



CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA



ANESTESIA PARA TROMBECTOMÍA POR ACCIDENTE CEREBRO-VASCULAR: Consideraciones técnicas basadas en la evidencia científica

Dr. Jaume Puig; Dra. Isis Bonilla

**Servicio de Anestesia Reanimación y Tratamiento del Dolor
Consorcio Hospital General Universitario de Valencia**

1. CONCEPTO : ACCIDENTE CEREBROVASCULAR O ICTUS

- Trastorno circulatorio cerebral que altera transitoria o definitivamente el funcionamiento de una o varias partes del encéfalo.

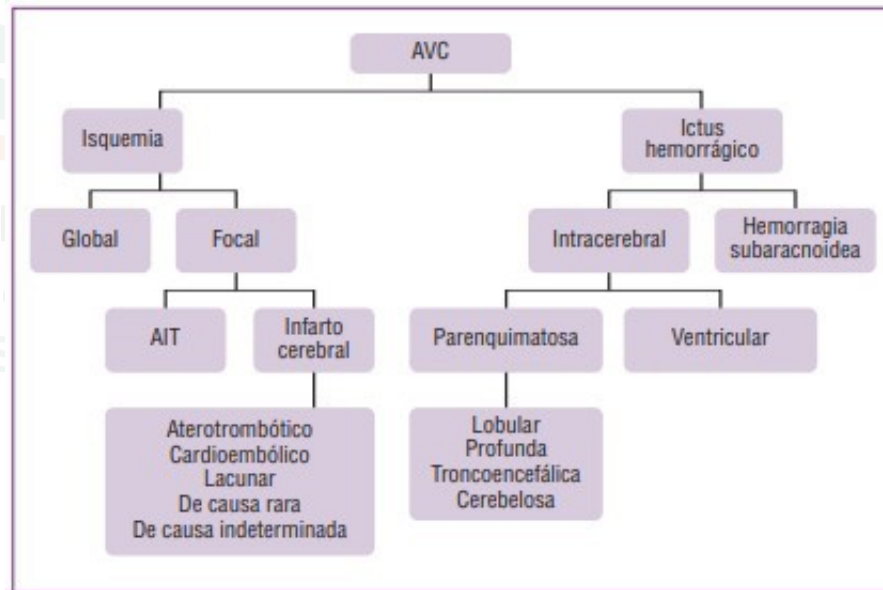
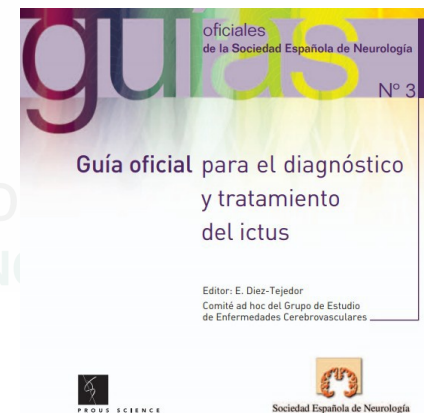


FIGURA 1. Clasificación del accidente vascular cerebral según su naturaleza (E. Díez Tejedor y R. Soler, 1999).



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 1 de Junio de 2021

2. TIPOS DE ICTUS

2.1. Ictus isquémico

Se subdivide según su etiología en:

- Infarto aterotrombótico/ aterosclerosis de arteria grande
- Infarto cardioembólico
- Enfermedad oclusiva de pequeño vaso/ infarto lacunar
- Infarto cerebral de causa rara
- Infarto cerebral de causa indeterminada



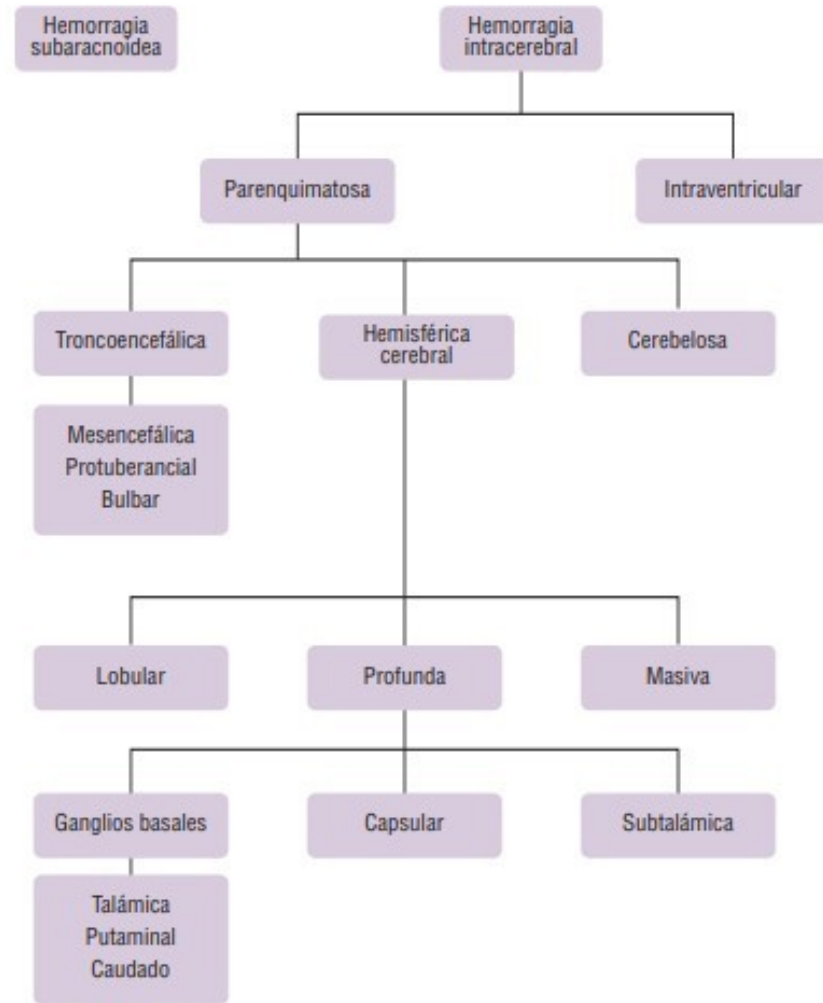
2.1. Ictus isquémico

ICTUS DE CAUSA INDETERMINADA:

- a) Por coexistencia de dos o más posibles etiologías. En este caso deben anotarse todas, preferentemente en orden de probabilidad diagnóstica.
- b) Por causa desconocida o **criptogénico**. Se trata de aquellos casos que, tras un estudio completo, no quedan englobados en ninguna de las categorías diagnósticas anteriores. La mayoría se deben a causa embolígena de origen no filiado. Generalmente cardiopatías auriculares que pasan desapercibidas, embolismos aórticos o shunts intrapulmonares desconocidos.
- c) Por estudio incompleto o insuficiente.

2.2. Ictus hemorrágico

- 20 % de los casos de ictus.
- La etiología más frecuente suele ser la HTA.
- En la HSA, el 85 % se deben a rotura de un aneurisma.
- Excluimos de la clasificación las hemorragias derivadas de TCE.



3. DIAGNÓSTICO

SOSPECHA DE ICTUS:

1. Historia clínica: antecedentes CV y otros factores de riesgo.

2. Exploración neurológica y general

3. Pruebas complementarias:

Analítica encaminada a descartar simuladores de ictus, radiografía de tórax

3. DIAGNÓSTICO: Código ictus



TABLA 1. Sistematología diagnóstica.

Estudios generales que se deben realizar en la urgencia:

- TC craneal sin contraste
- Electrocardiograma
- Radiografía de tórax
- Estudio hematológico:
 - Recuento celular
 - Plaquetas
 - Actividad de protrombina
 - Tiempo parcial de tromboplastina activada
 - Bioquímica
- Otras, en función de la sintomatología (gasometría arterial, punción lumbar si se sospecha hemorragia subaracnoidea, etc.)

Estudios específicos dirigidos a concretar la etiología:

- Estudio neurovascular no invasivo (ultrasonografía)
- Estudio cardiológico: ecocardiografía (transtorácica/transesofágica); Holter
- Arteriografía
- Estudio inmunológico, serológico (sangre, líquido cefalorraquídeo)
- Estados procoagulantes
- Otros

3. DIAGNÓSTICO: Trombofilia

1. Menores de 50 años sin una causa manifiesta de la enfermedad tromboembólica.
2. Trombosis venosa previa, especialmente en localizaciones inusuales (venas hepática, mesentérica y axilar).
3. Historia familiar de trombosis.
4. Infartos cerebrales múltiples sin causa conocida.
5. Alteraciones en la analítica habitual.
6. Necrosis cutánea inducida por warfarina (déficit de proteína C o S).
7. Resistencia a la heparina (déficit de AT-III).
8. Sospecha de síndrome antifosfolípídico (trombocitopenia idiopática, abortos múltiples, lívido reticularis, endocarditis aséptica con embolia).

