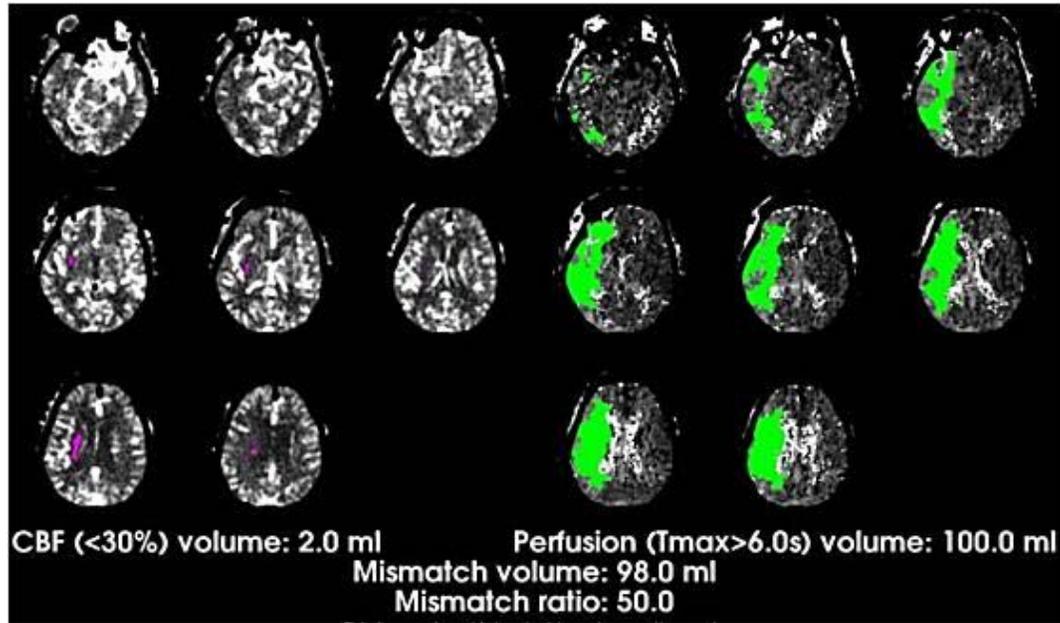
This article was published on November 11, 2017, at NEJM.org.

DAWN

Ensayo clínico con sponsor de la industria (Stryker Neurovascular).

DAWN trial





Nogueira RG, et al. Thrombectomy 6 to 24 hours after stroke with a mismatch between deficit and infarct. *N Engl J Med* 2018;378:11–21.

ORIGINAL ARTICLE

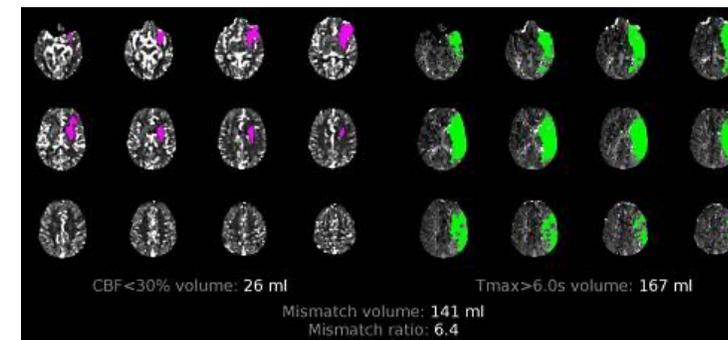
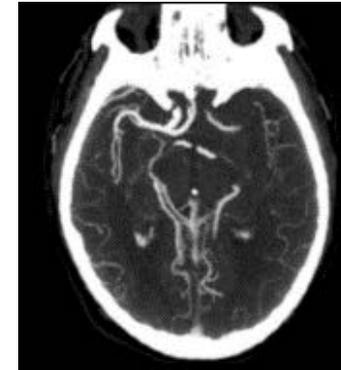
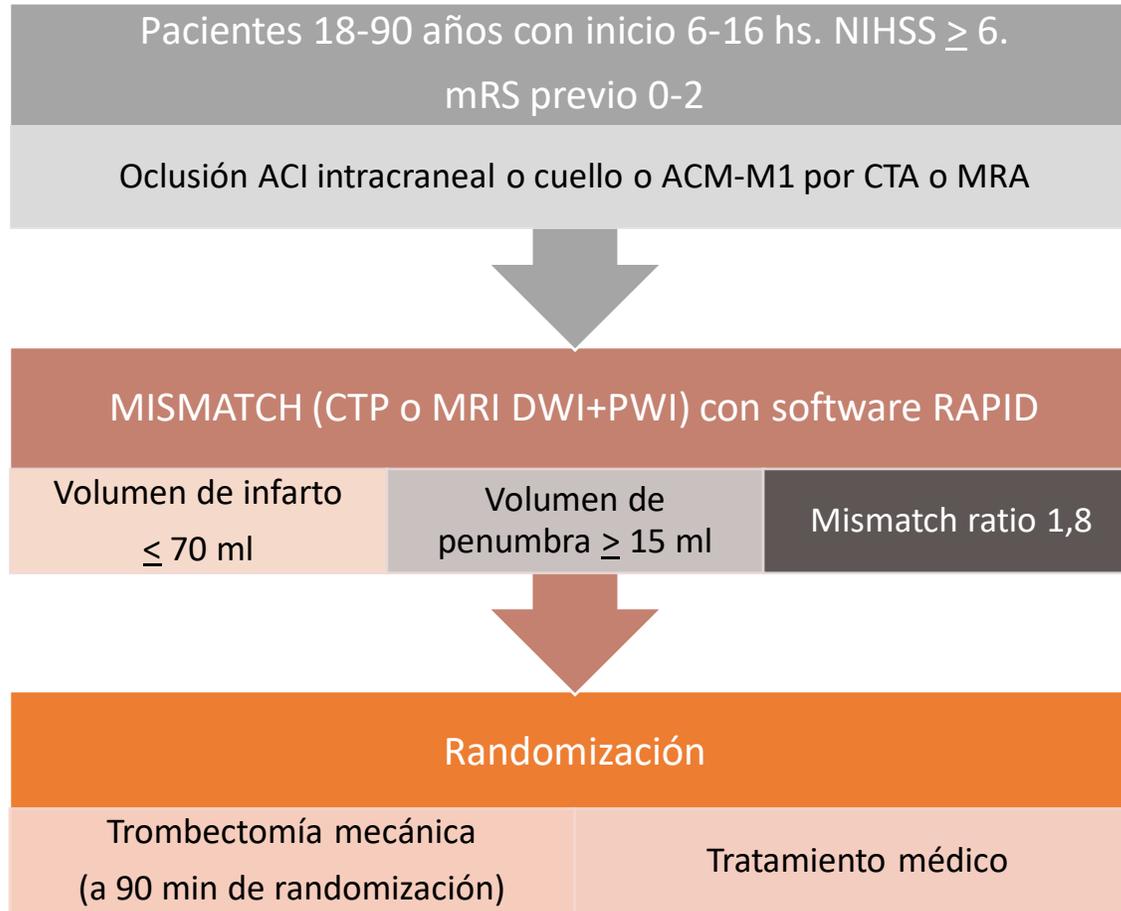
Thrombectomy for Stroke at 6 to 16 Hours with Selection by Perfusion Imaging

