

# **GUIA DE L'ICTUS**

**Sabadell, febrer de 2013**

**Data prevista de la propera revisió: 2015**

**COORDINADOR:**

- **David Cànovas Verge (Neuròleg. Servei de Neurologia)**

**AUTORS**

- Jordi Estela Herrero (Neuròleg. Servei de Neurologia)
- Carmen García Carreira (Neuròleg. Servei de Neurologia)
- Juli Font Rocabayera (Internista. Servei d'Urgències)
- Antoni Martínez Rubio (Cardiòleg. Servei de Cardiologia)
- Joan Perendreu Sans (Radiòleg. Servei de Diagnòstic per la Imatge)
- Jose Ramón Fortuño (Radiòleg. Servei de Diagnòstic per la Imatge)
- Jordi Branera Pujol (Radiòleg. Servei de Diagnòstic per la Imatge)
- Roberto Lastra (Neurocirurgia. Servei de Neurocirurgia)
- Antoni Carvajal Díaz (Radiòleg. Servei de Diagnòstic per la Imatge)
- Antoni Rovira Gols (Radiòleg. Servei de Diagnòstic per la Imatge)
- Melcior Martínez Pérez (Intensivista. Servei de Medicina Intensiva)
- Jaume Mesquida Febrer (Internista. Servei de Medicina Intensiva)
- Antoni Giménez Gaibar (Cirurgia Vasculat. Servei d'Angiologia i Cirurgia Vasculat)
- Fernanda Caballero (Metgessa. Servei de Medicina Física i Rehabilitació)
- Nuria Duaso Caldes (Logopeda. Servei de Medicina Física i Rehabilitació)
- Montserrat Garcia Argelaguet (Farmacèutica. Servei de Farmacia)
- Roser Trallero Casañas (Nutricionista. Servei d'Endocrinologia i Nutrició)
- Juan Alfons Soler Campos (Hematòleg. Servei d'Hematologia)
- Granada Perea Durán (Hematòloga. Servei d'Hematologia)
- Bárbara Mendez Prieto (Servei d'anestesiologia)
- Montserrat Ortega Raya (DUI. Servei de Neurologia)

# ÍNDEX

Introducció

Objectiu del document

Aspectes clínics coberts per el document

Usuaris diana

Metodologia

Indicadors per el monitoratge de seguiment del document

I PART

## 1. Ictus isquèmic agut (0-72 h)

1.1. Classificació etiològica del ictus isquèmic

1.2. Estudi diagnòstic inicial

1.3. Tractament en fase aguda (en pacients no candidats a trombòlisis)

1.3.1. Cures generals del ictus en fase aguda (sense trombòlisis)

1.3.2. Tractament antitrombòtic

1.3.3. Abordatge de les complicacions neurològiques

## 2. Hemorràgia intraparenquimatosa aguda

2.1. Estudi diagnòstic inicial

2.2. Tractament en fase aguda

2.2.1 Alteracions de la hemostàsia

2.2.2 Tractament quirúrgic

## 3. Hemorràgia subaranoïdal espontània (HSA)

3.1. Introducció

3.2. Sistemàtica diagnòstica

3.3. Protocol d'actuació en HSA

3.4. Mesures generals de tractament

3.5. Prevenció i tractament de complicacions neurològiques

3.6. Tractament de complicacions mèdiques

3.7. Tractament intervencionista/quirúrgic

3.8. Algoritme diagnòstic de la HSA

4. Criteris d'ingrés, ubicació i derivació de pacients no ingressats

II PART

5. Diagnòstic del ictus isquèmic (>72 h)

6. Diagnòstic del ictus hemorràgic intraparenquimatós (>72 h)

7. Maneig dels aneurismes cerebrals

8. Tractament del ictus isquèmic en fase aguda

8.1. Tractament antitrombòtic

8.2. Endarterectomia carotídia

8.3. Teràpia endovascular: angioplàstia i stent

III PART

9. Nivells d'evidència i graus de recomanació

10. Prevenició primària del ictus isquèmic

10.1 Control dels factors de risc vascular

10.2 Maneig de les cardiopaties embolígens

10.3 Maneig de les estenosis carotídia asintomàtica

11. Prevenició secundària del ictus isquèmic

11.1 Control dels factors de risc vascular

11.2 Aterosclerosi de gran vas

11.3 Ictus cardioembòlic

11.4 Ictus de causa inhabitual i indeterminat

12. Protocol codi ictus VAM

13. Protocol trombòlisis intravenosa

13. 1. Selecció dels pacients

13. 2. Seqüència del procés

13. 3. Control de la pressió arterial

13. 4. Tractament de l'hemorràgia intracranial

13. 5. Annex: variables de registre de trombòlisi cerebral

13. 6. Algoritmes de Trombòlisi

**14. Protocol de teràpia endovascular**

**14. 1. Recomanacions en teràpia endovascular**

**14. 2. Tècnica de la fibrinòlisis/tractament mecànic intrarterial**

**14. 3. Full de registre de teràpia endovascular**

**15. Protocol del ictus maligne (craniectomia descompressiva)**

**15.1 Definició i revisió d'infart maligne ACM**

**15.2 Maneig d'infart maligne ACM**

**15.3 Tècnica quirúrgica de la craniectomia descompressiva**

**15.4 Informació al pacient / família**

**16. Protocol d'hipertensió arterial (HTA)**

**17. Protocol d'epilèpsia**

**18. Protocol d'anticoagulació**

**19. Protocol d'infermeria**

**20. Protocol de rehabilitació**

**21. Protocol de disfàgia**

**22. Escales neurològiques**

**23. Fàrmacs**

**24. Bibliografia**

**25. Anexo: Documents de Consentiment Informat**

## INTRODUCCIÓ:

---

L'ictus és la 2<sup>a</sup> causa de mortalitat (1<sup>a</sup> en dones) i la 1<sup>a</sup> causa de discapacitat. Les dades d'incidència oscil·len al voltant de 175-200 casos/100.000 hab./any i els de prevalença entorn de 4.000-7.000/100.000 hab./any. A més la patologia vascular cerebral és una de les causes més freqüents de consulta en urgències i ingrés hospitalari en un servei de neurologia. Tot això fa necessària l'existència d'una guia que dirigeixi de forma homogènia i eficaç el procés diagnòstic i el tractament del ictus. Arran de l'aparició progressiva en el nostre país d'Unitats de Ictus hi ha cada vegada més evidències que l'atenció urgent del ictus o AIT, en un mitjà hospitalari dotat dels mitjans materials i personals necessaris (equip multidisciplinari coordinat per neuròlegs) millora significativament l'evolució d'aquests pacients.

El consentiment informat (CI) és necessari per a tota actuació sanitària la qual cosa està recollida en la Guia del Consentiment informat que disposem en la pròpia institució CSPT on s'assenyala el següent :

- Hi ha el requeriment legal de demanar el CI en tota actuació sanitària.
- El criteri estàndard per plantejar-se un CI escrit és el risc que planteja el procediment (diagnòstic, tractament, intervenció quirúrgica, etc.) a realitzar, especialment en el més prevalent, de tal manera que quan els riscos són freqüents i/o importants s'aconsella la realització del CI.
- També existeixen excepcions:
  - En cas d'urgència vital i amb incapacitat del malalt per opinar. Caldrà consultar a la família o al representant si és possible. El professional haurà d'actuar segons el seu criteri de beneficiència envers el malalt.
  - En cas de risc per la salut pública per raons sanitàries.

Al final del document hi ha la relació dels documents de consentiment informat a utilitzar en els diferents procediments o intervencions recomanats en aquest document.

## OBJECTIU:

---

Homogeneïtzar i millorar el procés diagnòstic-terapèutic de l'ictus al nostre centre.

## ASPECTES CLINICS COBERTS PER EL DOCUMENT:

---

Aquesta guia es divideix en tres parts:

**Primera part:** aborda la fase aguda del ictus isquèmic i hemorràgic. Respecte a la patologia isquèmica diferenciarem dos grups segons les hores d'evolució.

Primeres 8 hores: s'activarà el codi ictus per tractar-se d'un ictus hiperagut i, per tant, probable candidat a tractament fibrinolític o endovascular. Al tractar-se d'una emergència mèdica s'estableix un protocol específic per a aconseguir iniciar el

tractament com més aviat millor, sent un objectiu desitjable assolir-lo abans dels 45 minuts des que el pacient entra per urgències.

Posteriorment a les 8 hores: no es considerarà candidat a tractament trombolític amb algunes excepcions. No obstant això, el pacient amb ictus agut també s'afavoreix d'un maneig inicial apropiat, que assoleix disminuir la morbimortalitat, com han demostrat les unitats de ictus. Aquest abordatge inicial multidisciplinari ha demostrat una reducció de l'estada hospitalària, les complicacions sistèmiques i neurològiques i el cost hospitalari, a més de millorar l'estat funcional a l'alta, amb major nombre de pacients independents als 3 mesos.

Donada la importància del maneig inicial de l'hemorràgia subaracnoïdal així com la particularitat en l'estudi diagnòstic, tractament i complicacions hem decidit incloure-la en aquest primer apartat.

**Segona part:** abordarà el maneig del ictus després de la fase aguda. Orientada al diagnòstic etiològic del ictus, tant isquèmic com hemorràgic, incloent el maneig dels aneurismes cerebrals. Aborda el maneig de l'estenosi carotídia i el tractament antitrombòtic després de la fase hiperaguda. Finalment es comenten aspectes de prevenció secundària.

**Tercera part:** s'aborda el tema de la trombòlisis tant sistèmica com intrarterial i la prevenció 1<sup>a</sup> i 2<sup>a</sup> del ictus. En aquesta part s'inclouen protocols d'actuació d'infermeria i amb capítols per a HTA, epilèpsia, rehabilitació, disfàgia i anticoagulació. S'inclou en aquesta edició un protocol de maneig del ictus maligne.

## USUARIS DIANA DEL DOCUMENT:

---

La guia va dirigida a una extensa llista de professionals que tracten a pacients amb \*ictus, entre ells, neuròlegs, internistes, infermeres, rehabilitadors, logopedes, cardíologs, hematòlegs, etc...). Aquesta guia és aplicable tant a pacients que han patit un esdeveniment vascular cerebral com a aquells amb factors de risc vascular que es poden beneficiar d'una correcta prevenció primària. Per tant és aplicable en els àmbits d'urgències, medicina intensiva, hospitalització i àmbit ambulatori de l'Hospital Parc Taulí de Sabadell.

## METODOLOGIA:

---

S'ha portat a terme una cerca bibliogràfica a MeSH Database de PubMed consultant les guies de pràctica clínica, revisions, originals més significatius publicats en els darrers anys i s'han consultat els protocols clínics recomanats en els portals de les diferents societats mèdiques relacionades amb el tema.

El document proposat és una adaptació al nostre centre de les guies/protocols internacionals i nacionals consultats, manté una alta concordança amb aquests sense introduir variacions significatives i en els pocs punts on no existeix la suficient evidència les recomanacions es fan per consens.

## INDICADORS PER EL MONITORATGE DE SEGUIMENT DEL DOCUMENT

---

Els resultats de l'aplicació d'aquesta guia es tindran amb l'audit del Pla Director de la malaltia vascular a Catalunya.

### I PART

---

## 1. ICTUS ISQUÈMIC AGUT (0-72 HORES):

### DEFINICIONS

- **AIT:** dèficit neurològic transitori de menys de 24 hores de durada i sense evidència d'infart agut en la neuroimagen. Constitueix un signe d'alarma i un predictor d'infart cerebral.
- **Ictus:** dèficit neurològic que persisteix després de 24 hores o en les que es demostra la presència d'infart cerebral a la neuroimatge

### 1.1 CLASIFICACIÓ ETIOLÒGICA DEL ICTUS ISQUÈMIC

Els infarts cerebrals es poden agrupar en 5 grans grups etiològics:

1- **Infarts aterotrombòtics:** si compleix els següents dos criteris:

-Estenosi superior al 50% o placa ulcerada >2 mm de profunditat, o oclusió en una artèria intra o extracranial ipsilateral a la lesió encefàlica, demostrada per angiografia, dúplex/doppler, angioRM o angioTC.

-Absència de cardiopatia embolígena o altra possible causa d'íctus.

Es pot catalogar de possible mecanisme aterotrombòtic quan coexisteixin dos o més factors de risc vascular com són edat >50 anys, HTA, DM, tabaquisme i dislipèmia.

La malaltia arterioscleròtica d'artèries grans pot ocasionar un infart cerebral per mecanisme hemodinàmic i per fenòmens embolícs (embòlia artèria-artèria)

2- **Infarts cardioembòlics:** ha de complir els següents dos criteris:

-Reconeixement de cardiopatia embolígena. Les cardiopaties d'alt risc són: fibril·lació auricular, estenosis mitral reumàtica, vàlvules cardíques protèsiques, IAM recent (en els 3 mesos previs), miocardiopatia dilatada, tumors cardíacs, endocarditis-infecciosa.

-Exclusió de aterosclerosis cerebral o altra possible etiologia d'íctus.

3- **Infart lacunar:** ha de complir els següents requisits: presència d'una síndrome clínica lacunar, TC/RM cranial normal o que mostri un infart de <2 cm en una localització típica (subcortical) per a considerar-se ictus lacunar pur ha de demostrar-se l'absència d'ateromatosis carotídia de >50% i de cardiopatia embolígena.



4- **Infarts de causa inhabitual.** Són infarts cerebrals de grandària i localització variable en els quals s'han descartat els 3 mecanismes anteriorment citats. Solen presentar-se en pacients més joves i les causes són més diverses destacant entre elles les disseccions arterials i amb menor freqüència altres entitats com arteriopaties no inflamatòries (displàsia fibromuscular, dolicoectasies arterials, malaltia de moyamoya), arteriopaties inflamatòries (vasculitis) infeccioses i no infeccioses, síndromes de vasoconstricció cerebral reversible i estats de hipercoagulabilitat tant hereditaris com adquirits.

5- **Infarts d'etiologia indeterminada:** quan l'etiologia no pot ser establerta. Existeixen 3 situacions possibles:

-Infarts de causa indeterminada després d'estudi vascular complet. Es denominen ictus critogènics.

-Infarts de causa indeterminada per coexistència de dues o més causes potencials.  
-Infarts de causa indeterminada per estudi incomplet.

## 1.2. ESTUDI DIAGNÒSTIC INICIAL

En primer lloc, si la sospita és de patologia cerebrovascular aguda de menys de 8 hores d'evolució activar còdi ictus (veure algorismes del codi ictus en la 3<sup>a</sup> part de la guia) de forma immediata per a valorar la possibilitat de tractament trombolític (veure tractament de la fase aguda).

**Diagnòstic diferencial** amb altres processos que poden simular ictus:

Encefalitis herpètica: de gran importància al disposar d'un tractament específic (mortalitat del 70% sense tractament) i per un suposat increment del risc hemorràgic en cas de trombòlisi. S'ha de sospitar davant febre, cefalea, crisi comicials i un característic trastorn afàsic.

Equivalents migranyosos: solen ser símptomes visuals o sensitius amb extensió en taca d'oli de menys de 30 minuts de durada en pacients amb antecedents de migranya.

Epilèpsia: s'ha de sospitar si existeix alteració de la consciència, convulsions, mossegada de llengua, incontinença de esfínters, durada breu, possible estat postcrític (confusional) i paràlisi de Todd (habitualment afàsia o hemiparèsia que es resolen en hores simulant un ictus).

Lesions ocupants d'espai: habitualment tenen un curs progressiu o subagut a diferència del ictus. La neuroimagen és fonamental en la seva exclusió.

Alteracions metabòliques (singlot/hiperglucèmies o hiperventilació): especialment la hipoglucèmia pot simular un ictus pel que és vital la valoració de la glucèmia inicial.

Síncope: la pèrdua brusca de coneixement sense signes focals amb recuperació espontània no ha de considerar-se un ictus o AIT.

Alteracions de l'aparell vestibular: poden simular un ictus vertebrobasilar encara que solen acompanyar-se de major simptomatologia vegetativa amb sensació

rotatòria i absència de símptomes com diplopia, disfàgia, disfonia i trastorns sensitiu-motors i de la coordinació.

No haurien de considerar-se AIT quadres com la pèrdua aïllada de la consciència sense altres símptomes d'afectació de tronc, activitats clòniques o tòniques, símptomes sensitius amb extensió en "taca d'oli", confusió, escotoma centellant, incontinença i amnèsia aïllada. Els símptomes com diplopia, disfàgia, disàrtria o vertigen, encara que són propis del AIT vertebrobasilar no es deuen considerar com a tal quan apareixen aïllats, encara que existeixen síndromes lacunars atípics que cursen amb disàrtria aïllada i quadres vertiginosos centrals que poden simular vertígens perifèrics i no diagnosticar-se correctament si no realitzem una exhaustiva exploració neurològica.

El diagnòstic diferencial de l'amaurosi fugax inclou a processos patològics de l'òrbita.

A més de l'exploració física/neurològica, de la anamnesis i de l'**ECG** i **analítica** se sol·licitarà una **TC cranial** en els següents intervals de temps:

TC immediat: tots els pacients candidats a trombòlisi i pacients amb disminució del nivell de consciència.

TC urgent (entre 2 i 6 hores): en pacients candidats de anticoagulació.

TC urgent diferit (entre 6 i 12 hores): pacients amb AIT o dèficit establert que no s'inclouin en les categories anteriors.

TC ambulatori: a valorar per neurologia la necessitat de neuroimagen en pacients majors de 80 anys amb comorbiditat severa en els quals no es planteja tractament mèdic ni quirúrgic.

### **1.3. TRACTAMENT EN FASE AGUDA**

#### **1.3.1. CURES GENERALS DEL ICTUS EN FASE AGUDA (en pacients no candidats a trombòlisi)**

**Consultar el Protocol d'actuació d'infermeria en la 3<sup>a</sup> part de la Guia**

- Repòs absolut les primeres 24 hores del ictus isquèmic i entre 24 - 72 hores en el hemorràgic a criteri del neuròleg.
- Col·locació de via venosa perifèrica (núm. 18)
- Presa de constants (TA, FC i Temperatura axil·lar) cada 8 hores
- ECG a l'ingrés i a les 24 hores.
- Glucèmia capil·lar cada 6 hores amb pauta d'insulina ràpida
- Analítica que inclogui: hemograma i fórmula, plaquetes, coagulació, ionograma, funció renal, glicèmia i gasometria si es precisa.
- Saturació d'oxigen (pulsòximetria) quan existeixi patologia pulmonar de base o en ictus de territori vertebrobasilar o ictus extens.
- Escales:
- Infermeria: escala canadenca cada 8 hores les primeres 48 i cada 12 del tercer al

setè dia i a l'alta hospitalària.

- Neurologia: escala NIHSS inicial, a les 24 hores, al setè dia i a l'alta.

## MESURES GENERALS RECOMANADES

**Funció respiratòria:** administri oxigen en casos de hipòxia (saturació d'O<sub>2</sub> <94%) i en pacients amb malaltia pulmonar obstructiva crònica (O<sub>2</sub> al 24% a la nit).

**Funció cardíaca:** monitoratge cardíac (ingressar en semicrítics). Es recomanat a les primeres 24 hores i principalment en pacients amb:

- Infarts de localització bulbar.
- Pacients amb canvis aguts de la repolarització.

**Funció vesical:** sondatge vesical només quan existeixi retenció urinària o es precisi control estricte de diuresis (p ex. tractaments amb manitol, insuficiència cardíaca). Mantingui'l el menor temps possible. En dones valorar la conveniència de sondatges-intermitents. Evitar durant les primeres 24 hores del tractament trombolític.

**Profilaxis antitrombòtica:** heparina de baix pes molecular per via subcutània (Enoxaparina 40 mg/d) durant el període d'immobilització. Ajustar dosi segons funció renal.

**Posició** incorporada a 45° principalment en pacients amb disminució del nivell de consciència i també durant l'alimentació per sonda nasogàstrica.

**Nutrició:** és recomanable mantenir el balanç hidroelectrolític: pauta inicial de 2.000-2.500 ml de sèrum salí (evitar el sèrum glucosat excepte en pacients diabètics amb insulinoteràpia). Reduir a 1.500 ml/24 hores en infarts extensos i evitar sèrums hipotònics. Augmentar l'aportí si existeixen pèrdues (diarrea, febre...) i disminuir si existeix insuficiència cardíaca. Cal efectuar control d'electròlits diàriament durant els primers dies en cas d'alteracions significatives: una hiponatremia moderada (>130 mmol/l) requereix vigilància i si és intensa (<130 mmol/l) o simptomàtica requereix restricció hídrica procurant una correcció gradual per a evitar complicacions com la mielinòlisis central pontina. (Consultar protocol de Nutrició en la 3<sup>a</sup> part).

Efectuar test de disfàgia a les 24 hores. Si existeix disfàgia lleu iniciar dieta espessant, si és moderada o severa valorar sonda nasogàstrica. (Consultar protocol d'infermeria en la 3<sup>a</sup> part). En els pacients amb ictus extens s'aconsella sonda nasogàstrica donat el risc alt de broncoaspiracions. Evitar col·locar sonda nasogàstrica durant les primeres 24 hores del tractament trombolític. En pacients amb disminució del nivell de consciència es recomana posició incorporada (30-45°), col·locació de sonda nasogàstrica, aspiració del contingut gàstric i connectar a borsa per a evitar regurgitacions de contingut gàstric i així prevenir broncoaspiracions.

**Mobilització inicial:** per a reduir les complicacions com múscle dolorós, úlceres de decúbit, contractures, paràlisis per pressió es recomana mantenir els membres paretics en extensió amb mobilització passiva, iniciar fisioteràpia passiva en les primeres 24 hores i realitzar canvis posturals freqüents.

**Protecció gàstrica:** aconsellables en fase aguda del ictus (omeprazol 20 mg/d o esomeprazol), i pantoprazol 40 mg/d si el pacient porta clopidogrel.

**Fisioteràpia:** sol·licitar interconsulta a Rehabilitació a l'inici de l'ingrés hospitalari.

## ACTITUD DAVANT ALTERACIONS EN LES SEGÜENTS DETERMINACIONS

### Temperatura:

- Si  $T > 38^{\circ}$  i segons dades clíniques valorar sol·licitar radiografia de tòrax, sediment d'orina/urocultiu i 2 hemocultius.
- Recomanables antitèrmics en  $T > 37.5^{\circ}\text{C}$  amb dues opcions:

-Metamizol (Nolotil) 1 ampolla (2 g) en 100 ml de sèrum fisiològic en 15 minuts cada 8 hores. Contraindicat en al·lèrgics a metamizol, neutropènia ( $< 2.000$  leucos/mm<sup>3</sup>), trombopènia ( $< 100.000$  plaquetes/mm<sup>3</sup>), hipersensibilitat a salicilats i a altres AINES.

-Paracetamol 1 g/6-8 hores

**Glucèmia:** Es recomana pauta d'insulina ràpida.

| No diabetis coneguda |                 | Pacients diabètics |                 |
|----------------------|-----------------|--------------------|-----------------|
| Glucèmia mg/dl       | Insulina ràpida | Glucèmia mg/dl     | Insulina ràpida |
| -                    | -               | <120               | -               |
| <140                 | -               | 120-140            | 4 u             |
| 140-160              | 6 u             | 140-160            | 6 u             |
| 160-180              | 8 u             | 160-180            | 8 u             |
| 180-250              | 10 u            | 180-250            | 10 u            |
| >250                 | avisar          | 250-300            | 14 u            |
| -                    | -               | >300               | avisar          |

**Hipertensió arterial:** consultar protocol de HTA (3<sup>a</sup> part de la Guia).

**Maneig del dolor en el ictus agut:** El dolor en els pacients amb ictus pot tenir diverses causes. En general, és de tipus mecànic i es relaciona amb la restricció del moviment, i en alguns casos ja estava present abans del ictus. En una minoria de pacients el dolor es relaciona específicament amb el dany cerebral que ha causat el ictus (dolor central post-ictus). La presència de dolor en els pacients amb ictus ha de ser identificada i tractada com més aviat millor. El dolor central post-ictus respon al tractament amb fàrmacs indicats en el dolor neuropàtic (antidepressius tricíclics i antiepilèptics).

### 1.3.2. TRACTAMENT ANTITROMBÒTIC

Tot pacient que rebi tractament fibrinolític no hauria de rebre, en general, cap tractament antitrombòtic en les primeres 24 hores.

En general es recomana iniciar com més aviat tractament antiagregant (AAS o Clopidogrel) sempre que no estigui indicat un tractament anticoagulant. En el capítol de tractament del ictus isquèmic de la 2<sup>a</sup> part s'exposen les causes de cardioembolisme i altres indicacions de descoagulació amb els nivells de INR desitjats, així com les contraindicacions. (Consultar el protocol de anticoagulació per a consultar la forma d'administració).

### **Selecció de anticoagulació**

Malgrat l'absència d'estudis que demostrin una clara eficàcia de la anticoagulació en moltes situacions es recomana iniciar-la en la fase aguda i quan no suposi un risc elevat d'hemorràgia en els següents casos:

- Ictus progressiu de territori vertebrobasilar
- Trombosi venosa cerebral
- Ictus per dissecció arterial extracranial (carotídia o vertebral) encara que alguns autors pautan antiagregació en determinats casos (ictus severos, absència de neuroimagen, dissecció intracranial, presentació no isquèmica o factors de risc per hemorràgia)
- Patologia cardioembòlica en AIT o ictus no extensos. En cas de ictus extensos es recomana esperar 5-7 dies per a poder iniciar anticoagulació amb una TC prèvia que descarti hemorràgia.

### **1.3.3 ABORDATGE DE LES COMPLICACIONS NEUROLÒGIQUES**

L'empitjorament de 4 o més punts en l'escala NIH implica deterioració neurològica. Les causes potencials d'aquesta progressió són les següents: transformació hemorràgica d'infart cerebral, edema cerebral, reinfart, hipoglucèmia, hipotensió arterial, arítmia cardíaca, hipoxèmia, hipertèrmia, hipertensió intracranial. Exposarem el maneig de dos de les complicacions més rellevants:

#### **1. HIPERTENSIÓ INTRACRANIAL**

És conseqüència de l'edema que sol aparèixer entre el tercer i cinquè dia d'inici. S'ha de sospitar davant la disminució del nivell de consciència, vòmits i midriasis pupil·lar uni/bilateral amb falta de resposta a la llum. Sospitar especialment quan existeixen signes precoços d'infart extens de l'artèria cerebral mitjana (>30% del seu territori). En cas d'hidrocefàlia valorar amb neurocirurgia la necessitat de drenatge ventricular. Es recomana:

- TC cranial urgent.
- Restringir líquids evitant solucions hipoosmolars.
- Tractar factors que empitjoren el edema com la hipòxia, hipercàpnia i la hipertèrmia.
- Elevar la capçalera del llit a 45 graus.
- Si presenta agitació s'optarà per administrar Haloperidol im (ampolles de 5 mg) a dosi de 2.5-10 mg cada 30 minuts (dosi màxima: 40 mg/d).

Si existeix deterior neurològic i principalment quan ens plantegem abordatge quirúrgic urgent optarem per:

- Manitol en solució al 20% (amb aigua) en bolus en funció dels valors de pressió intracranial. Es recomana control de funció renal i evitar administrar més de 5 dies a causa del efecte rebot. Controlar l'osmolaritat del plasma (300-320 mOsm/l).

Les següents mesures es practicaran amb el pacient en la UCI:

- Relaxants musculars: juntament amb la sedació disminueixen la pressió intracranial i prevenen l'augment de la pressió intratoràcica i venosa per maniobres de Valsalva. D'elecció vecuronium.
- Inducció de coma barbitúric: es discuteix la seva eficàcia però s'accepta quan les mesures anteriors fallen. Requereix monitoratge electrofisiològic i hemodinàmic (PVC, PCP). Valorar risc-benefici (produïxen hipotensió i afavoreixen infeccions).

No s'ha demostrat la utilitat dels corticoides (excepte en presència de vasculitis), barbitúrics, ni el monitoratge de la pressió intracranial.

Respecte al tractament del ictus extens mitjançant **craniectomia descompressiva** consultar l'apartat exposat en la 3<sup>a</sup> part de la Guia.

## 2. CRISI COMICIALS

[Consultar](#) tractament en Protocol de [Epilèpsia](#) i protocol d'infermeria en [les crisis epilèptiques](#) (3<sup>a</sup> part de la Guia).

## **2. HEMORRÀGIA INTRAPARENQUIMATOSA AGUDA:**

### **2.1. ESTUDI DIAGNÒSTIC INICIAL**

L'estudi diagnòstic inicial és similar al del ictus isquèmic, havent de sol·licitar:

- TC cranial urgent
- Analítica: hemograma, bioquímica incloent ionograma, funció renal, glucèmia, plaquetes i coagulació. Estudi toxicològic en pacients joves (principalment cocaïna) i descartar embaràs en dones en edat fèrtil.
- ECG
- Radiografia de tòrax (opcional)

### **2.2. TRACTAMENT EN FASE AGUDA**

El maneig inicial va a ser similar al del ictus isquèmic respecte al control de temperatura, glucèmia i oxigenoteràpia tenint en compte algunes diferències:

- En el maneig de la **HTA** es recomana iniciar tractament hipotensor quan la TA sistòlica sigui  $>185$  i la diastòlica  $>110$  utilitzant els mateixos fàrmacs que per al ictus isquèmic. Donada la falta d'estudis que demostrin els nivells òptims de tensió arterial en fase aguda del ictus, les xifres desitjables de tensió podrien ser inferiors en pacients sense antecedents de HTA i amb hematomes secundaris a lesions malformatives.
- És recomanable l'ús de compressió pneumàtica intermitent inicial per a evitar trombosi venosa profunda. Després d'estabilització del hematoma (48-72 hores) pot iniciar-se heparina subcutània a dosis profilàctiques.
- S'aconsella l'ús de antiepilèptics durant un curt període de temps (1 mes aprox.) en pacients amb hematomes lobars.
- La hipertensió endocranial és més freqüent en el ictus hemorràgic que en el isquèmic augmentant el risc de herniació cerebral i de isquèmia en la zona hipoperfundida que envolta al hematoma. Per a evitar-lo es recomana:
  - Posició incorporada de  $30^\circ$  -  $45^\circ$ .
  - Evitar l'agitació psicomotriu utilitzant si es precisa Haloperidol a dosi de 2.5 – 10 mg cada 30 minuts amb dosi màxima de 40 mg/d.
  - Osmoteràpia: el diürètic osmòtic més utilitzat és el Manitol en solució al 20% (amb aigua) en bolus i segons les xifres de pressió intracranial. Tenir en compte certs riscos com la fallada renal i la hipertensió endocranial de rebot.
  - Els corticoides no són beneficiosos i provoquen major risc d'hemorràgies, descompensació de glucèmia i gastrotoxicitat. Només estan indicats en casos individuals de edema cerebral tardà (a partir del 5<sup>o</sup>-7<sup>o</sup> dia). Estàn per tant contraindicats excepte si existeix sospita de vasculitis.

## MESURES A UTILITZAR EN UCI

Barbitúrics ev: poc utilitzats per la seva curta acció i la hipotensió que provoquen encara que són una bona mesura d'urgència per a descendir la pressió intracranial. S'utilitzen quan les altres mesures fracassen. La dosi màxima és de 10 mg/Kg/d (tiopental, fenobarbital).

Recomanacions després d'hemorràgia en pacients en tractament amb anticoagulants:

### 2.2.1 Hemorràgia cerebral i alteracions de la hemostàsia

- Neutralització de l'hemorràgia per excés de heparina sòdica: suspendre la heparina i administrar sulfat de protamina: **Protamina Mayne Rovi**: 1<sup>®</sup> amp de 5 mL = 50 mg; 1 mg de protamina neutralitza 100 U de heparina sòdica. Realitzar el càlcul amb els 2/3 de les dosis de heparina rebudes en les últimes 6 h. Ex.: Si ha rebut en les últimes 6 h 6000 UI heparina, les unitats a neutralitzar són 4000 UI = 40 mg de protamina que s'administraran diluïdes en solució fisiològica en 30 min.
- Reversió de la anticoagulació VO:
  - Pacient amb INR  $> 5$  asintomàtic: suspendre dosi i afegir Vit K a dosi 1-2.5 mg VO (Konakion: 1<sup>®</sup> amp 10 mg).
  - Pacient amb sagnat menor:
    - Si INR en bon rang: investigar la causa subjacent.

- Si INR fora del rang: suspendre 24 h i reiniciar a dosis menors.
- Pacients amb hemorràgia major i INR elevat o ha de ser intervingut d'urgència: suspendre l'administració VO i seguir alguna de les següents dues opcions:
  - Plasma fresc congelat (10-20 ML/Kg) + 10 mg EV de Vit K
  - Complex protrombinico + 10 mg EV de Vit K:

La posologia dependrà del valor del INR abans del tractament i del INR que es desitja aconseguir. En la següent taula es donen dosis aproximades (ml de solució reconstituïda del producte/kg de pes corporal i UI de FIX/kg de pes corporal) que es requereix per a normalitzar el INR (p. ex 1.3) a diferents nivells inicials de INR.

|   |           |           |       |
|---|-----------|-----------|-------|
| INR inicial   | 2.0 – 3.9 | 4.0 – 6.0 | > 6.0 |
| Dosis aproximada (ml/kg de pes corporal)              | 1         | 1.4       | 2     |
| Dosis aproximada de Factor IX (UI)/kg de pes corporal | 25        | 35        | 50    |

La dosis en bolo màxima recomanada no deu excedir un màxim de 5000 UI de FIX.

- Dosi del Complex Protrombínico via IV (**Beriplex®**, 500 UI per vial):
  - Unitats requerides = Kg peso x (% increment desitjat factor "X" x 0.018) x 56 - 0.018 UI/ML (1.8 %) = increment del factor "X" de 1 UI
  - 56 = valor recíproc de la recuperació benivolguda
  - Ex.: Si volem incrementar 50% de l'activitat TP en un pacient de 70 kg: Unitats requerides: 70 Kg x (50 x 0.018) x 56 = 3528 UI (± 3500 UI)
  - Forma d'administració exclusivament IV: una vegada reconstituïda la solució s'administrarà un màxim 3 UI/Kg/min o 210 UI/min o 8 ML/min
  - La correcció del trastorn de la hemostàsia induït pels \*antagonistes/ de la vitamina K es produïx com a més tard 30 min després de la injecció i persistirà durant 6-8 h aproximadament

- Sagnat per l'ús de dabigatràn (**Pradaxa®**): no es disposa d'antídot, ni fàrmac específic per a la normalització de la coagulació amb el seu ús.
- Vida mitja: 12-18 h
- Funció renal normal: en 12 h les concentracions són de 60 ng/mL (TTPA de 1.5)
- Control mitjançant el temps de trombina (determinació sol de rutina): dona una idea dels nivells de dabigatràn encara presents.
- Tractament: plasma fresc congelat (10-20 ml/Kg).
- Davant procediment invasiu o cirurgia suspendre'l seguint les indicacions del següent quadre:

| Funció renal<br>(CrCl, mL/min) | Vida mitja<br>estimada (h) | Retirar dabigatràn abans de la cirurgia |                      |
|--------------------------------|----------------------------|---|----------------------|
|                                |                            | Alt risc de sagnat                      | Risc normal          |
| ≥ 50-80                        | ~15 (12-18)                | 2-3 dies abans                          | 24 h antes (2 dosis) |



|            |             |          |          |
|------------|-------------|----------|----------|
| ≥ 30- < 50 | ~18 (18-24) | 4 dies   | 2 dies   |
| < 30       | ~27 (> 24 ) | > 5 dies | 2-5 dies |

### 2.2.2 Tractament quirúrgic/endovascular: S'aconsella

- No intervenir els hematomes de <20 cc pel seu bon pronòstic.
- No intervenir els hematomes de >60 cc pel seu mal pronòstic.

Avisar a Neurocirurgia quan:

- Hematomes lobars entre 20 i 60 ml i quan ocasionin deterior neurològic.
- Si existeix hidrocefàlia i empitjorament clínic (valorar drenatge).
- En hemorràgies cerebel·loses amb diàmetre major a 3cm, escala de Glasgow <13 i signes de compressió de tronc i hidrocefàlia.

En casos d'hemorràgia amb sospita de lesió subjacent com malformació arteriovenosa o aneurisma s'aconsella, sempre que l'estat neurològic ho permeti, practicar una arteriografia prèvia a la cirurgia. En l'hemorràgia ventricular primària avisar a neurocirurgia quan existeixi hidrocefàlia pura o hemorràgia intraventricular massiva amb Glasgow >6 i escala de Rankin prèvia de <2.

## 3. HEMORRÀGIA SUBARACNOÏDAL ESPONTÀNIA (HSA):

### 3.1. INTRODUCCIÓ

L'HSA és una hemorràgia intracranial, amb sagnat a l'espai subaracnoïdal. Representa el 5-10% de tots els ictus i destaca per la seva gran morbi-mortalitat.

#### **Incidència.**

10 x 100000 habitants/any (variable -per ex. ↑↑ a Japó).

Un percentatge important d'HSA no es diagnostiquen.

Factors de risc: edat, sexe femení, raça, tabac i alcohol.

#### **Etiologia.**

-Ruptura d'**aneurisma intracranial**. La causa més freqüent (80%). El 20% tenen aneurismes múltiples.

-Altres: MAV (3-7%), HSA perimesencefàlica no aneurismàtica, tumors, infecció SNC, drogues; en un % important no es troba causa.

#### **Pronòstic.**

Gran morbi-mortalitat: 45% mortalitat els 30 primers dies (12% pre-ingrés) i 50% amb seqüeles irreversibles.

Factors implicats: gravetat inicial (escales clíniques) i les complicacions, que condicionen en gran mesura el pronòstic (el resagnat augmenta per 2 la mortalitat, vasoespasme, hidrocefàlia).

### 3.2. SISTEMÀTICA DIAGNÒSTICA

És evident un retard diagnòstic important, amb un 25% de diagnòstic inicial incorrecte.

### **(1) Clínica (escala Hunt-Hess, WFNS)**

-Cefalea intensa d'inici brusc, nàusees, vòmits, ↓ nivell consciència, dèficits neurològics focals, crisis comicials, fotofòbia, rigidesa de clatell (pot estar absent principalment en les primeres hores o si hi ha alteració del nivell consciència important).

- Altres dades: hipertèrmia, leucocitosi, hiperglicèmia, alteracions de l'ECG.

### **(2) TC cranial sense contrast (escala Fisher)**

-Primeres 24h: 92% de casos es demostra sang a l'espai subaracnoïdal. La sensibilitat diagnòstica decreix a mesura que passen els dies (90% als 2 dies, 80% als 5 dies).

- Altres dades importants: localització, afectació de ventricles, quantitat de sang, sospita de MAV, sospita d'aneurisma (si calcificats ó >7mm), lesió subjacent (malformació arteriovenosa -MAV-, neoplàsia).

- Si TC cranial negatiu, però sospita clínica:

**(3) Punció lumbar:** 100% diagnòstica entre 12h i 1 setmana. Dada important: durant les primeres 12h es pot confondre amb sang per punció lumbar traumàtica.

Un cop confirmada HSA → **(4) Arteriografia.**

- Realitzar-la en les primeres 24h

- Sempre dels 4 troncs cerebrals per descartar aneurismes múltiples

- És la prova d'elecció per detectar etiologia del sagnat i morfologia de l'aneurisma, bàsic per decidir tractament endovascular o quirúrgic.

- Arteriografia precoç: augmenta risc de resagnat. Es millor post-24h, excepte si hi ha intenció de tractament endovascular.

- Un 20-25% tenen arteriografia normal.

- Una 2<sup>a</sup> arteriografia troba aneurisma en un 19% dels casos, pel que es recomana 2<sup>a</sup> arteriografia un cop passades mínim 2 setmanes (excepte en HSA perimesencefàlica en la qual només cal una arteriografia).

### **Altres exploracions:**

a.- **RMN cranial:** Útil quan:

- TC i LCR negatius, amb dèf. neurològic focal.

- Per identificar origen del sagnat si aneurismes múltiples.

- Si l'arteriografia està contraindicada.

- HSA perimesencefàlica amb arteriografia normal.

- Diferenciar MAV de procés tumoral en hematoma ic.

b.- **AngioTAC** (TC helicoidal amb contrast) i **angioRMN.**

També útils pel diagnòstic etiològic (però millor l'arteriografia convencional per donar informació pretractament).

c.- **Doppler transcranial** (DTC).

Útil en diagnòstic precoç vasoespasme i el seu seguiment.

### 3.3. PROTOCOL DE ACTUACIÓ EN HSA

1- Història clínica completa: exploració neurològica completa, escala de Glasgow y escala de Hunt i Hess o WFNS.

2- Exploracions bàsiques: analítica amb glicèmia, funció renal, ions, biologia hepàtica, hemograma i coagulació. EKG, Radiografia de tòrax i Doppler transcranial (DTC) d'ingrés.

3- Ingrés a Semicrítics / UCI: important la monitorització:

-EKG.

-Constants: TA no invasiva (mínim), Temperatura, freqüència respiratòria.

-Pulsioximetria.

-Accés venós: preferible drum (o via central).

Si el Hunt Hess és alt ( IV-V) o apareixen complicacions:

-PIC.

-TA invasiva (via arterial).

-Via venosa central.

-Valorar drenatge ventricular (Pressió intraventricular).

-Valorar mesurar saturació a bulb jugular (SjO2).

-Valorar col·locació de Swan-Ganz (Edema agut de pulmó, distress respiratori, tractament amb triple H).

4- Seguiment

-GCS / pupil·les.

- Analítica (ionograma).

-TC cranial: control a les 48-72h o urgent si complicació.

-DTC: diari a Hunt-Hess IV-V o sospita/risc de vasoespasme (mínim a l'ingrés i abans de l'alta en casos lleus).

### 3.4. MESURES GENERALS DE TRACTAMENT

-Repòs absolut al llit.

-Elevació capçalera 30°.