- Las pruebas de trombofilia deben realizarse al menos dos meses después de un estado trombótico activo.
- El paciente no debe estar tomando tratamiento anticoagulante oral desde al menos dos semanas antes.
- Si los resultados son patológicos, se repetirán las determinaciones semanas o meses después para su confirmación.
- Valorar realizar pruebas a otros miembros de la familia.

3. DIAGNÓSTICO

TAC: La prueba de imagen de elección en el diagnóstico de un déficit neurológico agudo.

La mejor relación coste/beneficio es dentro de las primeras 24h. Pero, debe hacerse de forma inmediata en :

- Pacientes susceptibles de trombolisis
- Tto anticoagulante o tendencia hemorragia conocida
- Nivel de conciencia deprimido
- Papiledema, rigidez de nuca o fiebre
- Indicación de anticoagulación precoz
- Deterioro tras el tto fibrinolítico.

3. DIAGNÓSTICO

- VENTAJAS TAC:
 - - Rapidez
 - Diferencia claramente ictus isquémico de hemorrágico.
 - Identifica isquemia crónica.
 - Identifica causas no vasculares
- -Signos precoces de ictus isquémico (50%)
- DESVENTAJAS:
 - - Baja sensibilidad para detectar el ictus isquémico agudo

3. DIAGNÓSTICO

TAC DE PERFUSIÓN

RMN: La RM convencional no ha demostrado mayor sensibilidad que la TC en la detección temprana de la isquemia cerebral. Sin embargo, la RM convencional es más sensible y específica que la TC en la identificación precisa de la presencia, topografía y extensión de algunos infartos y en determinar su mecanismo causante.

La RM tiene al menos la misma sensibilidad que la TC en la detección de la hemorragia intracraneal aguda, mientras que es superior en la detección de hemorragias no recientes y antiguas.

DIFUSIÓN Y PERFUSIÓN POR RMN EN ICTUS ISQUÉMICO

3. DIAGNÓSTICO

- Angiografía por tomografía computarizada
- Angiografía por resonancia magnética
- Angiografía por sustracción digital
- **Estudios ecográficos:**
- Doppler de troncos supra-aórticos
- Doppler transcraneal

4. TRATAMIENTO DEL ICTUS

URGENCIA NEUROLÓGICA

DEMORAR LO MENOS POSIBLE EL INICIO DEL TTO: EL TIEMPO ES CEREBRO:

- Asistencia urgente del paciente
- Evaluación inmediata por un neurólogo
- Ingreso en unidades especializadas en ictus
- Re-examinar a las 48h: deterioro neurológico frecuente y difícilmente predecible
- Posición semi-incorporada.
- Corregir hipoxemia, alteraciones de la glucemia, temperatura, electrolitos.
- La hipertensión arterial (HTA) es muy frecuente en la fase aguda de un ictus. En muchos casos se produce un descenso espontáneo de la presión arterial en los primeros días

4. TRATAMIENTO DEL ICTUS

MANEJO FASE AGUDA DEL ICTUS ISQUÉMICO

TABLA 1. Sistematología diagnóstica.

Estudios generales que se deben realizar en la urgencia:

- TC craneal sin contraste
- Electrocardiograma
- Radiografía de tórax
- Estudio hematológico:
 - Recuento celular
 - Plaquetas
 - Actividad de protrombina
 - Tiempo parcial de tromboplastina activada
 - Bioquímica
- Otras, en función de la sintomatología (gasometría arterial, punción lumbar si se sospecha hemorragia subaracnoidea, etc.)

Estudios específicos dirigidos a concretar la etiología:

- Estudio neurovascular no invasivo (ultrasonografía)
- Estudio cardiológico: ecocardiografía (transtorácica/transesofágica); Holter
- Arteriografía
- Estudio inmunológico, serológico (sangre, líquido cefalorraquídeo)
- Estados procoagulantes
- Otros

1. MEDIDAS PARA MEJORAR /REESTABLECER EL FSC:

- Antitrombóticos
- Heparina no fraccionada
- HBPM y heparinoides
- Hipofibrinogemiantes
- Antiagregantes plaquetarios
- Trombolíticos: DENTRO DE LAS 3 PRIMERAS HORAS DEL INFARTO
- Neuroprotectores

4. TRATAMIENTO: Reperusión

- Es la maniobra más efectiva de salvar el tejido isquémico no infartado.
- Dependiendo del tiempo, se puede optar por un tto endovenoso o un tto endovascular mínimamente invasivo.
- La trombectomía mecánica parece tener los mejores resultados.
- Se recomienda iniciar rápidamente el tratamiento con AAS tras un infarto cerebral (en las primeras 48 horas) salvo que exista alguna contraindicación o se trate de un paciente que ha recibido trombolisis sistémica (en cuyo caso se podría a partir de las 24 h)
- No hay datos suficientes para recomendar o no el uso sistemático de anticoagulantes en el tratamiento general del infarto cerebral agudo en los pacientes no seleccionados. Las HBPM y los heparinoides no mejoran la evolución de los pacientes y aumentan el riesgo de hemorragia cerebral (nivel de evidencia I, grado de recomendación A).



4. TRATAMIENTO. Reperfusión

Topical Review

Section Editors: Kyra J. Becker, MD, and Emanuela Keller, MD

Endovascular thrombectomy vs tPA: better function, same mortality

Publish date: November 3, 2015

Author(s): Mary Ann Moon

Endovascular mechanical thrombectomy yielded better function and revascularization rates but similar mortality and intracranial hemorrhage rates as standard medical therapy using tissue plasminogen activator (tPA) in a meta-analysis of eight high-quality randomized clinical trials comparing the two approaches for acute ischemic stroke.

Direct Mechanical Thrombectomy Versus Combined Intravenous and Mechanical Thrombectomy in Large-Artery Anterior Circulation Stroke

A Topical Review

Urs Fischer, MD, MSc; Johannes Kaesmacher, MD; Vitor Mendes Pereira, MD; René Chapot, MD; Adnan H. Siddiqui, MD; Michael T. Froehler, MD, PhD; Christoph Cognard, MD; Anthony J. Furlan, PhD; Jeffrey L. Saver, MD; Jan Gralla, MD, MSc

Conclusions

Until definitive randomized trial evidence becomes available, conventional care will remain that IV tPA-eligible patients with LVOs are pretreated with IVT before endovascular therapy. However, current evidence suggests that direct MT may be equally, and possibly more, effective compared with bridging thrombolysis in patients with large AC stroke. There is clinical equipoise that calls for randomized trials comparing direct MT with bridging therapy in patients with a large thrombus burden who have immediate access to endovascular therapy.

Neurology. 2015 Dec 1; 85(22): 1980–1990.
doi: [10.1212/WNL.0000000000002176](https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000002176)

PMCID: PMC4664128
PMID: 26537058

Endovascular vs medical management of acute ischemic stroke

Ching-Jen Chen, MD,¹ Dale Ding, MD, Robert M. Starke, MD, MSc, Prachi Mehndiratta, MD, R. Webster Crowley, MD, Kenneth C. Liu, MD, Andrew M. Southerland, MD, MSc, and Bradford B. Worrall, MD, MSc

► A

Conclusions: This meta-analysis provides strong evidence that endovascular intervention combined with medical management, including IV tissue plasminogen activator for eligible patients, improves the outcomes of appropriately selected patients with acute ischemic stroke in the setting of LVO.

**SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continua
Valencia 1 de Junio de 2021**



4.1. Tto endovenoso: rtPA, alteplasa

- Se recomienda el tratamiento trombolítico con rt-PA por vía intravenosa a dosis de 0,9 mg/kg para el tratamiento del infarto cerebral agudo de **menos de tres horas de evolución**. La administración se realizará **lo antes posible**. La selección debe ser cuidadosa, **siguiendo estrictamente los criterios establecidos**.
- El tto se debe realizar por un neurólogo en un centro preparado para ello.
- No se recomienda utilizar antirombóticos (heparina o AAS) hasta 24 horas después del inicio del tratamiento (nivel de evidencia III-V, grado de recomendación C).
- La trombólisis intraarterial, por el momento, sólo se puede recomendar en centros con experiencia en intervencionismo y preferiblemente bajo protocolo de estudio clínico (nivel de evidencia III-V, grado de recomendación
-

4.1. Tto intravenoso:rtPA, alteplasa

Criterios de inclusión

- Pacientes con ictus isquémico agudo de menos de 3 horas de evolución en los que no concorra alguno de los siguientes criterios de exclusión