G.W. Albers, M.P. Marks, S. Kemp, S. Christensen, J.P. Tsai, S. Ortega-Gutierrez, R.A. McTaggart, M.T. Torbey, M. Kim-Tenser, T. Leslie-Mazwi, A. Sarraj, S.E. Kasner, S.A. Ansari, S.D. Yeatts, S. Hamilton, M. Mlynash, J.J. Heit, G. Zaharchuk, S. Kim, J. Carrozzella, Y.Y. Palesch, A.M. Demchuk, R. Bammer, P.W. Lavori, J.P. Broderick, and M.G. Lansberg, for the DEFUSE 3 Investigators*

DEFUSE 3

Ensayo clínico con NIH como sponsor.

DEFUSE 3 - Población



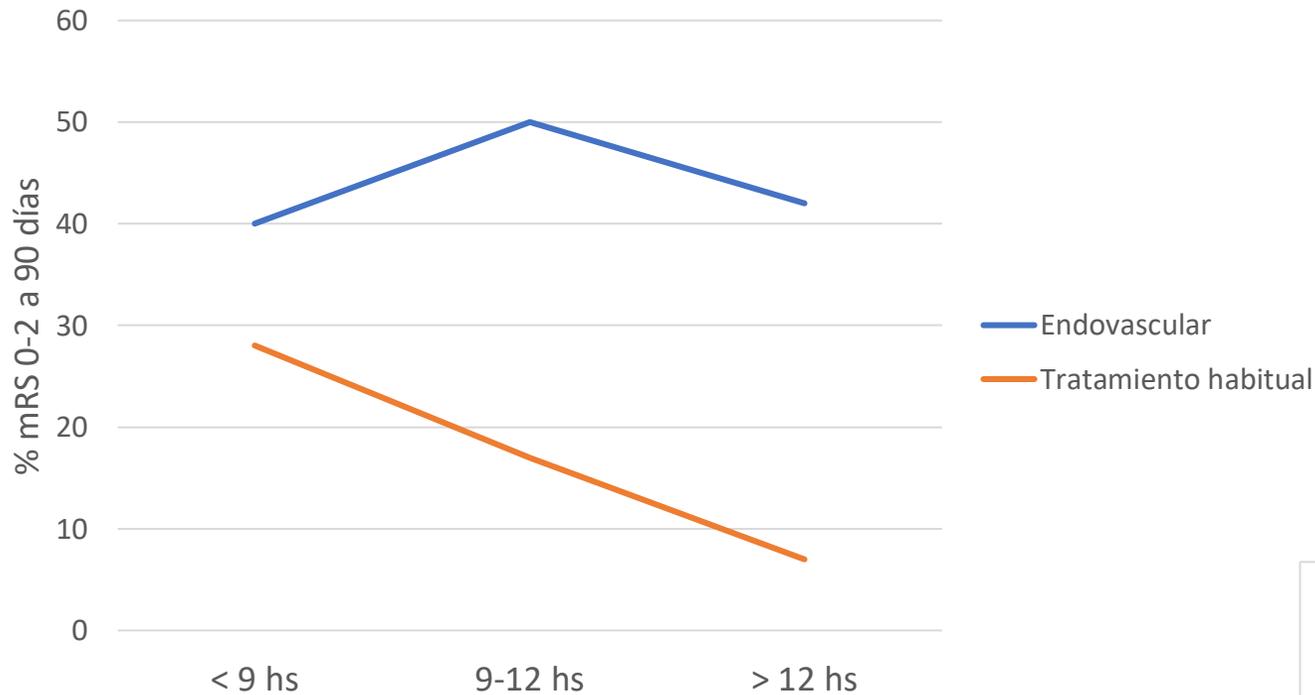