-Analgèsia: paracetamol 1g/8h + metamizol 2g/8h, alterns. Valorar mòrfic (bolus puntual ó perfusió).

-Protector gàstric: omeprazol 20mg/24h.

-Tractament simptomàtic de: nàusees, restrenyiment.

-Ansiolítics de vida mitja curta (lorazepam -Orfidal®- 1mg/8h).

-Assegurar via aèria (mesures generals d'IOT) i satO2 >95%.

-Tractar hipertèrmia (paracetamol, metamizol, AAS, mesures físiques).

-Euvolemia: SF 100-150mL/h, inicial i càlcul de pèrdues (sensibles + insensibles).

-Control TA: ver protocol de HTA.

- Profilaxi vasoespasme: **Nimodipino** en perfusió ev: inici a 2-5 mL/h (segons TA), i augmentar si no hi ha hipotensió fins arribar a dosi òptima (10mL/h per 70Kg de pes). Es manté per via intravenosa entre 3 i 14 dies, i després es passa a vo (360mg/dia, repartit en 4-6 dosis, en pauta decreixent).

- Profilaxi TVP / EP:

- Mitges compressives /12h.

- Quan iniciar heparina profilàctica: és un tema controvertit. Habitualment posarem heparina de baix pes molecular en determinats casos:
  - Un cop aneurisma tractat.
  - Si arteriografia normal.
  - Al 7è dia si aneurisma no tractat, amb risc de TVP (valorar risc individual de TVP).

### 3.5. PREVENCIÓ I TRACTAMENT DE COMPLIACIONS NEUROLOGIQUES

#### RESAGNAT

Major risc en les primeres 24h (4%) i es manté alt les 2 primeres setmanes. Factors de risc per resagnat: ↓ nivell de consciència, ↑ edat, dones, TAS > 170mmHg.

##### Mesures de prevenció:

- Repòs al llit. Capçalera a 30°.
- Tractament simptomàtic de nàusees, vòmits, restrenyiment, tos per evitar increments de pressió intracranial.
- Mantenir TA sistòlica < 170mmHg. No descens brusc.
- Analgèsia.
- Control agitació.

El tractament antifibrinolític (àc. epsilon-aminocaproic) no està indicat.

Una vegada produït el resagnat:

- Revalorar escala clínica.
- Revalorar possibilitat de control de pressió intracranial.
- Valorar tractament endovascular/Quirúrgic.

#### VASOESPASME

Aparició típica entre 3r. i 5è. dia, amb màxima freqüència entre 5 i 14 dies. Afecta 1 ó més vasos i normalment a les HSA aneurismàtiques (algun cop a les altres). 30% fan vasoespasme clínic i 15% faran mort ó ictus isquèmic secundari.

Factors de risc per vasoespasme: quantitat de sang extravasada (el factor més important), dones, gran deteriorament neurològic (Hunt-Hess III-V) i alteracions de l'EKG.

És recomanable tenir un Doppler transcranial diari per diagnosticar un vasoespasme abans de que doni clínica.

##### Tractament:

- Mantenir nimodipí ev. (o pas a intravenós si ja es donava per via oral).
- Teràpia **triple H** (Hipertensió / Hipervolemia / Hemodilució): només quan ja s'ha clipat o embolitzat l'aneurisma:
  - **HTA**: fins a TAS 160mmHg, ó 170-200mmHg si s'ha tractat l'aneurisma. Utilitzarem vasopressors (NA o Dopamina).
  - **Hipervolemia**: fins a PVCs de 8-10mmHg (+/- PEEP si IOT). Utilitzarem solucions cristal·loides i/o col·loides.
  - **Hemodilució**: fins Ht 30-35%. Complicacions possibles: edema cerebral, ICC, alt. iòniques, resagnat...
- Altres possibilitats: nimodipí intraarterial local i angioplastia transluminal (vasoespasme resistent).

#### CRISI COMICIAL (veure Tractament en Protocol d'epilèpsia)

Present en 25% d'HSA, principalment en les primeres 24h.

Augmenta el risc de resagat.

Factors de risc per convulsions: HSA per aneurisma d'arteria cerebral mitja, infart cerebral, hematoma intraparenquimatós, antecedent d'HTA.

No està indicat el tractament anticomicial de forma profilàctica.

Veure Tractament a Protocol d'epilèpsia.

## **HIDROCEFALIA/HIPERTENSIÓ INTRACRANIAL**

Incidència variable, més freqüent quan hi ha major afectació clínica (Hunt Hess alt).

En la fase aguda trobem signes d'hidrocefàlia al TAC en el 63% de pacients, que en la majoria de casos es resol espontàniament.

Clínicament cursa amb disminució del nivell de consciència, dèficit motor bilateral, miosi i desviació ocular inferior. Es confirma amb TC cranial.

### Tractament:

-Manitol 20% i valorar afegir altres mesures com sèrum hipertònic i punció lumbar de repetició.

a- Drenatge LCR: es recomana en la hidrocefàlia 2ària. quan hi ha deteriorament clínic i imatge de TAC compatible. Problemes: ↑ risc de resagat, infecció (meningitis, ventriculitis).

b- En el cas de empitjorament neurològic sever per lesió estructural (hematoma extens, lesió de tronc, isquèmia) i hidrocefàlia l'eficàcia d'un drenatge extern es dubtosa i es valorarà de forma individual (la tendència és fer una ventriculostomia). En el cas de drenatge es recomana mantenir un nivell de pressió entre 15 i 20 mmHg

c- Tractament de la hipertensió intracranial:

A la fase aguda de l'HSA amb hipertensió endocranial secundària a hidrocefàlia, en tractament es el drenatge ventricular extern i posterior shunt ventriculo-peritoneal definitiu.

En ocasions, la hipertensió endocranial és multifactorial i no es resol de forma completa amb un drenatge de LCR. Per exemple, en casos de swelling associat, hematoma concomitant, isquèmia, etc. En aquests pacients s'intentarà tractar aquesta causa i afegir mesures mèdiques com manitol al 20% (amb aigua) a dosi de 125 ml/6 h a pasar en 30 min i valorar afegir altres mesures com a sèrum hipertònic, inducció de coma barbitúric, etc...

## **3.6. TRACTAMENT DE COMPLIACIONS MÈDIQUES**

### **HIPONATREMIA (Na <135 mEq/L)**

És el trastorn hidroelectrolític més freqüent i sol ser clínicament apreciable a partir de Na<125, i sobretot si és de instauració ràpida.

Sospita si: convulsions, anorèxia, nàusees, vòmits, disminució nivell de consciència.

Causat bàsicament per dues entitats:

- Sd pèrdua de sal: el més freqüent, per suposada secreció de pèptid natriurètic atrial.
- Sd de secreció inadequada d'hormona antidiürètica (SIADH). S'ha de fer dx. diferencial amb: càlcul osmolaritat plasmàtica i osm orina.
- Mesures terapèutiques:
  - Na plasmàtic >125mmHg, sense clínica neurològica greu: restricció de líquids (500-1000cc /dia), fins assolir Na>135mmHg. Posteriorment solucions salines isotòniques per euvolemia (càlcul pèrdues sensible i

insensibles).

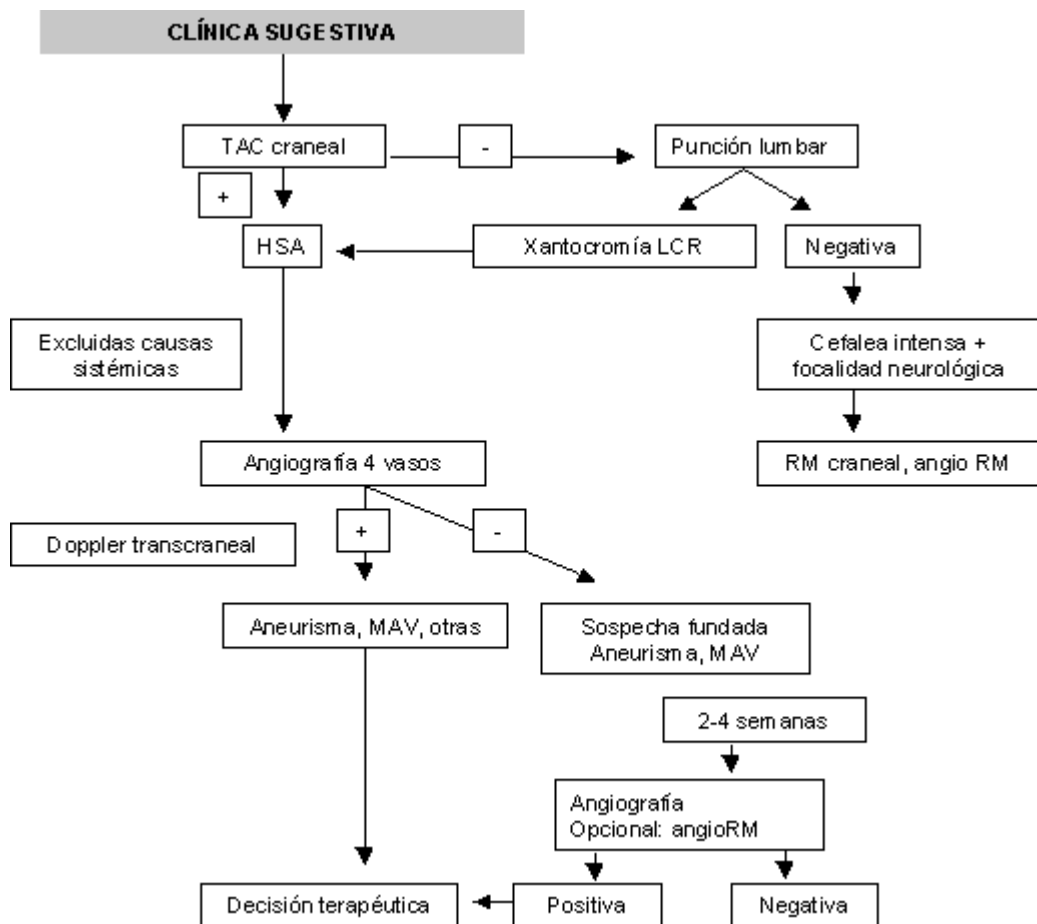
- Na plasmàtic <125mmHg i/o clínica neurològica greu: S. Fisiològica hipertònica al 2% i es pot augmentar el contingut de ClNa amb amp de ClNa al 20%, intentant increment no superiors a 1mEq/h. Un cop arribem a nivells de 125 mEq/L, iniciar restricció de líquids.

Altres complicacions a tenir en compte son: IAM, arítmies cardíagues, distress respiratori, edema agut de pulmó cardiogènic / neurogènic, pneumònia, sagnat gastro-intestinal, anèmia, trombosi venosa profunda/ trombosi pulmonar (TVP/TEP).

### 3.7. TRACTAMENT INTERVENCIIONISTA/QUIRÚRGIC

Veure apartat sobre maneig d'aneurismes cerebrals

### 3.8. ALGORITME DIAGNÒSTIC DE LA HSA



## **4. CRITERIS D'INGRÉS I UBICACIÓ:**

### **PACIENTS CANDIDATS A INGRÉS EN NEUROLOGIA**

- A més de la presència d'un risc vital com en els ictus extensos, ictus vertebrobasilares amb compromís respiratori o disminució del nivell de consciència quan la necessitat d'ingrés és òbvia es plantejarà l'ingrés en neurologia principalment en 4 escenaris:

1- Dèficits neurològics discapacitants que precisin de tractament rehabilitador i de logopèdia: (sempre que siguin pacients amb bona autonomia prèvia i que siguin candidats a tractaments medicoquirúrgics preventius). Habitualment seran pacients amb hemiparèsia, atàxia, afàsia i disfàgia.

2- Ictus o AIT amb sospita d'etiologia cardioembòlica o aterotrombòtica que puguin precisar tractament anticoagulant o revascularització carotídia respectivament (que haurà de realitzar-se en els primers 15 dies). Qualsevol indicació de teràpia anticoagulant (ictus progressiu, AITs de repetició, dissecció, etc...) serà indicació d'ingrés.

3- Dèficit neurològic suposadament vascular però en el qual ha de realitzar-se un diagnòstic diferencial amb altres entitats (encefalitis, epilèpsia, etc...).

4- Ictus o AIT en pacient jove (<45 anys) atès que les causes de ictus poden ser molt diverses i precisar teràpies diferents (dissecció arterial, vasculitis, estats d'hipercoagulabilitat, etc...).

### **UBICACIÓ D'INGRESSOS**

- En general, els pacients candidats a ingrés en neurologia seran aquells que siguin candidats a tractaments agressius com l'anticoagulació, cuidats de UCI o la revascularització arterial, independentment de l'edat. També són candidats pacients sense un diagnòstic clar.
- Pacients amb comorbiditat severa (demència avançada, patologies neurològiques degeneratives d'alta dependència o neoplàsies en estadi terminal) que no siguin candidats als tractaments exposats anteriorment o que simplement precisin de rehabilitació: ingressaran en Unitat de Geriatria Aguda (UGA).

### **CRITERIS D'INGRÉS EN UCI /SEMICRÍTICS**

- Ictus vertebrobasilar amb disminució del nivell de consciència o amb dificultat respiratòria (típicament per afectació bulbar)
- Ictus carotídeo extens amb risc alt de produir hipertensió endocranial que requereixi de tractament mèdic intensiu +/- quirúrgic.
- Hemorràgia cerebral que pel tamany inicial o localització sigui candidat a teràpia quirúrgica o a mesures per a controlar la hipertensió endocranial.
- Pacients amb hemorràgia subaracnoïdal en fase inicial fins el tractament corrector de l'aneurisma.
- Pacients sotmesos a angioplàstia/stent carotídeo en les primeres 12-24 hores per a monitorització cardíaca.
- Pacients amb ictus isquèmic que rebin trombòlisi durant les primeres 24 hores per a monitorització. En cas de no disposar de llits serà ingressat en la unitat de ictus de l'àrea USU (Unitat de suport d'urgències)

## **DERIVACIÓ DE PACIENTS NO INGRESSATS**

Els pacients sense criteris d'ingrés una vegada valorats pel neuròleg seran remesos:

- Consulta Externa de neurologia de patologia cerebro-vascular preferent (Agenda CANVE o ESTEL o GARRE).
- Atenció primària (els casos que el neuròleg consideri des d'urgències que són pacients tributaris de control pel seu neuròleg de zona o pel propi metge de capçalera).



## II PART:

---

### 5. DIAGNÒSTIC DEL ICTUS ISQUÈMICO (>72 HORAS):

Després de l'inicial diagnòstic clínic inicial s'haurà de realitzar un diagnòstic etiopatogènic que derivaran en un tractament preventiu específic.

#### **DIAGNÒSTIC ETIOPATOGENIC**

El diagnòstic etiològic té l'objectiu d'investigar el mecanisme de ictus:

**Ictus lacunar** (malaltia de petit vas): síndrome lacunar amb TC normal o mostrant infart subcortical de <15 mm, en absència d'estenosis ipsilateral proximal de >50% i de font cardioembòlica. L'existència de HTA o diabetis donen suport al diagnòstic. És obligatori l'absència de signes o símptomes corticals.

**Ictus aterotrombòtic:** Estenosis carotídea ipsilateral >50% intra o extracranial amb absència de patologia cardioembòlica.

**Ictus cardioembòlic:** Ictus característicament cortical en presència de cardiopatia emboligèna i absència de estenosis ipsilateral >50%.

**Ictus d'origen indeterminat:** pacients que no compleixen cap dels criteris anteriors. Haurà de constar si el diagnòstic s'ha arribat després d'estudi vascular incomplet o complet, o a causa de la coexistència de més d'una causa potencial d'ictus.

**Ictus de causa poc freqüent:** pacients amb ictus secundari a causes poc habituals, com dissecció arterial, arteriopaties inflamatòries o no inflamatòries, estats protrombòtics, migranya, neoplàsia, etc.

#### **ESTUDIS ANALÍTICS**

##### Analítica bàsica

- Hemograma, VSG, plaquetes, coagulació bàsica, fibrinogen.
- Bioquímica: glucèmia, funció renal, funció hepàtica (ALT, AST, FA, GGT), calcèmia, fosforèmia, CPK, Hemoglobina glucosilada, perfil lipídic

(colesterol total i fraccions LDL-HDL, triglicèrids), àcid úric, proteïna C reactiva, proteïnograma.

- En pacients per sota de 60 anys especialment sense factors de risc vascular: homocisteïna basal, vitamina B12 i folatos.
- En ictus jove (<45 anys): determinació d'àcid làctic basal i estudi de trombofilia després de mesos de l'ictus (consultar apartat sobre estudi de trombofilia)

#### Estudis endocrinològics

- Funció tiroïdeia: si se sospita fibril·lació auricular.
- Catecolamines i els seus metabòlits: si se sospita feocromocitoma.

#### Estudis immunològics i serològics

- Sospita de patologia infecciosa (vasculitis): serologies (HIV, lues, Lyme, Brucella, Mycoplasma, Chlamydia, herpes zoster).
- Sospita de patologia de teixit connectiu/vasculitis: serologia reumàtica, proteïnograma e immunoelectroforesis, crioglobulines, marcadors d'hepatitis, complement, ANA, anti DNA, ENA, Ac SS-A (anti-Ro) i SS-B (anti-La), Ac antineutròfil anticitoplasmàtic (ANCA), Test de Coombs, ECA, tòxics en sang i orina.

#### Estudi de LCR: indicacions:

- Sospita de vasculitis (infecciosa o no).
- Sospita de hemorràgia subaracnoïdal amb TC normal (aconsellable deixar passar 12 hores des de l'inici de la clínica).
- Descartar patologia no vascular que pugui simular ictus (especialment encefalitis)

Contraindicacions de la punció lumbar: hipertensió endocranial i alteració de la hemostàsia.

Precaucions abans de la punció lumbar: en pacients amb heparines no fraccionades es comprovarà un TTP normalitzat habitualment a les 6 hores; si són heparines de baix pes molecular es retiraran almenys 12 hores abans i si són dicumarínics es comprovarà la normalització del temps de protrombina (generalment a les 48 hores). Pot reiniciar-se l'anticoagulació 2 hores després de la punció lumbar.

#### Estudi de trombofilia: indicat en determinades situacions:

Pacients <50 anys sense causa evident de ictus principalment amb antecedents de:

- Trombosis venosa prèvia (sobretot de localització inusual com vena hepàtica o mesentèrica).
- Història familiar de trombosi en pacients joves (especialment si existeixen avortaments de repetició).
- Ictus múltiples sense etiologia evident.
- Si existeixen alteracions analítiques: plaquetopènia, TTPa allargat.
- Necrosis cutània induïda per warfarina (dèficit de prot C o S).
- Resistència a la heparina (dèficit de antitrombina III).
- Sospita de síndrome antifosfolipid: plaquetopènia, avortaments, livedo reticularis, endocarditis asèptica amb embolisme.

L'estudi inclou: Antitrombina III, proteïna C i S lliure, total i funcional, factor V Leyden, mutació del gen de la protrombina, ac anticardiolipina, anticoagulant lúpic,  $\beta 2$  glucoproteïna I. Si tot és normal valorar completar l'estudi sol·licitant cofactor II heparina, plasminogen i el sistema fibrinolític: t-PA y PAI.

Aquestes determinacions s'haurien de realitzar després de dos mesos del ictus, evitant el tractament anticoagulant dues setmanes abans. Si no és possible retirar el tractament anticoagulant oral pot pautar-se heparina de baix pes molecular.

Si l'estudi és patològic es recomana repetir setmanes o mesos després per a confirmació.

Es recomana repetir l'estudi de Ac anticardiolipina, anticoagulant lúpic i glucoproteïna  $\beta 2$  si inicialment ha estat normal però persisteix la sospita de Lupus.

En casos seleccionats: immunoelectroforesis, electroforesis (en raça negra) i morfologia en sang perifèrica.

Estudi genètic: en cavernomatosis familiar, polimorfismes del factor de von Willebrand, mutació noct cromosoma 19p13 (CADASIL), anàlisi de polimorfismes del factor V Leyden, anàlisi de polimorfismes de protrombina i Infermetat de Fabry, Homocisteïnemia i mutació MTHFR.

## **DOPPLER TRANSCRANIAL**

Possibilita estudiar de forma no invasiva la circulació arterial intracranial. Indicat en tot pacient amb patologia vascular cerebral. Permet la detecció de:

- Estenosi intracranials.
- Presència de shunt dreta-esquerra (que la seva causa més freqüent és la presència de foramen oval permeable).
- Estudi de reserva hemodinàmica: possibilita determinar si el territori arterial dependent d'una artèria estenòtica té un risc incrementat de ictus hemodinàmic en casos de reserva exhausta.
- Estudi de la circulació col·lateral secundària a estenosi u oclusió arterial.
- Estudi pre i post trombòlisi per a comprovar la recanalització vascular.
- Estudi de mort cerebral.

## **ECODOPPLER DE TRONCS SUPRAÓRTICS**

Es sol·licitarà a tot pacient amb sospita de isquèmia cerebral per la seva freqüent associació a estenosi carotídea.

- Prioritat 1 o urgent (24 – 48 hores) quan el pacient pugui beneficiar-se de tractament quirúrgic/endovascular preferent.
- Prioritat 2 o preferent (3 - 15 dies) en pacients amb dèficit neurològic en els quals no es planteja tractament quirúrgic/endovascular a curt termini.
- Prioritat 3 o normal (15 dies- 3 mesos) en els altres casos (controls, dèficits incapacitants, no tributaris de tractament per qualsevol motiu, etc.).

## **ANGIORESSONÀNCIA DE TRONCOS SUPRAÓRTICS**

Indicacions:

- Estenosi carotídea detectada mitjançant ecodoppler en pacients candidats a tractament quirúrgic/endovascular. També en cas de sospita d'estenosi carotídea quan el dúplex carotídeo no sigui concloent o quan per Doppler transcranial es sospiti estenosi/oclusió carotídea.
- Patologia no ateromatosa (dissecció arterial, displàsia fibromuscular, etc.).

Utilitzar peticions per separat si també es sol·licita angioresonància cranial.

**ANGIORESSONÀNCIA CRANIAL.** S'indicarà prèviament ressonància cranial.

Principalment indicat en l'estudi de:

- Trombosi venosa cerebral.
- Aneurismes cerebrals (detecta els majors de 5 mm).
- Sospita de malformacions arteriovenoses.

### **RESSONÀNCIA CRANIAL**

- Urgent (< 24 hores): si existeix sospita de trombosi venosa cerebral. Contacti amb busca de neuroradiologia.
- Preferent: (24 – 72 h): sospita de dissecció arterial i en pacients amb clínica inestable que precisi descartar altres processos que puguin simular ictus, principalment patologies de tipus infecciosa, inflamatòria i neoplàsica.
- Normal: en casos en els quals interessa un estudi de patologia vascular en territori vertebrobasilar, patologia vascular silenciosa o antiga en casos de sospita de demència vascular, angiopatia amiloide, cavernomes, etc. Especifiqui en la petició el motiu de l'exploració.

### **ECOCARDIOGRAMA TRANSTORÀCIC**

Indicat en general davant de tot ictus/AIT amb sospita de cardioembolisme encara que el Ecodoppler de TSA sigui patològic. Estaria especialment indicat en casos com:

- Adults joves (< 45 anys) sense causa evident del ictus.
- Pacients amb afàsia o hemianòpsia aïllada.
- Pacients amb cardiopatia isquèmica o valvular, pròtesi valvular i miocardiopatia dilatada.
- Pacients amb síndrome febril no filiat (descartar endocarditis infecciosa).
- Pacients amb isquèmia cerebral d'etiologia desconeguda després de realitzar l'estudi vascular bàsic (ecodoppler de TSA, doppler transcranial ECG, Rx de tòrax i analítica) i especialment en aquells amb clínica suggestiva de cardioembolisme (principalment per afectació cortical).
- La seva indicació és urgent en casos de sospita d'endocarditis bacteriana i en pacients amb pròtesi valvulars.

### **ANGIOGRAFIA CEREBRAL**

Indicat en:

- Estenosi de TSA candidats a tractament quirúrgic/endovascular quan hi hagi discordança entre el ecodoppler i l'angioresonància o angio TC de TSA.
- Sospita d'arteriopatia no ateromatosa: arteriopaties no inflamatòries (p.ex. displàsia fibromuscular) o inflamatòries (vasculitis).
- AIT/ictus en adult jove sense etiologia evident.

## **TAC TORÀCIC**

Indicat en ictus associats o precedits de dolor toràcic transfixiant per tal de descartar aneurisma d'aorta.

## **HOLTER**

Indicat en ictus d'etiologia desconeguda després de l'estudi vascular convencional i que són suggestius de embòlics. L'objectiu principal és poder detectar fibril·lació auricular paroxística, que és més freqüent com més edat del pacient.

## **ESTUDIS HISTOLÒGICS**

Indicat quan sospitem:

- Sd de Sneddon (biòpsia de pell i de vasos digitals)
- Vasculitis sistèmica, Citopatia mitocondrial (biòpsia de múscul o nervi)
- Vasculitis primària de SNC, malalties neoplàsiques d'estirp linfocítica. Biòpsia leptomeníngea i parenquimatososa.
- Arteritis de cèl·lules gegants (biòpsia d'artèria temporal).
- Malalties hematològiques (biòpsia de moll d'os).

## **6. DIAGNÒSTIC DE L'ICTUS HEMORRÀGIC INTRAPARENQUIMATOSO ESPONTANI (>72 h):**

Després de l'examen inicial d'urgències: analítica, Rx de tòrax (opcional), ECG i TC cranial l'estudi posterior dependrà de les característiques de l'hemorràgia intraparenquimatososa, principalment la localització de l'hematoma, edat del pacient i antecedents d'HTA:

### **Hemorràgia de ganglis basals**

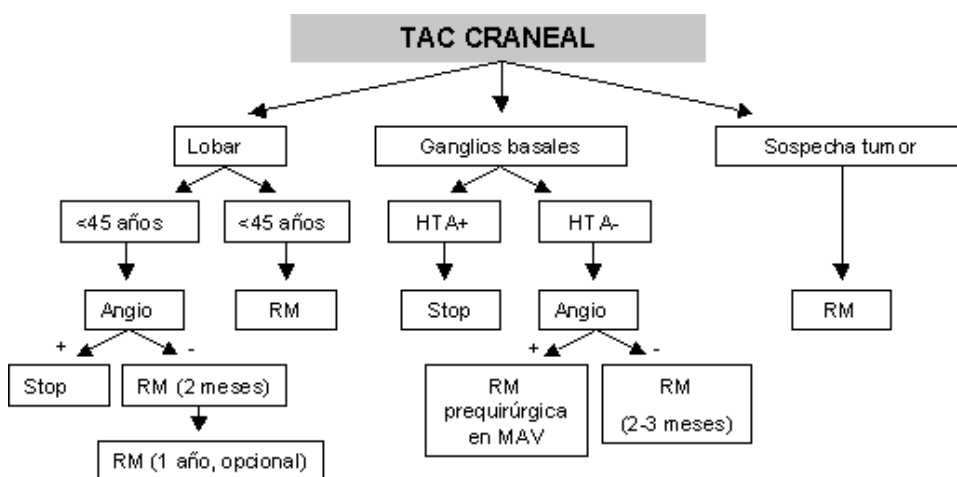
- Pacients HTA i majors de 45 anys: no són necessàries més exploracions.
- Pacients no HTA i principalment joves (<45 anys): Ressonància cranial i angiografia.

### **Hemorràgies lobars**

- Pacients majors de 45 anys: ressonància cranial.
- Pacients menors de 45 anys: ressonància cranial i angiografia.

Aquestes indicacions són orientatives i es modificaran si la neuroimatgen o la clínica ens fa pensar en lesions subjacents responsables del sagnat (tumor, malformació arteriovenosa, etc.) independentment de l'edat.

### Algoritme diagnòstic de la Hemorràgia cerebral espontània



## 7. MANEIG DELS ANEURISMES CEREBRALS:

### PROTOCOL DE ACTUACIÓN EN PACIENTES CON HSA AGUDA CAUSADA POR RUPTURA DE ANEURISMA INTRACRANEAL

D'acord amb les exploracions clíniques, en els pacients amb hemorràgia subaracnoïdal i classificats segons l'escala de Hunt-Hess en els graus I a III, estaria indicada la realització d'angiografia i tractament endovascular de l'aneurisma en el mateix procediment, després de la valoració clínica, la localització de l'aneurisma, de la seva mida i la relació existent entre el coll/sac aneurismàtic. S'ha de realitzar en les primeres 24-48 hores per evitar que s'iniciï la tèdrica fase de vasoespasme.

En els pacients amb aneurismes intracranials i graus clínics IV i V en l'escala de Hunt-Hess, atesos els pobres resultats del tractament endovascular o quirúrgic publicats a la literatura mèdica, es valorarà, en funció de l'edat i altres condicionants clínics, el moment adequat per a la realització de l'arteriografia i el tractament endovascular.

La decisió del tipus de tractament serà individualitzada i multidisciplinària, depenent dels riscos relatius a cada procediment i de la possibilitat de cloure completament l'aneurisma. Les dades més importants seran la localització i la grandària del

aneurisma:

- Segons la localització:
  1. Els aneurismes de l'artèria cerebral mitjana són freqüentment difícils de embolitzar sent la tècnica d'elecció la cirurgia.
  2. Els aneurismes de la circulació posterior són normalment poc abordables quirúrgicament per la qual cosa s'ha de practicar tractament endovascular.
- Segons la mida:
  1. Els aneurismes gegants (> 25 mm) són difícilment embolitzables completament.
  2. Els aneurismes amb un sac de <2 - 3 mm són també difícilment abordables de forma endovascular.
  3. Els aneurismes amb una relació coll/sac de > 1 poden tenir un pitjor resultat endovascular.

Segons l'estudi ISAT els pacients amb puntuació en l'escala de WFNS de I o II, amb aneurismes de <10 mm, localitzats en artèria comunicant anterior o comunicant posterior tenen millor evolució si són tractats de forma endovascular.

En el cas particular de pacients amb hematomes intraparenquimatosos associats a la HSA, amb efecte de massa i subsidiaris de tractament quirúrgic descompressiu estaria indicat la realització d'arteriografia immediata valorant la possibilitat de tractament endovascular.

## **PROTOCOL D'ACTUACIÓ EN PACIENTS AMB ANEURISMES INTRACRANIALS INCIDENTALS**

Donada la controvèrsia en la necessitat de tractar aquests aneurismes es realitzarà un estudi individual valorant aspectes com la mida, forma i localització de l'aneurisma, edat del pacient, comorbiditat, etc...

### **CONTROLS EVOLUTIUS**

És molt important l'anàlisi dels aneurismes embolitzats per valorar l'estabilitat del material i la seva seguretat a llarg termini.

Alguns estudis realitzats de control d'aneurismes a 3 i / o 5 anys mostren que els aneurismes que es tanquen completament mitjançant embolització romanen tancats al cap d'un any en el control angiogràfic. Els aneurismes que es embolitzen de forma incompleta (90-99% de la seva llum) a l'any mostren tancament espontani en el 27,6%. En ambdós casos els controls a llarg termini mostren tancaments definitius. Els aneurismes amb una embolització inferior al 80% el primer tractament o amb reobertura en el control anual és necessari tractar-los de nou mitjançant reembolització o plantejar clipatge quirúrgic.

Altres treballs amb controls evolutius demostren que el 96,9% de les recurrències es detecten en un temps màxim de 3 anys.

En el moment actual el *gold standart* per als **controls evolutius** dels aneurismes intracranials segueix sent la arteriografia digital. Es proposa realitzar en funció del tractament rebut:

- **Embolització:** arteriografies de control després d'un, tres i cinc anys en aquells pacients amb controls angiogràfics immediatament després de la embolització que mostrin un tancament per sobre del 90% de la llum aneurismàtica. En pacients amb tractaments endovasculars incomplets el primer control angiogràfic estaria indicat realitzar als tres mesos. En els pacients amb nous tractaments endovasculars durant el període de control serien aplicables nous controls considerant l'últim tractament endovascular de referència. Si l'exclusió és completa una opció és fer una angiografia després d'1 any, una angioressonància al tercer any i una última angiografia al cinquè any.

- **Cirurgia:** en els pacients intervinguts quirúrgicament haurà de realitzar una primera arteriografia de control en el postoperatori immediat, si pot ser, al mateix ingrés que va motivar la cirurgia. En cas de oclusions completes, s'aconsella un control anual, al tercer i cinquè any. En aquells casos d'aneurisma parcialment clipat, els controls haurien de ser als 6 mesos i posteriorment controls anuals durant 5 anys. En cas de recreixement haurien de considerar-se el retractament, tant quirúrgic com endovascular.

Per a aquells pacients joves, amb aneurismes múltiples o amb presència de malalties de base que predisposin a la aparició de "aneurismes de novo" (sde. De Marfan, poliquistosi renal, coartació aòrtica, etc) aquests controls haurien de ser més prolongats en el temps en FUNCIO de les troballes angiogràfiques, alternant arteriografia i angioTC o angioRNM.

## **8. TRACTAMENT DE L'ICTUS ISQUÈMIC EN FASE AGUDA:**

### **8.1. TRACTAMENT ANTITROMBÒTIC**

#### **Antiagregants**

Tots els pacients que han tingut un AIT / Ictus aterotrombòtic han de rebre diàriament un antiagregant plaquetari per a reduir el risc de recurrència. Inicialment s'indicarà AAS a dosis de 300 mg / d. Un altre antiagregant acceptat és triflusal a dosis de 300 - 900 mg / d.

En cas d'alt risc vascular, contraindicació a l'aspirina, efectes secundaris o recurrències durant el tractament amb AAS l'antiagregant d'elecció és el clopidogrel en dosis de 75 mg / d.

#### **Anticoagulants**

Indicats principalment en patologia cardioembòlica. L'apartat de prevenció primària de l'ictus cardioembòlic es pot consultar a la 3<sup>a</sup> part de la guia (capítol de prevenció primària de l'ictus isquèmic).

En casos d'infart cerebral agut establert i extens d'origen cardioembòlic es recomana iniciar l'anticoagulació a partir del 4<sup>o</sup> - 7<sup>o</sup> dia i un cop descartada la transformació hemorràgica mitjançant TC cranial previ. Inicialment s'administraran antiagregants.

En els infarts cardioembòlics d'alt risc de recurrència (presència de trombes intracavitaris o pròtesis valvulars) haurà d'iniciar anticoagulació precoç amb estrictes controls d'INR i de pressió arterial.



A la taula 1, es mostren les contraindicacions més freqüents de descoagulació, a la taula 2, les patologies cardioembòliques amb les seves recomanacions en prevenció secundària donant una segona opció en cas de contraindicació de descoagulació i en la taula 3, l'actitud davant de patologies, el tractament és de vegades empíric per l'absència de recomanacions clares. Hi ha el consens de anticoagular altres entitats causants d'isquèmia cerebral sense haver-se demostrat la seva eficàcia, com és el cas de la dissecció arterial carotídia i vertebral, trombosi venosa cerebral, AITs de repetició, ictus progressiu de territori vertebrobasilar i estenosi carotídia crítica simptomàtica.

Vegeu Protocol d'anticoagulació per consultar dosi i forma d'administració

### Contraindicacions d'anticoagulació

- Història prèvia d'hemorràgia cerebral (incloent hemorràgia subaracnoidal).
- Història prèvia d'aneurisma intacte.
- Úlcus actiu.
- HTA no controlable.
- Retinopatia hemorràgica.
- Diàtesis hemorràgiques.
- Nefropatia severa.
- Endocarditis bacteriana.
- Pericarditis.
- Punció lumbar recent.
- Cirurgia del SNC recent.

### Indicacions d'anticoagulació i tractament

| Patologia   | Nivells d'anticoagulació/antiagregació |                      |
|---|--|----------------------|
|   | Elecció                                | 2 <sup>a</sup> opció |
| <u>Fibril·lació auricular no valvular</u>                     | ACO INR 2-3                            | AAS 100-300 mg       |
| <u>Estenosi mitral</u>  | ACO INR 2-3                            | AAS 300 mg           |
| <u>Pròtesi valvular mecànica</u>                              | ACO INR 2.5-3.5                        |                      |
| <u>Pròtesi valvular biològica</u>                             | ACO INR 2-3                            |                      |
| <u>Prolapse vàlvula mitral</u>                                |  |                      |
| - Menys de 65 anys  |  |                      |
| AIT, FA sense ins. mitral, HTA o ictus                        | AAS 300 mg                             |                      |
| Ictus previ *   | ACO INR 2-3                            | AAS 100-300 mg       |
| - Més de 65 anys  |  |                      |
| Ictus previ, AIT recurrent *                                  | ACO INR 2-3                            | AAS 100-300 mg       |
| <u>Cardiopatia isquèmica</u>                                  |  |                      |
| - IAM   |  |                      |
| Menys de 4 setmanes   | heparina iv (TTPa 1.5-2)               | heparina BPM o AAS   |
| Extens anterior, trombo intraventricular, embolisme perifèric | ACO INR 2-3 (3 mesos)                  |                      |

|   |             |                |
|---|-------------|----------------|
| - Aneurisma ventricular                                     | ACO INR 2-3 |                |
| - Aquinesia segmentària de VI                               | ACO INR 2-3 | AAS 100-300 mg |
| <u>Miocardiopatia dilatada</u>                              | ACO INR 2-3 |                |
| <u>Mixoma auricular</u>                                     | ACO INR 2-3 | AAS 100-300 mg |
| <u>Foramen oval permeable i/o aneurisma de fossa oval *</u> | ACO INR 2-3 | AAS 100-300 mg |

\* Indicacions controvertides

### **Altres indicacions d'anticoagulació**

Dissecció arterial: iniciar heparina i posteriorment anticoagulació oral durant 3 mesos o quan es comprovi la normalitat de l'artèria per imatge. Altres autors recomanen antiagregants amb el mateix nivell d'evidència. Alguns autors pauten antiagregació en determinats casos (ictus sever, absència de neuroimatge, dissecció intracranial, presentació no isquèmica o factors de risc per hemorràgia).

#### Estats protrombòtics:

Fins el 4% de pacients joves tenen estats protrombòtics com a causa de l'ictus.

En el dèficit de proteïna C, S i antitrombina III es recomana anticoagulació en les situacions de major risc i de forma permanent com a prevenció secundària.

En el cas d'anticoagulant lúpic en prevenció secundària s'indica sintrom amb INR 2-3 (nivell d'INR controvertit).

Trombosi venosa cerebral: Sintrom durant 3-6 mesos amb INR 2-3. Si hi ha estat protrombòtic es recomana anticoagulació indefinida.

#### Altres indicacions controvertides:

- Ictus progressiu i en AITs de repetició. Descoagulació durant 2-3 dies en l'ictus de territori carotí i 10 dies al vertebrobasilar. Indicada principalment en trombosi de l'artèria basilar.
- Trombosi aguda o estenosi severa de les grans artèries extra o intracrànials i infarts incomplets.
- Trombes en artèries cerebrals visualitzades per arteriografia.
- Es valorarà anticoagular els AIT / ictus de suposada etiologia aterotrombòtica que recidiven malgrat una bona antiagregació.
- Altres patologies com plaques d'ateroma a crossa aòrtica (principalment si són majors de 4 mm i mòbils) i dolicoectasia de la basilar es descoagulen segons autors.

## **8.2. ENDARTERECTOMIA CAROTÍDEA**

En pacients amb **estenosi simptomàtica** (70-99%), el NASCET mostra una reducció del risc absolut d'ictus ipsilateral del 17% als dos anys (reducció del risc relatiu de 65%), per la qual cosa es considera indicada la intervenció en:

- Pacients amb AIT o ictus no invalidant recent (abans dels sis mesos) amb estenosi carotídea ipsilateral, superior al 70% (segons criteris NASCET).
- Pacients amb AIT ipsilateral recent (en els sis mesos previs) i estenosi carotídea extracranial entre el 50 i 69% ofereix un marge de benefici inferior,

però podria ser contemplada en centres amb una morbiditat perioperatòria inferior al 3%.

La revascularització carotídia d'una estenosi simptomàtica s'haurà de realitzar en **les primeres dues setmanes** després de l'esdeveniment, ja que si es realitza posteriorment el benefici disminueix considerablement.

- Pacients amb **estenosi carotídia asimptomàtica**: tot i un benefici molt reduït (l'estudi ACST va demostrar una reducció del 50% relatiu i de l'1% absolut anual després de 5 anys de seguiment) es pot valorar la endarterectomia en estenosi del 80-99% en determinades situacions (vasoreactivitat cerebral disminuïda o exhausta, lesions silents en neuroimatge, detecció d'embols (durant 30 minuts) positiva en control de doppler transcranial, estenosi progressiva en controls ultrasonogràfics) sempre que la morbiditat quirúrgica sigui <3% i l'expectativa de vida > 5 anys.
- La revascularització d'estenosi carotídia asimptomàtica es paga en funció de factors que semblen incrementar el risc d'ictus:
  - Pacients pendents de cirurgia cardíaca.
  - Estenosi progressiva en controls ultrasonogràfics.
  - Detecció d'embols (durant 30 minuts) en doppler transcranial.
  - Vasoreactivitat cerebral disminuïda o exhausta.
  - Lesions silents en TC/RM.

### **Contraindicacions a la cirurgia**

- Insuficiència cardíaca congestiva classe III / IV i / o fracció d'ejecció <30%.
- Necessitat de cirurgia cardíaca en 6 setmanes. Pendent de recanalització coronària.
- Infart agut de miocardi recent (> 24 h i <30 dies).
- Angina inestable (classe III / IV).
- MPOC sever (FEV <1 o <30%).
- Paràlisi del nervi laringi contralateral.
- Lesió en tàndem greu.
- Lesió distal o proximal a la localització usual de l'estenosi (inaccessible a la cirurgia).
- Reestenosi post-endarterectomia.
- Coll amb cirurgia radical.