Criterios de exclusión

- Hemorragia intracraneal en TC
- Evolución de los síntomas superior a 3 horas o desconocimiento de la hora de inicio
- Síntomas menores o en mejoría franca antes del inicio de la infusión
- Ictus grave según criterios clínicos (NIHSS > 25) o de neuroimagen
- Crisis comiciales al inicio del ictus
- Síntomas indicativos de hemorragia subaracnoidea aunque la TC sea normal
- Tratamiento con heparina en las 48 horas previas y TTPA elevado
- Ictus previo en cualquier momento e historia de diabetes
- Ictus en los 3 meses previos
- Recuento de plaquetas por debajo de 100.000
- Glucemia por debajo de 50 mg/dl o por encima de 400 mg/dl
- PAS > 185 mmHg, PAD > 110 mmHg o necesidad de medidas drásticas para bajar la PA a estos límites
- Diátesis hemorrágica conocida
- Tratamiento con anticoagulantes orales. Podría considerarse tratamiento con rtPA si INR < 1,7
- Hemorragia grave reciente o manifiesta
- Historia de hemorragia intracraneal
- Antecedentes de hemorragia subaracnoidea por rotura aneurismática
- Historia de lesión del sistema nervioso central (aneurismas, neoplasias, cirugía intracraneal o espinal)
- Retinopatía hemorrágica (p. ej., retinopatía diabética)
- Antecedentes de masaje cardíaco, parto o punción en vaso sanguíneo no accesible en los 10 días previos
- Endocarditis bacteriana y pericarditis
- Pancreatitis aguda
- Enfermedad ulcerativa gastrointestinal documentada en los 3 meses previos. Varices esofágicas. Malformaciones vasculares intestinales conocidas
- Neoplasia con aumento del riesgo de hemorragia
- Enfermedad hepática grave (insuficiencia hepática, cirrosis, hipertensión portal, hepatitis activa)
- Cirugía mayor o traumatismo significativo en los 3 meses previos

Pauta de administración de rt-PA

- Se administrarán 0,9 mg/kg, siendo la dosis máxima 90 mg
- El 10% de la dosis total se administra en bolo durante un minuto
- El resto de la dosis se administra en perfusión continua durante una hora

Recomendaciones sobre tratamiento general y tratamientos concomitantes

- No se administrará heparina o anticoagulantes orales en las siguientes 24 horas porque pueden aumentar el riesgo de hemorragia cerebral
- Se debe ser cauto en pacientes en tratamiento antiagregante previo, ya que esto puede aumentar el riesgo de hemorragia cerebral, aunque este riesgo se correlaciona más con el tamaño y la gravedad del infarto
- El paciente debe ser monitorizado, preferiblemente en una unidad de ictus
- Se realizará una exploración neurológica cada 15 minutos durante la perfusión, a las 2 horas y a las 24 horas, y en cualquier momento en que haya un deterioro.
- La perfusión debe ser interrumpida si existe sospecha clínica de hemorragia (cefalea intensa, vómitos, disminución del nivel de conciencia, empeoramiento del déficit) y se realizará TC craneal urgente
- Si está disponible, se puede realizar estudio Doppler transcraneal y sonotrombólisis
- Se ha de evitar en lo posible o retrasar al máximo la colocación de sondas urinarias o nasogástricas y punciones arteriales
- En el caso de sobre-dosificación suele producirse consumo de fibrinógeno y otros factores de coagulación. Generalmente es suficiente con esperar la regeneración fisiológica de estos factores. Si se produce hemorragia, seguir las recomendaciones para este caso
- Si se produce una reacción anafiláctica (infrecuente), suspender la perfusión e iniciar las medidas oportunas
- Se monitorizará la PA cada 15 minutos durante la infusión y la primera hora siguiente, cada 30 minutos durante las siguientes 6 horas y cada hora hasta completar 24 horas. La frecuencia de los controles debe ser mayor si PA > 180/105 mmHg

Control de la PA

- La PA debe ser inferior a 185/110 mmHg antes de iniciar la infusión
- Si la PA > 185/110 mmHg en dos determinaciones separadas 5-10 minutos administrar uno o dos bolos de 10-20 mg de labetalol intravenoso separados 20 minutos entre sí o de nitroglicerina por vía subcutánea. Si con estas medidas no baja la PA, no debe administrarse trombólisis. Si la elevación se produce una vez iniciada la perfusión y no se consigue que descienda, se debe interrumpir la infusión

ECASS III: El tiempo podría extenderse a las 4h 30'

4.1. Tto intravenoso:rtPA, alteplasa

Tratamiento de la hemorragia tras trombólisis

- Debe sospecharse hemorragia cerebral cuando aparece deterioro neurológico, cefalea intensa, vómitos o elevación aguda de la PA
- Puede producirse hemorragia sistémica visible u oculta (alteración hemodinámica)
- Detener la infusión de rt-PA
- Realizar TC craneal urgente (para la hemorragia cerebral)
- Determinar tiempos de coagulación, fibrinógeno y recuento plaquetario y realizar pruebas cruzadas
- Administrar inmediatamente Haemocomplementan P® para reponer fibrinógeno: 1-2 viales de 1 g. La dosis máxima es de 2-3 g/día
- Los crioprecipitados ricos en factor VIII y plaquetas, plasma fresco o sangre fresca no se recomiendan, dado que no son útiles, pues en estos casos no se consumen estos factores sino fibrinógeno
- Los antifibrinolíticos (ácido tranexámico: Amchafibrin®) pueden producir fenómenos trombóticos

ANGIOEDEMA AGUDO OROLINGUAL:

- Complicación poco frecuente del tto con alteplasa debida a su similitud con el Tpa endógeno. Es más frecuente en pacientes tomadores de IECAS. Suele ser autolimitado, aunque puede causar una obstrucción completa de la vía aérea.
- La causa no está clara, se postula que está implicado el sistema de complemento y la cascada de cininas que se produce por la metabolización del rTPA de plasminógeno a plasmina.

4.1. Tto intravenoso:rtPA, alteplasa

TRATAMIENTO

1. INDUCCIÓN Y ASEGURAR LA VÍA AÉREA

2. Ranitidina 50 mg +
Metilprednisolona iv 125 mg
+difenhidramina 50 mg

3. Adrenalina 0'1% 0'3 ml
subcutáneos o 0'5 ml nebulizado

4. ESPECÍFICO si no cede ante lo anterior: ICATIBANT, antagonista del receptor B2 de bradiquinina: 3 ml sc en región abdominal, pudiéndose repetir hasta 2 veces en intervalos de 6 horas.

ANGIOEDEMA AGUDO OROLINGUAL:

- Complicación poco frecuente del tto con alteplasa debida a su similitud con el Tpa endógeno. Es más frecuente en pacientes tomadores de IECAS. Suele ser autolimitado, aunque puede causar una obstrucción completa de la vía aérea.
- La causa no está clara, se postula que está implicado el sistema de complemento y la cascada de cininas que se produce por la metabolización del rTPA de plasminógeno a plasmina.

4.2. Tto endovascular

INDICACIONES

Son candidatos al tratamiento endovascular mediante trombectomía mecánica los pacientes que cumplan las siguientes condiciones:

1. Ictus isquémico agudo producido por la oclusión demostrada de gran vaso: arteria carótida interna, tronco de arteria cerebral media (porción M1) y arteria basilar.
2. Déficit neurológico moderado-grave (NIHSS > 8).
3. Ictus en los que concurra una o varias de las siguientes condiciones y que no tengan criterios de exclusión:
 - Evolución < 6 horas en circulación anterior. En los ictus por oclusión de arteria basilar el límite superior es 12 horas. Cuando se trate de cuadros de circulación posterior y de instauración fluctuante o progresiva se ampliará la ventana hasta 48h desde el inicio de los síntomas.
 - Contraindicación para trombolisis intravenosa por:
 - Anticoagulados con heparina y tiempo de cefalina elevado, que hayan recibido HBPM o nuevos anticoagulantes orales en las 12 horas previas o en tratamiento con dicumarínicos e INR > 1.7.
 - Plaquetas < 100.000 - Cirugía mayor previa reciente (14 días).
 - Punción arterial en lugar no compresible o procedimiento invasivo recientes (7 días).
 - Patología sistémica con riesgo de sangrado.
 - Ictus en los tres meses previos.
 - Puerperio.
 - Historia previa de hemorragia del sistema nervioso central.
 - Fracaso de trombolisis intravenosa (persistencia de oclusión arterial y déficit neurológico transcurridos 40 minutos desde el inicio de la perfusión de r-TPA) dentro de ventana terapéutica para procedimiento endovascular.

TÉCNICAS DE NEUROIMAGEN

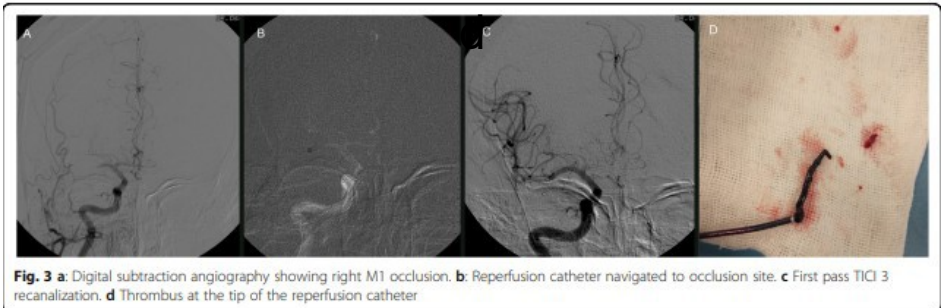
En todos los pacientes candidatos a trombectomía mecánica se realizarán:

- TC simple urgente (en todos los pacientes).