- Mismatch Infarto/Clínica
- Tiempo 6-24 hs

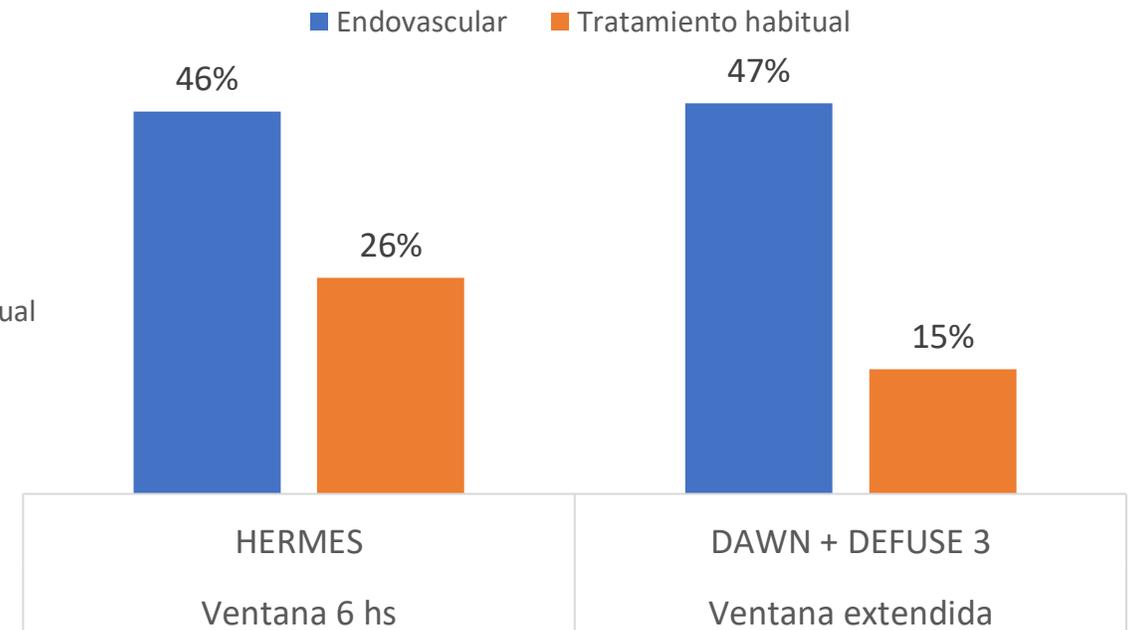


- Mismatch Infarto/Penumbra
- Tiempo 6-16 hs

Respuesta al tratamiento en diferentes horarios de ventana extendida



mRS 0-2 a 90 días



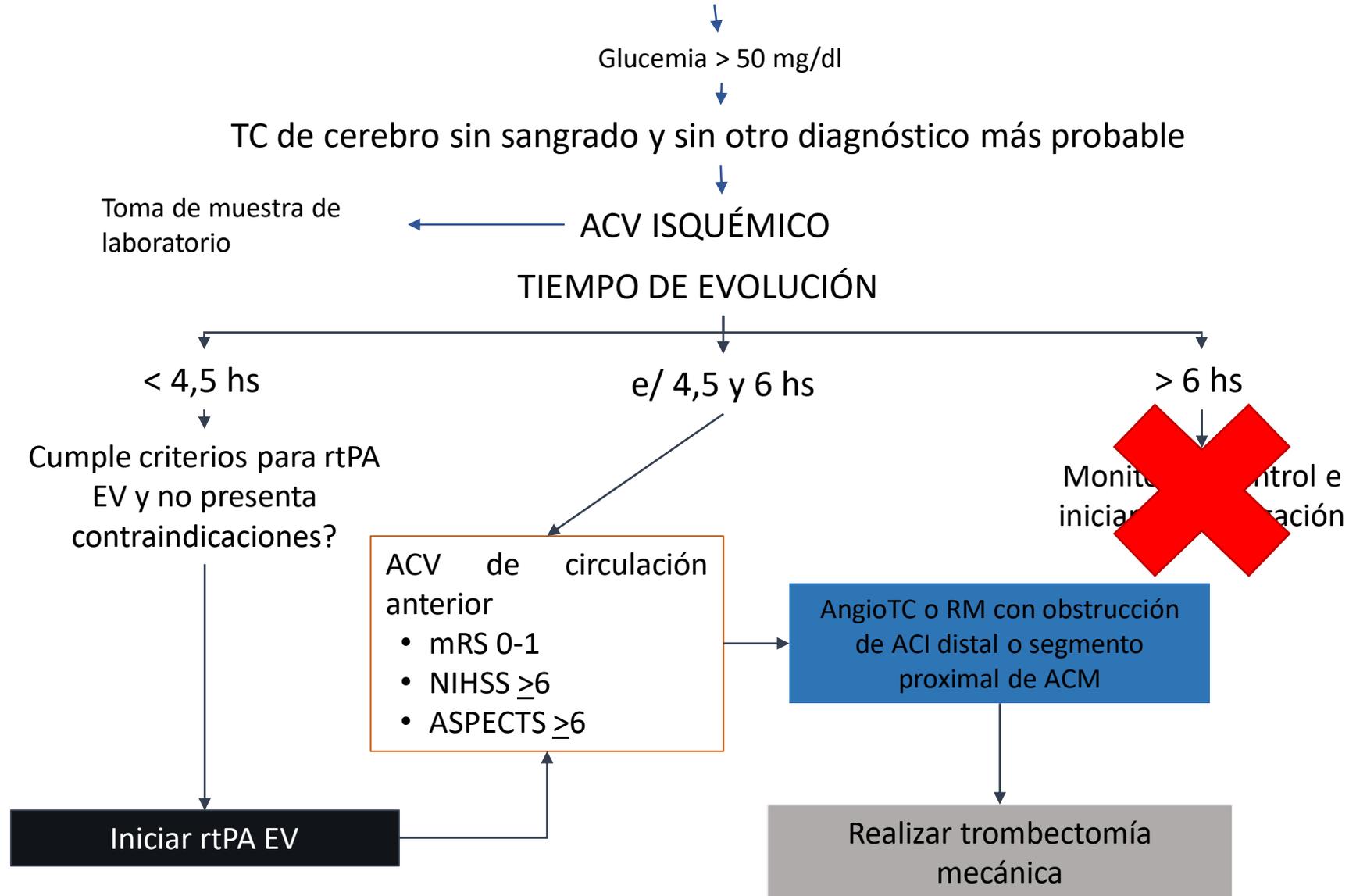
Modificado de:

Nogueira RG, et al. Thrombectomy 6 to 24 hours after stroke with a mismatch between deficit and infarct. N Engl J Med 2018; 378: 11-21