### **8.3. TERÀPIA ENDOVASCULAR: ANGIOPLÀSTIA I STENT**

#### **Indicacions:**

1. Estenosi simptomàtica no ateromatosa major del 70% secundària a: Reestenosi post-endarterectomia, estenosi post-radioteràpia, displàsia fibromuscular i malaltia de Takayasu.
2. Estenosi simptomàtica > 70% de caròtida interna cervical distal.
3. Estenosi simptomàtica > 70% de caròtida interna amb dissecció quirúrgica de coll.
4. Estenosi simptomàtica > 70% amb paràlisi del nervi laringi contralateral.
5. Malaltia multivaso amb estenosi en origen de troncs supraòrtics.
6. Estenosi en tàndem.
7. Estenosi simptomàtica > 70% amb malaltia mèdica associada que incrementi el risc de cirurgia / anestèsia. Vegeu "Contraindicacions a la cirurgia".
8. Hi ha certs casos la complexitat precisarà de discussió individual multidisciplinari respecte a la necessitat de tractament i la seva elecció:
  - Estenosi asimptomàtica superior al 70% amb oclusió de caròtida contralateral.
  - Estenosi post-radioteràpia
  - Pacients amb insuficiència renal

#### **Contraindicacions al tractament endovascular**

- Trombo intraluminal.
- Manca d'accés per realitzar arteriografia.
- Estenosi crítica amb signe de la corda.
- Bucles arterials amb difícil accés per a les guies.
- Determinades morfologies de la crossa aòrtica

### III PART:

---

## 9. NIVELLS D'EVIDÈNCIA I GRAUS DE RECOMANACIÓ:

**Nivell d'evidència I:** grans estudis aleatoritzats amb poc risc d'error, tant per a falsos positius ( $\alpha$ ) com per falsos negatius ( $\beta$ ).

**Nivell d'evidència II:** estudis a aleatoritzats, però amb casuística insuficient per assolir significació estadística i, per tant, amb risc d'error ( $\beta$ ), o estudis aleatoritzats però discutibles i amb risc d'error moderat o gran.

**Nivell d'evidència III:** treballs no aleatori hissats, en què es comparen els pacients que van rebre o no un tractament en la mateixa època.

**Nivell d'evidència IV:** estudis històrics, no aleatoritzats que comparen resultats entre els pacients que van rebre o no un tractament en diferents èpoques, o els comparen amb dades de la bibliografia.

**Nivell d'evidència V:** sèrie de casos sense controls.

**Grau de recomanació A:** recolzat almenys per un treball, preferiblement més, del nivell I.

**Grau de recomanació B:** basat almenys en un treball del nivell II.

**Grau de recomanació C:** recolzat per estudis del nivell III, IV o V.

## 10. PREVENCIÓ PRIMÀRIA DE L'ICTUS ISQUÈMIC:

### 10.1 CONTROL DELS FACTORS DE RISC VASCULAR

**Hipertensió arterial:** diversos estudis i metanàlisis han demostrat que la reducció de 10-12 mmHg en la PAS i 5-6 mmHg en la PAD representa un descens del risc d'ictus de fins al 38%. Per aquests motius, la definició actual d'hipertensió està qüestionada i es considera que en pacients amb PAS de 120-139 mmHg o PAD de 80-89 mmHg s'han d'iniciar mesures de modificació d'hàbits de vida com a prevenció de l'ictus i els episodis coronaris .

De forma general, l'objectiu serà mantenir la PA en valors inferiors a 140/90 mmHg, mentre que en els pacients hipertensos i amb diabetis o nefropatia associades, s'han de mantenir per sota de 130/80 mmHg. Es recomana vigilar la

pressió arterial en adults, com a mínim a partir dels 40 anys i almenys cada dos anys.

Inicialment s'han d'aplicar mesures educatives, com a règim dietètic amb restricció de sal, reducció de pes, pràctica d'exercici moderat i, finalment, utilització de fàrmacs antihipertensius (nivell d'evidència I, grau de recomanació A). Respecte al tractament farmacològic es recomana l'administració de diürètics tiazídics sols o combinats amb altres famílies de fàrmacs en la majoria dels pacients amb hipertensió no complicada. Els més acceptats són els IECAs i els ARA II (estudis déu HOPE, LIFE i SCOPE), principalment en pacients diabètics ja que frenen la progressió de la nefropatia diabètica i la a albuminúria.

**Diabetis Mellitus:** Els pacients amb diabetis mellitus presenten una major predisposició a desenvolupar arteriosclerosi i una major prevalença d'HTA, obesitat i dislipidèmia, de manera que actualment la diabetis mellitus es considera com un equivalent al risc de la malaltia coronària i, per tant, se li apliquen les mesures de prevenció secundària.

Estudis recents han demostrat que l'estret control de la PA (<130/80 mmHg) en els pacients diabètics determina una reducció del risc relatiu d'ictus de fins al 44%. Per això es recomana mantenir estret control de la tensió arterial en diabètics mitjançant IECA (nivell d'evidència II i grau de recomanació B).

**Dislipèmia:** els beneficis de les estatines en la reducció del risc d'ictus, observats en els estudis de prevenció secundària de la cardiopatia isquèmica (CARE, Lipid i 4S), s'aproximen a una reducció del risc relatiu del 30% (nivell d'evidència I, grau de recomanació A). Més recentment s'han comunicat les dades de l'estudi CARDS en pacients amb diabetis mellitus tipus II, amb atorvastatina 10 mg/dia, mostrant una reducció del risc relatiu del 37% per episodis primaris, i del 48% per ictus. Probablement el benefici del tractament amb estatines es degui a la reducció dels episodis coronaris i, en conseqüència, d'ictus cardioembòlics secundaris, així com dels d'origen aterotrombòtic, no només per l'efecte hipolipemiant, sinó també pel seu efecte en l'estabilització i regressió de la placa ateroscleròtica, a més de pels efectes antiinflamatoris i antitrombòtics.

Recomanacions del National Cholesterol Education Program ATP III (NCEP-APT III) i la seva actualització, en les quals, segons el nivell de risc vascular dels pacients (determinat en funció de la presència dels següents factors: tabaquisme, HTA [ $> 140/90$  mmHg o en tractament], HDL  $< 40$  mg / dl, història familiar de cardiopatia isquèmica prematura i edat en homes  $> 45$  anys i en dones  $> 55$  anys), s'estableix el valor de LDL en el qual aplicar tractament:

- Pacients amb cap o un factor de risc (risc coronari baix): iniciar tractament amb xifres de LDL  $> 190$  mg / dl (opcional 160-189 mg / dl).
- Pacients amb dos o més factors de risc (risc coronari moderat a 10 anys  $< 10\%$ ): iniciar tractament a partir de LDL  $> 160$  mg / dl i si el risc és moderat-alt (risc coronari moderat a 10 anys del  $10\% - 20\%$ ), es recomana iniciar tractament farmacològic amb LDL  $> 130$  mg / dl (opcional 100-129 mg / dl).
- Pacients amb antecedents de cardiopatia isquèmica, o equivalents de risc (risc coronari a 10 anys  $> 20\%$ ), com arteriopatia perifèrica, aneurisma d'aorta abdominal, estenosi carotídia simptomàtica (ictus / AIT) o estenosi de caròtida de més del  $50\%$ , diabetis mellitus o múltiples factors de risc, s'ha d'instaurar tractament amb valors de LDL  $> 100$  mg / dl (opcional  $< 100$  mg / dl).

**Modificació d'hàbits:** s'ha de suspendre el tabaquisme i reduir el consum d'alcohol fins a un màxim de l'equivalent a dues copes de vi al dia.

**Ús d'antiagregants plaquetaris:** No hi ha base per recomanar de forma sistemàtica antiagregants plaquetaris en la prevenció primària de l'ictus (nivell

d'evidència I, grau de recomanació A). Podria existir un benefici en dones de > 65 anys

## 10.2 MANEIG DE LES CARDIOPATIES EMBOLÍGENES

Els anticoagulants **dabigatràn i rivaroxabàn** son els nous fàrmacs anticoagulants recentment aprovats per la prevenció secundària de l'íctus en pacients amb fibril·lació auricular amb una bona eficàcia i millor seguretat respecte a acenocumarol. A més no té interaccions farmacològiques i no precisa de controls periòdics. Veure protocol d'anticoagulació en la 3<sup>a</sup> part de la guia.

**Fibril·lació auricular no valvular (FANV):** L'anàlisi combinat d'aquests estudis que comparen anticoagulació versus antiagregació mostra una reducció del risc relatiu d'íctus del 68% en els pacients tractats amb warfarina i al 21% en el grup d'AAS.

Es consideren factors predictors d'alt risc d'embòlia l'edat (homes > 65 anys; dones > 75 anys), l'HTA, la disfunció ventricular esquerra (fracció d'ejecció <30%), la dilatació de la aurícula esquerra > 50 mm, la cardiopatia isquèmica, la diabetis mellitus i l'embòlia prèvia de qualsevol localització. Les troballes per ecocardiografia transesofàgica de trombes a l'aurícula esquerra, contrast ecocardiogràfic espontani o disfunció mecànica de aurícula esquerra, també s'associen a un major risc d'embòlia.

Actualment es recomana tractament anticoagulant en tots els pacients amb fibril·lació auricular i s'aconsella mantenir un índex normalitzat internacional (INR) de 2-3 de forma perllongada (Nivell d'evidència I, grau de recomanació A), excepte en els menors de 60-65 anys amb fibril·lació auricular aïllada (sense altres factors de risc), en què es recomana l'administració de 300 mg / dia d'AAS o no aplicar tractament.

Encara que no s'ha demostrat en estudis aleatoritzats, en pacients majors de 65 anys sense factors de risc podria indicar tant anticoagulant oral com 300 mg d'AAS.

**Valvulopatia mitral reumàtica:** anticoagulació oral (INR: 2-3) amb una o dues de les circumstàncies següents:

- Fibril·lació auricular crònica o paroxística (nivell d'evidència I, grau de recomanació A)
- Embòlia sistèmica prèvia (nivell d'evidència I, grau de recomanació A)
- Aurícula superior a 50 - 55 mm au n en ritme sinusal (nivell d'evidència III, grau de recomanació C).

**Pròtesi valvular:** En les pròtesis mecàniques està indicat el tractament anticoagulant oral durant els primers tres mesos després del recanvi amb INR de 2,5-3,5 (nivell d'evidència I, grau de recomanació A), per a posteriorment continuar amb INR de 2-3 a aquells pacients amb pròtesis aòrtiques modernes (pròtesi bivalva o Medtronic-Hall) i sense factors de risc associats. Per a altres models de pròtesis aòrtiques (Pròtesi de disc o Starr-Edwards), amb factors de risc associats, pròtesis en posició mitral o substitució valvular múltiple, es recomana continuar amb un INR de 2,5-3,5 (nivell d'evidència I, grau de recomanació A). En les biopròtesis es recomana anticoagulació oral durant els primers tres mesos després de la implantació con un INR de 2-3 i continuar després amb 100 mg / dia d'AAS en pacients sense factors de risc associats (nivell d'evidència I, grau de recomanació A). En pacients amb fibril·lació auricular, disfunció ventricular esquerra, tromboembòlia prèvia o estats d'hipercoagulabilitat s'aconsella mantenir anticoagulació oral con INR de 2-3 a recanvi valvular aòrtic i de 2,5-3,5 si és en posició mitral (nivell d'evidència I, grau de recomanació espe A).

**Cardiopatia isquèmica:** En els infarts de miocardi recents, el risc d'ictus es deriva de la formació de trombes murals en el ventricle esquerre. Aquest risc és major en els primers tres mesos, i després baixa la freqüència, excepte si es desenvolupa una dilatació del ventricle esquerre, amb una fracció d'ejecció inferior al 30%. En els pacients amb un gran risc de presentar una embòlia sistèmica (infart agut de miocardi anterior i / o extens, aneurisma ventricular esquerre, presència de trombo intraventricular i embòlia prèvia) (nivells d'evidència I i II) es recomana l'administració d'heparina intravenosa durant 7-10 dies amb determinació de temps de tromboplastina parcial activat (TTPA) entre 1,5-2 i posteriorment continuar amb anticoagulants orals (INR: 2-3) durant 3 mesos (nivell d'evidència I, grau de recomanació A). En cas de dilatació de ventricle esquerre, discinèsia ventricular, fracció d'ejecció inferior al 30% o insuficiència cardíaca, es recomana l'anticoagulació permanent (nivells d'evidència III, IV; grau de recomanació C). L'administració d'AAS, almenys 75 mg / dia, es recomana en tots els pacients diagnosticats de malaltia coronària, ja que s'ha demostrat que l'administració d'AAS en baixes dosis redueix la mortalitat total, cardiovascular, per infart i reinfort de miocardi i per ictus.

**Miocardiopatia dilatada:** en pacients sense altres factors de risc o absència d'embòlia prèvia es recomanen 300 mg / dia d'AAS (nivell d'evidència II, grau de recomanació B). La utilització d'anticoagulants orals està justificada en els pacients amb insuficiència cardíaca descompensada, antecedents d'episodis embòlics o que estiguin en fibril·lació auricular (nivell d'evidència I, grau de recomanació A)

**Prolapse de vàlvula mitral:** en pacients menors de 65 anys i en ritme sinusal es recomanen 100-300 mg d'aspirina. En majors de 65 anys està indicada la descoagulació (INR de 2 a 3) només si associen fibril·lació auricular, insuficiència mitral o cardíaca.

#### **Foramen oval permeable i / o aneurisma del septe interauricular:**

Tot i la controvèrsia sobre la implicació del foramen oval permeable com a causa d'ictus, cada vegada és més evident la seva importància, sobretot en pacients joves. Una metaanàlisi d'estudis de casos i controls demostra una associació significativa entre foramen oval permeable i aneurisma del septe auricular amb infart cerebral en pacients em menors de 55 anys. Més recentment, un estudi multicèntric de casos i controls ha demostrat que la presència d'aneurisma del septe auricular és un factor predictor independent de embòlia. Encara que no existeixen estudis que avaluïn l'eficàcia del tractament mèdic en prevenció primària, es recomana l'administració de 300 mg / dia d'AAS (nivells d'evidència III-V, grau de recomanació C)

### **10.3 MANEIG DE LA ESTENOSI CAROTIDEA ASSIMPTOMÀTICA**

Si l'estenosi és superior al 60%, s'aconsella la valoració neurològica, control de factors de risc vascular i, en casos seleccionats, la possibilitat de endarterectomia en pacients amb estenosi entre el 60 i 99% amb baix risc quirúrgic (menor del 3%) i expectativa de vida superior a 5 anys (nivell d'evidència I i grau de recomanació A).



## 11. PREVENCIÓ SECUNDÀRIA DE L'ICTUS ISQUÈMIC:

### 11.1 CONTROL DE FACTORS DE RISC VASCULAR

**Hipertensió arterial:** després de la fase aguda de l'ictus (primers 4-7 dies) és bàsic un control estricte de la TA per a la prevenció de recurrències. Es recomana mantenir-la per sota de 130/80. Els fàrmacs d'elecció són els IECA amb o sense associació de diürètics (perindopril 4 mg + indapamida 05/02 mg) segons l'estudi PROGRESS i també els fàrmacs ARA II (eprosartan 600 mg) recolzat per l'estudi MOSES. (Nivell d'evidència I i grau de recomanació A). No importa el valor inicial de la TA encara que cal evitar tractar pacients hipotensos.

**Dislipèmia:** Les estatines es consideren indicades en la prevenció secundària de l'AIT / Ictus isquèmic en pacients amb antecedents de cardiopatia isquèmica, o equivalents de risc coronari com arteriopatia perifèrica, aneurisma d'aorta abdominal, estenosi carotídia simptomàtica (AIT / ictus) o estenosi de caròtida superior al 50%, diabetis mellitus o múltiples factors de risc amb risc coronari a 10 anys superior al 20%, si el LDL > 100 mg / dl (opcional <100 mg / dl, (és a dir, normolipèmics) amb l'objectiu terapèutic de LDL <100 mg / dl (en pacients amb risc molt alt <70 mg / dl) (nivell d'evidència I, grau de recomanació A). Per tant, la gran majoria dels pacients amb AIT i ictus isquèmics compleixen aquests criteris de tractament.

En els pacients amb ictus i risc coronari a 10 anys del 10%-20%, iniciar teràpia amb estatines amb valors de LDL > 130 mg/dl (opcional 100-129 mg/dl), amb el objectiu terapèutic de LDL < 130 mg/dl (opcional < 100 mg/dl).

L'estudi SPARCL en prevenció secundària d'ictus ha demostrat que pacients sense antecedents de cardiopatia isquèmica i LDL > 100 mg/dL es beneficien d'un tractament intensiu (80 mg d'atorvastatina) respecte al placebo en la prevenció d'ictus i de altres episodis vasculars.

**Modificació de hàbits:** es deu suspendre el tabaquisme i reduir el consum d'alcohol fins un màxim de l'equivalent a dos copes de vi al dia.

### 11.2 ARTERIOSCLEROSIS DE GRAN VAS

**Ús d'antiagregants plaquetaris:** es recomana l'antiagregació oral en la prevenció secundària de la isquèmia cerebral amb 100-300 mg d'aspirina al dia, 75 mg de clopidogrel o 300 mg/12 h de triflusal com a primera elecció segons el risc vascular, efectes adversos i recurrències. No es recomana l'anticoagulació oral en la prevenció secundària de l'ictus no cardiembòlic.

**Malaltia carotídia simptomàtica:** es recomana l'endarterectomia carotídia en pacients amb estenosi carotídia ipsilateral del 70-99%, que hagin presentat AIT, amaurosi fugax o ictus amb seqüeles lleus en els 6 mesos previs. La taxa de morbimortalitat perioperatòria ha de ser inferior al 6%. En els pacients amb estenosi carotídia del 50% -69% simptomàtica es podria considerar la realització de endarterectomia carotídia, però tenint en compte variables clíniques i angiogràfiques que poden condicionar la relació risc-benefici: el sexe femení, en el qual no s'ha demostrat un clar benefici en els estudis clínics, la manifestació inicial

com AIT o infart cerebral hemisfèric obté millors resultats que els episodis la presència d'una oclusió carotídia contralateral s'associa a un major risc perioperatori tot i que manté el benefici (nivells d'evidència III-V, grau de recomanació C)

Les estenosi inferiors no s'han de sotmetre a aquest tractament (nivell d'evidència I i grau de recomanació A).

Dades recents procedents d'una metanàlisi que inclou les dades dels estudis ECST i assenyalen que el benefici de la endarterectomia és major en els homes, en els pacients de > 75 anys, i principalment si es realitza en les primeres dues setmanes després de l'ictus o AIT, perdent eficàcia posteriorment.

En el 2 ° capítol de la guia es fa esment a aquest tema i es tracta la angioplàstia i stent carotídi com a tractament alternatiu (vegeu tractament de l'ictus isquèmic).

### 11.3 ICTUS CARDIOEMBÒLIC

**Fibril·lació auricular:** es recomana l'anticoagulació oral (INR 2-3) en pacients amb fibril·lació auricular que hagin presentat ictus isquèmic o AIT (nivell d'evidència I i grau de recomanació A).

**Cardiopatia reumàtica:** en pacients en què no s'hagi iniciat el tractament anticoagulant com prevenció primària, es recomana anticoagulació oral amb INR de 2-3. Si es produeixen recurrències tot i seguir una adequada anticoagulació oral es aconsella mantenir l'INR en el límit alt (2,5-3), o bé afegir 100 mg / dia de (nivell d'evidència III i IV, grau de recomanació C). Si tot i això es els episodis embòlics, està indicat el tractament quirúrgic: comisurotòmia recanvi valvular.

**Pròtesi valvular:** A les pròtesis valvulars mecàniques amb embòlies recurrents està indicada l'anticoagulació amb INR de 2.5-3.5, o l'associació de 100 mg / dia d'AAS (Nivell d'evidència II, grau de recomanació B). En el cas de biopròtesis, està indicada l'anticoagulació oral permanent (en vàlvules en posició aòrtica INR: posició mitral INR: 2.5-3. 5) per prevenir recidives (nivell d'evidència IV, grau de recomanació C).

**Prolapse mitral:** un ictus es recomana anticoagulació oral (INR: encara que en els pacients amb AIT sense altres factors de risc poden prescriure g / dia d'AAS a llarg termini. S'ha d'administrar anticoagulants orals quan hi hagi recidiva malgrat el tractament amb AAS, embòlia sistèmica prèvia, fibril·lació auricular crònica o paroxística associada o dilatació l'aurícula esquerra (nivells d'evidència III i IV, grau de recomanació C).

**Cardiopatia isquèmica:** en els pacients amb antecedents d'infart de miocardi que presentin isquèmia cerebral ha de considerar l'anticoagulació oral permanent si hi ha dilatació i disfunció del ventricle esquerre (Nivell d'evidència II, grau de recomanació B).

**Foramen oval permeable / Aneurisma del septe interauricular:** davant la falta d'estudis aleatoritzats dissenyats específicament, es recomana, per consens d'experts, el tractament anticoagulant durant els primers tres mesos després de l'ictus en els casos en què es demostrï o hi hagi una sospita fundada de trombosi venosa profunda, i posteriorment continuar amb AAS en els casos de foramen oval permeable aïllat. Si coexisteix un aneurisma del septe auricular, donat el major risc de recurrència que presenta, es pot contemplar el tractament anticoagulant perllongat, i en cas d'ictus recurrent podria realitzar el tancament percutani (nivells d'evidència III i IV, grau de recomanació C).

## 11.4 ICTUS DE CAUSA INHABITUAL I INDETERMINAT

**Dissecció arterial:** malgrat que els estudis no han demostrat un benefici de l'anticoagulació respecte a la antiagregació s'aconsella de forma empírica iniciar l'anticoagulació amb heparines de baix pes molecular (1 mg / kg cada 12 hores subcutani) durant 3 mesos o fins demostrar recanalització arterial (nivell d'evidència III i IV, grau de recomanació C). Altres autors recomanen l'antiagregació (amb idèntic nivell d'evidència) en determinats casos (ictus sever, absència de neuroimatge, dissecció intracranial, presentació no isquèmica o factors de risc per hemorràgia).

En els casos de dissecció intracranial, s'ha de comprovar mitjançant una punció lumbar l'absència d'hemorràgia subaracnoïdal, donada la seva freqüent associació, abans de l'anticoagulació. Cada vegada hi ha més publicacions sobre la utilitat del tractament endovascular mitjançant stent en les disseccions extracranials, encara que no existeixen dades suficients per confirmar aquest aspecte, ni per avaluar la seva eficàcia, es tindrà en compte com a alternativa en casos amb clínica recurrent o progressiva malgrat el tractament mèdic.

**Dèficit de proteïna C, S i antitrombina III:** es recomana el tractament anticoagulant oral sobretot en les situacions de major risc i en prevenció secundària. En el cas **d'anticoagulant lúpic** en prevenció secundària s'indica el tractament anticoagulant, si bé no hi ha estudis adequadament dissenyats que avaluïn la seva eficàcia davant al tractament antiagregant (Nivells d'evidència III i IV, grau de recomanació C).

**Plaques d'ateroma a la crossa aòrtica:** hi ha més recurrències a major mida de la placa aòrtic i quan aquestes són mòbils. El tractament més utilitzat és l'antiagregació plaquetària, encara que s'han assenyalat millores amb estatines, anticoagulants i fins i tot amb endarterectomia aòrtica. No obstant això, el moment actual no hi ha consens sobre la prevenció secundària d'ictus en aquests pacients (nivells d'evidència III i IV, grau de recomanació C).

**Dolicoectasia de l'artèria basilar:** habitualment s'administren antiagregants encara que donat que alguns estudis retrospectius han assenyalat el possible benefici del tractament anticoagulant (nivells d'evidència III i IV, grau de recomanació C) podria valorar en el cas de recurrències.

**Trombosi de venes cerebrals i sins durals:** per evitar la retrombosis després del tractament anticoagulant en la fase inicial, s'ha de mantenir el tractament amb anticoagulants orals durant 3-6 mesos, mantenint un INR de 2-3 (nivell d'evidència II, grau de recomanació B).

**Ictus d'etiologia indeterminada:** es recomana completar l'estudi, i tractar totes les causes possibles. En cas d'ictus criptogènic administrar antiagregants.

## Bibliografía:

- Goldstein LB, Adams R, Becker K, Furberg CD, Gorelick PB, Hademenos G, et al. Primary prevention of ischemic stroke. A statement for healthcare professionals from the Stroke Council of the American Heart Association. *Stroke* 2001; 103: 163-182.
- Leys D, Kwiecinsky H, Bogousslavsky J, et al, for the EUSI Executive Committee and the EUSI Writing Committee. Prevention. *Cerebrovasc Dis* 2004; 17 (Suppl 2): 15-29.
- Law N, Wald N, Morris J. Lowering blood pressure to prevent myocardial infarction and stroke: a new preventive strategy. *Health Technology Assesment* 2003; 7.
- Collins R, MacMahon S. Blood pressure, antihypertensive drug treatment and the risks of stroke and of coronary heart disease. *Br Med Bull* 1994; 50: 272-298.
- Lawes CMM, Bennett DA, Feigin VL, Rodgers A. Blood pressure and stroke. An overview of published reviews. *Stroke* 2004; 35: 1024-1033.
- Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA* 2003; 289: 2560-2572.
- Vasan RS, Larson MG, Leip EP, et al. Impact of high-normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease. *N Engl J Med* 2001; 345: 2191-1297.
- The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Effects of an angiotensin-converting enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. *New Engl J* 2000; 342: 145-153.
- Lithell H, Hansson L, Skoog I, et al, for the SCOPE Study Group. The study on cognition and prognosis in the elderly (SCOPE): principal results of a randomized double-blind intervention trial. *J Hypertens* 2003; 21: 875-886.
- Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults: Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001; 285: 2486-2497.
- Gil Núñez A, García Pastor A. Beneficio de las estatinas en la prevención del ictus isquémico y de la enfermedad arterial periférica. *Rev Esp Cardiol* 2003; 3 (Supl): 60C-73C.
- Díez-Tejedor E, Egido Herrero JA, Gil Núñez AC, et al. Are statins indicated in the prevention of cerebral infarct? *Rev Neurol* 2000; 30: 671-693.
- Colhoun HM, Betteridge DJ, Durrington PN, et al; CARDS investigators. Primary prevention of cardiovascular disease with atorvastatin in type 2 diabetes in the Collaborative Atorvastatin Diabetes Study (CARDS): multicentre randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2004; 364: 685-96.
- Amarenco P, Lavalley P, Touboul PJ. Statins and stroke prevention. *Cerebrovasc Dis* 2004; 17 Suppl 1: 81-88.
- Hart RG, Halperin JL. Atrial fibrillation and stroke. Concepts and controversies. *Stroke* 2001; 32: 803-808.
- Connolly SJ, Laupacis A, Gent M, Roberts RS, Cairns JA, Joyner C. Canadian atrial fibrillation anticoagulation (CAFA) study. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18: 349-355.
- Fuster V, Ryde ´n LE, Asinger RW, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee

- for Practice Guidelines and Policy Conferences (Committee to Develop -Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation). *Circulation* 2001; 104: 2118-2150.
58. Laucipacis A, Albers G, Dalen J, Dunn M, Jacobson A, Singer D. Antithrombotic therapy in atrial fibrillation. *Chest* 1998; 114: 579-589.
- Azpitarte J, Alonso AM, García Gallego F, González Santos JM, Paré C, Tello A. Sociedad Española de Cardiología. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en valvulopatías. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 1209-1278.
  - Bonow RO, Carabello B, de Leon AC Jr, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients with Valvular Heart Disease). *Circulation* 1998; 98: 1949-1984.
  - Hennekens CH, Dyken ML, Fuster V. Aspirin as a therapeutic agent in cardiovascular disease. *Circulation* 1997; 96: 2751-2753.
  - Prevention of coronary heart disease in clinical practice Recommendations of the Second Joint Task Force of European and other Societies on Coronary Prevention. *Eur Heart J* 1998; 19: 1434-1503.
  - Aros F, Loma-Orsorio A, Alonso A, et al. Guías de actuación clínica de la Sociedad Española de Cardiología en el infarto agudo de miocardio. *Rev Esp Cardiol* 1999; 52: 919-956.
  - Galve Basilio E, Alfonso Manterola F, Ballester Rodes M, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en miocardiopatías y miocarditis *Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 360-393.
  - Overwell JR, Bone I, Lees KR. Interatrial septal anomalies and stroke. *Neurology* 2000; 55: 1172-1179.

## **12. PROTOCOL CODI ICTUS:**

### **PACIENTS CANDIDATS A L'ACTIVACIÓ DEL CODI ICTUS**

1. Edat > 18
2. Focalitat neurològica de < 8 horas (ampliable a 12-24 hores en cas de sospita d'ictus de tronc)
3. Ràncom correcte (Rankin <2 i baixa comorbilitat)
4. Davant qualsevol dubte consulteu amb el metge intensivista de guàrdia (24h) o amb Neurologia fins a les 20 hores (dilluns a divendres) i fins a les 21 hores dissabtes i festius.

### **PACIENTS NO CANDIDATS A L'ACTIVACIÓ DEL CODI ICTUS**

Patologia crònica de base amb mala qualitat de vida (processos en fase terminal oncològics i no oncològics, deteriorament cognitiu en fase avançada) i Rankin > 3 (depenents).

### **COMPLICACIONS AGUDES:**

#### **- COMA (GCS<9)**

Aïllament de la via aèria.

Intubació orotraqueal amb correcta Sedoanalgesia i relaxació (segons protocol assistencial).

#### **- AGITACIÓ PSICOMOTRIU**

Sedació. Valorar fàrmacs d'acció ràpida i no mantinguda per mantenir sedació conscient: Midazolam (0.025 mg / kg ev), Propofol (0.5 mg / kg ev). Administració en bolus, podent repetir bolus si fos necessari. Valorar també fàrmacs neurolèptics: haloperidol (2,5-5 mg ev).

Assegurar analgesia davant sospita de dolor com a causa d'agitació: Fentanil (0.5-1.5 mcg / kg ev) o clorur mòrfic (1-2 mg ev).

#### **- CRISI COMICIAL**

Clonazepam 1 mg, a passar de forma lenta; o

Midazolam 0,01-0,03 mg / kg ev. ins a controlar la crisi per pacient de 70 kg).

Valorar impregnació: fenitoïna 10-20 mg / kg diluït en SSF, velocitat màxima de perfusió 50 mg / min.

#### **- EMERGÈNCIA HTA**

- TAS >220 y/o TAD > 120.
- Tracte el dolor, hipòxia o altres complicacions (globus vesical, etc ..).

**Si TAD > 140:** Nitroprussiat sòdic (10 mg (1 ml) en 49 ml SG 5%) iniciï a 0,5 mcg / kg / min. en BICev. Màxim 8 mcg / kg / min. Per 70 kg. iniciï a 10 ml / h.

**Si TAS > 220 i / o TAD 121-140:** Labetalol 10-20 mg ev bolus en 1-2 minuts, repeteixi als 10 min. fins dosi màxima de 300 mg. Si contraindicació de labetalol, Urapidilo 25 mg ev bolus en 1-2 minuts.

**TAS <220, TAD <120:** no tracti excepte: SCA, EAP, encefalopatia HTA o sospita de dissecció Ao.

#### - HIPOTENSIÓ ARTERIAL

Revalorar diagnòstic.

Descart i tracti situacions amb tractament específic: arítmies, IAM, TEP, dissecció Ao, sèpsia.

Administració de volum: SSF i / o gelatines.

Valoreu la administració de drogues vasoactives: Noradrenalina, Dopamina.

#### - HIPOGLUCÈMIA

La definim com glicèmia capil·lar <60 mg.

Administrar Glucosa 10-25 grams ev.

#### - HIPERGLICÈMIA

glicèmies capil·lars > 250 mg.

- 6 UI insulina ràpida en 500 ml SSF.

#### - HIPERTÈRMIA

- Si temperatura > 37,5 °C administri paracetamol 1 gr. ev.

#### - ARÍTMIES

- Tracte aquelles arítmies que provoquen inestabilitat hemodinàmica.

### ACTIVACIÓ DEL CODI ICTUS

1. Avis del SEM a triatge (nomès cal el CIP o Nom i cognoms).
2. Trucada per del triatge al busca dels responsables del codi ictus (veure llista)
3. Trasllat directament al TC a on es farà evaluació neurològica, analítica, presa de constants i neuroimatge.
4. Si es candidat a tractament fibrinolític: trasllat a semicrítics.
5. 5. En cas de SEM sense metge el pacient anirà al Box de crítics del nivell II i serà valorat pel metge de guardia, que activarà el codi si es un pacient tributari de tractament.

**Mòbil 720216 Infermer/a Coordinador/a Nivell II UCIES**  
**Mòbil 721800 Neuròlogo Guàrdia**  
**Mòbil 721076 Intensivista Guàrdia Adults**  
**Mòbil 721165 Metge Guàrdia Radiologia**  
**Mòbil 726003 Metge Neuroradiòleg**  
**Mòbil 721085 Supervisora Infermeria Hospital**  
**Mòbil 721086 Supervisora Infermeria UCIES**  
**Mòbil 721074 Conserge Enllaç**

## **13. PROTOCOL DE TROMBÒLISI INTRAVENOSA:**

### **INTRODUCCIÓ**

La trombòlisi amb rt-PA en la fase aguda de l'ictus es va aprovar al nostre país el 2003 amb un alt nivell d'eficàcia (Nivell A). A continuació s'exposen criteris d'inclusió, exclusió / advertències i indicacions del tractament endovenós incloent la possibilitat de tractament intrarterial de rescat.

### **13. 1. SELECCIÓ DELS PACIENTS**

#### ***Criteri d' inclusió:***

- Edat > 18 anys. Per sota de 18 anys es valorarà de forma individual i sempre amb consentiment informat.

El NIH baix no és un criteri d'exclusió quan la focalitat comporti discapacitat (parèsia, afàsia, hemianòpsia).

- La fibrinolisi IV està aprovada en les primeres **4.5 h** des de l'inici dels símptomes. No obstant, entre les **3 i 4.5 h** ( i per tant, a partir de les 4.5 h) es recomana una major selecció de pacients amb exclusió de:

- > 80 anys
- NIH > 25
- Presa de anticoagulants independentment del INR
- Evidència per neuroimatge d'isquèmia a més d'un 1/3 del territori de l'arteria cerebral mitjana
- Antecedents d'ictus previs i diabetes mellitus

- En casos de dubta diagnòstica (Trastorns conversius, migranyas acompanyada, crisi comicial d'inici, etc...es recomana estudi amb neuroimatge avançada que ens permeti assegurar el diagnòstic d'ictus i a més establir la presència de penombra isquèmica.

#### ***Criteris d'exclusió i advertències:***

#### **Risc hemorràgic:**

Retinopatia hemorràgica (diabètics)

Punció arterial o lumbar <1 setmana.

Part, massatge cardíac extern traumàtic <10 dies.

Cirurgia major o trauma sever (no TCE) <14 dies.

Hematúria <21 dies.

Hemorràgia digestiva <3 mesos.

Malaltia hepàtica severa: (cirrosi amb hipertensió portal i varius esofàgiques, fallo hepàtic i hepatitis aguda).

Analítica: Glicèmia: <50 mg / dl o > 400 mg / dL, Trombopènia <100.000

PLQ / mm<sup>3</sup>, Tractament amb heparina <48 hi TTPA> 1.4,

Tractament amb dicumarínics i INR> 1.6.

Els pacients tractats amb els nous anticoagulants (dabigatràn, Rivaroxabàn, apixaban) donada l'actual manca de dades, seran



tributaris de tractament endovascular. Valorar tractament sistèmic si funció renal normal i última dosis més de 48 hores abans.

#### Neurològics:

- Ictus previ (no AIT) <3 mesos.
- TCE i cirurgia intracranial <3 mesos.
- Hemorràgia prèvia, MAV, aneurismes o neoplàsia.
- Ictus > 8 h (només és factible el tractament trombolític en ictus de tronc amb clínica fluctuant o progressiva ampliant-se la finestra a 24 h).
- Ictus del despertar o inici indeterminat si no és possible la realització de neuroimatge avançada.
- Ictus amb presentació clínica d'HSA fins i tot si TC cranial normal.
- Ictus amb presentació clínica en forma de crisi comicial. En aquests casos, si hi ha el dubte d'ictus isquèmic s'hauria de realitzar estudi amb neuroimatge avançada.

Neuroimatge: TC cranial amb hemorràgia intracranial, signes d'edema o herniació

#### Comorbiditat:

- Malalties de base amb esperança de vida <2 anys.
- Escala de Rankin modificada > 2 (dependents per a les ABVD).
- Deteriorament cognitiu moderat-sever.

#### Criteris d'exclusió relatius

L'experiència recent suggereix que en determinades circumstàncies, valorant risc benefici, certs pacients podrien rebre tractament fibrinolític:

- Ictus minor o amb milloria ràpida: en aquests casos, donada l'alta probabilitat de recurrència o progressió (30%) es recomana angioTC per descartar oclusions. Especialment recomanat en pacients amb NIH inicials de més de 10.
- Embaràs
- Crisi a l'inici del ictus (si descartem la paràlisi postcrítica)
- Cirurgia major en els 3 mesos previs
- Infart agut de miocardi (en els 3 mesos previs)
- NIH > 25 (excepte en ictus vertebrobasilars)

#### ***Tipus de tractament en funció del temps, la clínica, el tipus de vas oclòs i la presència de penombra:***

-Pacients susceptibles de ser tractats mitjançant tPA iv dins de les primeres 4.5 h d'evolució dels símptomes: Imatge mitjançant TC cranial simple i analítica amb plaquetes i coagulació: tractament amb rtPA IV sense demora. Analíticament només serà imprescindible una glucèmia capilar, sempre que el pacient no estigui amb tractament anticoagulant ni tinguem sospita de patologia hemorràgica (malaltia hepàtica, enolisme, etc...).

Es recomana un temps porta-agulla inferior a 45 min.

- **Tractament endovascular (rescat):** consisteix a associar al fibrinolític IV una tècnica endovascular (farmacològica i/o mecànica) que permet augmentar les

possibilitats de recanalització quan aquesta no s'ha aconseguit mitjançant el tractament IV o quan aquest estigui contraindicat.

-Pacients amb ictus carotídi /vertebrobasilar entre 4.5 – 8 h d'inici dels símptomes:  
selecció de pacients per neuroimatge avançada (TC multimodal):

- **en pacients amb NIH > 9 (si NIH < 9 a criteri mèdic):** es recomana el tractament endovascular si objectivem ictus de gran vas. Si el tractament endovascular es demora s'hauria d'iniciar mentre tPA iv. En cas de presència de penombra isquèmica però absència d'oclusió de gran vas es recomana trombolisi IV fins les 8 hores. En el cas d'ictus de l'arteria basilar la finestra terapèutica es considera fins les 24 hores en clínica fluctuant/progressiva i sin presència de penombra isquèmica.

- En pacients amb ictus d'inici indeterminat (com el ictus del despertar) es recomana neuroimatge avançada i administrar tractament si hi ha penombra isquèmica. Si el ictus és de gran vas és preferible tractament endovascular.

Pacients no triburaris de teràpia endovascular:

-Rankin previ >2

-Comorbiditat greu o esperança de vida reduïda

-TC cranial amb signes de hipodensidad de >1/3 del territori de l'ACM o ASPECTS (<7).

- Edat > 80 anys i més de 3 hores d'evolució.

En pacients entre 80 i 85 anys amb Rankin de 0-1 només es tractaran de forma endovascular abans de les 3 hores i si es demostra una clara àrea de penombra.

**Tractament endovascular:**

• **Parc Taulí (horari laboral):** de dilluns a dijous fins les 17:00 h i divendres fins les 17:00 h. Contactar: Dr. Perendreu o Dr. Branera.

• **Hospital Clínic De Barcelona:** a partir de les 20:00 de dilluns a dijous i a partir de les 17:00 h del divendres. Les 24 hores caps de setmana incloent festius. Contactar: neuròleg HCB (619757670).

▪ Criteris de derivació al HCB:

- NIH > 9 < 23 amb sospita d'ictus carotídi de < 4.5 h

- NIH > 9 amb sospita d'ictus vertebrobasilar (fins 24 h si clínica progressiva o fluctuant)

- Trasllat en ambulància medicalitzada una vegada iniciat el tractament amb rtPA IV

El trasllat s'interromprà si durant els preparatius es produeix una recanalització, una milloria neurològica evident (NIH < 8 punts) o empitjorament clar (NIH > 4) havent de descartar hemorràgia cerebral prèviament.

## 13. 2. SEQÜÈNCIA DEL PROCÉS

### Veure algoritme d'activació

Enfermeria:

- Presa de constants: Temperatura, Tensió arterial, Glicèmia i Saturació O<sub>2</sub>.
- Col·locació de via i extracció de sang per hemograma i coagulació.
- Coordinar un portalliteres per a la realització del TC cranial immediat.

### Valoració mèdica urgent:

- Història clínica: antecedents, temps d'evolució, NIH.
- Analítica: perfil codi ictus.
- Sol·licitar TC de crani.

**Administració de rt-PA:** S'administraran 0,9 mg / kg de pes amb una dosi màxima de 90 mg. El 10% de la dosi total s'administra en bol intravenós i la resta de dosis en una hora. No administrar aspirina, heparina, o anticoagulants orals durant les següents 24 hores.

**Monitorització durant la trombòlisi:** cada 15 minuts mesurar la pressió arterial i l'escala neurològica (NIH). El pacient ingressarà a semicrítics / UCI i com a segona opció en USU (unitat d'ictus). Mantenir control de constants vitals i valoració neurològica cada 30 minuts durant 6 hores i cada 60 minuts durant les següents 16 hores després de l'inici de la infusió de rt-PA.

**Avisar neuròleg / metge de guàrdia si hi ha deteriorament neurològic, evidència de sagnat o alteració de les constants fora del següent rang:**

- TA sistòlica > 185 o TA sistòlica < 110.
- TA diastòlica > 105 o TA diastòlica < 60.
- Pols < 50.
- Taquipnea > 24.