- Estudio angiográfico mediante angio-TC o angio-RM .

- TC perfusión o RM con secuencias de difusión / perfusión.

En pacientes con inicio de los síntomas desconocidos (ictus del despertar) o > 6 h del inicio de los síntomas.



4.2. Tto endovascular

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

A. Generales para cualquier procedimiento endovascular:

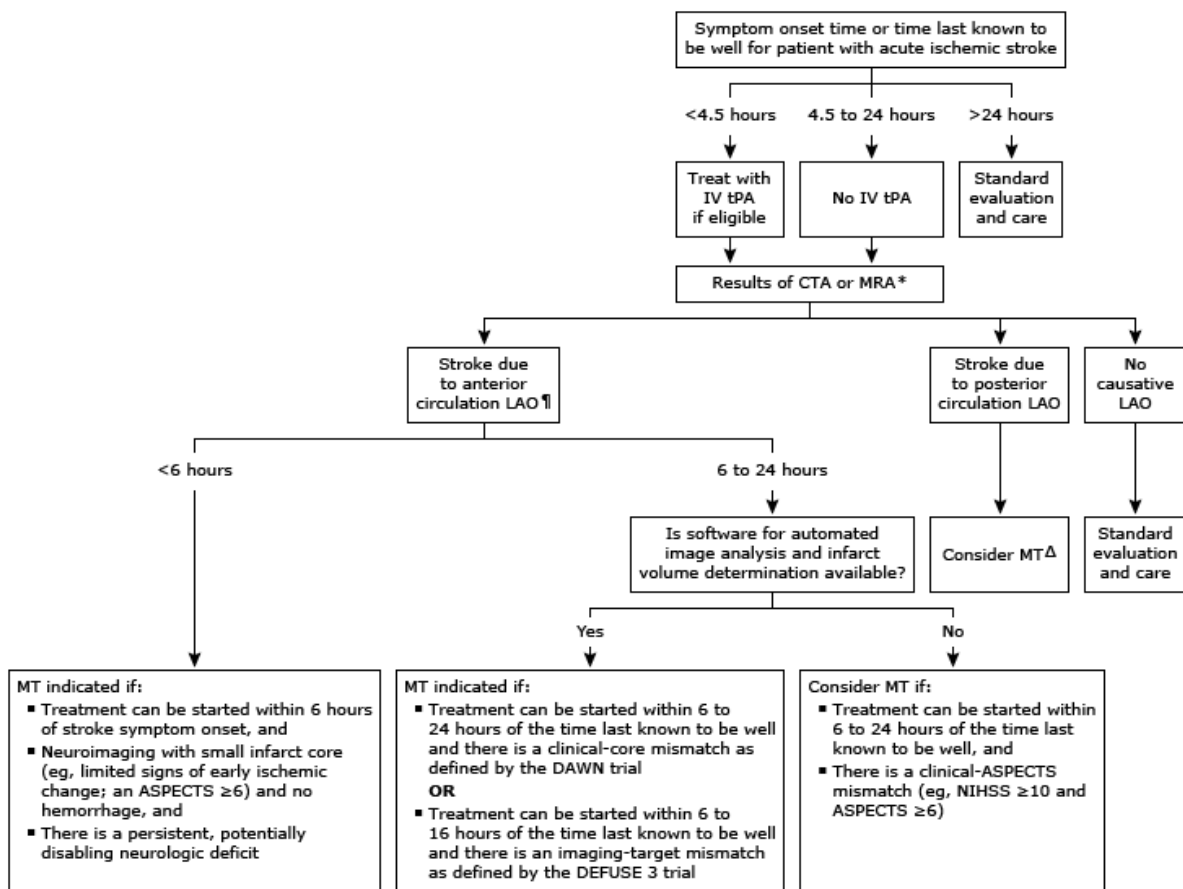
1. Evidencia de hemorragia cerebral en TC.
2. Edad >80 años, individualizándose a partir de esa edad, según la situación del paciente.
3. Situación de dependencia (Rankin ≥ 3 debido a lesión cerebral previa), demencia, enfermedad concomitante grave o con mal pronóstico vital a corto plazo.
4. Evolución o demora hasta el inicio del tratamiento superior a las ventanas terapéuticas.
5. Ausencia de oclusión arterial demostrada.
6. Datos clínicos o de pruebas complementarias que indiquen escasa o nula posibilidad de recuperación:
 - Déficit grave establecido (NIHSS > 25, salvo en ictus de territorio posterior, coma prolongado (>6h) o abolición completa y persistente de reflejos de tronco).
 - Evidencia de ausencia de tejido recuperable en técnicas de neuroimagen (una o varias de las siguientes condiciones):
 1. Con tiempo de evolución dentro de ventana terapéutica:
 - Pacientes con hipodensidad franca en TC >1/3 del territorio de la ACM.
 - ASPECTS <5 en TC simple.
 - En ictus de territorio posterior con evidencia de lesión extensa en tronco por TC o RM.
 2. Con tiempo de evolución desconocido o límite (además de los puntos del apartado anterior los siguientes pueden ser de utilidad en la toma de decisiones):
 - Pacientes con lesiones en difusión-RM que superen 2/3 del territorio de la arteria afectada. - Core del infarto > 70 cc
 - Mismatch <20% en TC-perfusión o en RM- difusión/ perfusión.

7. Síntomas menores o en mejoría franca antes de empezar el procedimiento y ausencia de oclusión arterial demostrada.
8. Ictus isquémico extenso en el mismo eje vascular en las seis semanas previas (ictus en otro territorio permitiría el tratamiento endovascular).
9. Hipertensión arterial > de 185/105 mm de Hg al inicio del procedimiento y que se mantiene a pesar de tratamiento o que requiere tratamiento agresivo para su reducción.
10. Hiperglucemia > 400 mg/dl o hipoglucemia < 50 mg/dl mantenida a pesar de tratamiento adecuado.
11. Insuficiencia renal con creatinina > a 3 mgr/dl.
12. Inestabilidad hemodinámica.
13. Imposibilidad para acceso vascular.
14. Sepsis y Endocarditis bacteriana.
15. Vasculitis.
16. Disección aórtica aguda tipo 1 (ascendente).
17. Alergia al contraste yodado con riesgo vital.

B. Específicos para trombectomía mecánica:

1. Recuento de plaquetas < 30.000/mm.
2. Tratamiento con Heparina y TTPa > 2. Tratamiento con anticoagulantes orales e INR > 3.
3. Sala de angiografía ocupada con otro procedimiento que no permita demora.

4.3. Algoritmo de tratamiento



- General criteria for MT require all of the following:**
- Neuroimaging (eg, CT without contrast or diffusion-weighted MRI) is consistent with a small infarct core (ie, limited signs of early ischemic change) and excludes hemorrhage
 - Angiography (eg, CTA or MRA) demonstrates a proximal LAO in the anterior circulation
 - Thrombectomy is performed at a stroke center with appropriate expertise in MT
 - The patient has a persistent, potentially disabling neurologic deficit
 - Treatment can be started within 24 hours of the time last known to be well