Albers GW, et al. Thrombectomy for Stroke at 6 to 16 Hours with Selection by Perfusion Imaging. N Engl J Med 2018; 378:708-718

Saver JL, et al. Time to Treatment With Endovascular Thrombectomy and Outcomes From Ischemic Stroke: A Meta-analysis. JAMA. 2016;316(12):1279-1288

Paciente con déficit neurológico focal



Paciente con déficit neurológico focal

↓
Glucemia > 50 mg/dl

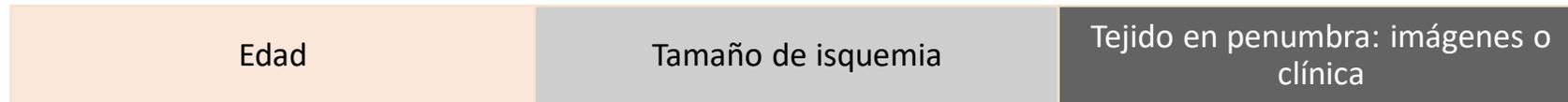
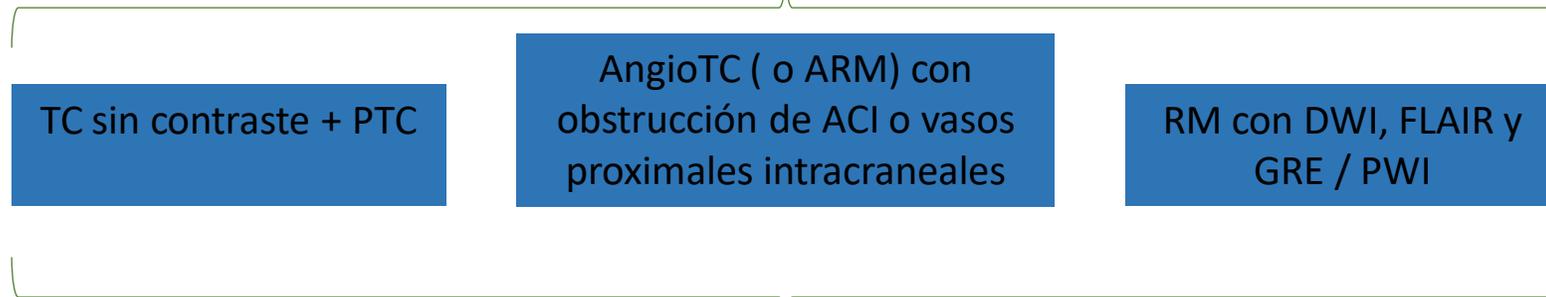
↓
TC de cerebro sin sangrado y sin otro diagnóstico más probable