### Recomanacions durant les primeres 24 hores:

- Sèrum salí de manteniment, a raó de 50 ml / hora, a través d'una via perifèrica 15.5. calibre 18-20 G.
- Monitorització electrocardiogràfica.
- Dieta absoluta excepte per medicació ir pòs al llit.
- Si dolor, paracetamol a dosis de 1 g / 6 hores.
- Abans d'administrar teràpia anticoagulant, si es considera necessària passades les 24 hores, cal sol·licitar una nova TC cranial per excloure hemorràgia cerebral.

### 13. 3. CONTROL DE LA PRESSIÓ ARTERIAL

#### Pre-tractament

Monitoritzar la pressió arterial cada 15 minuts. Abans de l'administració del rt-PA aquesta ha de ser menor de 185/110.

Si la pressió és major de 185/110, administrar un o dos bitlles de 10-20 mg de labetalol IV. Si aquestes mesures no redueixen la TA per sota de 185/110 una hora abans d'administrar el rTPA, es considera una HTA refractària al tractament i el pacient no hauria de rebre trombòlisi. Com a alternativa al Labetalol: Urapidilo 10-50 mg IV, seguit de 4-8 mg / h IV.

#### Durant i després del tractament

Monitoritzar la TA durant les primeres 24 hores, cada 15 minuts les dues primeres hores, cada 30 minuts les 6 hores següents, cada hora durant les 16 hores següents.

Si la TA diastòlica és major de 140 mmHg començar infusió intravenosa de nitroprussiat sòdic (0.5 -10 mg / kg / min).

Si la TA sistòlica és 180-230 mmHg i / o TA diastòlica 121-140 mm Hg, en dues lectures separades 5-10 minuts administrar 10-20 mg de labetalol IV en bol d'1 minut. La dosi pot repetir-se, fins i tot doblgar cada 10 minuts fins a un màxim de 150 mg. Alternativament, després del primer bolo de labetalol, pot iniciar una infusió de 2-8 mg / min de labetalol que es continuarà fins que la TA sigui controlada. Si no respon, administri nitroprussiat. Una alternativa al labetalol és l'enalapril IV a dosis de 1-5 mg.

### 13. 4. TRACTAMENT DE L'HEMORRÀGIA INTRACRANIAL

Sospitar hemorràgia intracranial si després de l'administració de rt-PA existeix deteriorament neurològic, cefalea, nàusees, vòmits o hipertensió arterial aguda. Si se sospita hemorràgia intracranial:

-Aturar la infusió de rt-PA, llevat que hi hagi una altra causa evident de deteriorament neurològic.

-TC cranial immediat

-Sol·licitar analítica amb temps de coagulació, recompte plaquetar, fibrinogen, i proves creuades sanguínies.

- Preparar l'administració de 6-8 unitats de crioprecipitat ric en factor VIII.

- Preparar l'administració d'1 pool de plaquetes.

Si es confirma l'hemorràgia intracranial:

1. - Obtenir els resultats del fibrinogen i considerar l'administració de fibrinogen (Haemocomentan - Sol·licitar en Farmàcia. a dosi inicial és de 2 g IV per mantenir uns nivells de fibrinogen > 1 g / L. Si la xifra de plaquetes és baixa (per exemple:  $<50 \times 10^3 / L$ ) hauria administrar també 1 pool de plaquetes.

2. - Consultar al neurocirurgià tot i l'excepcionalitat de requerir intervenció quirúrgica urgent.

### 13. 5. ANNEX: VARIABLES DE REGISTRE DE TROMBÒLISI CEREBRAL

Dades del pacient: història clínica, edat, sexe.

Hora de l'inici de l'ictus.

Hora d'activació del codi ictus i qui l'activa

Hora d'arribada a l'hospital.

Hora de realització i informe de la TC cranial.

Hora de l'inici del tractament trombolític.

Escala de Rankin previ a l'ictus.

Factors de risc vascular: HTA, diabetis, dislipèmia, tabaquisme, patologia vasculocerebral prèvia, fibril·lació. insuficiència cardíaca congestiva.

Tipus d'ictus: aterotrombòtic, lacunar, cardioembòlic, hemodinàmic i indeterminat.

Glucèmia abans del tractament.

HTA: abans del tractament, a les 2 hores, a les 24 hores i a l'alta.

Fàrmacs previs a l'ictus: antiagregants, anticoagulants, hipotensors.

Dosi de rt-PA + pes del pacient (estimat o real).

Evolució: escala NIH a les 2 hores, 24 hores i 7 dies (o alta): han de constar tots els ITMS de l'escala i no només la puntuació).

Resultat global a les 24 hores i als 7 dies o alta (molt millor, millor, igual, pitjor, molt pitjor o mort). Rankin als 3 mesos.

Neuroimatge (TAC / RM difusió perfusió).

Abans de rt-PA.

A les 22-36 hores.

Control extra.

Doppler transcranial previ i posterior (si es realitza).

Reaccions adverses (principalment hemorràgies, indicar severitat lleu, moderada o greu).

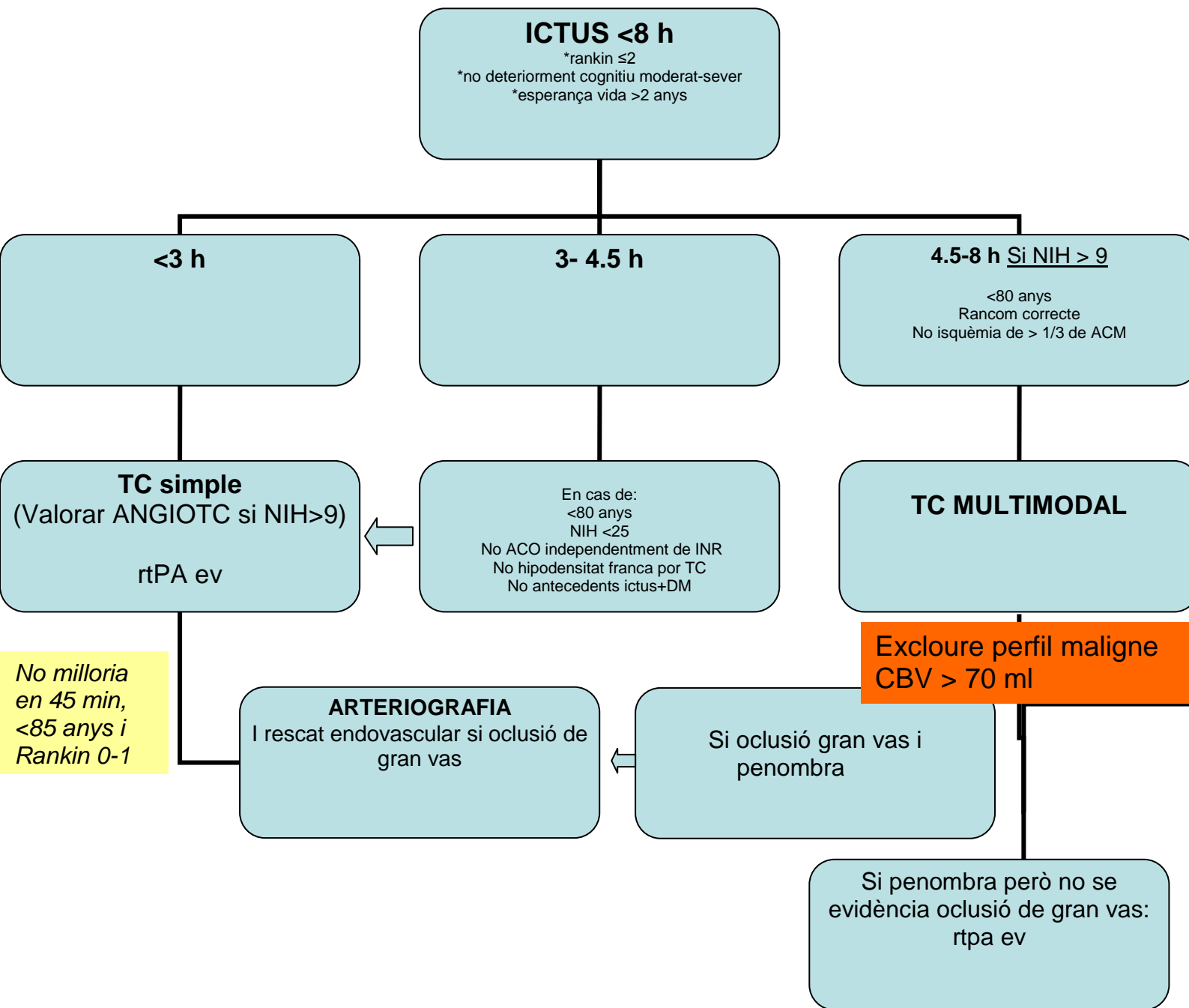
Mort: data i causa.

Stop del tractament: indiqueu motiu.

A partir de gener de 2011 tots els pacients que reben tractament trombolític han de ser registrats en una base de dades "Sistema Online d'Informació de l'Ictus (SONIIA)

13. 6. ANNEX: ALGORITMES TROMBÒLISI

ALGORITME TROMBOLISI EN HORARI TAULI



ALGORITME TROMBOLISI EN HORARI CLINIC

**ICTUS < 8 h**

\*Rankin  $\leq 2$   
\*no deteriorament cognitiu moderat-sever  
\*esperança vida > 2 anys

**< 4.5 h**

**TC simple**

*Si no hi han  
contraindicacions*

**Trombòlisi IV i  
traslladar al Clínic si NIH > 9  
(i <23 si és carotídi)**

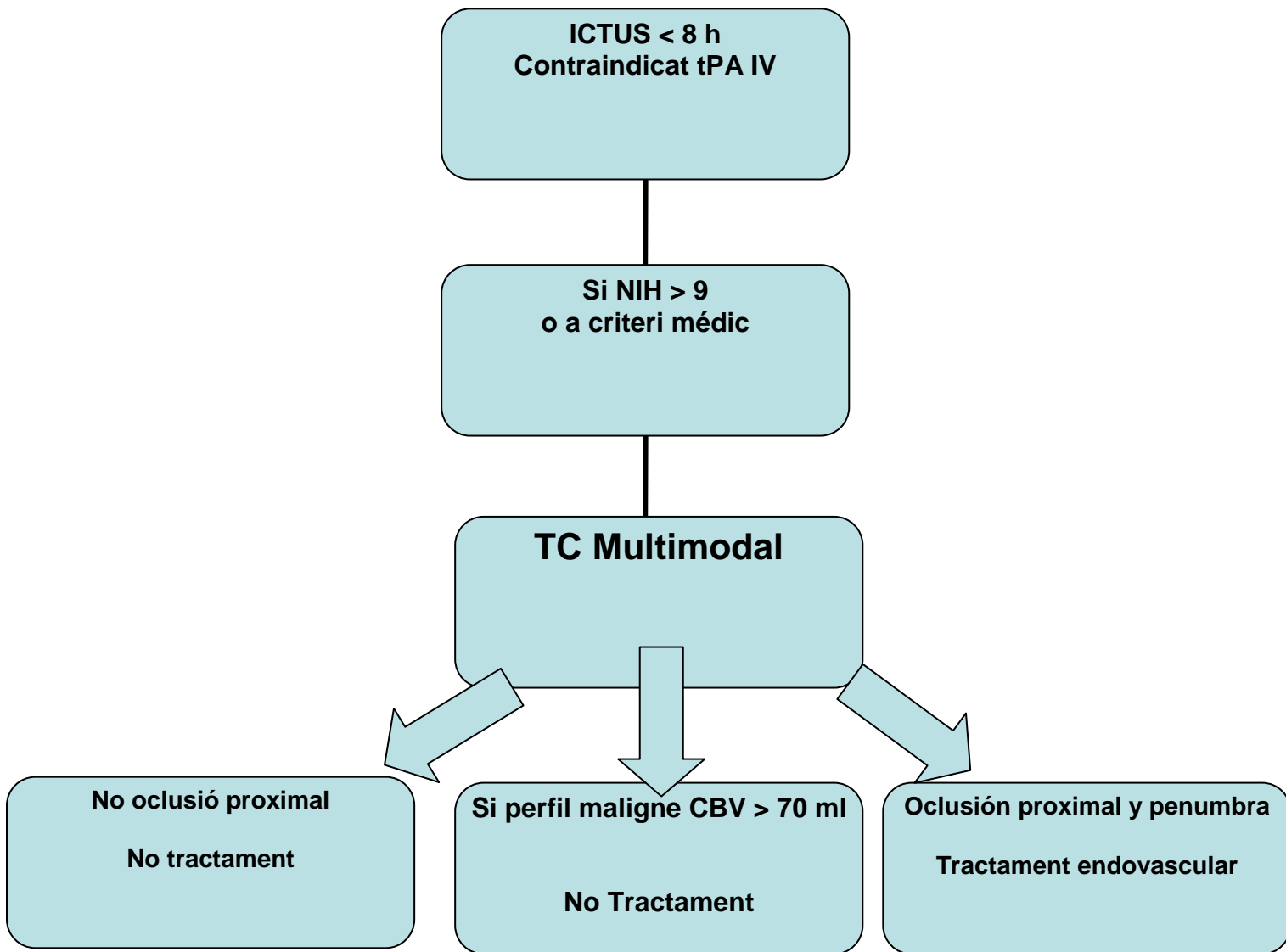
**4.5 - 8 h**

**TC Multimodal  
Si NIH > 9**

**Si penombra**

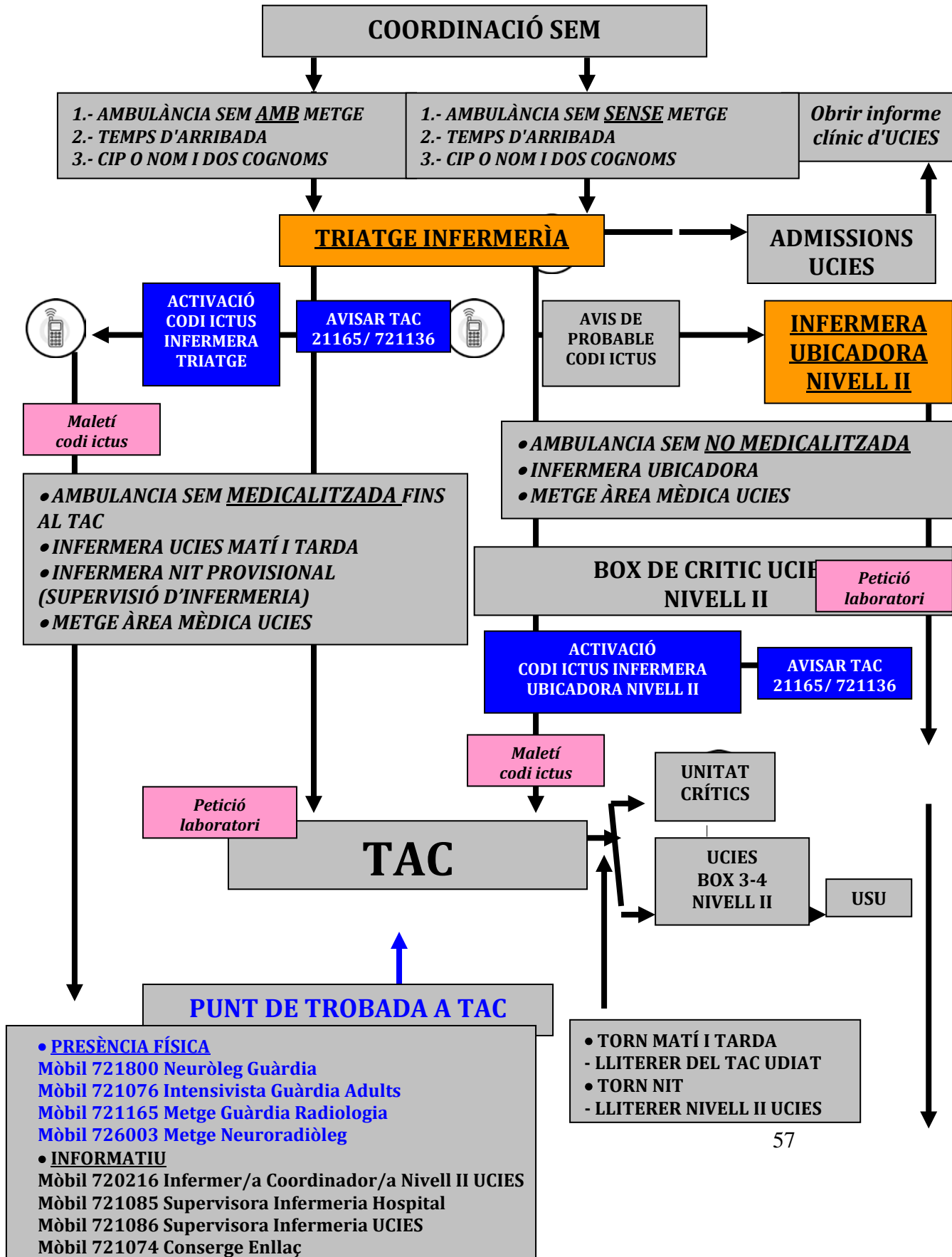
**Trombòlisi IV i no traslladar  
excepte ictus de tronc (valorar)**

**ALGORITME TROMBÒLISI Si tPA IV contraindicada**





## ACTIVACIÓ CODI ICTUS HOSPITAL DE SABADELL





## 14. PROTOCOL DE TROMBÒLISI INTRARTERIAL:

### INTRODUCCIÓ

La teràpia fibrinolítica intraarterial en l'ictus hiperagut va ser descrita inicialment per Zeumer et al <sup>1</sup> el 1983. Des de llavors múltiples treballs amb sèries de pacients no randomitzats, sense grup control han suggerit la seva eficàcia en l'ictus isquèmic<sup>43</sup>.

Els resultats del primer estudi controlat i randomitzat de trombòlisi intraarterial (PROACT II <sup>2,1</sup>) van aparèixer el 1999; 180 pacients amb oclusió de l'artèria cerebral mitjana proximal van ser inclosos i tractats dins de les primeres 6 hores de l'ictus sent randomitzats en proporció 2: 1 a rebre 9 mg de prourokinasa recombinant sobre el lloc de l'occlusió amb heparina a dosis de 2000 U en bol i 500 U / h durant 4 hores a rebre només heparina intraarterial. La recanalització arterial es va aconseguir en 67% de pacients que van rebre el trombolític i en el 18% en el grup d'heparina. El principal valor d'eficàcia va ser el percentatge de pacients que quedaven amb una escala de Rankin de dos o menys (el que significa seqüeles lleus i no discapacitants) als 90 dies de la teràpia. El grup de pacients amb trombòlisi va aconseguir aquest valor en un 40% respecte a un 25% del grup control, el que implica un benefici absolut del 15% i relatiu del 60%.

Malgrat un increment en el nombre d'hemorràgies (27.8% versus 5.5% en les primeres 24 hores), la mortalitat als 90 dies no va ser significativament més gran.

És, per tant, el primer estudi controlat i randomitzat que demostra un benefici significatiu en la teràpia trombolítica més enllà de les 3 hores de l'inici de l'ictus. No obstant la *Food and Drug Administration* no va aprobar la seva indicació donat el petit nombre de pacients de l'estudi, malgrat que es tractaven d'ictus més extens en comparació amb els estudis en trombòlisi sistèmica.

Treballs com el de Bourekas et al <sup>37</sup> suggereixen una major eficàcia de la teràpia intraarterial en les primeres 3 hores després de l'ictus, que constitueix la finestra terapèutica actual per l'administració intravenosa.

També han anat apareixent estudis que suggereixen una major eficàcia de la teràpia combinada (intravenosa + intraarterial) respecte a la intravenosa <sup>2,6,27,40</sup>

L'estudi de Wolpert et al <sup>30</sup> va demostrar amb el tractament endovenós una baixa recanalització total i parcial de les estenosi de caròtida interna i de cerebral mitjana proximal suggerint que la trombòlisi intravenosa pot ser insuficient en aquest tipus de pacients. Les oclusions de la caròtida interna i de la cerebral mitja proximal

demostren una baixa taxa de recanalització amb tPA iv (8% i 26% respectivament).

Respecte als **ictus del territori vertebrobasilar** la seva recanalització precoç s'associa a una marcada disminució de la mortalitat (Brandt et al., Stroke 1996; Hacke et al., Stroke 1988).

Els ictus isquèmics que afecten el territori de l'artèria cerebral posterior han estat exclosos dels diferents assaigs clínics que han valorat l'eficàcia de la trombòlisi. No existeixen, però, evidències que contraindiquin l'ús de trombòlisi en infarts que afectin el territori de l'artèria cerebral posterior si es compleixen els criteris utilitzats en el tractament dels ictus del territori silvià.

Tot i que no hi ha prou proves que demostrin diferències en el pronòstic dels pacients amb oclusió aguda de l'artèria basilar si són tractats amb trombòlisi intravenosa o intraarterial, aquesta última opció hauríeu de considerar-se la de primera elecció, ja que aconsegueix taxes de recanalització (Lindberg et al., Stroke 2006; Schulte-Altendorf et al. Stroke 2007)

És difícil d'avaluar d'una forma global i homogènia les dades quant a eficàcia i seguretat a causa de la diferència existent en variables com el tipus de pacients tractats, tècnica del procediment, tipus de trombolític, ús de diferents escales de valoració clínica etc.

En els darrers anys ha aparegut el concepte de "**Rescat endovascular**" Es defineix com a rescat endovascular l'aplicació de tècniques mecàniques o farmacològiques per la lisi del trombe per via endovascular, que s'utilitzen com intervenció de segona intenció després del fracàs de la trombòlisi sistèmica o en aquells pacients en què la trombòlisi intravenosa està contraindicada.

Existeixen dos tipus de rescat endovascular mecànic:

- 1) els que provoquen disrupció del trombe
- 2) els que extreuen o succionen el trombe.

Hi ha cada vegada més dispositius de rescat endovascular. Un dels primers, el sistema d'extracció mecànica de trombe MERCI ha estat utilitzat com a mètode de rescat endovascular en pacients amb ictus isquèmic de <8 hores d'evolució (Smith et al. 2005).

Els avantatges de la teràpia endovascular sobre la trombòlisi intravenosa són:

- Majors taxes de recanalització

- Exactitud en el diagnòstic (localització del trombe, estudi de flux col·lateral, estudi d'estenosi subjacents)

- Reducció de dosi de trombolític (s'injecta la dosi necessària fins a la recanalització)

- Infusió local del trombolític: comporta menor exposició sistèmica.

- Permet complementar un tractament sistèmic inicial.

- Permet tractament mecànic sense necessitat de trombolític

- Visualitza en tot moment el que s'està tractant

- Possibilita la col·locació d'un stent sobre una estenosi subjacent

Els desavantatges radiquen en la necessitat d'un expert neuroradiòleg intervencionista localitzable i la demora en el tractament donada la necessitat de arteriografia.

Alguns Hospitals experts en ictus utilitzen la trombòlisi intra-arterial en les primeres 3 hores de l'inici de l'ictus com a primera intervenció o com a rescat

després trombòlisi iv. La guia clínica de l'ictus de l'associació americana d'ictus (AHA) conclou que la trombòlisi intraarterial és una opció de tractament en pacients seleccionats amb un ictus sever de <6 hores de durada a causa de oclusió de l'artèria cerebral mitjana que no són candidats a trombòlisi iv.

## 14. 1. RECOMANACIONS EN TERÀPIA ENDOVASCULAR

**Indicacions de la teràpia endovascular** (Trombolítics i / o trombectomia mecànica):

1 - Com a tractament de rescat en casos de no recanalització després trombòlisi endovenosa en pacients amb ictus de NIH> 10 i clínica cortical (no lacunar) o quan la neuroimatge avançada demostrï l'oclusió d'una artèria tributària a tractament endovascular. En casos de NIH> 14 també es plantejarà tractament de rescat sense necessitar evidenciar oclusió arterial.

2 - Com a tractament inicial en casos de pacients amb contraindicacions per al tractament endovenós i en ictus de <6 hores d'evolució amb les característiques anteriors (NIH> 11 o oclusió arterial candidata a teràpia endovascular). En casos d'ictus de més de 3 hores es recomana realitzar neuroimatge avançada per demostrar la presència de penombra isquèmica.

3 - Pot indicar el tractament endovascular d'inici (encara que no existeixin contraindicacions per a tractament endovenós) en pacients amb sospita clínica (NIH> 11 i clínica cortical) o per imatge d'ictus extens sempre que no impliqui un retard en el tractament.

4-Els pacients amb ictus de la basilar seran tractats de la mateixa forma amb la particularitat de poder ampliar la finestra terapèutica fins a les 12-24 hores en pacients en situació de tetraplegia / coma i fins a les 48 hores en pacients sense tetraplegia (Linsberg et al., JAMA 2004; Kulkens et al. Nervenarzt 2004). No existeixen proves que demostrin la necessitat de realitzar estudis de RM multimodal o TC avançada previ a l'inici de tractament trombolític en pacients en els quals s'hagi demostrat angiogràficament una oclusió aguda de l'artèria basilar. La selecció de pacients candidats a trombòlisi per oclusió aguda de l'artèria basilar requereix la demostració angiogràfica de la seva presència, mitjançant TC, RM o angiografia.

**Criteris d'exclusió** Excepte la presència d'hemorràgia cerebral dels altres criteris d'exclusió són relatius. S'hauran de tenir en compte els criteris d'exclusió específics de la tècnica angiogràfica: al·lèrgia al contrast iodat, impossibilitat d'accés arterial femoral per vasculopatia obliterant severa (valorar accés radial). En cas de evidència angiogràfica d'aneurisma o malformació arteriovenosa cerebral es podrà optar per usar mètodes mecànics. També contraindicaran el tractament endovascular la presència d'HTA no controlable, vasculitis i èmbol sèptic. En pacients amb ictus molt severos (NIH>22) i principalment si hi ha lesions irreversibles en difusió per sobre del 30% es discutirà el benefici del tractament endovascular donat l'alt risc d'hemorràgia per reperfussió.

No existeixen evidències que contraindiquin l'ús de trombòlisi en el tractament de l'ictus isquèmic agut secundari a dissecció arterial extracranial (Arnold et al., Arch Neurol 2002).

Es plantejarà tractament endovascular (stent) en les disseccions arterials en aquells pacients que presentin símptomes isquèmics progressius o recurrents tot i tractament mèdic òptim o aneurismes disecants en expansió que provoquin compressió d'estructures adjacents (Sacco et al., Circulation 2006; Georgiadis et al. Clin Exp Hypertens 2006).

#### **14. 2. TÈCNICA DE LA FIBRINÒLISI / TRACTAMENT MECÀNIC INTRARTERIAL**

Els pacients seran estudiats prèviament amb tècniques de diagnòstic de neuroimatge avançada (TC perfusió, AngioTC / RM difusió-perfusió, Angio RM). Davant la confirmació per aquestes tècniques d'obstrucció arterial proximal i presència de penombra isquèmica en les primeres 6 hores (seria fins i tot acceptable el tractament davant la presència d'aquesta penombra, independentment del temps d'evolució) es procedirà a la realització d'un estudi angiogràfic intraarterial selectiu per a la confirmació d'aquestes troballes i plantejar l'estratègia de tractament endovascular oportú per a cada cas.

Es realitzarà l'angiografia global dels troncs supraaòrtics mitjançant cateterisme percutani transfemoral segons tècnica de Seldinger i angiografies cerebrals selectives en diverses projeccions d'ambdues caròtides i vertebrals per valoració completa de la vascularització cerebral, variants anatòmiques de la normalitat, funcionalisme del polígon de Willis i valoració de l'oclusió del territori vascular cerebral afecte i susceptible de tractament així com de la circulació col·lateral de suplència.

En conclusió el angiograma cerebral ha de mostrar la localització exacta de l'oclusió arterial, el grau d'obstrucció i la transversalitat de suplència.

Sota control clínic neurològic del pacient es procedeix a la microcateterització supraseductiva coaxial amb microcatéter. Amb el microcatéter i la microguia es procedeix a trombectomia mecànica-tunelització del trombo-coàgul arterial a fi de permetre la perfusió distal a l'obstrucció del fàrmac fibrinolític o la col·locació d'un sistema extractor mecànic de coàguls.

Un cop finalitzada la trombòlisi intraarterial i comprovada radiològicament la lisi, es valora l'existència o no de lesió arterial subjacent i la possibilitat d'angioplastia / stent. Es retira el microcatéter i el catéter guia i es procedeix a deixar introductor hemostàtic en l'accés arterial femoral que es retirarà a les 24 hores un cop normalitzada la coagulació.

Depenent de les lesions observades el pacient seguirà tractament antiagregant o heparina de baix pes molecular posterior a la fibrinòlisi.

Es realitzarà TC cranial de control a les 24-48 hores de finalitzar el tractament fibrinolític intraarterial. Davant sospita d'hemorràgia intracranial post fibrinòlisi es realitzarà TC cranial urgent.

## **Modalitats de tractament endovascular:**

### **a/ Mecànic:**

Disrupció del trombe amb guia i catèter.

Rescat del coàgul amb sistemes endoluminals (Merci, Penombra, Solitaire, Trevo, Bonnet) que aconsegueixen la retirada endovascular del trombe i la seva posterior aspiració pel catèter guia. En aquests casos es requereix d'una oclusió temporal de l'eix arterial afectat (vertebral o carotidi).

Pilota d'angioplàstia amb recanalització primària del trombe mitjançant guia i catèter i posterior insuflació del microbalón d'angioplàstia produint una obertura de la llum arterial de la zona closa.

Aquests tipus de tractament mecànic estaran especialment indicats en els pacients amb contraindicació al tractament fibrinolític farmacològic o com a tractament coadjuvant al tractament farmacològic.

Nivell d'evidència: La trombectomia mecànica del dispositiu MERCI que té aprovat el seu ús als EUA i Europa (Smit h 2006, Flint 2007, Smith 2008). (Clase IIb,

### **b/ Farmacològic**

Primordialment utilitzarem la rTPA per via intraarterial en una proporció d'un 1/3 - 2/3 de la dosi total que s'administra per via endovenosa. Dosi total per via intraarterial 0,3-0,6 mg / kg (dosi total = 50-60mgr.). Administració supraseductiva intratrombo amb microcatèter, en bolus i en bomba de perfusió contínua en 20-30 minuts amb controls seriatos angiogràfics cada 10 minuts per observar la recanalització arterial.

L'ajuda d'anticoagulants i antiagregants potenciadors de l'efecte fibrinolític juntament amb la utilització de fàrmacs vasodilatadors facilita el tractament amb els fibrinolítics per via intraarterial.

Nivell d'evidència: La trombòlisi intraarterial farmacològica en les primeres 6 hores des de l'inici dels símptomes per a les oclusions d'artèria cerebral mitjana (ACM) (classe II, Nivell B). També es recomana en l'oclusió de l'artèria basilar fins i tot en una finestra terapèutica més llarga (Classe III, Nivell B) (Furlan 1999, Ogawa 2007, Lindsberg 2005). La trombòlisi intraarterial és un tractament raonable en pacients que presenten contraindicacions per a l'ús intravenós, així com en els casos de cirurgia recent (clase II, Nivell C).

## **14.3 FULL DE REGISTRE DE TERPIA ENDOVASCULAR**

Escala NIH inicial i exploració neurològica pretractament.

Resultats de l'estudi de neuroimatge previ

Temps des de l'inici de la clínica a l'inici del tractament endovascular  
Localització del trombe i grau d'obstrucció  
Transversalitat  
Teràpia prèvia amb trombolític iv (temps i dosi)  
Dosi utilitzada de fibrinolític i temps de lisi  
Tipus de trombectomia mecànica  
Heparinització periprocedimiento - dosi.  
Heparinització post fibrinòlisi-dosi - temps.  
Resultat morfològic post immediat: escala TIMI (lisi completa, lisi parcial amb bona transversalitat, no lisi).  
Escala NIH després del procediment  
Complicacions immediates  
Resultat clínic als 3 dies, a l'alta i als 3 mesos: Escales NIH i Rankin modificada.

## **BIBLIOGRAFIA DE TROMBÒLISI INTRARTERIAL**

1. Zeumer H, Hacke W, Ringelstein EB. Local intraarterial thrombolysis in vertebrobasilar thromboembolic disease. *AJNR Am J Neuroradiol* 1983;4:401- 404.
2. Mori E, Tabuchi M, Yoshida T, Yamadori A. Intracarotid urokinase with thromboembolic occlusion of the middle cerebral artery. *Stroke* 1988;19:802- 812.
3. del Zoppo G, Ferbert A, Otis S, et al. Local intra-arterial fibrinolytic therapy in acute carotid territory stroke: a pilot study. *Stroke* 1988;19:307- 313.
4. Gonner F, Remonda L, Mattle H, et al. Local intra-arterial thrombolysis in acute ischemic stroke. *Stroke* 1998;29:1894- 1900.
5. Zeumer H, Freitag HJ, Zanella F, Thie A, Arning C. Local intra-arterial fibrinolytic therapy in patients with stroke: urokinase versus recombinant tissue plasminogen activator (r-TPA). *Neuroradiology* 1993;35:159- 162.
6. Freitag HJ, Becker VU, Thie A, et al. Lys-plasminogen as an adjunct to local intra-arterial fibrinolysis for carotid territory stroke: laboratory and clinical findings. *Neuroradiology* 1996;38:181- 185.
7. Barnwell SL, Clark WM, Nguyen TT, O'Neill OR, Wynn ML, Coull BM. Safety and efficacy of delayed intraarterial urokinase therapy with mechanical clot disruption for thromboembolic stroke. *AJNR Am J Neuroradiol* 1994;15:1817- 1822.
8. Ueda T, Hatakeyama T, Kumon Y, Sakaki S, Uraoka T. Evaluation of risk of hemorrhagic transformation in local intra-arterial thrombolysis in acute ischemic stroke by initial SPECT. *Stroke* 1994;25:298- 303.
9. Sasaki O, Takeuchi S, Koike T, Koizumi T, Tanaka R. Fibrinolytic therapy for acute embolic stroke: intravenous, intracarotid, and intra-arterial local approaches. *Neurosurgery* 1995;36:246- 253.
10. Jansen O, von Kummer R, Forsting M, Hacke W, Sartor K. Thrombolytic therapy in acute occlusion of the intracranial internal carotid artery bifurcation. *AJNR Am J Neuroradiol* 1995;16:1977- 1986.

11. Lanzieri CF, Tarr RW, Landis D, et al. Cost-effectiveness of emergency intraarterial intracerebral thrombolysis: a pilot study. *AJNR Am J Neuroradiol* 1995;16:1987- 1993.
12. Brandt T, von Kummer R, Muller-Kuppers M, Hacke W. Thrombolytic therapy of acute basilar artery occlusion: variables affecting recanalization and outcome. *Stroke* 1996;27:875- 881.
13. Bendszus M, Urbach H, Ries F, Solymosi L. Outcome after local intra-arterial fibrinolysis compared with the natural course of patients with a dense middle cerebral artery on early CT. *Neurorad* 1998;40:54- 58.
14. Picard L, Bracard S, Maffei L, et al. Selective intra-arterial thrombolysis for embolic complications of cerebral endovascular therapy. *Intervent Neuroradiol* 1996;2:263- 269.
15. Casto L, Caverni L, Camerlingo M, et al. Intra-arterial thrombolysis in acute ischaemic stroke: experience with superselective catheter embedded in the clot. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996;60:667- 670.
16. Nesbit GM, Clark WM, O'Neill OR, Barnwell SL. Intracranial intraarterial thrombolysis facilitated by microcatheter navigation through an occluded cervical internal carotid artery. *J Neurosurg* 1996;84:387- 392.
17. Theron J, Coskun O, Huet H, Oliveira G, Toulas P, Payella G. Local intraarterial thrombolysis in the carotid territory. *Intervent Neuroradiol* 1996;2:111- 126.
18. Yokogami K, Nakano S, Ohta H, Goya T, Wakisaka S. Prediction of hemorrhagic complications after thrombolytic therapy for middle cerebral artery occlusion: value of pre- and post-therapeutic computed tomographic findings and angiographic occlusive site. *Neurosurgery* 1996;39:1102- 1107.
19. Barr JD, Mathis JM, Wildehain SL, Wechsler L, Jungreis CA, Horton JA. Acute stroke intervention with intraarterial urokinase infusion. *J Vasc Interv Radiol* 1994;5:705- 713.
20. Suarez J, Sunshine J, Tarr R, et al. Predictors of clinical improvement, angiographic recanalization, and intracranial hemorrhage after intra-arterial thrombolysis for acute ischemic stroke. *Stroke* 1999;30:2094-2100
21. Furlan A, Higashida R, Weschler L, et al. Intra-arterial prourokinase for acute ischemic stroke: The PROACT II Study: a randomized controlled trial. *JAMA* 1999;282:2003- 2011.
22. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 1995;333:1581- 1587.
23. Higashida RT, Hopkins LN, Berenstein A, Halbach VV, Kerber C. Program requirements for residency/fellowship education in neuroendovascular surgery/interventional neuroradiology: a special report on graduate medical education. *AJNR Am J Neuroradiol* 2000;21:1153- 1159.
24. Hacke W, Kaste M, Fieschi C, et al. Intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator for treatment of acute hemispheric stroke: The European Cooperative Acute Stroke Study. *JAMA* 1995;274:1017- 1025.
25. Saito I, Segawa H, Shiokawa Y, Taniguchi M, Tsutsumi K. Middle cerebral artery occlusion: correlation of computed tomography and angiography with clinical outcome. *Stroke* 1987;18:863- 868.
26. Lewandowski C, Frankel M, Tomsick T, et al. Combined intravenous and intra-arterial r-TPA versus intra-arterial therapy of acute Ischemic stroke: Emergency Management of Stroke (EMS) Bridging Trial. *Stroke* 1999;30:2598- 2605.
27. Ernst RT, Pancioli A, Tomsick TA, et al. Combined intravenous and intra-arterial recombinant tissue plasminogen activator in acute ischemic stroke. *Stroke* 2000; 31:2552-2557.



28. Emergency interventional stroke therapy: a statement from the American society of interventional and therapeutic neuroradiology, stroke task force of the American society of neuroradiology and the society of cardiovascular and interventional radiology. *AJNR* 2001;22: 54.
29. Executive Committee of the ASITN. Intraarterial Thrombolysis: Ready for Prime Time? *AJNR* 2001;22:55-58.
30. Wolpert SM, Bruckmann H, Greenlee R, et al. Neuroradiologic evaluation of patients with acute stroke treated with recombinant tissue plasminogen activator. *AJNR Am J Neuroradiol* 1993;14:3- 13.
31. Ng PP, Higashida RT, Cullen SP, Malek R, Dowd CF, Halbach VV. J. Intraarterial thrombolysis trials in acute ischemic stroke. *Vasc Interv Radiol*. 2004 Jan; 15(1 Pt 2):S77-85.
32. Baltacioglu F, Afsar N, Ekinci G, Elmaci NT, Cimsit NC, Aktan S, Erzen C. Intraarterial thrombolysis in the treatment of acute ischemic stroke: Technical and clinical results. *Tani Girisim Radyol*. 2003 Jun;9(2):229-39.
33. Lin DD, Gailloud P, Beauchamp NJ, Aldrich EM, Wityk RJ, Murphy KJ. Combined stent placement and thrombolysis in acute vertebrobasilar ischemic stroke. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2003 Oct;24(9):1827-33.
34. Higashida R, Furlan A, Roberts H, Tomsick T, Connors B, Barr J, Dillon W, Warach S, Broderick J, Tilley B, Sacks D; Society of Interventional Radiology; American Society of Interventional and Therapeutic Neuroradiology. Trial design and reporting standards for intraarterial cerebral thrombolysis for acute ischemic stroke. *J Vasc Interv Radiol*. 2003 Sep;14(9 Pt 2):S493-4.
35. Jahan R, Vinuela F. Intraarterial thrombolysis for acute ischemic stroke. *Adv Neurol*. 2003;92:383-7.
36. Qureshi AI, Suri MF, Shatl Intraarterial recombinant tissue plasminogen activator for ischemic stroke: an accelerating dosing regimen. *Neurosurgery*. 2000 Aug;47(2):473-6; discussion 477-9.
37. Bourekas EC, Slivka AP, Shah R, Sunshine J, Suarez JI. Intraarterial thrombolytic therapy within 3 hours of the onset of stroke. *Neurosurgery*. 2004 Jan;54(1):39-44; discussion 44-6.
38. Koves A, Szikora I, Fazekas A, Nyary I. Experience with intra-arterial thrombolysis in patients with acute stroke. *Orv Hetil*. 2002 Jul 14;143(28):1691-6.
39. Sliwka U, Mull M, Stelzer A, Diehl R, Noth J. Long-term follow-up of patients after intraarterial thrombolytic therapy of acute vertebrobasilar artery occlusion. *Cerebrovasc Dis*. 2001;12(3):214-9.
40. Keris V, Rudnicka S, Vorona V, Enina G, Tilgale B, Fricbergs J. Combined intraarterial/intravenous thrombolysis for acute ischemic stroke. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2001 Feb;22(2):352-8.
41. Indications for the Performance of Intracranial Endovascular Neurointerventional Procedures: A Scientific Statement From the American Heart Association Council on Cardiovascular Radiology and Intervention, Stroke Council, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease, and Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research. *Circulation* 2009 ; 119;2235-2249.
42. Guías de Práctica Clínica en Neurorradiología. Sociedad Española de Neurorradiología V1-07
43. Nogueira RG, Yoo AJ, Buonanno FS, Hirsch JA. Endovascular approaches to acute stroke, Part 2: A comprehensive review of studies and trials. *AJNR* 2009;30:859-75.
44. Nogueira RG, Schwamm LH, Hirsch JA. Endovascular approaches to acute stroke, Part 1: Drugs, devices, and Data. *AJNR* 2009;30:649-61.