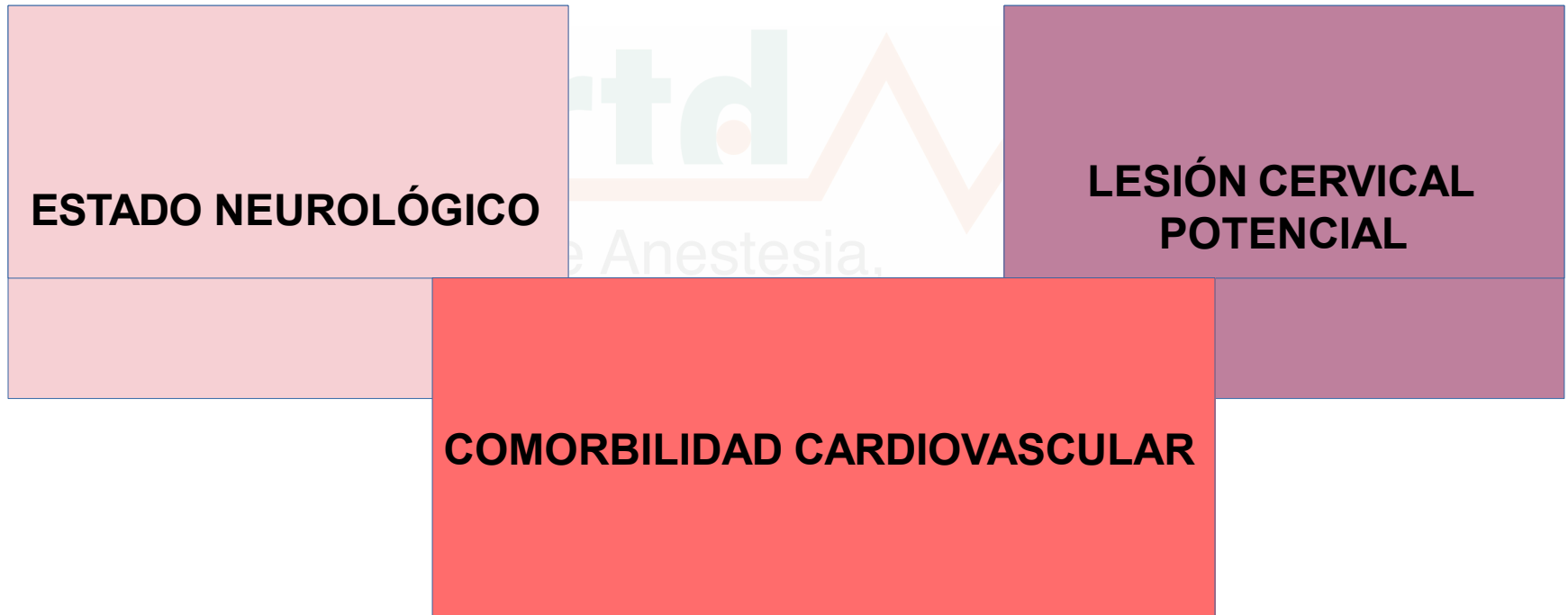
- DAWN trial eligibility require all of the following:**
- Treatment (femoral puncture) can start within 6 to 24 hours of time last known to be well
 - Failed or contraindicated for IV tPA
 - A deficit on the NIHSS of ≥ 10 points
 - No significant prestroke disability: Baseline mRS score ≤ 1
 - Baseline infarct involving $<1/3$ of MCA territory
 - Intracranial occlusion of the ICA or M1 segment of the MCA
 - A clinical-core mismatch according to age:
 - Age ≥ 80 years: NIHSS ≥ 10 and infarct volume < 21 mL
 - Age < 80 years: NIHSS 10 to 19 and infarct volume < 31 mL
 - Age < 80 years: NIHSS ≥ 20 and infarct volume < 51 mL

- DEFUSE 3 trial eligibility require all of the following:**
- Treatment (femoral puncture) can start within 6 to 16 hours of time last known to be well
 - A deficit on the NIHSS of ≥ 6 points
 - Only slight or no prestroke disability: Baseline mRS score ≤ 2
 - Occlusion of the cervical or intracranial ICA (with or without tandem MCA lesions) or the M1 segment of the MCA
 - Age 18 to 90 years
 - A target mismatch profile on CT perfusion or MRI defined as:
 - An ischemic core volume < 70 mL, and
 - A mismatch ratio (the volume of the perfusion lesion divided by the volume of the ischemic core) > 1.8 , and
 - A mismatch volume (volume of perfusion lesion minus the volume of the ischemic core) > 15 mL



5. MANEJO ANESTÉSICO

5.1. Valoración preanestésica:



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 1 de Junio de 2021

5. MANEJO ANESTÉSICO

5.2. ¿Anestesia general o sedación?

• ANESTESIA GENERAL

- - Estado neurológico alterado, convulsiones
- - Patología respiratoria previa
- -Menos riesgo de movimiento durante el procedimiento
- -No evidencia de peor resultado tras la cirugía
- -Vía aérea asegurada, mayor confort

• SEDACIÓN

- -Pacientes que pueden mantenerse quietos y colaborar
- -Menor tiempo en iniciar el tratamiento
- -Menor riesgo de hipoTA intraoperatoria
- - No se instrumentaliza la VA
- -Se pueden hacer valoraciones neurológicas intraoperatorias

5. MANEJO ANESTÉSICO

5.2. ¿Anestesia general o sedación?

Increased rate of aspiration pneumonia and poor discharge outcome among acute ischemic stroke patients following intubation for endovascular treatment

Ameer E Hassan¹, Saqib A Chaudhry, Haralabos Zacharatos, Rakesh Khatri, Umer Akbar, M Fareed K Suri, Adnan I Qureshi

Affiliations + expand

PMID: 21993605 DOI: 10.1007/s12028-011-9638-0

Background: An increased risk of aspiration pneumonia among acute ischemic stroke patients following intubation for endovascular treatment may explain the higher rates of poor outcomes among patients requiring general anesthesia compared with those performed under local sedation.

Conclusions: Careful consideration should be exercised when emergently intubating acute ischemic stroke patients for endovascular treatment, because the rate of death and disability appears to be high. This increased rate is not explained by higher rates of subsequent aspiration pneumonia.

> *J Neurointerv Surg.* 2016 Sep;8(9):883-8. doi: 10.1136/neurintsurg-2015-011867. Epub 2015 Sep 14.

Hemodynamics during anesthesia for intra-arterial therapy of acute ischemic stroke

Manoj Jagani¹, Waleed Brinjikji², Alejandro A Rabinstein³, Jeffrey J Pasternak⁴, David F Kallmes⁵

Conclusions: Patients with acute ischemic stroke undergoing intra-arterial therapy with general anesthesia had lower minimum SBP, DBP, and MAP, greater fluctuations in blood pressure, and less favorable outcomes. More studies are needed to examine the implications of variable and reduced blood pressures and neurological outcomes.

Clinical Trial > *Stroke.* 2015 Aug;46(8):2142-8. doi: 10.1161/STROKEAHA.115.008761. Epub 2015 Jul 2.

Impact of General Anesthesia on Safety and Outcomes in the Endovascular Arm of Interventional Management of Stroke (IMS) III Trial

Alex Abou-Chebl¹, Sharon D Yeatts², Bernard Yan², Kevin Cockroft², Mayank Goyal², Tudor Jovin², Pooja Khatri², Phillip Meyers², Judith Spilker², Rebecca Sugg², Katja E Wartenberg², Tom Tomsick², Joe Broderick², Michael D Hill²

Affiliations + expand

PMID: 26138125 PMID: PMC4519363 DOI: 10.1161/STROKEAHA.115.008761

Clinical Trial > *Stroke.* 2010 Apr;41(4):e117-9. doi: 10.1161/STROKEAHA.109.574129. Epub 2010 Apr 15.

Conscious sedation versus general anesthesia during endovascular therapy for acute anterior circulation stroke: preliminary results from a retrospective, multicenter study

Alex Abou-Chebl¹, Ridwan Lin, Muhammad Shazam Hussain, Tudor G Jovin, Elad I Levy, David S Liebeskind, Albert J Yoo, Daniel P Hsu, Marilyn M Rymer, Ashis H Tayal, Osama O Zaidat, Sabareesh K Natarajan, Raul G Nogueira, Ashish Nanda, Melissa Ting, Qing Hao, Junaid S Kalia, Thanh N Nguyen, Michael Chen, Rishi Gupta

Anesthesia-Related Outcomes for Endovascular Stroke Revascularization

A Systematic Review and Meta-Analysis

Waleed Brinjikji¹, Jeffrey Pasternak, Mohammad H. Murad, Harry J. Cloft, Tasha L. Welch, David F. Kallmes, and Alejandro A. Rabinstein

Originally published 13 Sep 2017 | <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.117.017786>

Conclusions—

Acute ischemic stroke patients undergoing intra-arterial therapy may have worse outcomes when treated with GA as compared with conscious sedation/local anesthesia. However, major limitations of current evidence (ie, retrospective studies and selection bias) indicate a need for adequately powered, multicenter randomized controlled trials to answer this question.

5. MANEJO ANESTÉSICO

5.2. ¿Anestesia general o sedación?

Multicenter Study > J Neurosurg Anesthesiol. 2019 Jan;31(1):43-49.

doi: 10.1097/ANA.0000000000000500.

Outcomes of Anesthesia Selection in Endovascular Treatment of Acute Ischemic Stroke

Yuming Peng¹, Youxuan Wu¹, Xiaochuan Huo², Peng Wu³, Yang Zhou¹, Jiaxin Li¹, Fa Liang¹, Xiaoyuan Liu¹, Yuesong Pan³, Zhongrong Miao², Ruquan Han¹, Endovascular Therapy for Acute Ischemic Stroke Trial (EAST) group

Affiliations + expand

PMID: 29683964 DOI: 10.1097/ANA.0000000000000500

149 pacientes con tto endovascular de ictus isquémico, valorando la escala de Rankin modificada.

Tabla 5: ESCALA DE RANKIN (modificada)

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

NO SE OBSERVARON DIFERENCIAS SIGNIFICATIVAS ENTRE EL GRUPO SOMETIDO A SEDACIÓN Y EL GRUPO SOMETIDO A ANESTESIA GENERAL

5. MANEJO ANESTÉSICO

5.2. ¿Anestesia general o sedación?