Toma de muestra de laboratorio ←

ACV ISQUÉMICO

TIEMPO DE EVOLUCIÓN

↓
> 6 hs



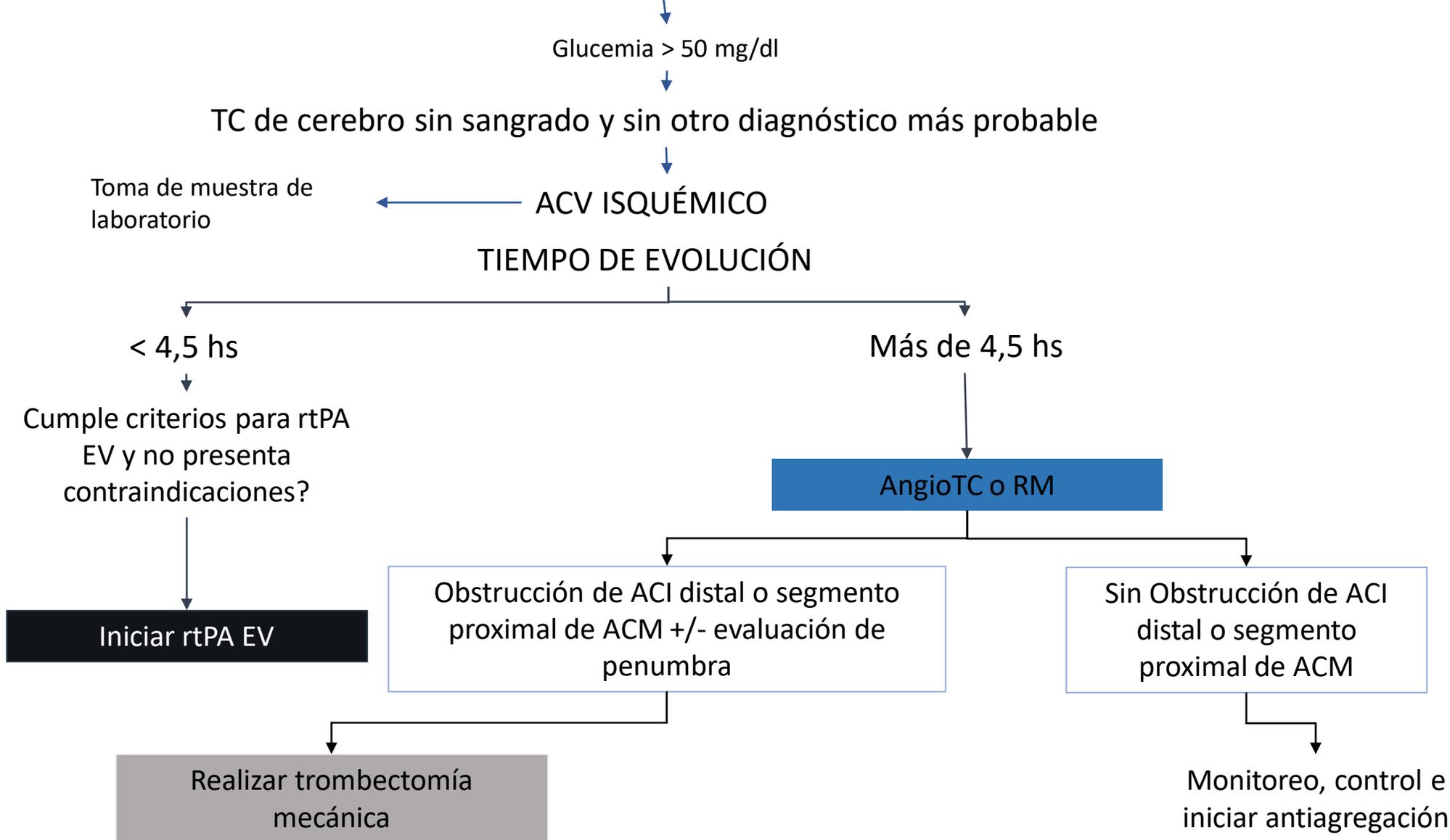
SI

NO

Realizar trombectomía mecánica

Monitoreo, control e iniciar antiagregación

Paciente con déficit neurológico focal

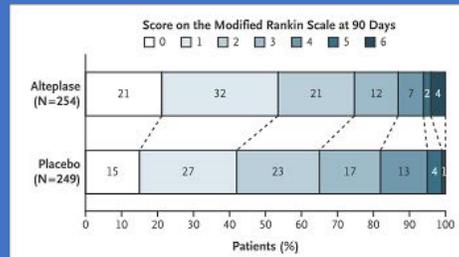


Evaluar viabilidad tisular por medio de las imágenes

WAKE-UP

Pacientes con tiempo desconocido de inicio de síntomas
Mismatch DWI/FLAIR (< 4,5 hs?)