## **15 PROTOCOL DE MANEIG DE L'INFART MALIGN DE ACM:**

### **15. 1 Definició i revisió d'infart maligne d'artèria cerebral mitjana**

#### **Revisió històrica de la utilització de la craniectomia descompressiva**

- Assaigs clínics: Destiny / DECIMAL / HAMLET
- Metaanàlisi (Lancet 2007). Grup d'edat de > 60 anys
- Complicacions de la tècnica descrites en la literatura

#### **Maneig de l'infart**

- Diagnòstic d'infart maligne de ACM
- Maneig metge de l'infart maligne de ACM
- Indicació quirúrgica de la craniectomia en l'infart maligne
- Tècnica quirúrgica de la craniectomia descompressiva
- Maneig de complicacions

#### **I. Definició d'infart maligne de ACM**

Un 1-10% dels infarts cerebrals supratentorials es compliquen amb edema massiu, que generalment es manifesta entre el 2<sup>o</sup> i 5<sup>o</sup> dia post - infart [1], [2], [3]. En l'infart complet d'ACM que inclou ganglis de la base, i ocasionalment territoris d'artèria cerebral anterior i / o posterior, el gran edema cerebral que torna a aparèixer genera un important efecte de massa, que pot comportar elevació de la PIC, herniació uncal o transtentorial i mort [1]. Clínicament es presenta amb hemiplegia, desviació ocular, i progressiva disminució del nivell de consciència. És més freqüent en menors de 60 anys, ja que presenten menor grau d'atròfia cerebral. La mortalitat de les sèries amb tractament mèdic intensiu és de prop del 80%. Cap tractament mèdic ha provat ser efectiu.

Un factor predictor de l'infart maligne és la hipodensitat primerenca per TC cranial de més del 50% del territori de l'ACM [1], [2].

#### **II. Revisió de la craniectomia descompressiva.**

Atès el mal pronòstic d'aquesta entitat, ja el 1935 es va iniciar l'ús de la craniectomia descompressiva, basada en el fet de donar espai a l'hemisferi infartat perquè no generi increment de pressió intracranial per l'edema cerebral. Estudis observacionals mostrar disminució de la mortalitat del 80% al 20%.

La controvèrsia existia en relació al pronòstic funcional. Es sospitava que es disminuïa la mortalitat a costa d'augmentar el nombre de pacients severament discapacitats. Fins que no va existir evidència la controvèrsia va fer que el tractament quirúrgic només es durà a terme en determinats centres que per l'experiència prèvia en la patologia confiaven en aquesta tècnica.

#### **Assaigs clínics publicats recentment**

- **DECIMAL**: Estudi multicèntric prospectiu randomitzat. Estudi francès que va iniciar la inclusió de pacients el 2001. Comparava la craniectomia descompressiva amb el tractament mèdic en l'infart maligne. Criteris d'inclusió: diagnòstic abans de 24 hores de l'inici dels símptomes, edat <55 anys, cirurgia abans de les 30 hores de l'inici dels símptomes.

Objectiu principal: resultat funcional després de 6 i 12 mesos segons l'escala modificada de Rankin (MRS). Diferenciant dos grups, un amb puntuació del 0 al 3 i

un altre del 4 al 6 (veure escala MRS en annex 1). Objectius secundaris: supervivència i MRS als 6 i 12 mesos.

Resultats: es va aturar la inclusió de pacients per la realització d'una metaanàlisi conjunt amb els estudis Destiny i Hamlet. En aquest moment s'havien inclòs 38 pacients i només hi va haver diferències significatives quant a la supervivència amb una reducció del risc de mort del 52%.

Estudi alemany multicèntric prospectiu randomitzat. Comparava craniectomia descompressiva amb tractament mèdic en l'infart maligne. Criteris d'inclusió: diagnòstic abans de les 36 hores de l'inici dels símptomes, edat <60 anys.

Objectiu principal: Mortalitat als 30 dies, resultat funcional segons MRS dicotomitzant entre 0-3 i 4-6. Objectiu secundari: resultat funcional segons l'escala MRS, però dicotomitzant entre 0-4 i 5-6.

Resultats: després de la inclusió de 32 pacients es va trobar una diferència significativa en la mortalitat per la qual cosa es va aturar l'estudi per motius ètics (com ja estava preestablert). No es van trobar diferències quant a resultat funcional com a objectiu principal. Sí que es van trobar diferències a favor de la cirurgia en l'objectiu secundari resultat funcional dicotomitzant entre 0-4 i 5-6.

#### - HAMLET:

Criteris d'inclusió: diagnòstic i cirurgia abans de les 96 hores de l'inici dels símptomes, edat <60 anys. Objectiu principal: Resultat funcional als 12 mesos segons l'escala MRS dicotomitzant en dos grups, 0-3 i 4-6.

Objectius secundaris: mortalitat i resultat funcional dicotomitzant segons MRS de 0-4 i 5-6. Resultats: després d'obtenir els primers resultats de seguiment a l'any de 50 pacients es va parar l'estudi per semblar improbable obtenir diferències en l'objectiu principal. Amb els 64 pacients que es van incloure en total es van trobar diferències en mortalitat, amb una reducció del risc absolut del 38%, però no en el resultat funcional.

#### Meta-anàlisi:

El 2007 es va realitzar una metaanàlisi dels assaigs clínics Destiny, DECIMAL, i 23 casos de l'HAMLET (estudi no està acabat). Criteris d'inclusió: cirurgia abans de les 48 hores de l'inici dels símptomes, edat entre 18 i 60 anys.

Objectius: mortalitat, i resultat funcional als 12 mesos segons MRS dicotomitzant entre 0-4 i 5-6. Resultats: disminució significativa de la mortalitat amb la cirurgia (reducció absoluta del risc del 50%). Resultat funcional: els pacients operats tenen un Rankin més baix, dicotomitzant entre 0-3 i 4-6 (43% vs. 21% tenen puntuació 0-3), i entre 0-4 i 5-6 (75% vs. 24 % tenen puntuació 0-4).

El 2009 es va realitzar una nova anàlisi de resultats un cop finalitzat l'estudi HAMLET incloent tots els pacients d'aquest estudi que es van operar abans de les 48h. Resultats: es confirma la disminució de la mortalitat amb la cirurgia (reducció absoluta del risc del 49%), i s'obté un millor resultat funcional als 12 mesos, però no de forma estadísticament significativa dicotomitzant el Rankin entre 0-3 i 4 - 6, amb una reducció absoluta del risc de tenir un Rankin 3 de l'16. 3%.

**Grup d'edat de > 60 anys [8]** En la majoria d'estudis realitzats la població de la mostra es limita a menors de 60, per tant l'extrapolació de resultats a la resta de la població no està exempta d'error. Recentment s'ha publicat una revisió de la literatura analitzant i comparant els resultats entre el grup d'edat de > 60 i el grup de <60 [8]. Cap estudi ha analitzat específicament a pacients majors de 60 anteriorment.

Es van trobar 10 estudis que incloïen a pacients majors i menors de 60 anys. En estudis previs ja s'havia vist que l'edat és un factor pronòstic estadísticament significatiu [9], [10]. Resultats:

-La mortalitat en el grup de > 60 anys va ser significativament major, 51. 3% respecte al grup menor de 60, 20. 8% o 23% segons si incloem a tots els pacients 60 o si només incloem als dels 10 estudis en què només hi ha pacients majors de 60 anys.

-El mal resultat funcional també va ser significativament major (81.8% enfront de 32%).

### **Complicacions de la tècnica descrites en la literatura**

Les complicacions associades a la cirurgia són freqüents segons les diferents sèries publicades en la literatura [11], [12], [14]. Cal ressenyar que la majoria de treballs estan realitzats amb sèries de pacients traumàtics en què es va realitzar la craniectomia descompressiva per hipertensió intracranial refractària al tractament mèdic, o en sèries amb diversos tipus de patologies es com infart maligne o a la HSA amb hipertensió intracranial refractària.

Consisteixen en complicacions associades a qualsevol intervenció neuroquirúrgica, com Infecció n, hematoma subdural, epidural o subgaleal, Fístula de LCR, crisis comicials, trombosi venosa profunda, i en complicacions més específiques de la tècnica relacionades principalment amb les alteracions que provoca la craniectomia, com el sd. de la trefina, herniació cerebral a través del defecteossi, les col·leccions subdurals (higromes), i la hidrocefàlia.

#### Síndrome de la trefina [11], [12]:

En anglès syndrome of the "trephined" o "Sinking skin flap syndrome" (síndrome de l'enfonsament del penjall cutani). Consisteix en el penjall cutani enfonsat en el defecte ossi més l'aparició de simptomatologia neurològica. La simptomatologia pot consistir en cefalea ortostàtica intensa, canvis conductuals, focalitat neurològica o crisis comicials. Pot progressar i produir una herniació paradoxal (herniació cerebral contralateral a la craniectomia) i conduir a disminució del nivell de consciència, coma i mort.

Es creu que es produeix com a conseqüència que la pressió atmosfèrica és superior a la pressió intracranial. En un article publicat recentment a la revista Stroke [11], s'analitzen les complicacions en forma d'aquesta síndrome produïdes en la sèrie de pacients operats del grup de l'estudi DECIMAL. Es van incloure 40 pacients, els del braç quirúrgic del DECIMAL més els pacients operats posteriorment al tancament d'aquest i que complien les mateixes característiques. En aquesta sèrie el 10% dels pacients van presentar el sd. de la trefina, 4 pacients, dels quals 3 van tenir cefalea ortostàtica intensa i 1 crisi comicials parcials. En altres 3 pacients es van trobar signes radiològics del penjall cutani enfonsat però sense simptomatologia. En un dels pacients la cefalea ortostàtica intensa va progressar a confusió, marejos, Babinski bilateral i herniació subfalcial i uncal. La posició en supí amb el cap girat cap al costat de la craniectomia i la infusió intravenosa ràpida de sèrums resolde la simptomatologia en 2 pacients. En tots els pacients es va resoldre la simptomatologia després de la cranioplastia. Els factors que es van associar a una major predisposició al sd de la trefina van ser una superfície de la craniectomia petita (76,2 cm<sup>2</sup> / 88.7 cm<sup>2</sup>) de forma estadísticament significativa. I es va trobar una tendència major (no estadísticament significativa) a tenir el sd de la trefina en pacients amb major volum d'infart, en pacients de més edat i quan el temps en fer la cranioplastia era elevat (198 respecte a 250 dies) .

#### Herniació cerebral:

És típica a la 1<sup>a</sup> setmana del postoperatori i es produeix perquè l'efecte de massa de l'edema cerebral desplaça a l'hemisferi a través del defecte ossi de la craneoplastia. La complicació es produeix principalment quan la craniectomia descompressiva és petita i llavors les vores d'aquesta comprimeixen al teixit herniat que isquèmia cerebral mia en aquestes zones de contacte i pot sol provocar major lesió cerebral. En la sèrie de Yang [13] l'herniació cerebral es pro jo en el 27.8% dels pacients. En aquesta sèrie es van operar 108 pacients, els primers 18 dels quals es van operar amb una craniectomia petita. En 7 d'aquests 18 pacients es va produir herniació cerebral, de manera que aquesta sembla clarament relacionada amb la realització d'una craniectomia petita.

### Hidrocefàlia i higromes subdurals:

En la majoria de les sèries de la literatura s'estableix la hidrocefàlia i els higromes, o col·leccions subdurals o "subdural effusion" en la literatura anglesa, com una complicació molt freqüent de la craniectomia descompressiva. Hi ha un estudi del grup de Connolly [15], que xifra en un 88. 2% el nombre de pacients que van presentar hidrocefàlia (15 de 17), encara que aquesta és considerada només amb criteris radiològics, i també inclou la hidrocefàlia externa. Per tant es refereix a pacients que van presentar dilatació ventricular i / o col·leccions extraaxiales de LCR en la TC cranial. Dels 10 pacients amb hidrocefàlia i seguiment complet, 4 es van resoldre amb la craneoplastia. Dels altres 6, 5 van requerir finalment DVP.

En sèries de craniectomia descompressiva en pacients traumàtics trobem, en la sèrie de Yang [13] un 21. 3% de higromes (23 pacients dels quals 3 van requerir intervenció) i un 9. 3% de hidrocefàlies (10 pacients dels quals 9 van requerir intervenció), i en la sèrie de Arabi [16] 50% de higromes i 10% de hidrocefàlia.

La teoria més acceptada en la literatura per explicar aquestes complicacions és que la craniectomia descompressiva produiria una alteració en la dinàmica del LCR, ja que deixaria exposat a una part del cervell a la pressió atmosfèrica [13], [15].

## **15.2 MANEIG DEL INFART MALIGN DE ACM**

**DIAGNÒSTIC DEL INFART MALIGN DE ACM [1],[2],[3]. (NEURO/RÀDIO) \_**  
**Clínic:** - Hemiparèsia, desviació ocular, afàsia o heminegligència (en funció de si s'afecta l'hemisferi dominant o el no dominant) i disminució del nivell de consciència.

### **Radiològic:**

- Afectació de 2/3 parts del territori de la ACM en el infart establert
- TC amb hipodensitat > 50% del territori de ACM afecte + / - afectació de ganglis basals + / - infart de ACA o ACP.
- RM difusió amb volum de l'infart > 145cm<sup>3</sup>
- TC perfusió

### **INDICACIÓ DE CRANIECTOMIA DESCOMPRESSIVA AL INFART MALIGN**

Els criteris per la indicació de la cirurgia són els enumerats en la taula 1.

Es han de complir tots els criteris per considerar a un pacient tributari a intervenció quirúrgica.

Les inicials corresponen als criteris de diagnòstic tant clínics com radiològics ja comentats en l'apartat de diagnòstic. Només és necessari complir un dels criteris radiològics.

#### *Taula 1. Criteris a complir per la indicació de craniectomia descompressiva*

- Clínica de infart complet de ACM o ACI
- Proves de imatge:
  - TC > 50% del territori de ACM hipodensitat
  - RM difusió amb volum infartat > 145cm<sup>3</sup>
- Disminució del nivell de consciència
- Edat de 18 - 60 anys
- NIHSS > 15
- Intervenir en les primeres 48 hores
- Consentiment informat

Considerem que el pacient ha de presentar disminució del nivell de consciència ja establerta per ser candidat a l'intervenció quirúrgica; ja que els pacients inclosos en el metaanàlisi que justifica la cirurgia la presentaven. A l'igual que en aquest estudi considerem que és suficient tenir 1 punt en la escala de disminució del nivell de consciència de la escala NIHSS [7] (Taula 2).

*Taula 2. Escala de nivell de consciència de la escala NIHSS.*

- 0 Alerta. Nivell de consciència normal
- 1 somnolent. Es desperta i respon a estímuls verbals
- 2 Estuporoso. Respon només a estímuls dolorosos i repetitius
- 3 Coma. Respon només amb reflexos motors o autonòmics o no respon.

El grup d'edat seleccionat és de 18 a 60 anys, ja que és el rang d'edat seleccionat per incloure als pacients del Metaanàlisi [7] i a més no hi ha cap evidència dels resultats en nens. Respecte als > 60 hi ha un treball de revisió de la literatura que conclou que aquest grup de pacients no es beneficia de la cirurgia, ni en mortalitat ni en pronòstic funcional [8].

La puntuació en l'escala de NIHSS ha de ser superior a 15, el que s'ha correlacionat en diversos estudis amb mala evolució clínica i major probabilitat de comportament com infart maligne, sent també un criteri de la metaanàlisi [7].

El procediment ha de realitzar abans de les 48h de l'inici dels símptomes que és el període en què la cirurgia s'ha mostrat efectiva. A partir de les 48h la craniectomia descompressiva sembla no tenir benefici i de moment no tenim evidència sobre això [7], [6].

Si el pacient compleix algun dels criteris indicats a la taula 3 queda exclòs de la indicació d'intervenció quirúrgica per mal pronòstic vital o funcional.

Taula 3. Criteris d'exclusió per a la intervenció quirúrgica

- Midriasi bilateral arreactiva
- GCS 5
- Transformació hemorràgica
- Isquèmia o altra lesió cerebral contralateral
- Mal estat funcional basal abans de l'infart Rankin de 2 o pitjor.
- Expectativa de vida disminuïda
- Coagulopatia o malaltia hemorràgica
- Embaràs
- Contraindicació per anestèsia

### **15.3 TÈCNICA QUIRÚRGICA DE LA CRANIECTOMIA DESCOMPRESSIVA**

La tècnica consisteix en la realització d'una craniectomia descompressiva mitjançant un gran penjoll ossi i obertura dural i duraplastia. Es realitza una incisió en "question mark" amb la base davant del pavelló auricular. Es realitza un penjall ossi d'almenys 12 cm de diàmetre anteroposterior, i incloent als ossos frontal, temporal i parietal. Addicionalment es fa una craniectomia temporal fins arribar a la fossa cranial mitjana. Obertura dural i col·locació de plàstia dural per augmentar l'espai intradural. La plàstia dural pot consistir en fàscia del múscul temporal o fàscia lata, periosti, o duraplastia sintètica. Independentment de la plàstia utilitzada el tancament dural ha de ser hermètic per evitar en la mesura possible la fistula de LCR. Per prevenir el sagnat epidural es penja la duramàter a les vores de la craniectomia. Sutura del múscul temporal i del flap cutani. En els assaigs clínics que han demostrat la utilitat de la tècnica no es ressec el teixit cerebral infartat, que és una de les tècniques descrites en la literatura amb vista a millorar el

desplaçament de la línia mitjana. El penjall ossi retirat s'ha de trametre al banc d'os per la seva congelació i conservació. L'os retirat s'ha d'introduir en una bossa de plàstic estèril que permeti un tancament hermètic, i el conjunt introduir-se de nou en una altra bossa de plàstic estèril per permetre una doble barrera. El conjunt s'introduirà en un recipient estèril que s'enviarà al banc d'os per emmagatzemar. La conservació es realitzarà mitjançant congelació a  $-80^{\circ}$ . La craneoplàstia es realitza almenys 6 setmanes després, amb el penjoll ossi retirat si és possible. Quan no sigui possible la col·locació del penjall per infecció d'aquest, s'utilitzarà una plàstia d'os acrílic. El temps exacte per a la realització de la craneoplàstia dependrà de cada cas, però cal que l'edema cerebral massiu hagi desaparegut i la herniació cerebral a través del defecte ossi sigui mínima perquè pugui realitzar amb garanties. En el cas que hi hagi col·leccions subdurals o dilatació ventricular important, que puguin dificultar la col·locació de la plàstia òssia, valorar la col·locació d'un drenatge lumbar 5 dies previ a la intervenció de cara a evacuar la màxima quantitat possible de LCR. La craneoplàstia consisteix en la reobertura del penjall cutani i la dissecció del mateix de la plàstia dural utilitzada fins l'exposició de tot el vorell ossi de la craniectomia i la posterior col·locació del penjall ossi, o de la plàstia si no. La duramèter s'ha de suspendre a les vores de la craniectomia i al penjall ossi per evitar la formació de col·leccions o hematoma epidural en el postoperatori. Si s'ha precisat drenatge lumbar per a l'evacuació de col·leccions subdurals o per hidrocefàlia, aquest pot retirar-se en el postoperatori però cal tenir en compte que el pacient pot requerir a la llarga la derivació ventriculoperitoneal.

## **MANEIG DE LES COMPLICACIONS**

### Síndrome de la trefina

El diagnòstic és clínic i quan coincideix amb el penjoll cutani enfonsat en el defecte ossi. La simptomatologia neurològica pot consistir en cefalea ortostàtica intensa, canvis conductuals, focalitat neurològica o crisis comicials.

Realitzar TC cranial per descartar altres possibles causes del deteriorament neurològic i constatar l'enfonsament del penjoll cutani en el defecte ossi.

Tractament:

- Posició en supí amb el cap girat cap la banda de la craniectomia i infusió intravenosa ràpida de sèrums.
- Cranioplastia. No ha de realitzar-se de forma urgent a menys que el pacient no millori amb el tractament postural.

### Higromes subdurals i hidrocefàlia:

Com hem comentat aquesta és una complicació molt freqüent d'aquesta tècnica. En un percentatge molt important es resolen amb la craneoplàstia pel que no es han de realitzar grans mesures abans d'aquesta. Per tant el primer a realitzar quan es presentin higromes o hidrocefàlia és programar la craneoplàstia més aviat millor, és a dir quan l'edema cerebral s'hagi resolt. Com ja hem comentat pot ser necessària la col·locació prèvia a la cirurgia d'un drenatge lumbar per preparar el cervell. Un cop realitzada la craneoplàstia la majoria de higromes es resolen. En cas que no ho fessin, o en el cas que es converteixin en simptomàtics, ja sigui abans o després de la realització de la craneoplàstia, estaria indicada la intervenció per a l'evacuació mitjançant trepanació. En el cas que hi hagi hidrocefàlia, aquesta requereix tractament quirúrgic més freqüentment, mitjançant DVP. Cal tenir en compte que és molt freqüent la dilatació ventricular en aquests pacients, i que per tractar-los

s'ha de presentar una hidrocefàlia pròpiament dita, amb clínica de deteriorament neurològic acompanyant a la dilatació ventricular.

#### Herniació cerebral:

La herniació cerebral massiva a través del defecte ossi pot comportar problemes quan es isquèmia el cervell en les vores de la craniectomia. Quan això es produeix poc es pot fer a part de forçar les mesures de tractament de la pressió intracranial ja instaurades. Per tant l'important és fer una craniectomia descompressiva prou gran (> 12cm de diàmetre AP) per minimitzar al màxim la presentació d'aquesta complicació.

#### Infecció:

És una complicació comuna a qualsevol intervenció neuroquirúrgica. En la sèrie de Yang la infecció després craniectomia descompressiva en pacients traumàtics va ser del 3.7% mentre que en altres sèries varia del 2 al 5%. Si es produeix després de la craneoplastia, per a la seva resolució requereix la reintervenció amb retirada del penjall ossi, a més del tractament antibiòtic adequat.

#### **ABREVIATURES**

- **ACM:** Artèria cerebral mitjana
- **ACA:** Artèria cerebral anterior
- **ACI:** Artèria carótida interna
- **ACP:** Artèria cerebral posterior
- **AP:** Anteroposterior.
- **DECIMAL:** DEcompressive Craniectomy In MALignant middle cerebral artery infarcts.
- **DVP:** Derivació ventricle-peritoneal.
- **Destiny:** Decompressive Surgery for the Treatment of malignant Infarction of the middle cerebral artery.
- **HAMLET:** Hemicraniectomy After Middle cerebral artery Infarction with Life-threatening Edema Trial.
- **HSA:** Hemorràgia subaracnoidal.
- **LCR:** Líquid cefaloraquídi.
- **NIHSS:** National Institute of Health Stroke Scale (escala d'ictus del National Institute of Health).
- **MRS:** Modified Rankin scale.
- **RM:** Ressonància magnètica.
- **TC:** tomografia computeritzada.

#### **PRONÒSTIC DESPRÉS D'UN INFART MALIGNE**

La mortalitat dels pacients quan es realitza tractament mèdic intensiu és de prop del 80%. Cap tractament mèdic ha provat ser efectiu. En els últims anys s'han realitzat diversos estudis per valorar l'eficàcia de la craniectomia descompressiva en l'infart maligne. El que s'ha observat és que amb la cirurgia es produeix una disminució molt important de la mortalitat en aquests pacients, de fins al 20%, sense augmentar el nombre de pacients severament discapacitats (EV), però sí augmentant el nombre de pacients amb discapacitat moderadament severa que són dependents per a les activitats bàsiques de la vida (neteja pròpia, alimentar-se,



anar al bany, vestir-se ...). És a dir, que l'objectiu principal de la cirurgia és salvar la vida del pacient. Però com l'infart cerebral ja ha produït lesions molt importants en el cervell, es produiran una sèrie de seqüeles que en el moment inicial no es poden determinar de forma exacta. Les més importants són dificultat per al moviment, dificultat per reconèixer objectes i fins i tot parts del cos, o als propis familiars (quan l'infart és del costat dret), o dificultat per a la parla (quan és del costat esquerre). Altres seqüeles que es poden derivar de les lesions produïdes per l'edema cerebral poden conduir a canvi conductual (en la personalitat), alteració de l'atenció i desorientació, a més de disminució en el nivell de consciència, fins i tot estat vegetatiu o coma.

El risc d'estat vegetatiu no s'augmenta amb la cirurgia, però sí el de les altres complicacions importants.

## **BIBLIOGRAFIA**

1. Hacke W, Schwab S, Horn M, Spranger M, DeGeorgia M, von Kummer R: 'Malignant' middle cerebral artery infarction. Clinical course and prognostic signs. Arch Neurol 1996, 53: 309-315.
2. Frank JI: Large hemispheric infarction, deterioration, and intracranial pressure. Neurology 1995, 45: 1286-1290.
3. Vahedi K, Vicaut E, Mateo J, et al: Sequential-Design, Multicenter, Randomized, Controlled Trial of Early Decompressive Craniectomy in Malignant Middle Cerebral Artery Infarction (DECIMAL Trial). Stroke 2007; 38: 2506-17.
4. Jüttler E, Schwab S, Schmiedek P, et al. Decompressive Surgery for the Treatment of Malignant Infarction of the Middle Cerebral Artery (DESTINY): a randomized, controlled trial. Stroke 2007;38:2518-25.
5. Hofmeijer J, Kappelle LJ, Algra A, Amelink GJ, van Gijn J, van der Worp HB. Surgical decompression for space-occupying cerebral infarction (the Hemicraniectomy After Middle Cerebral Artery infarction with Life-threatening Edema Trial [HAMLET]): a multicentre, open, randomised trial. Lancet Neurol 2009; 8: 326-33.
6. Vahedi K, Hofmeijer J, Jüttler E, et al. Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised controlled trials. Lancet Neurol 2007; 6: 215-22.
7. Ahmet Arac, M.D., Vanessa Blanchard, M.A., Marco Lee, M.D. Assessment of outcome following decompressive craniectomy for malignant middle cerebral artery infarction in patients older than 60 years of age. Neurosurg Focus 26 (6): E3, 2009; 1-6. 24
8. Chen BS, Cho DY, Tsai SC: Outcome and prognostic factors of decompressive hemicraniectomy in malignant middle cerebral artery infarction. J Chin Med Assoc 70:56-60, 2007.
9. Gupta R, Conolly ES, Mayer S, et al: Hemicraniectomy for massive middle cerebral artery territory infarction: a systematic review. Stroke 35:539-543, 2004.
10. Sinking Skin Flap Syndrome and Paradoxical Herniation after hemicraniectomy for malignant hemispheric infarction. Mariana Sarov, Katayoun Vahedi, et al the DECIMAL investigators. Stroke 41: 560-562, 2010.

11. Akins PT, Guppy KH. Sinking skin flaps, paradoxical herniation, and external brain tamponade: a review of decompressive craniectomy management. *Neurocrit Care*. 2008; 9:269-276.

12. X. F. Yang, L. Wen, F. Shen, G. Li, R. Lou, W.G. Liu, R.Y. Zhan. Surgical complications secondary to decompressive craniectomy in patients with a head injury: a series of 108 consecutive cases. *Acta Neurochir* (2008) 150:1241-1248.

13. M. Reid Gooch, Greg E. Gin, Tyler J. Kenning, John W. German. Complications of cranioplasty following decompressive craniectomy: analysis of 62 cases. *Neurosurg Focus* 26 (6): E9, 2009.

14. Allen Waziri, David Fusco, Stephan A. Mayer, Guy M. Mckhann II, E. Sander Connolly Jr. Postoperative Hydrocephalus in Patients Undergoing Decompressive Hemispheric Craniectomy for Ischemic or Hemorrhagic stroke. *Neurosurgery* 2007, 61 (3), 489-494.

15. Arabi B, Hesdorffer DC, Ahn ES, Aresco C, Scalea TM, Eisenberg HM. Outcome following decompressive craniectomy for malignant swelling due to severe head injury. *J Neurosurg* 2006, 104: 469-479.

## **16. PROTOCOL D'HIPERTENSIÓ ARTERIAL (HTA):**

### **Tractament de la HTA en la fase aguda de l'ictus isquèmic**

S'haurà tractar la HTA per sobre de 220/120 en dues lectures separades de 15 minuts (excepte si existeix patologia concomitant com infart agut de miocardi, dissecció d'aorta o edema agut de pulmó / insuficiència cardíaca en aquest cas tractarem a partir de 185/105).

Recomanable la via oral amb fàrmacs com els inhibidors de l'enzim convertidor de l'angiotensina (IECA) o betablocadors. Si fa falta la via endovenosa és preferible utilitzar fàrmacs d'acció previsible i fàcilment reversible com Labetalol que es considera d'elecció ja que no produeix vasodilatació cerebral, no augmenta la pressió intracranial ni afecta l'autoregulació cerebral i està contraindicat en insuficiència cardíaca, trastorns de la conducció cardíaca greus, asma i bradicàrdia.

Labetalol amp. de 20 ml = 100 mg (1 ml = 5 mg) amb dos possibles formes d'administració:

- Bolo lent de 10-20 mg en 1-2 minuts repetint la mateixa dosi cada 20 minuts fins resposta. Si després de 3 bitlles no hi ha resposta es pot optar per Labetalol 100mg en 100 ml de sèrum fisiològic a passar en 30 minuts cada 6-8 hores.
- Infusió: 2 mg / min (2 ml / min) fins a un màxim de 10 mg / min fins resposta. Dosi màxima total: 300-400 mg / dia.

Cal evitar sempre calcioantagonistes per via sublingual causa de la hipotensió brusca que produeixen. Si la tensió diastòlica està per sobre de 140 mmHg en dues lectures separades de 15 minuts ha iniciar-nitroprusiat sòdic intravenós en bomba amb 5-10ml / h (0,15-0,3 mg / kg / min = 10-20 mg / min) i augmentar 5 ml / h (10 mg / min) cada 5 minuts fins baixar la diastòlica. Després del control de la tensió s'ha de tornar a la pauta de Labetalol 100mg en 100 ml de sèrum fisiològic en 30 minuts cada 6-8 hores.

### **Tractament de la HTA en la fase aguda de l'ictus hemorràgic**

Es recomana tractar per sobre de 185/105 i de la mateixa manera que en l'ictus isquèmic. L'objectiu en pacients prèviament hipertensos és mantenir tensions al voltant de 180/100 i en pacients prèviament normotensos a 160-180/90-100.

### **Tractament de la HTA en la fase aguda de l'hemorràgia subaracnoïdal**

Cal assegurar el control del dolor, agitació, nàusees, febre, etc. i tractar quan TAS > 170 mmHg: preferiblement amb Labetalol o nitroprussiat de la mateixa manera que en l'ictus isquèmic. Com alternatives a labetalol i abans d'utilitzar nitroprussiat tenim enalapril, urapidilo i hidralazina.

## **17. PROTOCOL EPILÈPSIA:**

- En cas de crisi aïllades en el context de patologia cerebrovascular no és necessària la via parenteral per administrar antiepilèptics sent suficient la via oral.

Cal descartar metabolopaties causants com singlot / hiperglucèmia, hipocalcèmia, hiponatrèmia i urèmia així com i retirar fàrmacs epileptògens com antidepressius, antipsicòtics, teofilines, antihistamínics, etc.

- Si hi ha febre sense clar focus i principalment si no hi ha una causa clara de l'ictus, es recomana practicar punció lumbar per descartar patologia infecciosa i hemorràgica havent de realitzar prèviament una TC prèvia per descartar lesions que comportin risc d'hipertensió intracranial i per tant enclavament post-punció.
- Cursi EEG preferent.
- Inicieu tractament via oral:
  - Valproat sòdic 200 - 0 - 400 mg via oral o en solució oral a dosis de 1-0-2 ml.
  - Una altra alternativa és Levetiracetam a dosis inicials de 500 mg cada 12 hores vo
- Si no és possible la via oral o per SNG (vòmits, retenció gàstrica): 3 opcions per via parenteral:
  - Levetiracetam 500 mg 1 vial cada 12 hores
  - Depakine parenteral (ampolles de 400mg) 15 mg / kg en 5 minuts i seguir amb 1mg/kg/hora a partir dels 30 minuts del bol inicial.
  - Fenitoina amb impregnació a dosis de 15-18 mg / kg a passar amb sèrum fisiològic amb velocitat inferior a 50 mg / min (a passar en més de 45 minuts) amb monitorització cardíaca.

### **Maneig farmacològic inicial davant una crisi recurrent o estat epilèptic**

- Inicieu Diacepam 1 ampolla (10 mg) en 100 ml de sèrum fisiològic iv lenta (2 minuts), si als 10 minuts no cedeixen les crisis repeteixi 10 mg de Diacepam i afegir:

- Levetiracetam a dosis de 500 mg cada 12 hores iv o
- Depakine solució 15 mg / kg en 5 minuts i als 30 minuts 1 mg / kg / hora.
- Fenitoïna iv a dosis de 15-18mg/Kg en sèrum fisiològic a velocitat inferior a 50 mg / min (passar-ho en 20-40 minuts) amb monitorització de TA i freqüència cardíaca. Compte amb certes contraindicacions com al·lèrgia, hipotensió i arítmia severa així com les complicacions cardíacques i de tensió arterial que fan d'aquest fàrmac una alternativa de 3<sup>a</sup> elecció.

Si no respon: valori ingrés a UCI per aplicar tractament més agressiu (pentotal, propofol).

No es recomana administrar anticomicials com profilaxi en pacients que no hagin tingut crisi, només és discutible en hematomes lobars.

## **18. PROTOCOL ANTICOAGULACIÓ:**

Descarti mitjançant TC la presència d'hemorràgies o lesions potencialment sagnants i asseguri de l'absència de contraindicacions com: història prèvia d'hemorràgia cerebral (incloent hemorràgia subaracnoïdal), història prèvia d'aneurisma intacte, ulcus actiu, HTA no controlable, retinopatia hemorràgica, diàtesis hemorràgiques, nefropatia severa, endocarditis bacteriana, pericarditis, punció lumbar recent, cirurgia del SNC recent.

Si es sospita infart de grans dimensions (> 1/3 del territori de la cerebral mitja) es recomana esperar entre 3 i 7 dies i repetir una TC.

Pauta d'anticoagulació amb heparines no fraccionades, consultar el protocol del TEP a la intranet.

### **Tractament amb anticoagulants orals d' acció directa**

Els nous fàrmacs anticoagulant orals d' acció directa (ACOD), són fàrmacs amb activitat anti-II (dabigatran) o anti-X (rivaroxaban, apixaban) que no precisen de l'antitrombina per exercir la seva acció i que en conjunt es caracteritzen per (Taula 1):

- Són fàrmacs que s' administren per via oral.
- S' administren dosis fixes i no necessiten monitoratge: ampla finestra terapèutica, farmacocinètica predeïble.
- En el moment actual no es disposa de cap antídote específic, si bé es pot obtenir una reversió parcial del seu efecte amb l' administració de concentrats de complex protrombínic (especialment rivaroxaban i apixaban).
- Les proves de coagulació disponibles habitualment (INR, temps de tromboplastina parcial activat [TTPA]) no es correlacionen amb el risc hemorràgic per tant no es poden establir recomanacions en base al resultat dels mateixos.

**Taula 1. Farmacocinètica dels anticoagulants orals d' acció directa**

|                           | <b>Dabigatran<br/>(Pradaxa®)</b> | <b>Rivaroxaban<br/>(Xarelto®)</b> | <b>Apixaban<br/>(Eliquis®)</b> |
|---------------------------|----------------------------------|-----------------------------------|--------------------------------|
| <b>Mecanisme d' acció</b> | Anti-IIa                         | Anti-Xa                           | Anti-Xa                        |

|   |            |        |        |
|---|------------|--------|--------|
| <b>Pic acció (T<sub>màx</sub>)</b>          | 1- 3 hores | 2-4 h  | 1-3 h  |
| <b>Metabolització hepàtica/fecal-biliar</b> | 20%        | 33%    | 75%    |
| <b>Excreció renal</b>                       | 80%        | 66%    | 25%    |
| <b>Vida mitja plasma</b>                    | 14-17 h    | 7-11 h | 8-15 h |

Les seves indicacions inicials han estat la trombopprofilaxi en cirurgia protèsica de genoll i maluc. La seva utilització com a tractament anticoagulant a llarg plaç és motiu de diferents estudis. Actualment dabigatran i rivaroxaban estan aprovats per la seva utilització com a profilaxi de l' embolisme d' origen cardíac en pacients amb fibril·lació auricular no valvular<sup>1,2</sup>. Els estudis RELY (dabigatran) i ROCKET (rivaroxaban) realitzats en pacients amb fibril·lació auricular candidats a rebre anticoagulació han demostrat l' eficàcia i seguretat d' aquests fàrmacs<sup>3,4</sup>.

## 1. PACIENTS CANDIDATS A REBRE TRACTAMENT AMB ACOD

Les següents recomanacions estan realitzades tenint en compte les indicacions d' ús proposades pel CatSalut<sup>5</sup>, per l' Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS)<sup>6</sup> i per les Societats Espanyoles de Hematologia y Hemoterapia (SEHH) y de Trombosis y Hemostasia (SETH)<sup>7</sup>. **Al nostre centre, els fàrmacs inclòsos a la Guia Farmacològica per aquesta indicació (prevenció dels events embolígens en pacients amb fibril·lació auricular no valvular) són el dabigatran (Pradaxa<sup>®</sup>) i el rivaroxaban (Xarelto<sup>®</sup>)**

### A. Pacients que han d' iniciar l' anticoagulació

El tractament inicial **d' elecció** en els pacients amb fibril·lació auricular no valvular són els fàrmacs antivitamina K (preferentment Sintrom al nostre centre).

Es podrà iniciar dabigatran directament en aquells pacients amb fibril·lació auricular no valvular que presentin característiques similars a les dels pacients inclosos a l' estudi RE-LY/ROCKET (antecedent d' AVC isquèmic, AIT o embòlia sistèmica, fracció d' ejecció < 40%, insuficiència cardíaca classe II (NYHA), edat ≥ 75 anys, edat ≥ 65 anys i una de les següents condicions: diabetes mellitus, HTA o malaltia coronària) amb:

- història d' hemorràgia cerebral o risc elevat d' hemorràgia cerebral
- pacients amb ictus isquèmic que presenten criteris clínics i de neuroimatge d' alt risc d' hemorràgia intracranial<sup>6,7</sup>
- problemes logístics per fer els controls habituals de Sintrom/Aldocumar

### B. Pacients anticoagulats amb antivitamina-K que es prioritzaran per canviar a ACOD

1. Pacients en tractament amb antivitamina-K en els que no és possible assolir un bon control **malgrat un bon compliment terapèutic** i que es troben en rang terapèutic <60% del temps tenint en compte per la valoració els últims 3 mesos i excluint inicis i suspensions per intervencions quirúrgiques o procediments invasius
2. Pacients amb problemes logístics per seguir els controls habituals
3. Pacients amb antecedents d' hemorràgia cerebral
4. Pacients amb al·lèrgia o intolerància als fàrmacs antivitamina K
5. Pacients que presentin algun event tromboembòlic arterial o hemorràgic greus durant el tractament amb fàrmacs antivitamina K **malgrat un bon control de l' INR.**

6. Pacients amb ictus isquèmic que presenten criteris clínics o de neuroimatge d' alt risc d' hemorràgia intracraneal<sup>6,7</sup>

### C. Posologia Pradaxa® (dabigatran)

- Pradaxa 150 mg/12 hores vo en pacients amb edat inferior a 80 anys
- Pradaxa 110 mg/12 hores vo si:
  - pacients de més de 80 anys
  - edat 75-80: pacients de baix risc tromboembòlic (CHADS2<2) i elevat risc hemorràgic (veure fitxa tècnica<sup>1</sup>). Ex. Pes <50 anys, tractament concomitant amb AINEs o antiagregats.
  - pacients amb insuficiència renal moderada (CICr 30-50 ml/min) i elevat risc hemorràgic (veure fitxa tècnica<sup>1</sup>)
  - pacients amb tractament concomitant amb verapamil
  - pacients amb elevat risc d' hemorràgia gastro-intestinal: esofagitis, reflux gastro-esofàgic, gastritis que precisa tractament

S' aconsella la seva administració amb els aliments.

### D. Posologia Xarelto® (rivaroxaban)

- Xarelto 20 mg/dia vo és la dosi estàndar
- Xarelto 15 mg/dia vo si:
  - pacients amb insuficiència renal moderada (CICr 30-50 ml/min) o greu (CICr 15-30 ml/min)

S' aconsella la seva administració juntament amb els aliments.

## 2. CONTRAINDICACIONS

1. Hipersensibilitat al principi actiu o a algun excipient.
2. Insuficiència renal greu: aclariment de creatinina  $\leq 30$  ml/min en el cas de dabigatran i aclarimen de creatinina  $\leq 15$  ml/min en el cas de rivaroxaban.
3. Hemorràgia activa clínicament significativa i al menys durant les dos primeres setmanes de l' episodi hemorràgic agut
4. Lesions orgàniques amb risc d' hemorràgia.
5. Alteracions espontànies o farmacològiques de l' hemostàsia amb risc clínicament rellevant d' hemorràgia
6. En el cas de rivaroxaban: insuficiència o malaltia hepàtica associada a coagulopatia, incloent cirrosi hepàtica Child B i C. En el cas de dabigatran no es recomana el seu ús en cap cas.
7. Tractament concomitant amb ketoconazol per via sistèmica, itraconazol, voriconazol, posaconazol, ciclosporina o tacrolimus (aquest dos últims només en el cas de dabigatran), ritonavir (rivaroxaban i apixaban).
8. Tractament amb altres anticoagulants i fibrinolítics.
9. Nens i adolescents.
10. Embaràs i lactància.
11. Situacions en les que no es pot garantir el compliment del tractament: pacients que no col.laboren i no estan sota supervisió (deteriorament cognitiu, alcohòlics o trastorns psiquiàtrics)

Es recomana emprar amb **precaució**:

1. Alteracions espontànies o farmacològiques de l' hemostàsia.
2. HTA greu no controlada
3. Malaltia ulcerosa gastrointestinal activa
4. Úlcera gastrointestinal recent
5. Retinopatia vascular
6. Hemorràgia intracraneal o intracerebral recent
7. Anomalies vasculars intramedul.lars o intracerebrals

8. Cirurgia cerebral, espinal o oftàlmica recent
9. Bronquiectàsies o antecedents d' hemorràgia pulmonar
10. Pes <50 kg

### 3. CANVI DE TRACTAMENT ANTICOAGULANT

#### PAS D' ANTIVITAMINA-K (acenocumarol / warfarina) A ACOD

##### A. Dabigatran (Pradaxa®)

- Si INR  $\leq$  2: suspendre antivitamina K i canvi immediat a dabigatran
- Si INR 2 – 3: suspendre antivitamina K i iniciar dabigatran 48 hores de l'última dosi
- Si INR >3: suspendre antivitamina K i repetir INR a les 24-48 hores. Iniciar dabigatran quan INR <2

##### B. Rivaroxaban (Xarelto®)

- Suspendre l' antivitamina K i iniciar el rivaroxaban quan l' INR <3 amb la finalitat d' evitar períodes d' inadequada anticoagulació.