Randomized Controlled Trial > JAMA Neurol. 2018 Apr 1;75(4):470-477.

doi: 10.1001/jamaneurol.2017.4474.

Effect of General Anesthesia and Conscious Sedation During Endovascular Therapy on Infarct Growth and Clinical Outcomes in Acute Ischemic Stroke: A Randomized Clinical Trial

Claus Z Simonsen ¹, Albert J Yoo ², Leif H Sørensen ³, Niels Juul ⁴, Søren P Johnsen ⁵, Grethe Andersen ¹, Mads Rasmussen ⁴

General or Local Anesthesia in Intra Arterial Therapy (GOLIATH) trial

Prospectivo, randomizado, doble ciego,
128 pacientes reclutados finalmente

No se observaron diferencias en el tamaño del infarto posterior, ni en el resultado clínico entre el grupo de AG y el de sedación.

5. MANEJO ANESTÉSICO

5.2. ¿Anestesia general o sedación?

Randomized Controlled Trial > Stroke. 2017 Jun;48(6):1601-1607.

doi: 10.1161/STROKEAHA.117.016554.

General Anesthesia Versus Conscious Sedation for Endovascular Treatment of Acute Ischemic Stroke: The AnStroke Trial (Anesthesia During Stroke)

Pia Löwhagen Hendén ¹, Alexandros Rentzos ², Jan-Erik Karlsson ¹, Lars Rosengren ¹, Birgitta Leiram ¹, Henrik Sundeman ¹, Dennis Dunker ¹, Kunigunde Schnabel ¹, Gunnar Wikholm ¹, Mikael Hellström ¹, Sven-Erik Ricksten ¹

DE NUEVO, SE CONCLUYE QUE NO HAY DIFERENCIAS SIGNIFICATIVAS ENTRE LOS DOS GRUPOS


Se reclutan 90 pacientes, sometidos a terapia endovascular del ictus, y se analiza la escala de Rankin (resultado primario) y la mejora neurológica en el volumen de infarto

5. MANEJO ANESTÉSICO

5.2. ¿Anestesia general o sedación?

Anesthesia-Related Outcomes for Endovascular Stroke Revascularization

A Systematic Review and Meta-Analysis

Waleed Brinjikji , Jeffrey Pasternak, Mohammad H. Murad, Harry J. Cloft, Tasha L. Welch, David F. Kallmes, and Alejandro A. Rabinstein

Originally published 13 Sep 2017 | <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.117.017786> | Stroke. 2017;48:2784–2791

Acute ischemic stroke patients undergoing intra-arterial therapy may have worse outcomes when treated with GA as compared with conscious sedation/local anesthesia. However, major limitations of current evidence (ie, retrospective studies and selection bias) indicate a need for adequately powered, multicenter randomized controlled trials to answer this question.

Se incluyen 22 estudios (3 de ellos aleatorios controlados y 19 estudios observacionales) incluyendo 4716 pacientes (1819 GA y 2897 con sedación).

5. MANEJO ANESTÉSICO

5.2. ¿Anestesia general o sedación?

January 07, 2020; 94 (1) **ARTICLE**

Anesthetic management during endovascular treatment of acute ischemic stroke in the MR CLEAN Registry

Robert-Jan B. Goldhoorn, Marie Louise E. Bernsen, Jeannette Hofmeijer, Jasper M. Martens, Hester F. Lingsma, Diederik W.J. Dippel, Aad van der Lugt, Wolfgang F.F.A. Buhre, Yvo B.W.E.M. Roos, Charles B.L.M. Majole, Jan Albert Vos, Jelis Bollen, Bart Emmer, Robert J. van Oostenbrugge, Wim H. van Zwam, on behalf of the MR CLEAN Registry Investigators

First published December 5, 2019, DOI: <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000008674>

Estudio multicéntrico, randomizado prospectivo.
Se incluyen 1376 pacientes , 821 realizados con anestesia local, 381 con AG y 174 con sedación.

Conclusions LA is associated with better functional outcome than systemic sedation in patients undergoing EVT for acute ischemic stroke. Whereas LA had a clear advantage over CS, this was less prominent compared to GA.

5. MANEJO ANESTÉSICO

5.2. ¿Anestesia general, sedación o anestesia local?

CLINICAL AND POPULATION SCIENCES

General Anesthesia Versus Conscious Sedation and Local Anesthesia During Thrombectomy for Acute Ischemic Stroke

Manuel Cappellari¹, MD; Giovanni Pracucci, MD; Stefano Forlivesi, MD; Valentina Saia, MD, PhD; Sergio Nappini, MD; Patrizia Nencini, MD; Domenico Inzitari, MD, PhD; Laura Greco, MD; Fabrizio Sallustio, MD; Stefano Vallone, MD; Guido Bigliardi, MD; Andrea Zini, MD; Antonio Pitrone, MD; Francesco Grillo, MD; Rosa Musolino, MD; Sandra Bracco, MD; Rebecca Tinturini, MD; Rossana Tassi, MD; Mauro Bergui, MD; Paolo Cerrato, MD; Andrea Saletti, MD; Alessandro De Vito, MD; Ilaria Casetta, MD; Roberto Gasparotti, MD; Mauro Magoni, MD; Lucio Castellan, MD; Laura Malfatto, MD, PhD; Roberto Menozzi, MD; Umberto Scoditti, MD; Francesco Causin, MD; Claudio Baracchini, MD; Edoardo Puglielli, MD; Alfonsina Casalena, MD; Maria Ruggiero, MD; Emanuele Malatesta, MD; Chiara Comelli, MD; Gigliola Chianale, MD; Dario Luca Lauretti, MD; Michelangelo Mancuso, MD, PhD; Elvis Lefe, MD; Anna Cavallini, MD; Nicola Cavasin, MD; Adriana Critelli, MD; Elisa Francesca Maria Ciceri, MD; Bruno Bonetti, MD, PhD; Luigi Chiumarulo, MD; Marco Petruzzelli, MD; Andrea Giorgianni, MD; Maurizio Versino, MD; Maria Porzia Ganimede, MD; Angelica Tinelli, MD; Wiliam Auteri, MD; Alfredo Petrone, MD; Giulio Guidetti, MD; Ettore Nicolini, MD; Luca Allegretti, MD; Tiziana Tassinari, MD; Pietro Filauri, MD; Simona Sacco, MD, PhD; Marco Pavia, MD; Paolo Invernizzi, MD; Nunzio Paolo Nuzzi, MD; Maria Carmela Spinelli, MD; Pietro Amistà, MD; Monia Russo, MD; Delfina Ferrandi, MD; Simona Corraïne, MD; Giuseppe Craparo, MD; Marina Mannino, MD; Luigi Simonetti, MD; Danilo Toni, MD, PhD; Salvatore Mangiafico, MD, PhD

Estudio de cohortes prospectivo, con 4429 pacientes.



CONCLUSIONS

GA (versus non-GA) during mechanical thrombectomy was associated with worse functional outcomes. GA was associated with a lower rate of favorable outcome when compared with CS, whereas GA was associated with lower rates of excellent and favorable outcome and a higher rate of death when compared with LA. GA was associated with lower rates of intracerebral bleedings; however, the rate of sICH was similar among all the comparison groups. Recanalization success did not differ. Therefore, LA seems to be preferable to GA as anesthetic strategy during thrombectomy. However, the inclusion of an LA arm in future randomized clinical trials of anesthesia strategy is recommended.

5. MANEJO ANESTÉSICO

5.2. ¿Anestesia general, sedación o anestesia local?

La evidencia científica sobre que técnica es más apropiada en el tto endovascular del ictus es extensa pero contradictoria. Existen numerosos estudios retrospectivos con mayor posibilidad de sesgos a favor de la sedación consciente frente a la anestesia general. Sin embargo, recientes estudios prospectivos, revisiones sistemáticas y meta-análisis vencen a favor de que no existen diferencias significativas entre la AG y la sedación.

Por otro lado, existe la posibilidad de realizar el procedimiento únicamente con anestesia local en el punto de punción. Los estudios comparativos entre las tres posibilidades parecen favorecer el empleo de anestesia local, siempre que el paciente esté de acuerdo y colabore.

5. MANEJO ANESTÉSICO

5.3. Farmacología

- El objetivo es evitar un daño isquémico secundario (por hiperventilación, hipoxemia o hipotensión)→ objetivos tensionales de 140-180 mmHg de PAS.

HIPNÓTICOS IV

PROPOFOL:

SNC: Vasoconstrictor cerebral, disminuye el consumo de oxígeno y reduce la PIC. Disminuye la PPC. Preserva la respuesta al CO₂ y la regulación del flujo. Efecto anticonvulsivante. Disminuye las NVPO.

CV: Reducción de la PA sistémica: disminución de las resistencias vasculares y depresión miocárdica. Sin efectos cronotrópicos.