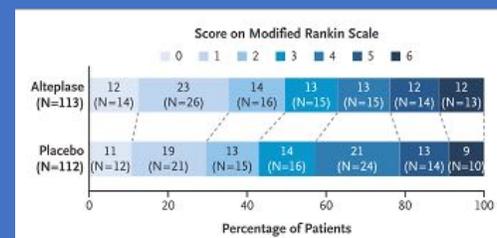
Detenido por enrolamiento lento



EXTEND

Inicio de síntomas 4,5 a 9 hs
Relación hipoperfusión/infarto > 1,2
Hipoperfusión-Infarto > 10ml
Infarto < 70 ml

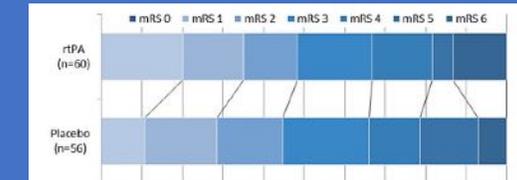
Fue detenido por resultados de WAKE-UP



ECASS 4

Inicio de síntomas 4,5 a 9 hs
Relación hipoperfusión/infarto ≥ 1,2
Hipoperfusión > 20 ml

Detenido por reducción de reclutamiento debido a otros trials



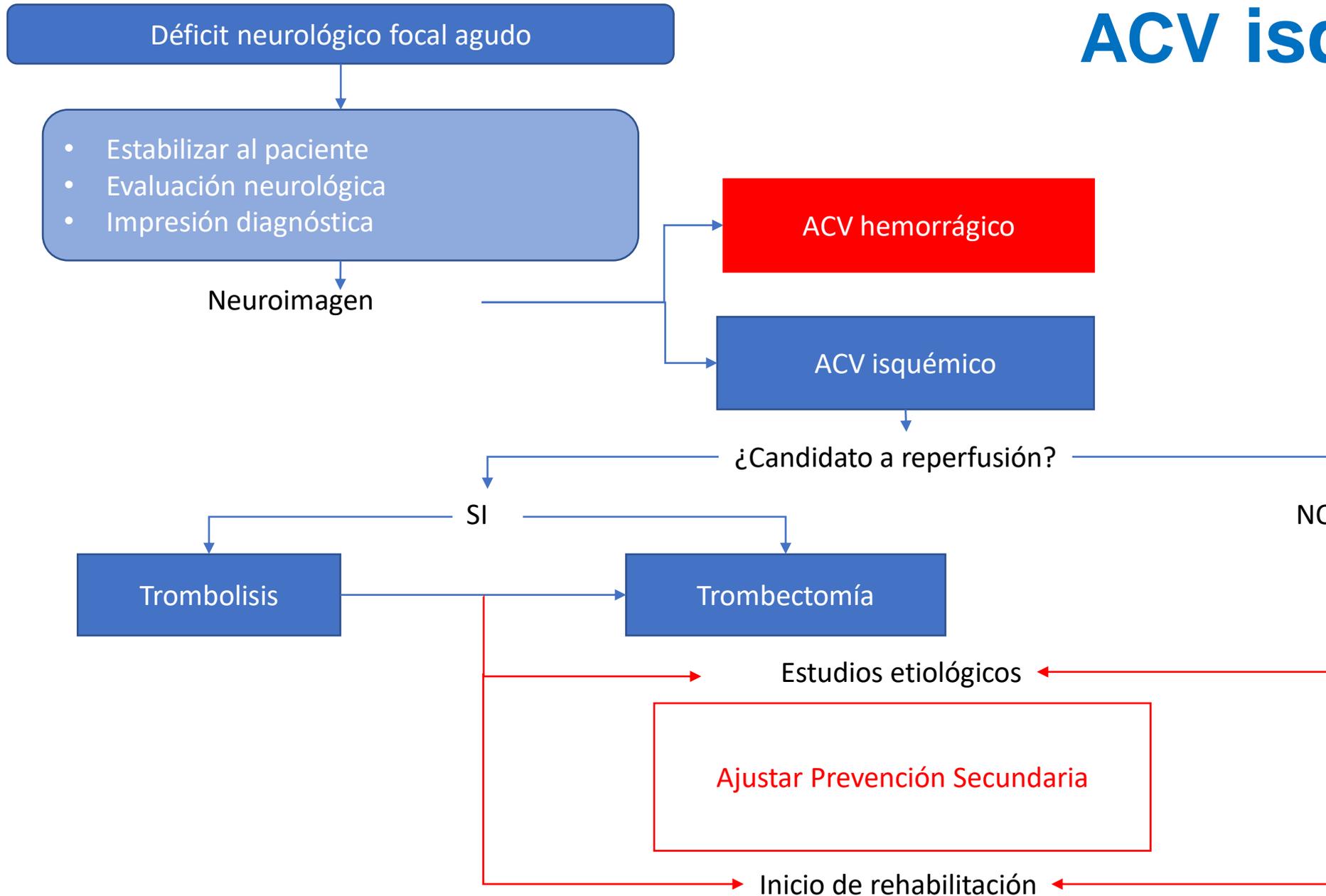
Thomalla G, et al. MRI guided thrombolysis for stroke with unknown time of onset. N Engl J Med 2018; 379: 611–22

Ma H, et al. Thrombolysis guided by perfusion imaging up to 9 hours after onset of stroke. N Engl J Med 2019; 380: 1795–803

Ringleb P, Bendszus M, Bluhmki E, et al. Extending the time window for intravenous thrombolysis in acute ischemic stroke using magnetic resonance imaging based patient selection. Int J Stroke 2019; published online April 4.