#### PAS D' ACOD (dabigatran/rivaroxaban) A ANTIVITAMINA-K

##### A. Dabigatran (Pradaxa®)

El moment de l' inici dependrà de la funció renal del pacient.

- Si aclariment de creatinina  $\geq$  50 ml/min: iniciar sintrom dos dies abans de suspendre dabigatran. En el cas de la warfarina iniciar 3 dies abans.
- Si aclariment de creatinina 30-50 ml/min: iniciar sintrom 1 dia abans de suspendre dabigatran i la warfarina 2 dies abans. Pot ser interessant efectuar un estudi d' hemostàsia abans de l' inici de l' antivitamina K per confirmar que no existeixen allargaments excessius del TTPA.
- Si aclariment de creatinina <30 ml/min: suspendre dabigatran, efectuar a les 24 hores un estudi d' hemostasia i si el TTPA és <2 iniciar antivitamina K.

##### B. Rivaroxaban (Xarelto®)

**S' han observat un increment d' episodis trombòtics (AVC) tras la suspensió de rivaroxaban en l' estudi clínic efectuat en pacients amb FA no valvular.** Per tant, si el rivaroxaban s' ha de suspendre (canvi a antivitamina K, cirurgia,...) s' ha de considerar l' administració d' altre anticoagulant (heparina).

S' ha de tenir en compte que **rivaroxaban allarga el temps de protrombina i l' INR, per tant la determinació de l' INR realitzat durant la co-administració de rivaroxaban amb antivitamina K no és útil** per valorar la dosi apropiada d' antivitamina K.

- Es suggereix suspendre el rivaroxaban i iniciar heparina conjuntament amb l' antivitamina K a les 24 hores de l' última dosis.
- Si aclariment de creatinina  $\geq$ 50 ml/min: a les 24-48 hores s' haurà eliminat l' efecte del rivaroxaban i l' INR indicarà l' efecte de l' antivitamina K.
- Si aclariment de creatinina 30-50 ml/min: a les 48 hores s' haurà eliminat l' efecte del rivaroxaban i l' INR indicarà l' efecte de l' antivitamina K.
- Mantenir heparina juntament amb antivitamina K fins aconseguir INR correcte.

#### ACOD I HEPARINES DE BAIX PES MOLECULAR

A. Pas de HBPM a ACOD: la primera dosi de dabigatran/ rivaroxaban es pot administrar a les 12 hores de l'última dosi profilàctica d' HBPM i 24 hores després si s' administra a dosis terapèutiques.

B. Pas d' ACOD a HBPM:

Dabigatran: en aquest cas l' inici de l' HBPM dependrà de la funció renal del pacient:

- Si CICr  $\geq$  50 ml/min: iniciar HBPM a les 12 hores de l'última dosi
- Si CICr 30-50 ml/min: iniciar HBPM a les 24 hores de l'última dosi
- Si CICr  $<$ 30 ml/min: demorar inici de l'HBPM 48 hores

Rivaroxaban: iniciar l' HBPM a les 24 hores de l'última dosi de rivaroxaban.

#### ACOD I HEPARINA NO FRACCIONADA (HNF)

A. Pas d' HNF a ACOD:

Dabigatran: iniciar dabigatran 0-2 hores abans de suspendre la perfusió d' heparina

Rivaroxaban: iniciar rivaroxaban en el moment de suspendre la perfusió de l' HNF

B. Pas d' ACOD a HNF:

Dabigatran: el moment d' inici de l' HNF dependrà de la funció renal del pacient:

- Si CICr  $\geq$  30 ml/min: iniciar perfusió de l' HNF 12 hores després de l'última dosi de dabigatran
- Si CICr  $<$ 30 ml/min: demorar l' inici de l' HNF 24 hores

Rivaroxaban: suspendre rivaroxaban i iniciar HNF a les 24 hores de l'última dosi

## 4. INSUFICIÈNCIA RENAL

### DABIGATRAN

Dabigatran s' elimina per via renal en un 80% i l' insuficiència renal augmenta la seva vida mitja i l' exposició al fàrmac (Taula 2). Dabigatran està contraindicat en pacients amb insuficiència renal severa (aclariment de creatinina  $\leq$  30 ml/min).

**Taula 2: Semivida de dabigatran en persones sanes i en persones amb insuficiència renal<sup>1</sup>.**

| Tasa de filtració glomerular (Aclariment de creatinina, ml/min) | Mitja geomètrica (CV geomètric%; extrems) Semivida, hores |
|---|---|
| $\geq$ 80   | 13,4 (25,7%; 11,0 – 21,6)                                 |
| $\geq$ 50 - $<$ 80  | 15,3 (42,7%; 11,7 – 34,1)                                 |
| $\geq$ 30 - $<$ 50  | 18,4 (18,5%; 13,3 – 23,0)                                 |
| $\leq$ 30   | 27,2 (15,3%; 21,6 – 35,0)                                 |

### Monitoratge de la funció renal:

L' Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (27 d' octubre de 2011) recomana<sup>8</sup>:

1. Abans d' iniciar tractament amb dabigatran s' ha d' avaluar la funció renal en tots els pacients i calcular l' aclariment de creatinina, per evitar el seu ús en aquells pacients amb insuficiència renal severa.



2. Durant el tractament amb dabigatran s' ha de controlar la funció renal en situacions que poden donar lloc a un deteriorament de la funció renal (deshidratació, hipovolèmia, interacció amb fàrmacs, ....).
3. En pacients amb una edat  $\geq 75$  anys o amb insuficiència renal moderada/lleu recomanen control de la funció renal al menys una vegada a l' any.

#### Recomanacions:

1. Calcular aclariment creatinina en tots els pacients que han d' iniciar tractament amb dabigatran.
2. Si la funció renal és normal o si insuficiència renal lleu (CICr 50-80 ml/min): control funció renal 1 vegada/any. I amb més freqüència en situacions clíniques que podrien deteriorar la funció renal.
3. Si insuficiència renal moderada (CICr 30-50 ml/min): control funció renal cada 6 mesos. En aquells pacients susceptibles a patir deterioraments de la funció renal amb facilitat, com són els pacients grans, es recomana el control més estret de la funció renal o inclús considerar la contraindicació del fàrmac.
4. Si insuficiència renal greu (CICr  $<30$  ml/min): contraindicat.

#### RIVAROXABAN

Rivaroxaban està contraindicat en pacients amb insuficiència renal molt greu (aclariment de creatinina  $<15$  ml/min) i es recomana utilitzar amb precaució en pacients amb insuficiència renal greu (aclariment de creatinina entre 15-29 ml/min).

La dosi de rivaroxaban s'ha de reduir a 15 mg/dia en pacients amb insuficiència renal moderada (aclariment de creatinina entre 30-49 ml/min) o greu (aclariment de creatinina entre 15-29 ml/min).

Donat que requereix aquest ajustament de dosis en pacients amb insuficiència renal moderada i greu, es recomana seguir el mateixos criteris de monitorització de la funció renal que amb el dabigatran.

### 5. INTERACCIONS MEDICAMENTOSSES DELS ACOD

Dabigatran és un substrate del transportador d' efluxe glicoproteïna P i no es metabolitza a través del citocrom P450, a diferència dels fàrmacs antivitamina-K, per aquest motiu el número d' interaccions medicamentoses és menor. Rivaroxaban es metabolitza a través dels enzims CYP3A4 y CYP2J2 però també per altres mecanismes independents del citocrom p450 i també és substrate de la glicoproteïna P. Per aquest motiu potents inductors o inhibidors de la glicoproteïna P o de CYP3A4 (en el cas de rivaroxaban) poden provocar interaccions amb aquests fàrmacs (Taula 3).

**Taula 3. Principals interaccions medicamentoses dels ACOD**

|                       | <b>Fàrmacs inductors de la glicoproteïna P o de CYP3A4 (disminueixen els nivells plasmàtics)</b> | <b>Fàrmacs inhibidors de la glicoproteïna P o de CYP3A4 (augmenten els nivells plasmàtics)</b>  |
|-----------------------|--|---|
| <b>Contraindicats</b> | Rifampicina<br>Herba de Sant Joan  | Antifúngics azòlics: ketoconazol, itraconazol, voriconazol, posaconazol<br>Inhibidors de la proteasa del HIV: incloent <b>ritonavir</b> i les |

|                                  |  |   |
|----------------------------------|--|---|
|                                  |  | seves combinacions<br>Ciclosporina i tacrolimus<br>(només dabigatran)                 |
| <b>Administrar amb precaució</b> | Carbamacepina<br>Fenitoïna<br>Fenobarbital | Verapamil (disminuir dosi de dabigatran a 110 mg/12 hores)<br>Amiodarona<br>Quinidina |

En vermell els fàrmacs que només interfereixen amb dabigatran.

En blau els fàrmacs que només interfereixen amb rivaroxaban.

Altres fàrmacs ha tenir en compte quan s' administren ACOD:

- Combinació amb antiagregants:
  - L' associació de clopidogrel o AAS incrementa el risc d' hemorràgia i per tant, si són necessaris s' han d' administrar amb precaució i sota estreta vigilància clínica.
  - Si s' ha d' associar AAS, la dosi ha de ser inferior a 150 mg/dia.
- No es recomana associar dronedarona ni amb dabigatran ni amb rivaroxaban.
- AINES: poden associar-se. El seu ús crònic augmenta el risc d' hemorràgia, sobre tot amb AINES amb semivides d' eliminació >12 hores.
- El pantoprazol i altres inhibidors de la bomba de protons disminueixen l' efecte de dabigatran però de forma no rellevant i no interaccionen amb rivaroxaban. La ranitidina no interfereix.

## 6. CONTROLS DE LABORATORI

Els ACOD són fàrmacs anticoagulants que **no precisen monitoratge** de forma rutinària, però en determinades situacions es recomana realitzar un estudi de coagulació (tot i que actualment es desconeixen els intervals de tractament anticoagulant i els valors de seguretat hemostàtica):

- Pacients que presentin una complicació trombòtica o hemorràgica
- Quan es necessiti la reversió immediata de l' anticoagulació
- Insuficiència renal greu
- Insuficiència hepàtica greu
- Interacció rellevant amb fàrmacs
- Sospita de sobredosificació o dubtes sobre la correcta adherència al tractament

### Quin test s' ha d' utilitzar per valorar l' efecte de dabigatran?<sup>9,10</sup>

Dabigatran allarga principalment el temps de tromboplastina parcial activada (TTPA) i el temps de trombina (TT). També pot allargar el temps de protrombina (TP). El grau d' alteració depèn del temps que ha passat des de l' última dosi.

El patró d' alteració típic que veurem és similar al que observem quan una mostra està contaminada amb heparina:

TTPA ↑ allargat  
TT ↑↑ (moltes vegades >240 segons)  
TP normal o lleugerament allargat

Aquest temps de coagulació ens permeten una valoració qualitativa de l' efecte de dabigatran però no quantitativa. Si el temps de coagulació són normals indica absència d' efecte del fàrmac. En situació d' urgència quan es necessita saber si el pacient té una hemostasia acceptable el TTPA és l' opció més convenient (el TT és massa sensible i pot estar perllongat durant varios dies després de suspendre el tractament). Segons l' opinió d' experts, i malgrat l' escassa experiència, es

considera que el TTPA és el temps que millor s' adapta al risc hemorràgic real (TTPA < 1,4)<sup>7</sup>. Si el TT és normal podem assumir que els nivells de dabigatran són molt baixos i el risc hemorràgic no està augmentat.

S' estan estandarditzant test que permetin la quantificació de dabigatran (concentració de dabigatran en fàrmac) però encara no s' han establert intervals de tractament ni els valors de seguretat hemostàtica. Aquest test són el temps de trombina diluït (Hemoclot<sup>®</sup>) i el test d' ecarina.

### **Quin test s' ha d' utilitzar per valorar l' efecte de rivaroxaban?<sup>10</sup>**

Rivaroxaban altera principalment el temps de protrombina, a dosis terapèutiques allarga poc el TTPA i no afecta el TT. El TP té una relació lineal dosi-resposta i s' allarga segons el grau d' inhibició del factor X. És important conèixer el temps transcorregut des de l' última administració.

El patró d' alteració típic que veurem és similar al que observem quan un pacient rep tractament amb fàrmacs antivitamina-K:

TP ↑ allargat (expressat en ratio)

TTPA ↑ o normal

TT normal

- INR: l' INR que fent servir per monitoritzar els fàrmacs antivitamina K **NO** serveix per valorar l' efecte de rivaroxaban.
- Determinació de l' activitat anti-X: mètode més sensible i precís. S' està treballant en la seva estandardització utilitzant com calibrador el rivaroxaban. No disponible en l' actualitat al nostre centre.

Per tant a efectes pràctics per valorar l' efecte de rivaroxaban podem fer servir el TP com tècnica qualitativa no quantitativa. La seva normalitat indica absència d' activitat anticoagulant.

## **7. MANEIG PERIOPERATORI DELS ANTICOAGULANTS ORALS D' ACCIÓ DIRECTA (ACOD)**

### **CIRURGIA O PROCEDIMENTS INVASIUS PROGRAMATS**

D' acord amb les recomanacions proposades per la Sociedad Española de Anestesia y Reanimación i del grup d' estudi d' hemostàsia perioperatoria francès (GIHP), davant d' un pacient que s' ha d' operar de forma programada es poden seguir bàsicament dos algoritmes<sup>11,12</sup>. Aquestes recomanacions fan prevaldre la seguretat i poden diferir de les proposades per altres autors i a la fitxa tècnica dels diferents fàrmacs.

#### **A. Suspensió del fàrmac abans de la cirurgia sense "teràpia pont" (Taula 4)**

→ Pacients amb funció renal normal (ClCr ≥ 50 ml/min) i

- baix/moderat risc trombòtic i
- cirurgies de baix risc hemorràgic



Suspendre ACOD 48 hores abans de la cirurgia

En el post-operatori reiniciar a les 24 hores del final de la cirurgia (si l' hemostàsia és correcta)

## B. Suspensió del fàrmac abans de la cirurgia amb "teràpia pont" (Taula 4)

→ Pacients amb funció renal deteriorada (ClCr < 50 ml/min) i/o

- alt risc trombòtic i/o
- procediments/cirurgies d' alt risc hemorràgic



Suspendre ACOD 5 dies abans de la cirurgia

Iniciar teràpia pont amb HBPM a partir de les 24 hores següents de la suspensió del fàrmac en funció del risc trombòtic del pacient i mantenir 4 dies.

Al post-operatori: reiniciar ACOD a les 24 hores del final de la cirurgia (si l' hemostàsia ja és correcta) o mantenir HBPM.

**Taula 4.** Maneig perioperatori de dabigatran en cirurgia/procediments electius

| <b>Teràpia pont</b>   |                      |      |                      |                      |          |                      |                                   |
|---|----------------------|------|----------------------|----------------------|----------|----------------------|-----------------------------------|
| <b>Risc hemorràgic/trombòtic moderat-alt i/o ClCr &lt;50 ml/min</b> |                      |      |                      |                      |          |                      |                                   |
| Darrera dosi d' ACOD  | Primera dosi d' HBPM | HBPM | HBPM                 | Darrera dosi d' HBPM | CIRURGIA | HBPM o inici d' ACOD | HBPM o inici/ continuació d' ACOD |
| -5 DIES   | -4                   | -3   | -2                   | -1                   | 0        | +1                   | +2                                |
|   |                      |      | Darrera dosi d' ACOD | No ACOD              | CIRURGIA | Primera dosi ACOD*   | Continuar ACOD a la dosi adequada |

## **NO teràpia pont**

### **Risc hemorràgic/trombòtic baix i ClCr ≥50 ml/min**

Taula adaptada de Llau JV et al<sup>12</sup>.

\* La primera dosi de dabigatran si s' està administrant a dosi profilàctiques (1 vegada/dia) ha de ser la meitat de la dosi habitual. Si està prenent dabigatran a dosi terapèutiques (dues vegades al dia) ha d' iniciar amb la dosi corresponent (150 mg o 110 mg)

## B. Cirurgia o procediments invasius urgents

- Demorar la cirurgia tot el que sigui possible, 2 vides mitges del ACOD, al menys 24-36 hores (Taula 1).
- NO es recomana administrar cap tipus de component hemostàtic de forma profilàctica.
- Els test de coagulació no són adequats per guiar el tractament. Només són útils si són normals, en aquest cas no cal esperar. En cas de estar alterats no prediuen el risc de sagnat.
- Si no es possible demorar la cirurgia iniciar-la amb el maneig de l' eventual hemorràgia quirúrgica. En funció de la gravetat (de menys a més greu) i si les proves de coagulació NO són normals:
  - Plasma fresc congelat (15 ml/kg)
  - Concentrat de complex protrombínic (Beriplex®) 30-50 UI/kg (especialment indicat en el cas del rivaroxaban)<sup>13</sup>
  - r-FVIIa (90 µg/kg): no està comprovada la seva utilitat. En algunes guies es recomana utilitzar previ consentiment informat del

pacient<sup>7</sup>.

### C. Cirurgia o procediments invasius emergents

- NO es recomana administrar cap tipus de component hemostàtic sistemàticament de forma profilàctica.
- En cas d'hemorràgia quirúrgica i en funció de la gravetat (de menys a més greu) i si les proves de coagulació NO són normals:
  - Plasma fresc congelat (15 ml/kg)
  - Concentrat de complex protrombínic (Beriplex®) 30-50 UI/kg (especialment indicat en el cas del rivaroxaban)<sup>13</sup>
  - r-FVIIa (90 µg/kg): no està comprovada la seva utilitat. En algunes guies es recomana utilitzar previ consentiment informat del pacient<sup>7</sup>.

## 8. ANESTESIA REGIONAL I ACOD

### ▪ Pacients que rebran tromboprofilaxi amb ACOD (cirurgia ortopèdica)

A l'hora de realitzar una tècnica anestèsica regional en un pacient que ha de rebre algun dels fàrmacs aprovats per tromboprofilaxi en cirurgia ortopèdica s'han de tenir en compte determinades precaucions per minimitzar el risc de sagnat neuroaxial. Actualment no existeixen suficient experiència per realitzar recomanacions amb un grau d'evidència adequat per això les recomanacions proposades estan basades en la farmacocinètica de cada fàrmac, prenent com a referència la seva vida mitja i aplicant 2 vides mitges com a interval general de seguretat.

Les recomanacions de seguretat per a pacients amb funció renal normal estan resumides a la Taula 5<sup>12</sup>. És important realitzar sempre una valoració individual del pacient, especialment en aquells amb disminució de l'aclariment de creatinina, en els que aquests intervals mínims de seguretat es prendran com a orientatius i hauran de ser modificats a l'alça en funció del grau d'alteració renal.

Aquestes recomanacions també s'han d'aplicar a la realització de bloquejos perifèrics sobre territori no compressible.

**Taula 5. Temps de seguretat estimats per la realització de anestèsia neuroaxial en pacient que reben ACOD**

|             | Interval de seguretat estimat        |  |  |   |
|-------------|--------------------------------------|--|--|---|
|             | Entre ANX i administració del fàrmac | Administració del fàrmac i retirada de càteter | Retirada de càteter i administració del fàrmac | Última dosi de fàrmac a dosi anticoagulació i ANX |
| Dabigatran  | 4 h                                  | NR   | 4 h  | 48 h  |
| Rivaroxaban | 6 h                                  | 18 h   | 6 h  | 27 h  |
| Apixaban    | 6 h                                  | 24 h   | 12 h   | 36 h  |

ANX: anestèsia neuroaxial.

Adaptada de Llau JV et al<sup>12</sup>.

### ▪ Pacients que reben ACOD com a tractament anticoagulant a llarg plaç

Les recomanacions que s'han suggerit en pacients que han de ser sotmesos a anestèsia regional i reben ACOD com a tractament anticoagulant crònic (per una fibril·lació auricular) s'han realitzat tenint en compte que l'experiència és limitada i d'acord amb la farmacocinètica dels diferents ACOD. En aquest pacients que han

suspès l' anticoagulació i no han fet teràpia pont, es pren com a temps de referència de seguretat 3 vides mitges, en lloc de 2, degut a la dosi d' anticoagulació (Taula 5)<sup>12</sup>. També es considera recomanable que les proves de coagulació siguin normals tot i que l' alteració de les mateixes no permet establir cap correlació amb el risc de sagnat espinal.

Si s' ha optat per suspendre el fàrmac i realitzar teràpia pont amb HBPM, les recomanacions són les habituals: interval de almenys 24 hores si dosis terapèutiques i de 12 hores si dosis profilàctiques.

## **9. DABIGATRAN I MANEIG DE LES HEMORRÀGIES**

Actualment no existeix cap antídote específic per revertir l' efecte anticoagulant de dabigatran.

Es recomana el maneig individualitzat del pacient (Figura 1)<sup>9,10</sup>:

- valorar la localització i gravetat de l' hemorràgia
- temps transcorregut des de la darrera dosi

### **A. Hemorràgia menor**

- Mesures locals i valorar la supressió del fàrmac, en funció de la localització i duració de l' hemorràgia.
- En cas d' epistaxis o gingivorràgies, que poden ser molestes pel pacient, són especialment útils els antifibrinolítics tòpics.

### **B. Hemorràgia major o amb risc vital**

- Mesures de suport generals i locals
- Suspendre el fàrmac, és important conèixer el moment de l' última administració per preveure quan durarà l' efecte
- L' utilitat i la seguretat de l' administració de plasma fresc congelat, de concentrats de complex protrombínic o de factor VIIa recombinant no estan establertes en la reversió de l' efecte dels AOD<sup>9,10,13</sup>

En la pràctica i en espera de es disposi d' antídote específic, en cas d' hemorràgia amb risc vital i si les proves de coagulació NO són normals:

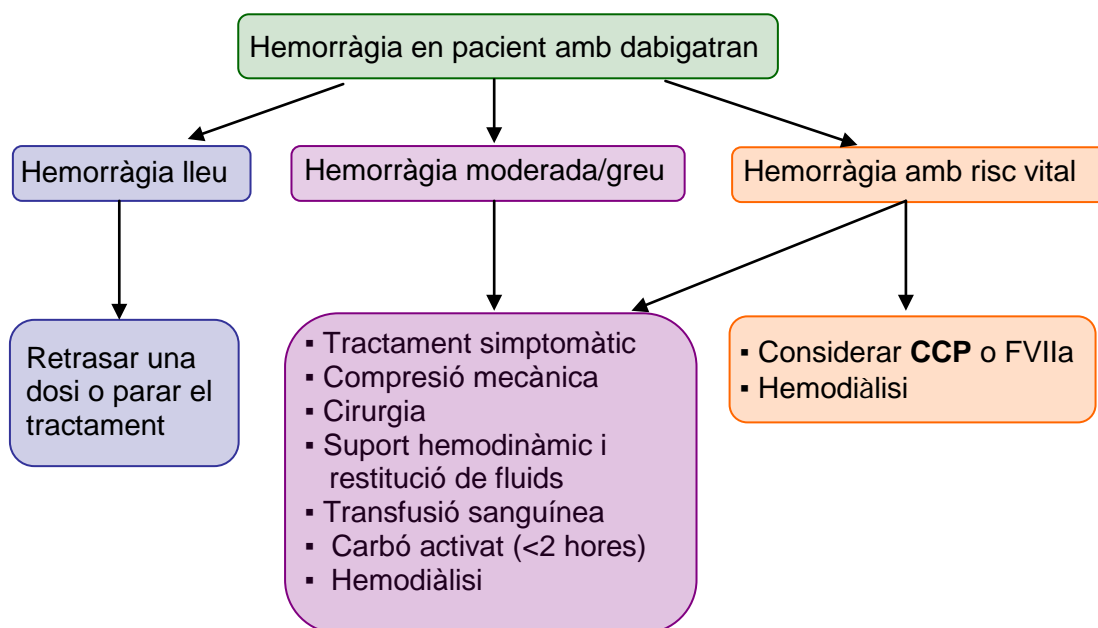
- Concentrat de complex protrombínic (Beriplex®): 50 UI/kg
- Considerar hemodiàlisi o hemoperfusió amb filtres de carbó activat (en cas de dabigatran)

### **C. Hemorràgia intracraneal**

Aquesta és una complicació hemorràgica que s' associa a una elevada morbi-mortalitat en els pacients anticoagulats. Si les proves de coagulació NO són normals:

- Concentrat de complex protrombínic (Beriplex®): 50 UI/kg
- Si a les 12 hores les proves de coagulació no són normals, repetir Beriplex® 50 UI/kg.
- Considerar hemodiàlisi o hemoperfusió amb filtres de carbó activat (en cas de dabigatran)
- r-FVIIa (90 µg/kg): valorar en el cas de dabigatran, però no està comprovada la seva utilitat. En algunes guies es recomana utilitzar previ consentiment informat del pacient<sup>7</sup>.

Figura 1. ALGORITME D' ACTUACIÓ DAVANT UNA HEMORRÀGIA EN PACIENTS QUE REBEN DABIGATRAN/RIVAROXABAN



van Ryn J et al. Thromb Haemost 2010; 103: 1116-1127

#### RECOMANACIONS GENERALS

- Al nostre centre, els ACOD poden ser prescrit especialment per especialistes dels serveis de Cardiologia, Neurologia, Medicina Interna i Hematologia. No es preveu que sigui un fàrmac que es recepti a Urgències.
- La recepta ha de ser **visada. S' ha de donar al pacient un petit informe pel seu metge de capçalera especificant l' indicació del fàrmac.**
- Es recomana:
  - Seguir estrictament les indicacions i contraindicacions.
  - Explicar als pacients les característiques dels diferents fàrmacs.
  - Un cop elegit el fàrmac remetre al pacient a l' Unitat de Tractament Anticoagulant Oral per fer una primera visita informativa sobre l' ús d' anticoagulants orals i en concret de dabigatran.
  - Seguiment: funció renal i complicacions.
  - Determinar: funció hepàtica i renal abans de iniciar tractament, sobretot en pacients >75 anys.

Seria molt recomanable realitzar un registre dels pacients amb els paràmetres clínics rellevants.

- Seguiment als 3-6 mesos de l' inici i després semestral o anual.
- Control de la funció renal en pacients més grans de 75 anys o que presentin insuficiència renal moderada.
- Registre de les complicacions.

## BIBLIOGRAFIA

1. Fitxa tècnica completa de PRADAXA® (en vigor en Espanya).  
[http://www.ema.europa.eu/docs/es\\_ES/document\\_library/EPAR\\_Product\\_Information/human/000829/WC500041059.pdf](http://www.ema.europa.eu/docs/es_ES/document_library/EPAR_Product_Information/human/000829/WC500041059.pdf)
2. Fitxa tècnica de Xarelto®. Agencia Europea de Medicamentos (on-line).  
<http://www.ema.europa.eu>
3. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, et al. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med 2009; 361: 1139-1151.
4. Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, et al. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. N Engl J Med 2011; 365: 883-891.
5. Dabigatran etexilat en la profilaxi de l' accident vascular cerebral i de l' embolisme sistèmic en fibril·lació auricular no valvular. Informe de l' Agència d' Informació, Avaluació i Qualitat en Salut.  
<http://www.gencat.cat/salut/depsan/units/aatrm/html/ca/dir349/doc14050.html>
6. Criterios y recomendaciones generales para el uso de nuevos anticoagulantes orales en la prevención del ictus y la embolia sistémica en pacientes con fibrilación auricular no valvular (19 de diciembre de 2012).  
[http://www.aemps.gob.es/medicamentosUsoHumano/informesPublicos/docs/criterios-aco-rev\\_19-12-12.pdf](http://www.aemps.gob.es/medicamentosUsoHumano/informesPublicos/docs/criterios-aco-rev_19-12-12.pdf)
7. G. Escolar, García Frade J, Lopez MF, Roldán V. Guía sobre los nuevos anticoagulantes orales (Sociedad Española de Hematología y Hemoterapia / Sociedad Española de Trombosis y Hemostasia. [www.seth.es](http://www.seth.es)
8. Dabigatrán(Pradaxa®) y riesgo de hemorragia: nuevas recomendaciones de vigilancia de la función renal. Fecha de publicación: 27 de octubre de 2011.  
[http://www.aemps.gob.es/informa/notasInformativas/medicamentosUsoHumano/seguridad/2011/docs/NI-MUH\\_21-2011.pdf](http://www.aemps.gob.es/informa/notasInformativas/medicamentosUsoHumano/seguridad/2011/docs/NI-MUH_21-2011.pdf)
9. van Ryn J, Stangier J, Haertter S et al. Dabigatran etexilate – a novel, reversible, oral direct thrombin inhibitor: interpretation of coagulation assays and reversal of anticoagulant activity. Thromb Haemost 2010; 103: 1116-1127.
10. Pengo V, Crippa L, Falanga A et al. Questions and answers on the use of dabigatran and perspectives on the use of other new oral anticoagulants in patients with atrial fibrillation. A consensus document of the Italian Federation of Thrombosis Centers (FCSA). Thromb Haemost 2011; 106: 868-876
11. Sié P, Samama CM, Godier A, et al. [Surgery and invasive procedures in patients on long-term treatment with oral direct thrombin or factor Xa inhibitors]. Ann Fr Anesth Reanim 2011; 30: 645-650.
12. Llau JV, Ferrandis R, Castillo J, et al. Manejo de los anticoagulantes orales de acción directa en el período perioperatorio y técnicas invasivas. Rev Esp Anestesiol Reanim 2012. <http://dx.doi.org/10.1016/j.redar.2012.01.007>
13. Eerenberg ES, Kamphuisen PW, Sijpkens MK et al. Reversal of rivaroxaban and dabigatran by prothrombin complex concentrate: a randomized, placebo-controlled, crossover study in healthy subjects. Circulation 2011; 124: 1573-1579.



## **19. PROTOCOL D'INFERMERIA A LA UNITAT D'HOSPITALITZACIÓ (en pacients no candidats a trombòlisi o després de 24 hores de la trombòlisi):**

Els objectius principals de les cures d'infermeria en la unitat d'hospitalització són:

- Detectar precoçment el deteriorament neurològic.
- Investigar les causes associades a aquest deteriorament.
- Iniciar mesures terapèutiques oportunes per evitar el deteriorament i solucionar complicacions.

**Existeix un protocol d'infermeria específic que es durà a terme a la unitat d'ictus (USU)** per ictus que el neuròleg consideri de major risc (post-trombòlisi, ictus progressius, inestables, etc ...) durant les primeres 24 hores.

La presa de constants és més freqüent (monitorització contínua ECG i de la saturació d'O<sub>2</sub>, TA cada 3 hores les primeres 12 hores i cada 6 hores fins les 24 hores, escala canadenca per valorar deteriorament cognitiu cada 3 hores les primeres 12 hores i cada 6 hores fins les 24 hores.

El procés d'atenció d'infermeria s'estructura en:

- A. Acollida i valoració del pacient en la unitat.
- B. Prevenció / Control de complicacions potencials (CP).
- C. Diagnòstics d'infermeria més freqüents en la fase aguda de l'ictus.

### **A. ACOLLIDA I VALORACIÓ DEL PACIENT EN LA UNITAT.**

- S'iniciarà el procés d'atenció d'infermeria mitjançant la recollida de dades i a través de l'observació durant l'entrevista d'acollida en el moment de l'ingrés, segons la documentació vigent a l'hospital.
- Avaluar l'índex de Barthel a l'ingrés i en el moment de l'alta per valorar el nivell de dependència del pacient en les activitats de la vida diària:

Autònom 100 punts

Dependent lleu > 80 punts

Dependent moderat 40-80 punts

Dependent sever 20-30 punts

Dependent total <20 punts

- Caldria avaluar l'alta les repercussions de l'ictus a nivell funcional mitjançant l'escala de Rankin modificada.
- Actuació d'infermeria:
  - . Repòs absolut del pacient les primeres 24 hores de l'ictus isquèmic i entre 24 i 72 hores al hemorràgic a criteri del neuròleg.
  - . El pacient ha de ser portador de via perifèrica (preferentment G18).
  - . Presa de constants cada 8 hores. (TA, FC i temperatura axil·lar)
  - . ECG a l'ingrés i a les 24 hores.
  - . Glucèmia capil·lar cada 6 hores amb pauta d'insulina ràpida.
  - . Analítica: hemograma i fórmula, plaquetes, coagulació, ionograma, glicèmia i gasometria si cal.
  - . Saturació d'oxigen (si existeix patologia pulmonar de base o en ictus del territori vertebrobasilar).
  - . Escales neurològiques:       Infermeria-Escala Canadensa  
   Neurologia - Escala NIHSS.

## **B. COMPLIACIONS POTENCIALS (CP).**

### **Alteració de la funció neurològica:**

#### **CP- Progressió de l'ictus establert / recurrència de l'ictus o de l'AIT.**

**Prevenió:** Detectar precoçment els factors que poden ocasionar el deteriorament neurològic mitjançant la valoració d'una escala neurològica. Caldrà, per tant el correcte coneixement d'aquesta escala.

**Control:** Control periòdic de la funció neurològica amb l'Escala Canadensa a l'ingrés, cada 4 hores durant les primeres 48 hores, cada 8 hores en les 24 hores següents, al 7 º dia i l'alta hospitalària. També s'ha d'avaluar si el pacient o família adverteix un empitjorament bruscat o una recurrència. La disminució d'1 o més punts en la puntuació total respecte a la puntuació obtinguda en l'avaluació inicial, indica deteriorament neurològic o progressió de l'ictus.

**Actuació d'infermeria:**

1. Presa de constants (TA, FC i temperatura axil·lar), determinar la glucèmia capil·lar i la saturació d'oxigen; realitzar ECG (comparar amb l'ECG previ)
2. Avisar el neuròleg
3. Nova presa de constants i avaluació de l'Escala Canadenca cada 30 minuts fins que es mostri una estabilització o millora del pacient.

**CP-Hipertensió intracranial.**

**Prevenió:** El pacient ha de romandre en posició semi-incorporada (30 - 45°) i s'evitaran mobilitzacions brusques, agitació, maniobres de Valsalva (restrenyiment, tos) i aspiracions havent de mantenir una correcta ventilació.

**Control:** Sospitar la presència d'hipertensió intracranial si apareix cefalea, disminució del nivell de consciència, vòmits i anomalies pupil·lars. Avaluar de manera periòdica l'estat neurològic del pacient (Escala Canadenca).

**Actuació d'infermeria:**

1. El pacient ha de ser portador de catèter, preferiblement, central.
2. Valorar mesures antiedema segons indicació mèdica (hiperventilació solucions hiperosmolars, diürètics).
3. Podria estar indicat l'ingrés a UCI per ventilació mecànica o intervenció quirúrgica principalment en ictus de perfil maligne, ictus cerebel·lós amb compressió del IV ventricle o hematoma que necessiti de drenatge.

**CP-crisis epilèptiques.** (Vegeu també protocol de l'Epilèpsia 3<sup>a</sup> part de la Guia).

**Control:** Els pacients amb més risc de patir crisis epilèptiques són aquells que pateixen hemorràgies lobars, trombosi venosa cerebral i hemorràgia subaracnoïdal. Es sospitarà de crisi epilèptica quan hi hagi moviments tònic-lònics (convulsions), nivell de consciència fluctuant o automatismes (fenòmens motors com moviments de xuclar, masticació, deglució, mioclònies, moviments repetits de les mans, etc.). Es realitzarà una avaluació periòdica de l'estat neurològic del pacient mitjançant l'Escala Canadenca.

**Actuació d'infermeria:** Es poden presentar dues situacions diferents:

**Crisi epilèptica aïllada:**

- . Mantenir una correcta ventilació del pacient i evitar broncoaspiracions (retirar pròtesis dentals, tub de Guedel, aspirar secrecions, oxigenoteràpia ...).
- . Evitar lesions físiques (pacient en decúbit lateral sobre el braç lliure d'accessos venosos).
- . Administrar tractament anticomicial segons indicació mèdica (Clonazepam 1 mg. Iv.). El pacient ha de ser portador d'un accés venós permeable. Extracció d'analítica a criteri del neuròleg (glucèmia, urea, creatinina, ionograma, CPK, coagulació i nivells de anticomicials si els pren).

. Presa de constants (TA, FC, Temperatura axil·lar i glicèmia en pacients diabètics)

. Registre de les característiques de la crisi.

**Status epilèptic o crisi recurrent:** Es descriu com una crisi de més de 30 minuts de durada o repetició de crisi més breus durant més de 30 'sense que el pacient recuperi la consciència entre elles.

. Davant d'un estatus epilèptic el pacient es converteix en un pacient crític que requerirà d'ingrés a UCI per monitorització.

#### **Alteració de la respiració:**

##### **CP-Tromboembolisme pulmonar.**

**Prevenió:** Mobilització precoç, mitges elàstiques, administrar heparina segons indicació mèdica.

**Control:** Es sospitarà de tromboembolisme pulmonar si apareix dispnea sobtada i dolor toràcic, en particular si s'acompanya de signes inflamatoris o edema en alguna de les EEII.

Realitzar controls de la freqüència respiratòria cada 4 hores, ECG cada 12 hores durant els primers dies.

**Actuació d'infermeria:** Oxigenoteràpia al 50%. Realitzar gasometria arterial i ECG. Control de constants (TA, FC i freqüència respiratòria) cada 4 hores durant 48 hores. Avisar el neuròleg per valorar exploracions complementàries (TC toràcic, SPECT) i tractament apropiat (habitualment anticoagulants si no existeix contraindicació).

##### **CP-Broncoaspiració.**

**Prevenió:** el neuròleg realitzarà una valoració inicial de la disfàgia amb posterior valoració per infermeria un cop el pacient hagi ingressat en planta. Veure protocol de disfàgia (capítol 21). Si hi ha alteració severa de la deglució i / o disminució del nivell de consciència es procedirà de la següent manera:

. Elevar capçalera del llit a 45 °

. Col·locar sonda nasogàstrica per nutrició enteral.

. En els pacients amb nutrició enteral es comprovarà la correcta posició de la sonda mitjançant comprovació mecànica (aspirant contingut gàstric o bé insuflant aire a través de la sonda auscultant l'abdomen alhora) i radiografia de tòrax. Si s'aspira > 150 ml. de contingut gàstric, s'haurà interrompre la infusió de la nutrició.

**Control:** Es sospitarà d'una broncoaspiració davant la presència d'augment de secrecions bronquials, tos, dispnea, febre, en particular si prèviament el pacient ha presentat un vòmit.

**Actuació d'infermeria:** Si el pacient està rebent nutrició enteral, s'haurà interrompre la infusió immediatament. Aspirar el contingut bronquial. Iniciar aportació d'oxigen al 50%. Avisar al metge. Realitzar gasometria arterial, Rx de tòrax i administrar broncodilatadors i / o antibiòtics segons indicació mèdica. Serà necessària l'aspiració de secrecions bronquials sempre que el pacient ho necessiti.

##### **CP-Alteració ritme respiratori / Hipoventilació / Acumulació de secrecions bronquials:**

**Prevenió:** Si el pacient presenta disminució del nivell de consciència es aspiraran les secrecions bronquials sempre que calgui. Mantenir el pacient incorporat a 30-45 °. Si hi ha afectació de vies respiratòries altes (presència de estridor, dispnea, etc ..) es col·locarà un tub de Guedel.

**Control:** Es realitzarà un control de la presència de secrecions bronquials, freqüència respiratòria i saturació d'oxigen cada 6 hores. Es sospitarà si

apareix taquipnea >30 respiracions per minut, ritme respiratori irregular, cianosi o saturació d'oxigen <90%.

**Actuació d'infermeria:** Si la saturació d'oxigen baixa <92% s'iniciarà oxigenoteràpia al 24%. Avisar al metge. Aspirar secrecions bronquials sempre que calgui.

#### **Alteració de la funció cardiovascular:**

##### **CP-Hipertensió Arterial:**

**Control:** Mantenir control de TA cada hora les primeres 24 hores, cada 4 hores les 72 hores següents. Monitorització de constants. La HTA tributària de tractament s'estableix a >220 en la TA sistòlica i >120 a la diastòlica. La HTA inferior a aquestes xifres no s'ha de tractar en les primeres 48-72 hores, a excepció de pacients amb hemorràgia cerebral i els que reben tractament trombolític i també en casos d'infart agut de miocardi, dissecció d'aorta o edema agut de pulmó / insuficiència cardíaca en aquest cas tractarem a partir de 185/105.

**Actuació d'infermeria:** Si TA supera els límits abans esmentats s'avisarà al metge o s'administrarà el tractament protocol·litzat si ja existís indicació mèdica.

##### **CP- Insuficiència cardíaca / Dolor coronari / taquiàrítmia:**

**Prevenció:** Mantenir una dieta hiposòdica i evitar la sobrecàrrega de solucions salines.

**Control:** Mantenir control de la FC cada 4 hores durant les primeres 72 hores i després cada 8 hores. Realitzar ECG cada 12 hores durant els primers 3 dies.

**Actuació d'infermeria:** Si es detecta FC <50 o > 100, arítmia, dispnea de repòs, ortopnea, o arítmia no registrades prèviament, s'haurà de realitzar un nou ECG. Avisar el neuròleg particularment si s'associa a un deteriorament neurològic o si apareix dispnea i / o dolor toràcic.