5. MANEJO ANESTÉSICO

5.3. Farmacología

ETOMIDATO:

SNC: Reduce el consumo metabólico de O₂ cerebral, el flujo sanguíneo cerebral y la PIC. Efecto anticonvulsivante. Sin embargo, mayor riesgo de NVPO que con el propofol. Causa movimientos mioclónicos.

CV: Muy estable. Altera mínimamente la TA, la FC y el Gc

*Supresión adrenal transitoria.

KETAMINA:

SNC: Causa anestesia disociativa por activación de los receptores de glutamato → pesadillas, alucinaciones. También actúa en los receptores de opioides: analgésica. Aumento de la PIC*

CV: Activación de adrenorreceptores: aumento FC, GC, TA.

* Efectos broncodilatadores.

5. MANEJO ANESTÉSICO

5.3. Farmacología

HIPNÓTICOS INHALADOS

- Efecto depende del coeficiente de partición sangre /gas: el anestésico ideal es aquel que tiene una baja solubilidad en sangre y tejido , junto con alta potencia anestésica.
- El coeficiente cerebro: sangre determina la potencia del anestésico (suele ser similar en todos, en torno a 1). Coeficiente tejido:sangre: velocidad de acción.
- Inducen cierto efecto de relajación muscular
- Broncodilatación. Desflurano e isoflurano son algo irritantes para la vía aérea: pueden causar laringoespasma
- Disminución de las resistencias periféricas, depresión miocárdica: hipoTA, bradicardia
- Delirio transitorio e hiperexcitabilidad en la educación
- SNC: Hipnosis, analgesia, sedación. Desacoplamiento metabolismo/flujo. Inhiben la autorregulación y aumentan la PIC. Mayor riesgo NVPO.

5. MANEJO ANESTÉSICO

5.3. Farmacología:

ANALGÉSICOS: OPIOIDES

RESP: Depresión respiratoria. Rigidez torácica si altas dosis.

CV: Disminución del tono simpático con vasodilatación periférica + liberación de histamina. Bradicardia leve.

FENTANILO

Disminución del FSC +disminución del índice metabólico cerebral.

Preservación de la autorregulación y la respuesta al CO₂.

REMIFENTANILO

A dosis de sedación produce un discreto aumento del FSC que no se observa a dosis de AG.

5. MANEJO ANESTÉSICO

5.3. Farmacología

DEXMEDETOMIDINA

Agonista alfa2 adrenérgico que actúa en el SRAA. Tiene un efecto analgésico y amnésico. Mantiene cierto nivel de consciencia—→ “Sedación consciente”.
Efecto neuroprotector y preacondicionamiento isquémico: disminuye la lesión por isquemia reperusión

Neurol Med Chir (Tokyo), 2018 Feb; 58(2): 79–84.

Published online 2017 Dec 19. doi: [10.2176/nmc.oe.2017-0188](https://doi.org/10.2176/nmc.oe.2017-0188)

PMCID: PMC5830527

PMID: [29269633](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29269633/)

Usefulness of Consciousness Sedation with Dexmedetomidine and Pentazocine during Endovascular Treatment for Acute Stroke

[Kouhei Nii](#),¹ [Hayatsura HANADA](#),¹ [Fumihito HIRAOKA](#),¹ [Ayumu ETO](#),¹ [Takafumi MITSUTAKE](#),¹ and [Masanori TSUTSUMI](#)¹

▶ Author information ▶ Article notes ▶ Copyright and License information ▶ [Disclaimer](#)

Dexmedetomidine post-treatment induces neuroprotection via activation of extracellular signal-regulated kinase in rats with subarachnoid haemorrhage

[Y. Wang](#),^{1,2} [R. Han](#),^{2,1} and [Z. Zuo](#),^{1,*}

H. C. Hemmings, Handling editor

¹Department of Anesthesiology, University of Virginia, Charlottesville, VA 22901, USA

²Department of Anaesthesiology, Beijing Tian Tan Hospital, Capital Medical University, Beijing 100050, China

▶ Author information ▶ Article notes ▶ Copyright and License information ▶ [Disclaimer](#)

PREPARACIÓN: 1000 mcg /250 SF 0'9%

**Dosis carga: 0'5 mcg kg en 5-10 min + Mantenimiento:
0'5-1 mcgkg/h**



5. MANEJO ANESTÉSICO

5.3. Farmacología

DEXMEDETOMIDINA

Agonista alfa2 adrenérgico que actúa en el SRAA. Tiene un efecto analgésico y amnésico. Mantiene cierto nivel de consciencia—→

SUBIR LA PERFUSIÓN PAULATINAMENTE, POR RIESGO DE BRADICARDIAS

Masanori TSUTSUMI*

► Author information ► Article notes ► Copyright and License information [Disclaimer](#)

► Author information ► Article notes ► Copyright and License information [Disclaimer](#)

PREPARACIÓN: 1000 mcg /250 SF 0'9%

**Dosis carga: 0'5 mcg kg en 5-10 min + Mantenimiento:
0'5-1 mcgkg/h**



5. MANEJO ANESTÉSICO

3. Farmacología

NIMODIPINO: Prevención del vasoespasmismo en la HSA.



-Bloqueantes de los canales de calcio.

-Efecto vasodilatador y anti-isquémico cerebral: dilata los vasos cerebrales , aumentando de la perfusión es mayor en las regiones dañadas e hipoperfundidas, por lo que disminuye significativamente la lesión isquémica en pacientes con HSA.

- Se puede dar por vía oral o iv:

- 2 comprimidos de nimodipino, 6x al día (6x60 mg de nimodipino) de 5 a 14 días.
- Dosis inicial de 1 mg/h → 2 mg/h (salvo peso <70 kg : 0'5 mg/h)
- Administrar con cuidado en insuf. Hepática. Ajustar en FG < 20.

5. MANEJO ANESTÉSICO

5.3. Trombectomía durante la pandemia COVID- 19

Mechanical Thrombectomy of COVID-19 positive acute ischemic stroke patient: a case report and call for preparedness

Ossama Yassin Mansour^{1*}, Amer M. Malik² and Italo Linfante³

International experience of mechanical thrombectomy during the COVID-19 pandemic: insights from STAR and ENRG

Sami Al Kasab¹⁰,^{1,2} Eyad Almallouhi¹⁰,² Ali Alawieh¹⁰,^{3,4} Michael R Levitt¹⁰,⁵ Pascal Jabbour¹⁰,⁶ Ahmad Sweid,⁶ Robert M Starke,^{7,8} Vasu Saini¹⁰,⁸ George G. Williams,⁹ K. M. F. ...⁹ Adam S. ...^{10,11} M. ...¹² A. ...¹²

Un estudio elaborado por Merkler et al realizó una comparativa de la incidencia de ictus entre los datos con pacientes infectados por influenza A y pacientes Covid 19+, concluyendo que el riesgo de sufrir un ACV isquémico era hasta 7x mayor en pacientes con covid.

La prevalencia de trombectomía mecánica en pacientes COVID- 19 aún está por esclarecer.

Este estudio observacional evalúa de manera prospectiva, multicéntrica e internacional los pacientes covid 19 que precisaron TM y el impacto de los cambios de protocolo durante la pandemia.

Concluyen que la intubación en estos pacientes se asocia a mayor mortalidad hospitalaria y menor capacidad funcional al alta.

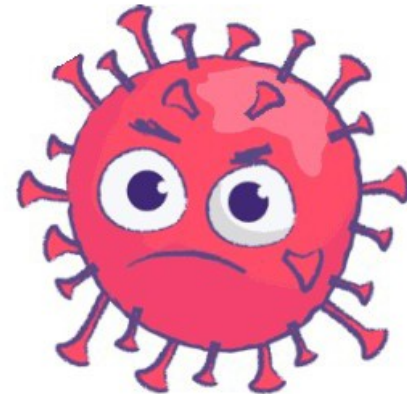


5. MANEJO ANESTÉSICO

5.3. Trombectomía durante la pandemia COVID- 19

La presencia de COVID 19 no es indicación preferente de sedación consciente a anestesia general. Sin embargo, el umbral sí puede ser más bajo a favor de realizar una AG por ser pacientes con patología respiratoria y alta probabilidad de llegar al procedimiento hipoxémicos.

Algunas instituciones han establecido protocolos que incluyen intubación con aislamiento de presión negativa previa al transporte al área de intervención, sin embargo no todos los centros disponen de una habitación medicalizada para críticos de esas características. Además, el transporte del paciente no debe comprometer los tiempos de isquemia ni su seguridad.



5. MANEJO ANESTÉSICO

5.4. Paciente anciano

La mayor parte de los pacientes con ictus tienen > 65 años.