DOI:10.1177/1747493019840938

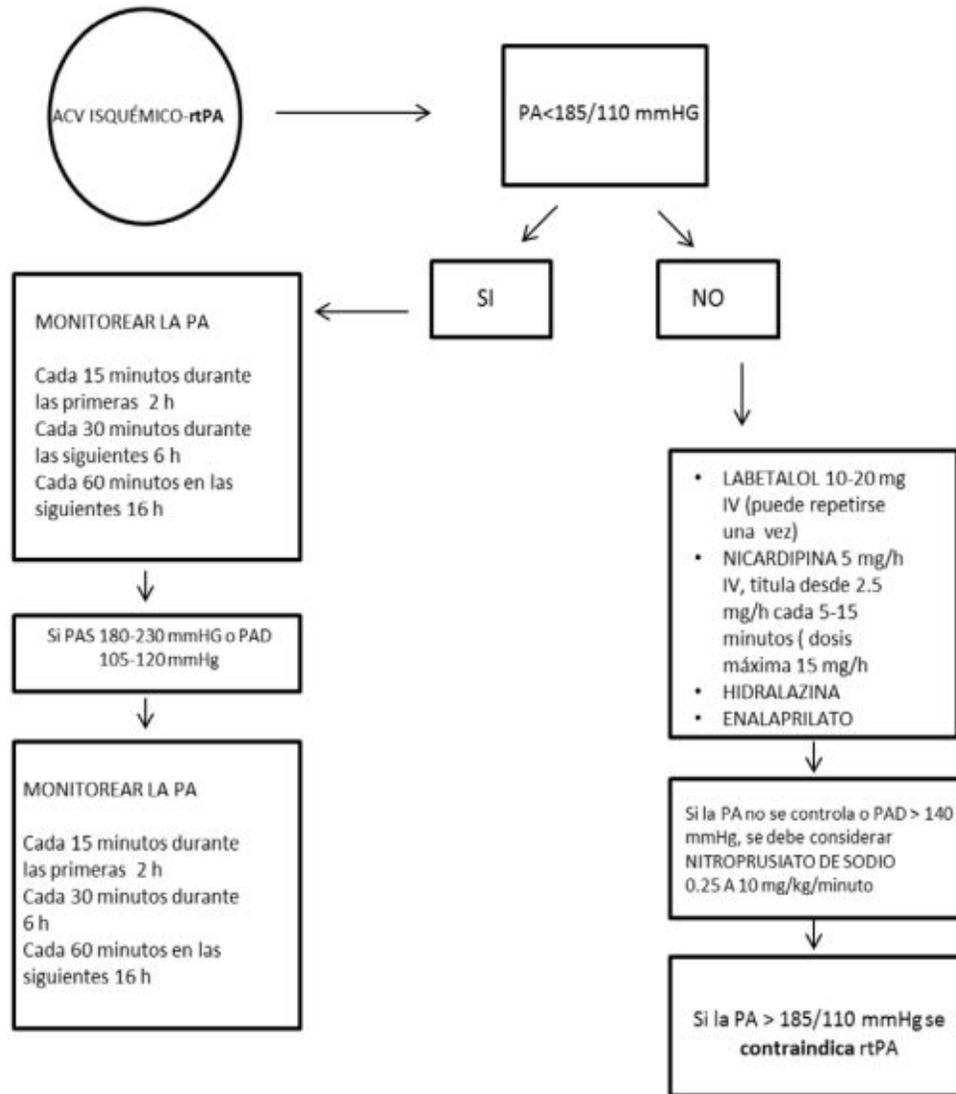
ACV isquémico

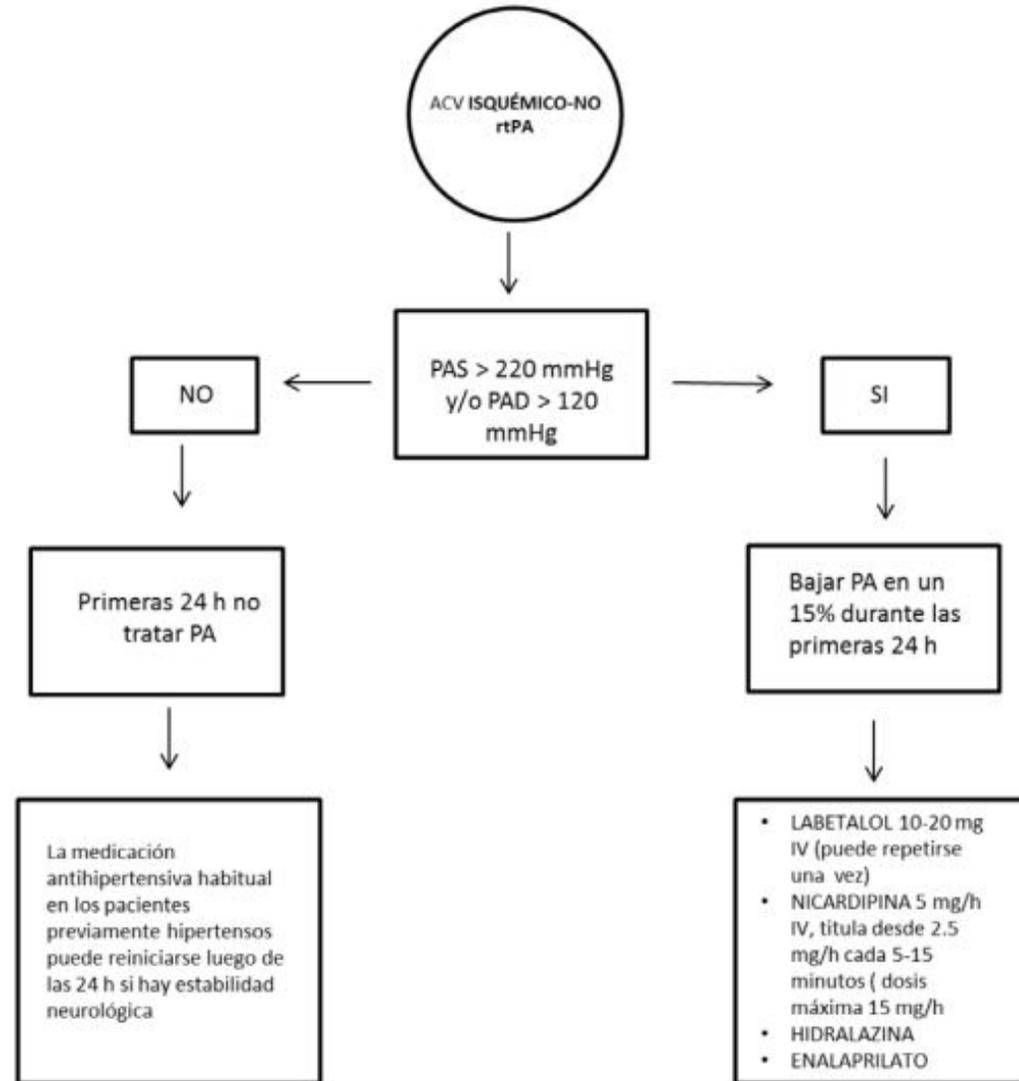


Medidas generales

Controles en internación - Hipertensión

- Ensayos clínicos no han logrado demostrar si el descenso de la TA o su mantenimiento sean mejor
- Las guías recomiendan que en pacientes no reperfundidos, no se descienda activamente hasta por encima de 220/120 mmHg, salvo requerimiento por comorbilidad
- Es razonable, la discontinuación o descenso de la medicación antihipertensiva previa
- Iniciar tratamiento antihipertensivo cuando el paciente se encuentre estable





Controles en internación - Hipoglucemia

- Uno de los principales stroke mimics
- La glucemia < 50 mg/dl es una contraindicación de trombolisis

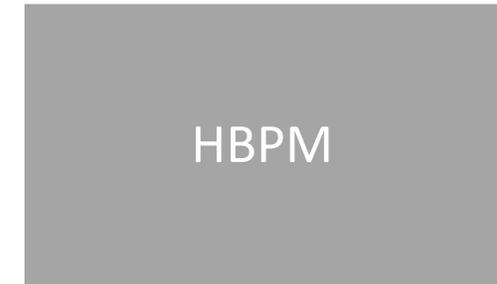
Hiperoglucemia

- 1/3 de los pacientes la presentan al ingreso
- Es un marcador de mal pronóstico
- El incremento de glucemia se relaciona a mayor riesgo de HICs
- Las guías siguen recomendando mantener la glucemia entre 140-180 mg/dl

TVP/TEP

- Hasta 3% de los pacientes con ACV pueden desarrollar TVP
- La profilaxis se asocia a disminución de mortalidad hospitalaria y menor estadía

- ***Movilización***
- ***Compresión intermitente***
- ***Fármacos***





Movilización

Evaluación
de disfagia

Protección
VA

Otras medidas

- Adecuada hidratación y nutrición
- Prevención del delirium
- Evaluar riesgo y prevenir las úlceras por decúbito

Cuando otorgar el alta

- Estable neurológicamente
- Estable clínicamente
- Descartadas las etiologías más probables y de mayor recurrencia según el caso
- Optimizado u orientado el control de factores de riesgo
- Programación del plan de rehabilitación
- Inicio de seguimiento ambulatorio

Muchas gracias por su atención