#### **Alteracions metabòliques:**

##### **CP-Alteracions hidroelectrolítiques / Deshidratació:**

**Prevenció:** Es mantindrà el balanç hidroelectrolític assegurant un aportació diària de líquids de 2000-2500 cc. (Pauta inicial de sèrum salí). Evitar solucions glucosades excepte en pacients diabètics amb insulinoteràpia. En infarts extensos es reduirà l'aportació a 1500 cc i s'evitaran solucions hipotòniques.

**Control:** Es realitzaran controls diaris del balanç hídric en pacients en coma o amb disfàgia. Control diari d'electròlits si existeixen alteracions significatives: una hiponatrèmia moderada (> 130 mmol / l) requereix vigilància, i si és intensa (<130 mmol / l) o es presenten símptomes, requerirà de restricció hídrica procurant una correcció gradual per evitar complicacions com la mielinólisis central pontina. (Vegeu protocol de Nutrició a la 3<sup>a</sup> part de la Guia).

**Actuació d'infermeria:** Ajustar el balanç hídric segons indicació, en particular si apareixen balanços hídrics negatius i sequedat de pell i mucoses.

##### **CP-Malnutrició:**

**Prevenció:** Assegurar una aportació calòrica diària correcta per evitar la malnutrició.

**Control:** Avaluar el pes corporal a l'ingrés i cada setmana, així com la determinació de l'albumina sèrica. És fonamental valorar la deglució (en cada torn durant els 3 primers dies i després diàriament durant la primera setmana) mitjançant la realització del test de disfàgia. Si s'observa disfàgia serà necessària la valoració per logopeda.

**Actuació d'infermeria:** En els pacients amb disfàgia lleu o moderada es podrà iniciar dieta oral de disfàgia (líquids amb espessidor, evitar textures mixtes i gelatines). Si la disfàgia és severa es col·locarà una sonda nasogàstrica, preferiblement llastrada, i s'iniciarà dieta enteral segons el protocol de Nutrició (Vegeu protocol de Nutrició a la 3<sup>a</sup> part).

#### **CP-Hiperglucèmies:**

**Prevenió:** Evitar solucions glucosades i dietes riques en hidrats de carboni. Veure protocol de tractament d'hiperglucèmia en l'apartat de Nutrició (3<sup>a</sup> part).

**Control:** Prendre la glucèmia capil·lar a l'ingrés i cada 6 hores durant les primeres 72 hores i després, com a mínim, un cop al dia en particular si s'administra nutrició enteral.

**Actuació d'infermeria:** Sempre s'ha de determinar la glicèmia capil·lar si observa un deteriorament neurològic en els controls establerts. En pacients diabètics s'han de seguir controls segons pauta. Insulinització segons indicació mèdica (s'iniciarà la insulinització davant xifres de glucèmia  $\geq 150$  mg / dl en pacients no diabètics).

#### **CP-Hipertèrmia:**

**Prevenió:** S'evitaran els procediments intervencionistes o invasius que puguin ocasionar infecció (sondatge vesical, etc.) I si aquests són necessaris s'extremarà l'asèpsia.

**Control:** Es realitzaran controls de temperatura axil·lar a l'ingrés i cada 4 hores durant les primeres 72 hores, i posteriorment cada 8 hores.

**Actuació d'infermeria:** Si la temperatura axil·lar és  $> 37,5$  ° C, s'ha de mesurar físiques i s'administraran antitèrmics segons indicació mèdica. En aquest cas tenim dues opcions:

- Metamizol 2 gr. cada 8 hores, per via venosa, diluït en 100 cc. de sèrum salí ia passar en 15 minuts. Contraindicat en cas d'al·lèrgia al metamizol, hipotensió arterial, neutropènia ( $< 2.000$  leucos /  $\text{mm}^2$ ), trombopènia ( $< 100.000$  plaquetes /  $\text{mm}^2$ ), hipersensibilitat a salicilats i altres AINES.

- Paracetamol 1 gr. cada 6-8 hores.

Si la temperatura axil·lar és  $\geq 38^{\circ}$  C, avisar al metge que determinarà la necessitat d'estudi (radiografia de tòrax, 2 hemocultius, sediment d'orina / urinocultiu) i valorarà la necessitat de tractament antibiòtic.

#### **CP-Complicacions hemorràgiques:**

**Prevenió:** No realitzar procediments agressius si no és estrictament necessari (puncions, sondes uretrals, etc.) Sobretot en pacients que han estat sotmesos a tractament trombolític o anticoagulant

**Control:** Realitzar control de sagnats (hematúria, melenes, otorràgia o hipotensió, etc.). Es realitzaran controls analítics segons indicació mèdica.

**Actuació d'infermeria:** En el cas que el pacient presenti signes de sagnat o hipotensió s'interromprà el tractament anticoagulant fins valoració mèdica.

#### **CP-Dolor agut. Maneig del dolor en la fase aguda de l'ictus.**

El dolor en els pacients amb ictus pot tenir diverses causes. En general, és de tipus mecànic i es relaciona amb la restricció del moviment i, en alguns casos, ja era present abans de l'ictus. En una minoria de pacients, el dolor es relaciona específicament amb el dany cerebral que ha causat l'ictus (dolor central postictus). La presència de dolor en aquests pacients ha de ser identificada i tractada com més aviat millor. El dolor central postictus responde al tractament precoç amb fàrmacs antidepressius tricíclics, com l'amitriptilina, o antiepilèptics com la gabapentina. Quan el dolor central postictus no remet amb el tractament, es realitzarà una valoració del pacient

per un especialista en avaluació i tractament del dolor (Neurologia / Clínica del dolor).

**C. DIAGNÒSTICS D'INFERMERIA MÉS FREQUENTS EN LA FASE AGUDA DE L'ICTUS (Taxonomia NANDA-North American Nursing Diagnosis Association-). CRITERIS DE RESULTAT (taxonomia NOC – Nursing Outcomes Classification-). INTERVENCIÓ D'INFERMERIA (Taxonomia NIC – Nursing Intervention Classification)**

| Diagnòstic Infermer  | Factors Relacionats o de Risc  | Criteris de Resultat   | Intervenció Infermera   |
|--|--|--|---|
| <b>00085 Deteriorament de la mobilitat física.</b>                               | Afectació neuromuscular o musculoesquelètica.  | 0208 Nivell de mobilitat.  | 6480 Maneig ambiental.<br>5612 Ensenyament activitat / exercici prescrit.   |
| <b>00102, 00108, 00110 Dèficit d'autocura: (alimentació, bany, ús del vàter)</b> | Alteració del procés cognitiu i deteriorament de la mobilitat física.                              | 0303 Cures personals: menjar,<br>0301 Cures personals: bany<br>0305 Cures personals: higiene.<br>0310 Cures personals: ús del vàter. | 1050 Alimentació.<br>1803 Ajuda amb les autocures: alimentació.<br>1801 Ajuda amb les autocures: bany / higiene.<br>1610 Bany.<br>1804 Ajuda amb les autocures: bany. |
| <b>00103 Deteriorament de la deglució.</b>                                       | Deteriorament neuromuscular.<br>Consciència limitada.  | 1010 Estat de la deglució.<br>1918 Control de l'aspiració.   | 3200 Precaucions per evitar l'aspiració.<br>1860 Teràpia de deglució.   |
| <b>00051 Deteriorament de la comunicació verbal.</b>                             | Trastorn motor / sensitiu (habitualment en pacients amb lesions en l'hemisferi esquerre)           | 0902 Capacitat de comunicació.   | 4976 Foment de la comunicació: dèficit de la parla.   |
| <b>00016 Deteriorament de l'eliminació urinària.</b>                             | Trastorn sensitiu / motor. Alteració del procés cognitiu.  | 0502 Continència urinària.   | 0610 Cures de la incontinència urinària.  |
| <b>00123 Desatenció unilateral.</b>  | Alteració del procés cognitiu-perceptiu (habitualment en pacients amb lesions a l'hemisferi dret). | 1200 Imatge corporal.  | 2760 Maneig davant l'anul·lació d'un costat del cos.  |
| <b>00047 Risc de deteriorament de la integritat cutània.</b>                     | Afectació de la mobilitat física i de la sensibilitat. Alteració del procés cognitiu.              | 1101 Integritat tissular: pell i membranes mucoses.<br>0204 Conseqüències de la immobilitat: fisiològiques.                          | 3540 Prevenció de les úlceres per pressió.<br>3584 Cures de la pell: tractament tòpic.  |

És important destacar que hi ha intervencions infermeres derivades dels diagnòstics mèdics (intervencions interdependents o de col·laboració), com són les derivades de les tècniques (puncions, sondatges ...), proves diagnòstiques i administració de tractament mèdic.

Per finalitzar, cal esmentar que a la fase aguda de l'ictus és freqüent la depressió, per això és recomanable avaluar precoçment l'estat anímic del pacient. En aquest

cas poden aparèixer altres diagnòstics infermers que s'han de valorar com "Afrontament ineficaç" (00.069) (amb incapacitat per prestar atenció a la informació i dificultat per organitzar-la, fatiga, expressions d'incapacitat d'afrontament, etc.), "Ansietat" (00.146) (amb expressió de preocupacions davant l'amenaça o canvi en esdeveniments vitals, nerviosisme, insomni, incertesa, etc.), entre d'altres.

La planificació individualitzada de les cures infermeres permetrà detectar altres problemes i diagnòstics en el pacient amb malaltia cerebrovascular aguda no tan freqüents, però no per això menys importants.

Un cop el pacient estigui estable s'iniciarà la planificació de l'alta hospitalària i el trasllat a domicili o, si l'estat del pacient ho requereix, el trasllat a la Unitat de Rehabilitació i Convalescència. Aquest procés és complex i cal que intervingui tot l'equip implicat en la teràpia i, sobretot, és important la implicació familiar. Els professionals d'infermeria, per la seva proximitat constant amb el pacient i la família, són un element clau en aquesta preparació. Per això és indispensable l'educació al pacient (si el seu estat cognitiu ho permet) i família / cuidador principal pel que fa a la patologia, tractament, cures adequades i l'alta. Això es durà a terme a la unitat mitjançant sessions d'educació sanitària, en grups reduïts i amb material gràfic adequat que asseguri la correcta comprensió i acceptació de la informació per part del pacient i cuidador principal. S'avaluaran les àrees en les quals el pacient requereix suport, els recursos interns i externs, les possibles ajudes externes del pacient i família, els coneixements i habilitats necessàries per al manteniment de la salut i el grau de participació de la persona afectada i dels seus cuidadors.

## **20. REHABILITACIÓ:**

En els països occidentals l'ictus cerebral és el principal responsable de discapacitat física greu en els adults. Aproximadament un 20-25% dels supervivents als 6 mesos de l'ictus continuen sent incapaços de caminar sense assistència física i més d'un 60% no pot incorporar la mà afectada a la realització de les activitats de la vida diària (AVD). Més d'un 30% queden amb discapacitat després de l'ictus.

### **Rehabilitació (RHB)**

La RHB del pacient amb ictus és un procés limitat en el temps i orientat per objectius que té com a finalitat fonamental tractar i / o compensar els dèficits i la discapacitat per aconseguir la màxima capacitat funcional possible en cada cas, facilitant la independència i la reintegració al entorn familiar, social i laboral.

El programa rehabilitador de l'ictus és un procés complex que requereix un abordatge multidisciplinari de les deficiències motores, sensorials i / o neuropsicològiques existents i la interacció determina el grau de discapacitat després del procés de RHB. En aquest procés s'ha d'implicar activament al pacient i els seus cuidadors.

L'equip de RHB necessari per atendre adequadament a pacients amb ictus ha d'estar format per un metge especialista en Medicina Física i Rehabilitació que coordina un grup multidisciplinari de professionals experts (fisioterapeuta, infermer, terapeuta ocupacional, neuropsicòleg, treballador social, logopeda i tècnic ortoprotètic): tots ells han de treballar conjuntament per aconseguir els objectius prèviament marcats.



El metge rehabilitador és el responsable d'establir un pronòstic funcional i d'identificar els objectius terapèutics, determinar les intervencions, controlar la seva eficàcia i avaluar els resultats finals del programa de RHB, així com, de la prescripció d'ortesis i ajudes tècniques i del maneig mèdic en la prevenció, valoració i tractament de les complicacions que poden comprometre la recuperació i la qualitat de vida dels pacients després de l'ictus.

Els objectius prioritaris són:

- Prevenir complicacions
- Minimitzar els dèficits
- Maximitzar la funció
- Intentar aconseguir una situació el més pròxima a la que tenia prèviament a l'ictus

### **Programa de RHB**

El tractament ha de ser personal i individualitzat. Són elements bàsics:

1. Inici precoç
2. Continuitat
3. Intensitat i freqüència
4. Àmbit d'atenció
5. Durada
6. Avaluació periòdica i pronòstic
7. Intervencions específiques
8. Complicacions
9. Participació de pacients i cuidadors

#### **1. Inici Precoç:**

La valoració inicial pel metge rehabilitador ha de ser precoç. Entre les 24-48 h de l'ingrés. És el Neuròleg responsable qui cursarà la interconsulta al servei de rehabilitació, independentment de la seva ubicació.

El metge rehabilitador és el responsable de la valoració del pacient. En aquesta valoració és essencial realitzar una exploració física (nivell consciència, col·laboració i la valoració dels dèficits), la puntuació de l'escala NIH-SS, l'edat, la lateralitat, tipus d'ictus isquèmic o hemorràgic, les àrees funcionals afectades, el estat funcional previ i actual (Índex de Barthel, escala modificada de Rankin, valoració de la marxa mitjançant escala FAC), la comorbiditat i conèixer la situació sociofamiliar.

Aquestes dades ens ajudaran a definir els objectius del tractament, que han de ser realistes i assolibles i implicar els professionals que intervindran en el mateix, valorar l'àmbit més adequat de tractament rehabilitador després de l'alta de l'hospital d'aguts i establir un pronòstic aproximat en els primers 15 dies.

El tractament s'iniciarà en el moment que hi hagi una estabilitat clínica: estabilitat hemodinàmica i més de 24 hores sense aparició de nous dèficit.

L'inici del tractament rehabilitador durant les primeres 24-72 hores després de l'ictus és ben tolerat i no comporta efectes adversos.

La RHB precoç augmenta la supervivència i la capacitat funcional dels pacients. Moltes de les complicacions immediates després de l'ictus estan relacionades amb

la immobilitat: pneumònia, infecció d'orina, trombosi venosa profunda (TVP) embòlia pulmonar, contractures i úlceres per pressió.

Els pacients que inicien el tractament rehabilitador durant la primera setmana després de l'ictus tenen menys grau de discapacitat i més qualitat de vida a llarg termini que els que l'inicien més tard.

L'AHA-SOC (American Heart Association-Stroke Outcome Classification) sistematitza els dèficits neurològics causat per un ictus en sis àrees o dominis: motora, sensitiva, visual, de llenguatge o comunicació, cognitiva i emocional. Per això, hem tractar per cada un d'ells quan es produeixin.

Entre els objectius inicials de la RHB en fase aguda destaquen: assegurar el control postural correcte, evitar la immobilitat i mantenir eficaçment la funció respiratòria i deglutòria.

Un pacient hemiplègic que es manté immòbil i enllitat altera la seva fisiologia cardiovascular reduint la seva tolerància a l'exercici. La permanència en decúbit dificulta la deglució, així com la mobilització i l'expectoració de secrecions, facilitant l'aparició de atelèctasi i pneumònia. El enllitament augmenta la diuresi, el que contribueix al desenvolupament de hipotensió postural. La immobilitat debilita la força del costat no afecte. Per això la immobilitat i el enllitament provoquen complicacions greus, faciliten la comorbiditat i dificulten la participació en programes actius de tractament.

- **Tractament postural:**

*Canvis posturals* i n la fase d'enllitament s'aconsellen cada 2-3 h. Tots els canvis s'han de fer de manera lenta, explicant al malalt com s'han de fer, per aconseguir tant com sigui possible la seva col·laboració, reaprenentatge i finalment la seva autoindependència.

Són molt importants la *correcta col·locació* tant al llit com en la cadira per evitar les úlceres per decúbit, les retraccions múscul-tendinoses, deformitats articulars, edema, neuropaties perifèriques per compressió, dolor, instauració de sinèrgies, aparició de l'espatlla dolorosa, espasticitat.

Les *mobilitzacions* no han de provocar dolor, s'han de fer amb suavitat, no moure tot el cos al mateix temps i és important mantenir el cos alineat. Les més freqüents són el volteig, desplaçament lateral, la sedestació a la vora del llit.

Les *transferències* han ensinistrar també a la família. Les més freqüents són des enllitament a sedestació, sedestació a bipedestació i viceversa

- **Estimulació sensorial i sensitiva**

- **Fisioteràpia respiratòria:** Millorar la ventilació, evitar infeccions respiratòries

- **Tractament funcional:**

Mantenir el balanç articular mitjançant mobilitzacions passives, autopasivas, actives assistides, sense provocar dolor ni augmentar el to muscular, dissociació de les cintures, normalització del to, control cefàlic, control del tronc, sedestació, verticalització, inici de la marxa.

Són importants les automovilitzacions que el pacient pot realitzar al llarg del dia tant al llit com a la cadira. Els exercicis els pot realitzar sense esgotar tantes vegades com pugui.

La bipedestació i la marxa han de practicar una vegada que el pacient adquireix un adequat control del tronc. L'aparició d'espasticitat s'ha de tractar quan provoca símptomes significatius (dolor, limitació articular, dificultat en les cures) o quan interfereix en la rehabilitació.

En l'extremitat superior la intervenció inicial busca obtenir el moviment voluntari o reflex. Si a les sis setmanes de l'ictus persisteix una hemiparèsia greu sense un mínim de destresa en la mà, l'objectiu del tractament consistirà en mantenir una extremitat sense limitació en la seva mobilitat passiva i lliure de dolor. Les ajudes tècniques i l'entrenament en el seu ús poden facilitar un cert nivell d'independència en ABVD. L'aparició d'espasticitat que s'associï a malestar o dolor, que interfereixi amb la higiene, autocures o amb la col·locació d'ortosis hem tractar-la.

- **Tractament del dolor** amb mitjans físics (termoteràpia, crioteràpia i / o electroteràpia) i farmacològics. És important evitar la col·locació de vies endovenoses en l'extremitat afecta ja que limiten la seva mobilització, afavoreixen l'edema de l'extremitat i l'aparició de complicacions posteriors com la síndrome regional complexa tipus I
- **Educació sanitària** a la família i / o cuidador. En les fases inicials és bàsica la informació de la correcta col·locació al llit, la cadira, ensinistrar les transferències, algunes activitats de la vida diària com la higiene i el vestit, estimulació sensorial, així com exercicis bàsics de mobilització, evitar traccions de la extremitat superior afecta...
- **Ortesi i ajudes per a la marxa:** Es prescriuen ortosis i / o ajudes per a la marxa o bipedestació, adaptant-se a cada moment del procés evolutiu i al context del pacient: caminadors, bastons, cadires de rodes, ortosis d'extremitat superior, ortosis d'extremitat inferior, ortosis de tronc...

Una Ortesi antiequí davant la manca de flexió dorsal del peu estabilitza el turmell i el recurvatum del genoll. Les ortosis antiequí i les ajudes per a la marxa faciliten una marxa més segura i eficient.

És el *fisioterapeuta* el professional que s'encarrega dels aspectes de reeducació motora, intervé pràcticament en tot el procés de rehabilitació des de la fase aguda a la fase de seqüeles. Quant a les tècniques de fisioteràpia a aplicar no hi ha evidència suficient que permeti recomanar una tècnica de reeducació motora (tècnica de compensació, tècniques de facilitació, reaprenentatge motor orientat a tasques, marxa sobre cinta rodant, programes d'enfortiment muscular i recondicionament físic ...)L'element més important en qualsevol programa de rehabilitació és la pràctica repetitiva acuradament dirigida i ben enfocada, la mateixa classe de pràctica repetitiva que tothom realitza quan aprèn una nova destresa com tocar el piano o llançar una pilota. L'ús repetitiu de les extremitats deteriorades fomenta la plasticitat del cervell i ajuden a reduir les discapacitats.

El *terapeuta ocupacional* al nostre hospital intervé quan el pacient es situa en el centre Soci Sanitari Albada. La seva intervenció va dirigida a afavorir la conservació o adquisició de la màxima autonomia o independència en el seu entorn i les activitats bàsiques de la vida diària com activitats instrumentades tant domèstiques com comunitàries. Assessorament al pacient i família de modificacions en l'entorn i utilització d'ajuts tècnics que augmenten significativament la independència funcional i disminueixen les càrregues de treball del cuidador. Elaboració de senzilles ortesis que ajuden a prevenir i millorar la funcionalitat de l'extremitat superior. En fases inicials es reeduquen les activitats bàsiques de la vida diària, posteriorment les activitats instrumentades i oci.

## **Disfàgia**

La incidència de disfàgia s'aproxima al 50% dels pacients ingressats per ictus. Aquests presenten un risc alt d'aspiració i per tant de patir complicacions respiratòries, per això s'ha de valorar la seguretat de la deglució abans d'iniciar l'alimentació o la hidratació oral. Aquesta valoració la fan els Neuròlegs i infermeria a l'ingrés.

## **Incontinència**

La incontinència vesical és comú (30-59%) els primers dies. Es relaciona amb múltiples factors: mal control d'esfínters, immobilitat, problemes de comunicació, patologia prèvia prostàtica o ginecològica, infecció d'orina, estat confusional, etc. S'han identificar les causes i corregir-les. La persistència de la incontinència és un signe de mal pronòstic evolutiu.

## **2. Continuitat:**

La RHB ha de ser un procés continuat, en el qual la planificació d'objectius ha d'estar coordinada al llarg de les diferents fases i els diferents àmbits d'atenció. Després de l'alta hospitalària, els pacients que, precisant, segueixen programes comunitaris de RHB, presenten menor risc de deteriorament funcional i major independència en les activitats de vida diària (AVD) que aquells que no els realitzen.

Els serveis comunitaris de rehabilitació hem activar per evitar la discontinuïtat i evitar fragmentar el tractament, realitzar tractament en àmbits no adequats o reiniciar tractaments innecessaris.

## **3. Intensitat:**

La intensitat del tractament influeix en el resultat funcional, encara que no tots els pacients toleren temps prolongats de tractament. Augmentant la intensitat s'aconsegueix disminuir el grau de discapacitat a l'alta i reduir l'estada hospitalària. Augmentant el temps de teràpia en els sis primers mesos post-ictus millora la independència en les AVD i la capacitat de marxa dels pacients.

## **4. Àmbit d'atenció**

Encara que la decisió ha de ser individualitzada i ha d'implicar el pacient i als seus familiars. Els criteris de selecció s'han de basar en el tipus de pacient, la intensitat necessària del programa de RHB, la tolerància o capacitat de resistència del pacient al tractament la definició de les teràpies necessàries, la necessitat d'atenció mèdica i d'infermeria i el suport familiar i social que tingui el pacient.

Hi ha uns criteris definits en la guia del Departament de Salut, Generalitat de Catalunya 2005:

**1. Ingress en llits de Rehabilitació d'aguts:**

Individus fase postaguda immediata amb discapacitat moderada / severa en dues o més àrees funcionals, que tenen capacitat per participar en 3 hores de teràpia diàries i que no presentin dèficits cognitius severes

**2. Centre soci-sanitari (unitats de convalsència):**

Individus mèdicament estables amb discapacitat moderada / severa en 2 o més àrees funcionals i que no puguin participar en més d'una hora de teràpia diària i amb un suport soci-familiar que faci preveure el retorn a domicili a mitjà termini

**3. Centre soci-sanitari de llarga estada:**

Individus en condicions similars a convalsència amb suport soci-familiar insuficient per preveure retorn a casa a mig termini

**4. Hospital de Dia de Rehabilitació:**

Individus mèdicament estables amb suport soci-familiar suficient per evitar la institucionalització a temps complet però insuficient per ser atesos en domicili.

**5. Rehabilitació domiciliària:**

Individus amb discapacitat moderada / severa i suport soci-familiar suficient per poder ser a casa però amb dificultat per desplaçar-se a un servei de rehabilitació ambulatoria.

**6. Rehabilitació ambulatoria:**

Individus mèdicament estables, sense dèficit cognitiu important amb discapacitat lleu / moderada amb 1 o 2 àrees funcionals i amb adequat suport soci-familiar i possibilitats de desplaçar-se al servei de rehabilitació

Al nostre centre no disposem de llits pròpies de rehabilitació d'aguts pel que en pacients joves principalment, que compleixen criteris per a realitzar tractament d'alta intensitat o amb alta possibilitat de discapacitat severa es sol·licita previ contacte directe amb metge rehabilitador de l'Institut Guttmann seu trasllat al mateix per realització del tractament rehabilitador.

La rehabilitació ambulatoria es realitza majoritàriament en centres concertats que no depenen del nostre centre. El contacte amb els mateixos es realitza per FAX mitjançant interconsulta sol·licitada pel metge rehabilitador, podent-se realitzar controls ambulatoris posteriors al nostre servei.

La rehabilitació domiciliària es realitza sempre pels centres concertats que no depenen del nostre centre utilitzant el FAX també com a mitjà de contacte.

La ubicació del pacient pot anar canviant al llarg del procés de RHB.

És important tenir en compte que no tots els àmbits disposen dels professionals de l'equip de rehabilitació (logopedes, terapeutes ocupacionals, neuropsicòleg).

## **5. Durada:**

La durada del tractament està lligada a la recuperació neurològica.

Encara que el perfil de recuperació és similar en els pacients, sent el major grau de recuperació neurològica del dèficit té lloc en els tres primers mesos i la recuperació funcional en els sis primers mesos, el procés d'adaptació a la discapacitat i reintegració a la comunitat pot ser més prolongat.

Durant els 6 primers mesos després de l'ictus, si hi ha discapacitat, s'ha de mantenir el tractament rehabilitador i prolongar durant el primer any fins l'estabilització del procés, sempre que persisteixin els objectius funcionals.

És important que el pacient segueixi desenvolupant la seva capacitat motora fora de l'àmbit del gimnàs o sala de tractament, per consolidar i mantenir el benefici obtingut.

Els programes rutinaris de RHB en pacients de més d'un any d'evolució no han demostrat una eficàcia significativa. Tanmateix, els pacients han de seguir tenint accés als serveis de RHB en la fase crònica, ja que l'aparició de deteriorament funcional per depressió, caigudes, fractures, espasticitat, alteracions de la deglució o el mateix envelliment poden requerir tractaments puntuals i de curta durada per retornar al nivell funcional previ.

## **6. Avaluació periòdica i pronòstic**

Es realitza tant a la planta d'aguts com en els diferents àmbits de tractament, sobretot en el soci-sanitari. Aquesta revaloració permet objectivar l'evolució, plantejar nous objectius de tractament, tractar les complicacions si apareixen, modificar les pautes de tractament, afegir la intervenció de nous professionals de l'equip i establir pla d'alta.

Un element important és l'estimació precoç del pronòstic a mig i llarg termini, això és essencial per comunicar-se amb el pacient i els seus familiars, per dissenyar uns objectius realistes de RHB i per planificar la derivació del malalt a l'alta hospitalària o de rehabilitació.

La gravetat inicial permet definir diferents perfils de recuperació. La recuperació del dèficit motor es relaciona bàsicament amb la seva gravetat inicial. Existeixen factors pronòstics intrínsecs i extrínsecs. Els principals factors pronòstic s'identifiquen amb l'edat i amb la gravetat de presentació clínica definida pels dèficits i la discapacitat. Les variables en relació amb la patogènia de l'ictus i el tipus d'ictus o evidencien tenir un valor pronòstic per si mateixos. La mida i la localització de la lesió cerebral poden tenir un valor pronòstic addicional. El deteriorament cognitiu previ o secundari, el nul control d'esfínters i el dèficit sensitiu marcat s'han correlacionat amb pitjor pronòstic funcional, però cap d'ells per separat és capaç de predir.

## **7. Intervencions específiques**

### **7.1. Alteracions de la comunicació**

El logopeda és l'encarregat de millorar tots els aspectes alterats del llenguatge oral i escrit, en les seves dues esferes d'emissió i comprensió, així com de tractar les diverses alteracions pràxiques bucolinguofacials, i els desordres disfuncionals que influeixin en els trastorns de la deglució, sobre tot en les etapes primerenques.

L'afàsia és un important factor d'afectació de la qualitat de vida dels pacients després de l'ictus. Tots els pacients amb una lesió en hemisferi dominant que presentin alteracions del llenguatge haurien de ser valorats per un logopeda

Si el pacient presenta afàsia ha de ser tractat i s'hauria d'informar i facilitar a la família estratègies de comunicació.  
El tractament ha de ser intensiu

## **7.2. Alteracions de la deglució**

Veure en apartat d'abordatge clínic de la disfàgia

## **7.3. Alteracions neuropsicològiques**

L'ictus pot danyar la memòria, l'atenció, l'orientació, les habilitats de càlcul i les constructives i disminuir l'habilitat d'aprendre i retenir informació.

L'avaluació neuropsicològica permet detectar aquests dèficits i realitzar intervencions específiques, ja sigui dirigit a millorar el nivell d'alerta i l'habilitat per mantenir l'atenció, estratègies compensatòries en pacient amb dèficits de memòria, entre d'altres.

Les alteracions neuropsicològiques han de ser tractades ja que interfereixen negativament en el procés de RHB causant una major discapacitat.

La persistència de depressió >6 setmanes després de l'ictus ha de ser tractada amb antidepressius i l'estat d'ànim deprimat persistent s'ha d'oferir tractament psicològic.

Sovint també els familiars més propers necessiten suport i suport psicològic.

## **8. Complicacions**

### **8.1. Alteracions de la sensibilitat: dolor central post-ictus**

La presència d'aquest dolor ha de ser identificada i tractada com més aviat millor. Sol respondre al tractament (precoç) amb fàrmacs antidepressius tricíclics o anticonvulsivants.

### **8.2. Espatlla dolorosa:**

Complicació freqüent i invalidant que pot dificultar i impedir la RHB, s'associa a estades més llargues i pitjors resultats.

La col·locació correcta de l'espatlla i la seva manipulació evitant les traccions i manipulacions incorrectes és la millor mesura preventiva de l'espatlla dolorosa.

La subluxació glenohumeral inferior apareix en les primeres setmanes i s'associa amb la paràlisi motora inicial flàccida. Més de la meitat dels pacients durant el primer any de l'ictus afecten dolor a l'espatlla. La incidència de síndrome regional complexa tipus I s'acosta al 70% dels pacients que associen dèficits motors, sensitius i de percepció visual.

### **8.3. Caigudes:**

La valoració multifactorial del risc de caigudes, la gestió del risc, així com els programes de condicionament físic, són eficaços en la reducció del risc de caigudes.

#### **8.4. Espasticitat:**

La seva incidència és d'un 20-30% després d'un ictus. L'augment de l'excitabilitat en els pacients hemiplègics es manifesta clínicament com una sobreactivitat dels músculs antigravitoris, afectant els músculs flexors de l'extremitat superior i als extensors de l'extremitat inferior. L'increment de to muscular arriba al seu màxim entre el primer i el tercer mes després de l'ictus.

Sense tractament Sol evolucionar cap a la cronicitat, alterant les propietats viscoelàstiques dels teixits tous. L'espasticitat crònica no tractada pot produir escurçament muscular, postures distòniques i rigidesa.

Actualment aquests pacients són valorats conjuntament per Neuròleg i metge rehabilitador en la consulta d'Espasticitat del nostre hospital. L'avaluació de l'espasticitat és molt important, ens permet conèixer el grau de la mateixa i les repercussions funcionals que ocasiona, i amb això elaborar un pla de tractament adequat.

La primera qüestió que se'ns planteja és si cal tractar o no en cada cas. Hem de considerar les avantatges i els inconvenients. L'espasticitat pot substituir la força amb millora directa de la marxa, les transferències i la consecució d'una postura vertical, l'augment intrínsec del to muscular pot servir, també, per reduir el risc d'osteoporosi i de trombosi venosa profunda i edema. Però tot i aquests avantatges, l'espasticitat s'associa a una important morbiditat.

El pla de tractament varia d'un pacient a un altre, l'única recomanació universal en el maneig terapèutic és la que implica la realització regular d'exercicis per mantenir els recorreguts articulars. La fisioteràpia és el pilar fonamental del tractament. Previ inici de tractament antiespàstic s'ha d'eliminar les espines irritatives que afavoreixen i incrementen l'espasticitat. Disposem de tractaments farmacològics orals i locals (toxina botulínica). L'elecció del fàrmac s'ha de basar en la valoració individual de cada pacient en cada moment de la seva evolució. La toxina botulínica és el fàrmac de primera elecció en el tractament de l'espasticitat focal.

#### **9. Participació dels pacients i cuidadors:**

És un pilar bàsic del tractament. Els pacients i els seus cuidadors han de tenir una participació activa.

Hem d'evitar la hiperprotecció del pacient, disminuir les càrregues del cuidador mitjançant per exemple ajudes tècniques o modificacions en l'entorn quan sigui possible, donar suport emocional i / o psicològic si ho precisa, informar ajudes socials a la comunitat o d'associacions.

La finalitat última de tot pacient amb ictus és una màxima readaptació a l'entorn social. És important adaptar el domicili i animar el pacient i la seva família per recuperar una vida de relació, sense excloure activitats d'oci i de participació en la societat. L'exercici físic i les activitats de lleure ajuden a mantenir, recuperar i estimular les relacions socials, així com a millorar la condició física, disminuir els factors de risc cardiovasculars i millorar la qualitat de vida.

Finalment s'ha de tenir en present la Qualitat de vida del pacient després de patir un ictus. Aquesta depèn de diversos factors com són el nivell funcional aconseguit, el seu estat emocional, la seva situació social, les seves creences religioses i el seu nivell cultural fonamentalment.



## Bibliografia

Sánchez Blanco I. Monogràfic sobre Rehabilitació de pacientes després d'accident cerebrovascular. Rehabilitació (Madr). 2000; 36:393-518

Duarte E. Rehabilitació en la GPC de l'ictus de Catalunya: resum de les principals recomanacions. Rehabilitació (Madr) 2007; 41 Spl I: 41-46.  
<http://www.aatrm.net/pdf/gp05ictuses.pdf>.

Duarte E, Alonso B, Fernández MJ, Fernández JM, Flórez M, García-Montes I, et al. Rehabilitació de l'ictus: model assistencial. Recomendacions de la Sociedad Española de Rehabilitación y Medicina Física, 2009. Rehabilitació (Madr) 2010; 44: 60-8

Guia de Pràctica Clínica de l'Ictus. Pla Director de la Malaltia Vasculat Cerebral, Departament de Salut i Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mediques. Barcelona 2005.

Sánchez Blanco I, Martín Fraile M.E, Izquierdo Sánchez M. Rehabilitación del ictus cerebral. Manual SERMEF de Rehabilitación y Medicina Física (Madr) 2006; 40: 479-494

Duncan PW, Zorowitz R, Bates B, Choi JY, Glasberg JJ, Graham GD et al. AHA/ASA-Endorsed Practice Guidelines. Management of adult stroke rehabilitation care. A Clinical Practice Guideline. Stroke 2005; 36: e100-e143.

European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee; ESO Writing Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. Cerebrovasc Dis. 2008; 25(5):457-507. Epub 2008 May 6.

Kalra L, Langhorne P. Facilitating recovery: evidence for organized stroke care. J Rehabil Med 2007; 39:97-102.

Diserens K, Michel P, Bogousslavsky J. Early mobilisation after stroke: Review of the literature. Cerebrovasc Dis 2006; 22:183-90.

Musicco M, Emberti L, Nappi G, Caltagirone C. Italian Multicenter Study on Outcomes of Rehabilitation of Neurological Patients. Early and long-term outcome of rehabilitation in stroke patients: the role of patient characteristics, time of initiation, and duration of interventions. Arch Phys Med Rehabil. 2003; 84:551-8.

Vivancos-Matellano F, Pascual-Pascual SI, Nardi-Villardaga J, Miquel-Rodríguez F, De Miguel-León I, Martínez-Garre MC, et al. Guía del tratamiento integral de la espasticidad. Rev Neurol 2007; 45: 365-75.

Wissel J, Ward AB, Erztgaard P, Bensmail D, Hecht MJ, Lejeune TM, et al. European consensus table on the use of botulinum toxin type A in adult spasticity. J Rehabil Med 2009; 41: 13-25.

Garreta-Figuera R, Chaler-Vilaseca J, Torrequebrada-Giménez A. Guía de práctica clínica del tratamiento de la espasticidad con toxina botulínica. Rev Neurol 2010; 50(11):685-699

### **Guies de Pràctica Clínica**

Agència d'Evaluació de Tecnologia e Investigació Mèdiques de Catalunya (AATRM).  
Guía de práctica clínica (GPC) sobre l'ictus. 2004 (actualitzada 2007)  
<http://www.gencat.net/>

American Heart Association. Management of Adult Stroke Rehabilitation Care: A Clinical Practice Guideline. 2005  
<http://stroke.ahajournals.org/cgi/content/full/36/9/e100>

Australian Clinical Guidelines for Stroke Management  
Clinical Guidelines for Stroke Rehabilitation and Recovery. 2005  
<http://www.strokefoundation.com.au/>

European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee; ESO Writing Committee.  
Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack. 2008.  
<http://content.karger.com/>

Canadian Stroke Network. Robert Teasell et al Evidence-Based Review of Stroke Rehabilitation (EBRSR), 11th edition. 2009  
<http://www.ebrsr.com/>

Canadian Stroke Network and the Heart and Stroke Foundation of Canada  
Canadian best practice recommendations for stroke care (updated 2008)  
<http://www.cmaj.ca/cgi/data/179/12/S1/DC1/1>

New Zealand Stroke Foundation. Life after stroke: New Zealand guideline for management of stroke Best practice evidence-based guideline. 2003  
[http://www.nzgg.org.nz/guidelines/dsp\\_guideline\\_popup.cfm?guidelineCatID=29&guidelineID=37](http://www.nzgg.org.nz/guidelines/dsp_guideline_popup.cfm?guidelineCatID=29&guidelineID=37)

Royal College of Physicians, United Kingdom. Intercollegiate Stroke Working Party. National clinical guideline for stroke, 3rd edition, 2008.  
<http://www.rcplondon.ac.uk/pubs/contents/6ad05aab-8400-494c-8cf4-9772d1d5301b.pdf>

Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Management of patients with stroke part IV: Rehabilitation, prevention and management of complications and discharge planning SIGN 64, 2002, (updated 2005)  
<http://www.sign.ac.uk/>

## 21. DISFÀGIA

### Abordatge Clínic de la Disfàgia a la fase Aguda de l'Ictus.

La disfàgia afecta entre el 21% i el 65% dels pacients després d'haver patit un ictus. Prop del 40% d'aquests pacients es recupera espontàniament, segons la localització i la grandària de la lesió (infart o hemorràgia), i la resta conserven un dèficit de la deglució que afecta el seu funcionament, recuperació i qualitat de vida. S o deficient maneig en fase aguda és responsable d'una major morbimortalitat.

La deglució és una activitat neuromuscular complexa que pot ser iniciada de manera conscient. Hi participen uns 30 músculs, 5 parells de nervis encefàlics: trigemin-V, facial-VII, glossofaríngeo-IX, accessori espinal-XI i hipoglòs-XII.

És un acte complex que es desenvolupa en les següents fases:

- Preparació oral: Implica la masticació i canvi de la consistència de l'aliment per facilitar el consum.
- Fase oral: És voluntària i inclou des de la preparació del bol alimentari que és impulsat cap a la faringe.
- Fase orofaríngia: Aquesta fase és reflecteix, té una durada aproximada d'un segon, s'han de donar molts moviments perfectament sincronitzats per evitar l'entrada d'aliment i / o secrecions dins de l'aparell respiratori. Sobretot està controlada pels parells cranials (V, IX, XI i XII).
- Fase esofàgica: També és reflecteix i d'una durada d'uns vuit segons. Comença quan l'aliment arriba al terç superior de l'esòfag, a continuació ha d'anar baixant gràcies als moviments peristàltics de l'esòfag. En arribar a la part inferior es relaxa l'esfínter esofàgic inferior i el menjar entrar al estómac.

La deglució té dues característiques:

- l'eficàcia de la deglució, és la possibilitat d'ingerir la totalitat de calories i aigua necessàries per mantenir una adequada nutrició i hidratació.
- la seguretat de la deglució, és la possibilitat d'ingerir l'aigua i les calories necessàries sense que es produeixin complicacions respiratòries.

### Detecció de la disfàgia

En la **fase inicial**, després de 24 hores en dieta absoluta des de l'inici de l'ictus, serà el Neuròleg responsable que efectui el primer test "screening" per determinar si el pacient és disfàgic o no.

Per a això utilitzarem un mètode basat en la prova de l'aigua, validat recentment i que consisteix en 3 passos:

1º pas: Identificar el nivell de consciència i la col·laboració del pacient.

Valorar la qualitat de la veu, llenguatge (articulació i producció), capacitat d'empassar saliva, moviments del cartílag cricoide, llengua, llavis, vel del paladar (reflex nauseós), i la capacitat de tossir.

2º pas: ingerir 5 ml d'aigua amb mesurament de la saturació d'oxigen.

Observar signes suggestius de apràxia o facial (sortida d'aigua pels llavis, retard en empassar, absència o alteració dels moviments linguals) i signes d'aspiració com alteració de la veu (veu humida), tos i disminució del 2% de la saturació d'oxigen.

3º pas: ingesta de 20 ml d'aigua de la mateixa manera que en el 2º pas.

En el cas d'objectivar algun signe de disfàgia s'optarà per la col·locació de sonda nasogàstrica. Només en casos de disfàgia dubtosa o lleu es valorarà l'opció de provar ingesta de textura púding i en el cas de tolerància es sol·licitarà una dieta tipus 1.

Un cop el pacient ingressa en planta de neurologia s'efectuarà una nova valoració de la disfàgia per part d'infermeria d'una manera específica.