Los pacientes mayores tienen cambios a nivel:

- **Nervioso:** mayor sensibilidad a fármacos, menor respuesta ventilatoria, umbrales del dolor más altos y susceptibilidad al delirio postop.
- **CV:** labilidad hemodinámica, disautonomía, hipertrofia cardíaca, arritmias
- **Respiratorios:** caja torácica rígida, aumento del trabajo respiratorio, disminución de la compliancia y elastancia, menores volúmenes pulmonares...
- **Renales:** fallo renal, disminución fisiológica del FG y aumento de creatininas, susceptibilidad a los nefrotóxicos...



5. MANEJO ANESTÉSICO

5.1. Paciente anciano

Cambios en el metabolismo de los fármacos:

ABSORCIÓN: La disminución en la producción de ácido clorhídrico puede alterar el proceso de disolución de algunos fármacos y por lo tanto la biodisponibilidad. El vaciamiento gástrico y la motilidad intestinal disminuyen con la edad.

DISTRIBUCIÓN: Mayor grasa corporal aumenta la disolución de los fármacos liposolubles. Las proteínas pueden disminuir en un 10 a 20 % en el anciano, comprometiendo la unión de fármacos básicos que son transportados por la albúmina y glicoproteína ácida.

METABOLISMO: Disminución del metabolismo hepático, disminución del funcionamiento enzimático...

ELIMINACIÓN: Disminución de la eliminación renal, en mayor medida que el flujo hepático que no sufre grandes modificaciones.



5. MANEJO ANESTÉSICO

5.1. Paciente anciano

- TENER EN CUENTA LAS COMORBILIDADES + LA TOMA DE FÁRMACOS ANTICOAGULANTES Y/O ANTIAGREGANTES
- EVALUAR LA FRAGILIDAD
- VALORAR LAS ABVD, SI ESTÁ INSTITUCIONALIZADO, ETC.
- REDUCIR LAS DOSIS DE LOS ANESTÉSICOS EMPLEADOS



**SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 1 de Junio de 2021**



7. CONCLUSIONES

- El ictus es una urgencia neurológica y su tratamiento precoz es esencial para disminuir la morbimortalidad asociada.
- Debe diferenciarse entre ictus isquémico (80%) y hemorrágico (20%). La prueba de elección es el TAC.
- La reperusión es la técnica más eficaz en el tto exitoso del ictus isquémico. La trombectomía mecánica es superior a la trombolisis sistémica.
- A la hora de decidir el tto, hay que ser muy conscientes de las indicaciones y contraindicaciones, así como de los tiempos de isquemia.
- El manejo anestésico más óptimo en la trombectomía mecánica continua en debate. Pese a que clásicamente se apoyaba el uso de una sedación consciente frente a una anestesia general, la evidencia actual basada en meta-análisis y estudio exhaustivo de ensayos clínicos previos, parecen no demostrar diferencias significativas entre ambas técnicas. No obstante, la posibilidad de realizar el procedimiento únicamente con anestesia local de la zona de punción debe tenerse en cuenta y sus resultados en un paciente que lo tolera adecuadamente parecen ser los mejores (menos uso de fármacos)
- Los pacientes sometidos a trombectomía mecánica son principalmente ancianos, y se debe adaptar el procedimiento anestésico a sus condiciones fisiopatológicas basales.
- En pacientes covid que van a ser sometidos a trombectomía mecánica no hay evidencia suficiente a favor de usar una técnica u otra, sin embargo más bajo a favor de realizar una AG dada la infección respiratoria y las condiciones del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Diez, T. and Álvarez Linera, J., 2004. Guía oficial para el diagnóstico y tratamiento del ictus. Barcelona: Prous Science.
2. Hassan AE, Chaudhry SA, Zacharatos H, Khatri R, Akbar U, Suri MF, Qureshi AI. Increased rate of aspiration pneumonia and poor discharge outcome among acute ischemic stroke patients following intubation for endovascular treatment. Neurocrit Care. 2012 Apr;16(2):246-50. doi: 10.1007/s12028-011-9638-0. PMID: 21993605.
3. Neuroanesthesia Practice During the COVID-19 Pandemic: Recommendations From Society for Neuroscience in Anesthesiology and Critical Care (SNACC). Flexman AM, Abcejo AS, Avitsian R, De Sloovere V, Highton D, Juul N, Li S, Meng L, Paisansathan C, Rath GP, Rozet ISOJ NeurosurgAnesthesiol. 2020;32(3):202.
4. General Anesthesia Versus Conscious Sedation for Endovascular Treatment of Acute Ischemic Stroke: The AnStroke Trial (Anesthesia During Stroke). Löwhagen Hendén P, Rentzos A, Karlsson JE, Rosengren L, Leiram B, Sundeman H, Dunker D, Schnabel K, Wikholm G, Hellström M, Ricksten SE. Stroke. 2017;48(6):1601
5. Effect of General Anesthesia and Conscious Sedation During Endovascular Therapy on Infarct Growth and Clinical Outcomes in Acute Ischemic Stroke: A Randomized Clinical Trial Simonsen CZ, Yoo AJ, Sørensen LH, Juul N, Johnsen SP, Andersen G, Rasmussen M SOJAMA Neurol. 2018;75(4):470.
6. Sleep apnea, delirium, depressed mood, cognition, and ADL ability after stroke. Sandberg O, Franklin KA, Bucht G, Gustafson YSO J Am Geriatr Soc. 2001;49(4):391.

BIBLIOGRAFÍA

7. Association of General Anesthesia vs Procedural Sedation With Functional Outcome Among Patients With Acute Ischemic Stroke Undergoing Thrombectomy: A Systematic Review and Meta-analysis. Schönerberger S, Hendén PL, Simonsen CZ, Uhlmann L, Klose C, Pfaff JAR, Yoo AJ, Sørensen LH, Ringleb PA, Wick W, Kieser M, Möhlenbruch MA, Rasmussen M, Rentzos A, Bösel J JAMA. 2019;322(13):1283

8. Anesthetic management during endovascular treatment of acute ischemic stroke in the MR CLEAN Registry. Goldhoorn RB, Bernsen MLE, Hofmeijer J, Martens JM, Lingsma HF, Dippel DWJ, van der Lugt A, Buhre WFFA, Roos YBWEM, Majoie CBLM, Vos JA, Boiten J, Emmer B, van Oostenbrugge RJ, van Zwam WH, MR CLEAN Registry Investigators. Neurology. 2020;94(1):e97. Epub 2019 Dec 5

9. Thrombectomy within 8 hours after symptom onset in ischemic stroke Jovin TG, Chamorro A, Cobo E, de Miquel MA, Molina CA, Rovira A, San Román L, Serena J, Abilleira S, Ribó M, Millán M, Urra X, Cardona P, López-Cancio E, Tomasello A, Castaño C, Blasco J, Aja L, Dorado L, Quesada H, Rubiera M, Hernandez-Pérez M, Goyal M, Demchuk AM, von Kummer R, Gallofré M, Dávalos A, REVASCAT Trial Investigators N Engl J Med. 2015;372(24):2296. Epub 2015 Apr 17

10. Endovascular therapy for ischemic stroke with perfusion-imaging selection. Campbell BC, Mitchell PJ, Kleinig TJ, Dewey HM, Churilov L, Yassi N, Yan B, Dowling RJ, Parsons MW, Oxley TJ, Wu TY, Brooks M, Simpson MA, Miteff F, Levi CR, Krause M, Harrington TJ, Faulder KC, Steinfurt BS, Priglinger M, Ang T, Scroop R, Barber PA, McGuinness B, Wijeratne T, Phan TG, Chong W, Chandra RV, Bladin CF, Badve M, Rice H, de Villiers L, Ma H, Desmond PM, Donnan GA, Davis SM, EXTEND-IA Investigators N Engl J Med. 2015;372(11):1009. Epub 2015 Feb 11.

11. Stent-retriever thrombectomy after intravenous t-PA vs. t-PA alone in stroke. Saver JL, Goyal M, Bonafe A, Diener HC, Levy EI, Pereira VM, Albers GW, Cognard C, Cohen DJ, Hacke W, Jansen O, Jovin TG, Mattle HP, Nogueira RG, Siddiqui AH, Yavagal DR, Baxter BW, Devlin TG, Lopes DK, Reddy VK, du Mesnil de Rochemont R, Singer OC, Jahan R, SWIFT PRIME Investigators. N Engl J Med. 2015;372(24):2285. Epub 2015 Apr 17.

BIBLIOGRAFÍA

12.Wang Y, Han R, Zuo Z. Dexmedetomidine post-treatment induces neuroprotection via activation of extracellular signal-regulated kinase in rats with subarachnoid haemorrhage. Br J Anaesth. 2016;116(3):384-392. doi:10.1093/bja/aev549

13.Sun YB, Zhao H, Mu DL, et al. Dexmedetomidine inhibits astrocyte pyroptosis and subsequently protects the brain in in vitro and in vivo models of sepsis. Cell Death Dis. 2019;10(3):167. Published 2019 Feb 18. doi:10.1038/s41419-019-1416-5