La valoració es repetirà en cas de progressió o millora clínica utilitzant el següent mètode:

### **Mètode d'exploració clínica volum-viscositat (MECV-V).**

Objectius:

- Detectar signes d'alteració en la **es seguretat**: Signes d'aspiració (tos, canvis de la qualitat de la veu, dessaturació significativa  $\geq 2\%$ ).
- Detectar signes d'alteració de l'**eficàcia**: Incapacitat de mantenir el bol a la boca, segell labial i / o baveig, residus orals, residus faringis, incapacitat d'empassar el bol en una única deglució.

Procediment:

1º pas: Identificar el nivell de consciència i la col·laboració del pacient.

Valorar la qualitat de la veu, llenguatge (articulació i producció), capacitat d'empassar saliva i de tossir, moviments de llengua, llavis i del vel del paladar (reflex nauseós) encara que l'absència d'aquest últim no és sinònim de disfàgia.

2º pas: administrar al pacient 5, 10 i 20 ml d'aigua en textures líquida, nèctar i púding obtingudes amb espessidor menja (líquida → sense espessidor, nèctar → amb 4'5 gr. D'espessant/100 ml d'aigua, púding → amb 9 gr. d'espessant/100 ml. de aigua) amb mesurament de la saturació d'oxigen.

Observar signes suggestius de apràxia o facial (alteració en l'eficàcia de la deglució):

- sortida d'aigua pels llavis (segell labial),
- retard en empassar, absència o alteració dels moviments linguals, necessitat de més d'un intent per realitzar una deglució o augment dels temps de deglució (Deglució fraccionada)
- residus orals (presència de residus en la llengua, sota d'ella i en les genives un cop finalitzada la deglució)
- residus faringis (estossec, sensació de tenir residus a la gola)

Observar signes de aspiració (alteració de la seguretat de la deglució):

- alteració de la veu (disfonia / veu humida),
- tos
- disminució del 2% de la saturació d'oxigen

Si durant l'exploració el pacient presenta algun d'aquests signes es considerarà la prova positiva per aquest volum i aquesta viscositat, pel que serà necessari augmentar la viscositat i / o disminuir el volum per determinar quin és el més segur i eficaç per al pacient.

El resultat de l'exploració ha de quedar registrat en la història clínica del pacient.

**MÈTODE D'EXPLORACIÓ CLÍNICA VOLUM-VISCOSITAT O PROTOCOL DE CLAVÉ**

| Viscositat                  | Líquid |        |        | Nèctar |        |        | Púding |        |        |
|-----------------------------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|
| Volum                       | 5 ml.  | 10 ml. | 20 ml. | 5 ml.  | 10 ml. | 20 ml. | 5 ml.  | 10 ml. | 20 ml. |
| <b>Signes de seguretat</b>  |        |        |        |        |        |        |        |        |        |
| Tos                         |        |        |        |        |        |        |        |        |        |
| Veü humida                  |        |        |        |        |        |        |        |        |        |
| Disfonia                    |        |        |        |        |        |        |        |        |        |
| Dessaturació d'oxigen (≥2%) |        |        |        |        |        |        |        |        |        |
| <b>Signes d'eficàcia</b>    |        |        |        |        |        |        |        |        |        |
| Segell labial               |        |        |        |        |        |        |        |        |        |
| Residus orals               |        |        |        |        |        |        |        |        |        |
| Estossec                    |        |        |        |        |        |        |        |        |        |
| Deglució fraccionada.       |        |        |        |        |        |        |        |        |        |

S'hauria amb considerar la videofluoroscòpia en cas de valoració poc fiable pel que fa a la detecció d'aspiracions silents o penetracions d'aliment a les vies respiratòries, o també en el cas que hi hagi la necessitat d'aclarir el diagnòstic

S'hauran d'indicar unes normes inicials al pacient i / o família, com tècniques posturals (mantenir una posició flexionada del coll al deglutir), insistir en ingesta de petites quantitats d'aliment i ensenyar el maneig del espessidor en cas de necessitar..

**Rehabilitació de la disfàgia**

Se sol·licitarà interconsulta a rehabilitació / logopèdia per valoració especialitzada i iniciar la rehabilitació de la deglució adequada.

S'ha de relacionar el pla de rehabilitació amb el pla de nutrició i alimentació (Dietètica i nutrició). S'han de conèixer els diferents tipus i característiques de les dietes per a malalts amb disfàgia que existeixen a l'hospital actualment (túrmix disfàgia a líquids o dieta disfàgia 1, disfàgia 2 i disfàgia 3)

L'estat nutricional i la ingesta de líquids hauran d'estar monitoritzats i registrats.

## Bibliografia:

-Dysphagia Screening Tools: A Review June 2008. Prepared for OREG by: The Dysphagia Screening Tool Working Group.

- Oropharyngeal Dysphagia after Stroke: Incidence, Diagnosis, and Clinical Predictors in Patients Admitted to a Neurorehabilitation Unit. Paolo Falsetti et al. Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases, Vol. 18, No. 5 (September-October), 2009: pp 329-335

- Logemann J. Oropharyngeal dysphagia and nutritional management. Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care 2007; 10(5): 611- 614

- Clavé P, Verdaguer A, Arreola V. Disfagia orofaríngea en el anciano. Med Clin (Barc) 2005; 124: 742-8.

- Velasco M, Arreola V, Clavé P, Puiggrós C. Abordaje clínico de la disfagia orofaríngea: Diagnóstico y tratamiento. Nutrición Clínica en Medicina, Vol. 1 No. 3 (Noviembre), 2007: pp. 174-202.

## 22. ESCALES NEUROLÒGIQUES:

- Escala NIH (valoració en fase aguda de l'ictus)
- Escala de Rankin modificada (valoració després fase aguda de l'ictus)
- Índex de Barthel (valoració després fase aguda de l'ictus)
- Escala de Glasgow (valoració en traumàtics i en HSA)
- Escala de Hunt i Hess (valoració en HSA)

### **ESCALA NIH**

#### **1A. Nivell de consciència**

0. Alerta

1. Respon a mínims estímuls

2. No alerta, requereix estímuls repetits o dolorosos per realitzar moviments

3. Només respostes reflexes o absència de respostes

#### **1B. Nivell de consciència, preguntes orals (Quin mes vivim, quina edat té,)**

0. Ambdues respostes són correctes

1. Una resposta correcta

2. Cap resposta correcta

#### **1C. Nivell de consciència, ordres motores (Tanqui els ulls, tanqui la mà)**

0. Ambdues ordres són correctes

1. Una ordre correcta

2. Cap ordre correcta

### **2. Mirada conjugada**

0. Normal

1. Parèsia facial de la mirada. Absència de desviació forçada (es corregeix voluntàriament o per contacte visual)

2. Parèsia total o desviació forçada de la mirada conjugada

### **3. Visual**

- 0. No alteració visual
- 1. Hemianòpsia parcial (o extinció visual)
- 2. Hemianòpsia completa
- 3. Ceguesa total (de qualsevol causa)

### **4. Parèsia facial**

- 0. Moviment normal i simètric
- 1. Esborrament del solc nasogenià o mínima asimetria en somriure
- 2. Paràlisi total o gairebé total de la part inferior de la hemicara
- 3. Paràlisi completa amb absència de moviment a la zona superior i inferior de la hemicara o bilateral

### **5. Parèsia del braç esquerre / dret**

- 0. Manté la posició durant 10 segons
- 1. Claudicació en menys de 10 segons, encara que l'extremitat no arriba a contactar amb el llit
- 2. Pot aixecar l'extremitat però aquesta contacta amb el llit en menys de 10 segons
- 3. Hi ha moviment de l'extremitat però no l'aixeca contra gravetat o cau immediatament
- 4. Absència total de moviment
- 5. Extremitat amputada a nivell proximal o immobilitzada (no sumar a la puntuació global)

### **6. Parèsia de la cama esquerra / dreta**

- 0. Manté la posició durant 5 segons
- 1. Claudicació en menys de 5 segons, encara que l'extremitat no arriba a contactar amb el llit
- 2. Pot aixecar l'extremitat però aquesta contacta amb el llit en menys de 5 segons
- 3. Hi ha moviment de l'extremitat però no l'aixeca contra gravetat o cau immediatament
- 4. Absència total de moviment
- 5. Extremitat amputada a nivell proximal o immobilitzada (no sumar a la puntuació global)

### **7. Dismetria**

- 0. Absent (o dèficit motor que impedeixi valorar dismetria)
- 1. Present a una extremitat
- 2. Present en dues extremitats

### **8. Sensibilitat**

- 0. Normal
- 1. Lleu o moderada hipoestèsia (el pacient nota que se li toca)
- 2. Anestèsia severa o total (no nota que se li toca, alteració bilateral o coma)

### **9. Llenguatge (fer escriure si IOT o mut)**

- 0. Normal, no-afàsia
- 1. Afàsia lleu o moderada

- 2. Afàsia severa (impossible entendre)
- 3. Mut amb comprensió nul·la o coma

### 10. Disàrtria

- 0. Normal
- 1. Lleu o moderada, pot ser entès encara que amb dificultat
- 2. Severa, intel·ligible o mut / anàrtric (amb independència de la presència d'afàsia)

### 11. Extinció - negligència - inatenció

- 0. Sense alteracions
- 1. Inatenció o extinció en una de les modalitats visual, tàctil, espacial o corporal
- 2. Hemi-inatenció o negligència greu, o més d'una modalitat. No reconeix la seva pròpia mà o només reconeix una part de l'espai. Pacients en coma

## ESCALA DE RANKIN MODIFICADA

### 0 Asimptomàtic

**1 Incapacitat no significativa** malgrat l'existència de símptomes: capaç de fer la seva feina i activitats habituals.

**2 Incapacitat lleugera:** incapaç de realitzar totes les seves activitats prèvies però capaç de realitzar les seves necessitats personals sense ajuda

**3 Incapacitat moderada:** requereix alguna ajuda, capaç de caminar sense ajuda d'una altra persona.

**4 Incapacitat moderadament greu:** incapaç de caminar sense ajuda, incapaç d'atendre les seves necessitats sense ajuda.

**5 Incapacitat greu:** limitat a llit, incontinència, requereix cures d'infermeria i atenció constant.

### 6 Mort

## ÍNDEX DE BARTHEL

### Alimentació

|                        |    |
|------------------------|----|
| Dependent              | 0  |
| Necessita alguna ajuda | 5  |
| Independent            | 10 |

### Bany

|                 |   |
|-----------------|---|
| Necessita ajuda | 0 |
| Independent     | 5 |

### Neteja personal

|                 |   |
|-----------------|---|
| Necessita ajuda | 0 |
|-----------------|---|



|                                |    |
|--------------------------------|----|
| Independent                    | 5  |
| <b>Vestir i desvestir-se</b>   |    |
| Dependent                      | 0  |
| Necessita ajuda parcial        | 5  |
| Independent                    | 10 |
| <b>Control anal</b>            |    |
| Incontinent                    | 0  |
| Incontinent ocasional          | 5  |
| Continent                      | 10 |
| <b>Control vesical</b>         |    |
| Incontinent                    | 0  |
| Incontinent ocasional          | 5  |
| Continent                      | 10 |
| <b>Ús del bany</b>             |    |
| Dependent                      | 0  |
| Necessita alguna ajuda         | 5  |
| Independent                    | 10 |
| <b>Trasllat lilit cadira</b>   |    |
| Impossible                     | 0  |
| Ajuda important, pot seure     | 5  |
| Ajuda mínima                   | 10 |
| Independent                    | 15 |
| <b>Passeig</b>                 |    |
| Impossible                     | 0  |
| Independent en cadira de rodes | 5  |
| Amb ajuda d'una persona        | 10 |
| Independent                    | 15 |
| <b>Pujar i baixar escales</b>  |    |
| No pot                         | 0  |
| Necessita ajuda                | 5  |
| Independent                    | 10 |
| <b>Puntuació total: 100</b>    |    |

## ESCALA DE GLASGOW

### Obertura dels ulls

|                         |   |
|-------------------------|---|
| Esponània               | 4 |
| Després estímul verbal  | 3 |
| Després estímul dolorós | 2 |
| Absent                  | 1 |

### Resposta verbal

|                       |   |
|-----------------------|---|
| Orientat              | 5 |
| Conversa confusa      | 4 |
| Paraules inapropiades | 3 |
| Incomprensible        | 2 |
| Absent                | 1 |

### Resposta motora

|                    |   |
|--------------------|---|
| Obeeix ordres      | 6 |
| Localitza el dolor | 5 |
| Flexió al dolor    | 4 |
| Flexió anormal     | 3 |
| Extensió al dolor  | 2 |
| Absent             | 1 |

**Puntuació mínima: 3 i màxima 15**

## ESCALA DE HUNT I HESS (valoració de hemorràgia subaracnoïdal)

**Grau I** Cefalea mínima, situació neurològica normal.

**Grau II** Cefalea moderada, meningisme. Absència de dèficit neurològic excepte afectació d'algun parell cranial aïllat.

**Grau III** Confusió persistent o dèficit focal neurològic.

**Grau IV** Estupor.

**Grau V** Coma.

## 23. FÀRMACS:

- **Àcid acetilsalicílic (AAS)** Di: 300 mg / d (s'admeten dosi de 100 mg / d) amb els menjars. *Prec:* en ulcus, coagulopaties, insuficiència renal i hepàtica, asma, gota, HTA, evitar en els últims 3 mesos de l'embaràs, no administrar amb fàrmacs ulcerogènics (corticoides, AINES). *Interac:* potencia l'efecte de acenocumarol, ketorolac, metotrexat, acetazolamida, Heparina, valproic, clorpropamida, fenitoïna, tolbutamida i warfarina. AAS inhibeix l'efecte de betabloCADadors, bendroflumetiazida, bumetanida, espironolactona, furosemida, indometacina, naproxèn, piretanida, probenecid i sulfinpirazona AAS és inhibit per antiàcids i corticoides. AAS es potencia per alcohol, cimetidina i ranitidina. *ÉS:* nàusees / vòmits, dispèpsia, ulcus i / o hemorràgia gastroduodenal, urticària, erupcions exantemàtiques, angioedema, rinitis i broncoespasme. *Presentacions:* AAS (comp 100-500mg), Adiro (comp 100 -300-500mg), Tromalyt (caps 150-300mg).
- **Clopidogrel** D: 75 mg / d en única presa. *Ci:* insuf hepàtica greu i hemorràgia activa. Evitar en risc d'hemorràgia i una setmana abans d'una cirurgia. *ÉS:* hemorràgies dolor abdominal, dispèpsia, diarrea, nàusees, cefalea, vertigen, parestèsies. No requereix controls analítics. *Presentacions:* Iscover (comp 75mg). Plavix (comp 75mg).
- **Dipiridamol** Dm: 50-100mg/6-8h fins Dmax de 600mg / d. *Ci* ia IAM recent. *Prec* en ulcus i hipotensió (per acció vasodilatadora). *ÉS:* marejos, nàusees, vòmits i diarrea. *Presentacions:* Asasantin (comp 75mg + 50mg de AAS), Persantin (grag 100mg).
- **Ticlopidina** ha demostrat ser superior a l'AAS, però el seu risc potencial d'agranulocitosi ha limitat el seu ús. Dm: 250mg/12h. No donar a antecedents de leucopènia o trombopènia i suspendre si leucopènia <1500 neutròfils/mm<sup>3</sup> o trombocitopènia de <100000 plaquetes/mm<sup>3</sup> pel que s'haurà de realitzar control analític cada 15 dies els 3 primers mesos, trimestral durant el primer any i posteriorment anuals. *Presentacions:* Ticlodone (grag 200-250mg), Ticlopidina (comp 250mg). Tiklid (comp 250 mg).
- **Triflusal** Dm: 300mg/dy en situacions de risc elevat fins 900mg / d juntament amb els àpats. *Ci* com els salicilats. *Interac:* pot potenciar l'efecte dels anticoagulants orals, antidiabètics, metotrexat i corticoides. *ÉS:* gastràlgia, disgèusia, nàusees i diarrea. *Presentacions:* Disgren (caps 300mg).
- **Heparina** *Prec:* en alt hepàtiques i / o renals. *Interac:* risc d'hemorràgia amb antiagregants i sobretot trombolítics. Cefalosporines tenen capacitat hipoprotrombinémica. *Ci* ia HTA severa, postcirurgia i hemorràgies. *ÉS:* hemorràgies, trombocitopènia (suspendre si <100.000), reaccions al·lèrgiques. *Presentacions:* Heparina càlcica Rovira (5000 UI, 7500 UI, 17.5000 UI, 25.000 UI), Heparina Leo (vial 1 i 5%).
- **Acenocumarol** anticoagulant cumarínic. Di:  $\frac{3}{4}$  comp el primer i segon dia,  $\frac{1}{2}$  comp el tercer dia i control de l'INR. *Prec:* les mateixes que amb heparina. *Interac:* disminueix el seu efecte amb aminoglutetimida, griseofulvina i rifampicina. Potencien l'efecte anticoagulant els antiarítmics (amiodarona), antibiòtics (penicil·lines, ciprofloxacina, eritromicina, perfloxacina, tetraciclina i cloramfenicol), ciclosporina, cimetidina, fluconazol, tamoxifèn, viloxazina, àcid nalidíxic, AINES, benziodarona, carnitina, miconazol i hormones tiroïdals. Poden interacció amb

anticonceptius. *ÉS*: hemorràgies menors (2-9%) com a signe de sobredosi (hematúria, melenes i petèquies); alt digestives: nàusees / vòmits anorèxia, rampes abdominals, diarrea, úlcera bucal, dermatitis, urticària, alopecìa, leucopènia, <1% agranulocitosi. *Presentacions*: Sintrom (comp d'1 i 4mg).

- **Warfarina** Di: 10-15mg durant 2-4 dies, Dm: 2-10mg al dia segons l'INR. Ci, prec i ES com Acenocumarol. Si hemorràgia actuar com a sobredosificació de Acenocumarol. *Interac*: inhibeixen l'efecte anticoagulant: aminoglutetimida, carbamazepina, fenazona, griseofulvina, barbitúrics i rifampicina. Potencien l'anticoagulació: Iopurinol, dextropropoxifè, tramadol, amiodarona, tetraciclins, ciprofloxacina, claritromicina, eritromicina, norfloxacina, ofloxacina, perfloxacina, cloramfenicol, cimetidina, omeprazol, ranitidina, cisaprida, disulfiram, estatines, fluconazol, fluorouracil, fluoxetina, fluvoxamina, interferó alfa i beta, isoniazida, itraconazole, lornoxicam, metronidazol, saquinavir, tamoxifèn, viloxazina virus gripals inactius. Fàrmacs que desplacen als anticoagulants de la seva unió a proteïnes plasmàtiques potenciant la seva acció: àcid etacrínic, àcid nalidíxic, AINES, benziodarona, bicalutamida, carnitina, gemfibrozil, hidrat cloral, miconazol i valproic. Disminució de la disponibilitat de vitamina K (potenciant l'anticoagulació): hormones tiroïdals i neomicina. Fàrmacs que disminueixen la síntesi de factors de coagulació augmentant l'anticoagulació: danazol, paracetamol, quinidina i vitamina E. *Presentacions*: Aldocumar (comp 10mg).
- **Dabigatrán** Pradaxa (Boehringer) Càpsules 75 mg, 110 mg. Inhibidor directe de la trombina, bloqueja la trombina lliure, la conversió del fibrinogen a fibrina, l'activació de les plaquetes i l'augment dels factors de coagulació (V, VIII, XI). S'administra per via oral cada 12 hores (vida mitjana entre 12-14 h); arriba a concentració plasmàtica màxima en dues hores i s'elimina per via renal. Pot administrar conjuntament amb fàrmac o s com estatines, paracetamol, AINE, protectors gàstrics i hipotensors. No necessita de controls hematològics diaris. Actualment està acceptada la seva Indicació n per a la prevenció de la trombosi venosa profunda en pacients sotmesos a artroplàstia de maluc o genoll. A la dosi de 150 mg Dabigatrán té una eficàcia superior a la Warfarina (1,1% i 1.7% de embolismes cerebrals per any) i una inferior incidència d'hemorràgies (3.1% i 3.6% anual). *Ús de dabigatran fora de fitxa tècnica*: els resultats del tractament amb Dabigatran en la prevenció de l'ictus en pacients amb fibril·lació auricular aïllada han estat excel·lents, tot i que encara no està aprovada la indicació per al seu ús en aquests pacients. Es podrà administrar de moment sota una sèrie de circumstàncies com ara hipersensibilitat, resistència o intolerància als dicumarínics, impossibilitat o rebuig de realitzar controls hematològics, presència de INRS molt inestables o ictus isquèmics durant el tractament amb Sintrom. Està contraindicat en casos de filtrat glomerular inferior a 30mL/min i en hepatopatia activa. Si hi ha un alt risc hemorràgic es recomana Dabigatran 110mg/12h (ha demostrat un nivell de protecció similar a la warfarina i menor risc hemorràgic) i en cas de baix risc hemorràgic és recomanable la dosi de 150mg/12h (ha demostrat un nivell de protecció d'esdeveniments isquèmics superior a warfarina a costa d'un lleu increment de les hemorràgies majors). Cal sol·licitar el consentiment informat.
- **rTPA, Alteplasa**. Actilyse (Boehringer Ingelheim) Viària de: 20mg o 50mg; solució formada amb 20/50 ml d'aigua: 1mg / ml (580.000 UI /mg)

## 24. BIBLIOGRAFIA:

- Guía para el manejo del infarto cerebral agudo Jose Antonio Egido, María Alonso de Leciñana, Eduardo Martínez Vila, E. Díez Tejedor por el Comité ad hoc del grupo de estudio de enfermedades cerebrovasculares de la SEN.
- Ictus. Tipos etiológicos y criterios diagnósticos. Adrià Arboix , Jaime Díaz, Angel Pérez-Sempere, J Alvarez Sabin por el Comité ad hoc del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la SEN.
- Guía de actualización clínica en el ataque isquémico transitorio Javier Tejada, José Maestre, José Larracochea , Jaime Gállego por el comité ad hoc del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la SEN.
- Guía para el tratamiento preventivo de la isquemia cerebral E. Díez Tejedor; B. Fuentes; A Gil Nuñez, A Gil Peralta ,J Matías Guiu, por el comité ad hoc del grupo de estudio de enfermedades cerebrovasculares de la SEN.
- Guía de actuación clínica en la hemorragia cerebral Láinez José Miguel , Pareja Ana , Martí-Fàbregas Joan , Leira Rogelio por el comité ad hoc del grupo de estudio de ECV-SEN.
- Guía de actuación clínica en la hemorragia subaracnoidea. José Vivancos Mora; Francisco Rubio Borrego; Lluís Soler Singla, Nicolas Vila Moriente por el comité ad hoc del grupo de estudio de ECV-SEN.
- Carolei A, Marini C, Fieschi C. Transient Ischemic Attacks. En: Ginsberg MD, Bogousslavsky J. Editores. Cerebrovascular Disease: Pathophysiology, Diagnosis and Management. Volume 2. Massachusetts: Blackwell Science, 1998: 941-960.
- National Institute of Neurological Disorders and Stroke Ad Hoc Committee. Classification of Cerebrovascular Diseases III. Stroke 1990; 21: 637-676.
- Feinberg WM, Albers GW, Barnett HJM, Biller J, Caplan LR, Carter LP, Hart RG, Hobson RW II, Kronmal RA, Moore WS, Robertson JT, Adams HP Jr, Mayberg M, et al. Guidelines for the management of transient ischemic attacks: from the Ad Hoc Committee on Guidelines for the Management of Transient Ischemic Attacks of the Stroke Council of the American Heart Association. AHA medical/scientific statement: special report. Circulation. 1994;89:2950-2965.
- Landi G. Clinical diagnosis of transient ischemic attacks. Lancet 1992; 339: 402-405.
- Levy DE. How transient are transient ischemic attacks? Neurology. 1988; 38: 674- 677.
- Werdelin L, Juhler M. The course of transient ischemic attacks. Neurology. 1988;38:677-680.
- Brown RD, Evans BA, Wiebers DO, Petty GW, Meissner I, Dalle AJD. Transient ischemic attack and minor ischemic stroke: an algorithm for evaluation and treatment. Mayo Clin Proc 1994; 69: 1027-1039.
- Benavente O, Barnett HJM. Spinal Cord Ischemia. En: Barnett HJM, Mhr JP, Stein BM, Yatsu FM (Eds.). Stroke. Pathophysiology, Diagnosis and Management. 3<sup>rd</sup> ed. Churchill-Livingstone, New York 1998: 751-765.
- Carolei A, Candelise L, Fiorelli M, Fieschi C . Long-term prognosis of transient ischemic attacks and reversible ischemic neurologic deficits: a hospital-based study. Cerebrovasc Dis 1992; 2: 266-272.
- Bogousslavsky J, Van Melle G, Regli F. The Laussane Stroke Registry: analysis of 1000 consecutive patients with first stroke. Stroke 1988; 19: 1083-1092.
- European Carotid Surgery Trialists´Collaborative group. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe

- (70-99%) or with mild (0-29%) stenosis carotid. *Lancet* 1991;337: 1235-1243.
- Cerebral Embolism Task Force. Cardiogenic brain embolism. The second report of the Cerebral Embolism Task Force. *Arch Neurol* 1989; 46: 727-743.
  - Castillo J. Ataque isquémico transitorio. En: Díez-Tejedor E, en nombre del comité de redacción ad hoc del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología. Guía para el tratamiento y prevención del ictus. *Neurología* 1998; 13(Supl. 3): 11-12.
  - Kupfermanc MJ, Yair D, Bornstein NM, Lessing JB, Eldor A. Transient focal neurological deficits during pregnancy in carriers of inherited thrombophilia. *Stroke*. 2000; 31: 892-5.
  - Culebras A, Kase C, Masdeu JC, Fox AJ, Bryan RN, Grossman CB et al. Practice guidelines for the use of imaging in transient ischemic attacks and acute stroke: a report of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 1997; 28: 1480-1497.
  - Cheitlin MD, Alpers JS, Armstrong WF, Aurigemma GP, Beller GA, Bierman FZ et al. ACC/AHA guidelines for the clinical application of echocardiography: executive summary. A report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Clinical Application of Echocardiography). *J Am Coll Cardiol* 1997; 28: 862-879.
  - Manning WJ. Role of transesophageal echocardiography in the management of thromboembolic stroke. *Am J Cardiol* 1997; 80 (4C): 19D-28D.
  - Larracochea J. Ataque isquémico transitorio: etiopatogenia, clínica, diagnóstico y tratamiento. En: Castillo J (Ed). *Ictus*. Ediciones Ergon S.A. Madrid, 2000: 33-44.
  - Pop GA, Koudstaal PJ, Meeder HJ, Algra A, van Latum JC, van Gijn J. Predictive value of clinical history and electrocardiogram in patients with transient ischemic attack or minor ischemic stroke for subsequent cardiac and cerebral ischemic events. The Dutch TIA Trial Study Group. *ArchNeurol* 1994; 51: 333-341.
  - Albers GW, Hart RG, Lutset HL, Newell DW, Sacco RL. Supplement to the guidelines for the management of transient ischemic attacks. A Statement from the Ad Hoc Committee on Guidelines for the management of transient ischemic attacks, Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 1999; 30: 2502-2511.
  - CAPRIE Steering Committee. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirine in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). *Lancet*. 1996; 348: 1329-1339.
  - Diener HC, Cunha L, Forbes C, Sivenius J, Smets P, Lowenthal A. European Stroke Prevention Study 2: dipyridamole and acetylsalicylic acid in the secondary prevention of stroke. *J Neurol Sci*. 1996; 143: 1-13.
  - Matias-Guiu J, Ferro J, Alvarez-Sabin J. Triflusal versus Aspirin in secondary stroke prevention: results of TACIP study (abstract). *Stroke* 2001; 32: 329-b.
  - (European Atrial Fibrillation Trial) Study Group. Secondary prevention of vascular events in patients with nonrheumatic atrial fibrillation and a recent transient ischaemic attack or minor ischaemic stroke. *Lancet*. 1993; 342: 1255-1262.
  - The Stroke Prevention in Reversible Ischemia Trial (SPIRIT) Study Group. A randomized trial of anticoagulants versus aspirine after cerebral ischaemia of presumed arterial origin. *Ann Neurol*. 1997; 42: 857-865.
  - The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high grade carotid stenosis. *N. Engl. J. Med* 1991; 325-453.

- Donnan GA, Davis SM, Chambers BR, Gates PC. Surgery for prevention of stroke. *Lancet* 1998;351:1372-1373.
- Barnett HJM, Taylor DW, Eliasziw M, Fox AJ, Ferguson GG, Haynes B et al. For the North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Benefit of Carotid Endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. *N. Engl. J. Med.* 1998;339: 1415-1425.
- European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group (CEST). Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MCR European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet* 1998;351:1379-1387.
- Rothwell PM, Warlow CP. Prediction of benefit from carotid endarterectomy in individual patients: a risk modelling study. *Lancet* 1999;353: 2105-2107.
- Bogousslavsky J, Kaste M, Olsen TS, Hacke W, Orgogozo JM, for the EUSI Executive Committee. *Cerebrovasc Dis* 2000;10 (suppl 3); 12-21.
- Endarterectomy for carotid stenosis : new approaches in patient selection. *Cerebrovasc Dis* 2001; 11 (suppl 1):105-111.
- Kappelle LJ, Eliasziw M, Fox AJ, Sharpe, Barnett HJM For the North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) Group: importance of intracranial atherosclerotic disease in patients with symptomatic stenosis of the internal carotid artery. *Stroke* 1999; 30:282-286.
- Gil-Peralta A, Mayol A, Marcos JR, Gonzalez A, Ruano J, Boza F, Durán F: Percutaneous transluminal angioplasty of the symptomatic atherosclerotic carotid arteries. Results, complications, and follow-up. *Stroke* 1996;27:2271-2273.
- Malek AM, Higashida RT, Phatouros CC, Lempert TE, Meyers PM, Smith WS, Dowd CF, Halbach VV. Stent Angioplasty for Cervical Carotid Artery Stenosis in High-Risk Symptomatic NASCET-Ineligible Patients *Stroke* 2000; 31: 3029-3033.

## 25. ANEXE. CONSENTIMENTS INFORMATS



### CONSENTIMET INFORMAT PER A LA REALITZACIÓ DE LA CRANIECTOMIA DESCOMPRESSIVA AL INFART MALIGNE

#### INFORMACIÓ GENERAL

Vostè o el seu familiar ha patit un infart cerebral maligne. Es tracta d'un infart cerebral massiu que té una evolució especialment dolenta per la gran inflamació cerebral que es produeix com a conseqüència d'aquest. Al ser el crani un continent inextensible la gran inflamació augmenta la pressió intracranial i el cervell no té com a expandir pel que es comprimeixen zones del mateix (herniació cerebral) que donada la seva importància poden portar al coma o mort cerebral si es lesionen.

#### EN QUÈ CONSISTEIX LA CRANIECTOMIA DESCOMPRESSIVA

La cirurgia té com a objectiu ampliar l'espai que té el cervell per expandir-se per evitar que es produeixin lesions neurològiques que progressin al coma o mort. Consisteix en realitzar una gran craneotomia (finestra d'os en el crani), i retirar aquest os (que es guarda per col·locar en un futur). Obrir també les meninges i col·locar una plàstia per augmentar el contingut que aquestes poden albergar. També hi ha la possibilitat que durant la cirurgia cal realitzar modificacions del procediment causa de les troballes intraoperatòries, per a proporcionar un tractament més adequat. En els propers mesos, un cop superada la fase crítica d'edema cerebral s'ha de realitzar una altra intervenció quirúrgica (craneoplàstia) que consisteix en la col·locació del propi penjall ossi del pacient quan sigui possible, o en la col·locació d'una plàstia substitutiva d'aquest.

#### RISCOS DE LA CRANIECTOMIA DESCOMPRESSIVA

Com tota intervenció quirúrgica la craniectomia descompressiva té possibles 19 complicacions. La consideració més important és que com a part inherent a la retirada del penjall ossi, s'ha de realitzar una **segona intervenció** en el futur per col·locar el mateix o una plàstia òssia que el substitueixi. La retirada de part del crani durant un període de temps prolongat produeix una alteració de la normal circulació del líquid cefaloraquidi. Això pot produir dos tipus de complicacions, la més freqüent és l'aparició de col·leccions subdural de líquid o **higromes** que generalment no requereixen tractament i se solucionen en fer la craneoplàstia. Però que quan són simptomàtics poden requerir intervenció quirúrgica per a la seva evacuació. L'altre tipus de complicació és la **hidrocefàlia**, que consisteix en l'acumulació de líquid cefaloraquidi en les cavitats ventriculars del cervell, i que si és simptomàtica requereix una intervenció quirúrgica per al drenatge de l'excés de líquid. Generalment la intervenció que es realitza és la derivació ventricle-peritoneal de líquid cefaloraquidi.



Una altra complicació característica d'aquest tipus d'intervenció és l'aparició de **infarts** a les zones de cervell en contacte amb les vores òssies de la craneotomia en exercir aquests pressió sobre el cervell edematós que es hèrnia en la craniectomia.

Una altra complicació secundària a no tenir calota és l'aparició del **síndrome de la trefina** que consisteix en l'enfonsament del penjall cutani sobre el defecte ossi amb l'herniació paradoxal d el cervell contralateral al defecte. Aquesta complicació sembla associada a l'efecte de la pressió atmosfèrica sobre el cervell que no té protecció òssia i es soluciona amb tractament postural, hidratació, i de forma definitiva amb la col·locació de la craneoplàstia.

Altres complicacions són les pròpies de qualsevol intervenció quirúrgica, com l'aparició d'un **hematoma postquirúrgic**, que es pot produir després de la craniectomia o després de realitzar la craneoplàstia, i que pot posar en perill la vida del pacient i requerir evacuació quirúrgica urgent. També es pot produir una **infecció** de la ferida quirúrgica i **empiema epidural o subdural**, e requerirà intervenció quirúrgica per a la seva evacuació i en el cas que ja s'hagués realitzat la craneoplàstia retirada d'aquesta. En aquest cas serà necessària una altra nova intervenció per a la craneoplàstia que haurà de realitzar amb una plàstia que substitueixi a l'os retirat. En tots els casos es requerirà posteriorment a la intervenció tractament antibiòtic prolongat.

Hi ha una altra sèrie de complicacions generals que es poden produir en qualsevol intervenció neuroquirúrgica i que s'enumeren al final d'aquest document.

**En signar aquest consentiment** accepta que es poden produir aquestes complicacions i les més específiques de la craniectomia enumerades anteriorment. En qualsevol de les intervencions a realitzar es pot produir una **hemorràgia intraoperatòria** que requereixi la transfusió de concentrats d'elements sanguinis pel que **signant aquest consentiment** s'autoritza la realització de proves creuades previ a les intervencions quirúrgiques i a la transfusió de sang en cas que fos necessari durant les intervencions quirúrgiques o en el postoperatori d'aquestes segons el parer dels metges encarregats de tractar el pacient.

Així mateix **en signar el consentiment** autoritza als metges encarregats del pacient a realitzar les intervencions quirúrgiques que es requereixin en el cas que apareguin les possibles complicacions enumerades anteriorment, i a la realització de la craneoplàstia quan sigui oportú.



## **DOCUMENT DE CONSENTIMENT INFORMAT PER A LA REALITZACIÓ D'UNA ARTERIOGRAFIA CEREBRAL**

L'arteriografia cerebral és el mètode d'elecció per l'estudi de la circulació cerebral i consisteix en punxar un vas sanguini (generalment a l'engonal) utilitzant anestèsia local. A continuació s'introdueix un tub molt fi (catèter), per on s'injecta un líquid (medi de contrast), que permet veure les artèries a les radiografies.

La durada de l'exploració serà, aproximadament entre 60 i 120 minuts. Es realitza un mapa vascular complet de la seva circulació cerebral detectant possibles patologies. Un cop realitzada l'exploració haurà d'estar 24 hores en repòs absolut, estirat al llit, amb un embenat compressiu.

Els resultats que s'obtenen compensen els possibles riscos que a continuació li exposem:

- Els més habituals són:
  - Hematoma o sagnat autolimitat a la zona de la punció femoral.
- Els més infreqüents són:
  - Les reaccions al·lèrgiques al contrast
  - Les lligades a la tècnica en forma d'obstrucció d'alguna artèria cerebral que podria comportar un dèficit de la irrigació cerebral de forma transitòria i/o permanent.

La realització de la prova és voluntària i el metge pot informar de les alternatives existents. Si desitja informació més detallada no dubti en demanar-la al seu metge. En qualsevol cas, si es produís qualsevol complicació no dubti que tots els mitjans mèdics d'aquest hospital estan disposats per intentar solucionar-la.

A continuació li preguem que signi el consentiment per a la realització de la prova.

**Manifesto que he rebut i comprès la informació i autoritzo la seva realització**

**Signatures:**

**Pacient  
la prova**

**Metge que indica la prova**

**Metge que realitza**

**Data:**

**Autorització en cas que el pacient sigui menor o incapac.**

**Sr/a** \_\_\_\_\_

**com a** \_\_\_\_\_ **autoritza la realització.**

Etiqueta identificativa



**DOCUMENT DE CONSENTIMENT INFORMAT PER A LA REALITZACIÓ D'ARTERIOGRAFIA CEREBRAL AMB EMBOLITZACIÓ D'ANEURISMA CEREBRAL EN L'HEMORRÀGIA SUBARACNOIDEA**  
**NEURORADIOLOGIA INTERVENCIONISTA NIVELL II.**

L'hemorràgia cerebral és una malaltia molt greu amb una elevada mortalitat. En el seu cas hem detectat una hemorràgia cerebral o subaracnoidea, l'origen de la qual probablement es degut a la ruptura d'un aneurisma de la circulació cerebral. Un aneurisma és una dilatació en forma de sac d'una artèria, i la seva ruptura provoca una hemorràgia al seu voltant.

L'arteriografia cerebral és el mètode d'elecció per l'estudi de la circulació cerebral i consisteix en punxar un vas sanguini (generalment a l'engonal) utilitzant anestèsia local. A continuació, s'introdueix un tub molt fi (catèter), per on s'injecta un líquid (medi de contrast), que permet veure les artèries del cervell. Es realitza un mapa vascular complet de la seva circulació cerebral, i en el cas que es detecti un aneurisma cerebral o una malformació vascular causant de la hemorràgia, es decideix en el mateix moment la possibilitat de tractar-lo, mitjançant el que s'anomena: embolització, que és l'oclusió amb uns espirals metàl·lics (coils) el sac aneurismàtic. Es col·loca un petit catèter dins de l'aneurisma i s'introdueixen en el sac els coils. En tot moment, es controla la seva resposta al tractament i es realitzen controls seriat amb angiografia per valorar l'eficàcia del tractament (oclusió del aneurisma). L'objectiu principal d'aquest tractament és evitar el resagnat de l'aneurisma, el qual presenta unes taxes molt elevades de mortalitat.

La durada de l'exploració serà aproximadament entre 60 i 240 minuts.

Un cop realitzat el tractament, el pacient ingressarà en la Unitat de Vigilància Intensiva en observació uns dies per valorar la seva evolució clínica.

Els resultats esperats, compensen els possibles riscos que a continuació li exposem, i a més constitueix el millor tractament en el seu cas:

- Els més habituals són: hematoma o sagnat autolimitat a la zona de la punció engonal femoral.
- Els més infreqüents són: les reaccions al·lèrgiques al contrast; les complicacions lligades a la tècnica dins del cervell: obstrucció d'alguna artèria cerebral, que podria comportar un dèficit neurològic de forma transitòria i/o permanent; sagnat local en els vasos tractats en forma d'hematoma cerebral que podria comportar una intervenció quirúrgica urgent per fer el drenatge de l'hematoma. Aquesta complicació de l'hematoma cerebral comporta un risc vital pel pacient.

La realització de la prova és voluntària i el metge pot informar de les alternatives existents. Si desitja informació més detallada no dubti en demanar-la al seu metge. En qualsevol cas, si es produís qualsevol complicació no dubti que tots els mitjans mèdics d'aquest hospital estan disposats per intentar solucionar-la.

A continuació li preguem que signi el consentiment per a la realització de la prova.

Manifesto que he rebut i comprès la informació i autoritzo la seva realització

Signatures:

Pacient Metge que indica la prova

Metge que realitza la prova

Data:

Autorització en cas que el pacient sigui menor o incapac.

Sr/a \_\_\_\_\_

com a \_\_\_\_\_ autoritza la realització.

Etiqueta identificativa

Corporació  
**Parc Taulí**



**UDIAT**  
Centre Diagnòstic



**DOCUMENT DE CONSENTIMENT INFORMAT PER A LA REALITZACIÓ D'ARTERIOGRAFIA CEREBRAL AMB EMBOLITZACIÓ D'ANEURISMA CEREBRAL INCIDENTAL NEURORADIOLOGIA INTERVENCIIONISTA NIVELL II**

En el estudis practicats anteriorment se li ha detectat l'existència d'un aneurisma cerebral. Un aneurisma es una dilatació en forma de sac d'una artèria i la seva ruptura comporta una hemorràgia al seu voltant.

L'arteriografia cerebral és el mètode d'elecció per l'estudi de la circulació cerebral i consisteix en punxar un vas sanguini (generalment a l'engonal) utilitzant anestèsia local. A continuació s'introdueix un tub molt fi (catèter), per on s'injecta un líquid (medi de contrast), que permet veure les artèries a les radiografies. La durada de l'exploració serà, aproximadament entre 60 i 120 minuts. Es realitza un mapa vascular complet de la seva circulació cerebral detectant-se l'aneurisma cerebral, decidint-se en el mateix moment la possibilitat d'embolitzar (ocluir) amb uns espirals metàlics (coils) aquest sac aneurismàtic. Aquesta oclusió del aneurisma es produeix amb uns coils que son lliberats a través d'un tub molt fi. Es col·loca un petit catèter dins de l'aneurisma i s'embolitza. En tot moment es controla la seva resposta al tractament i es realitzen controls seriat amb angiografia per valorar la eficàcia del tractament (oclusió del aneurisma). Aquest tractament amb embolització del aneurisma intentarà evitar el sagnat del mateix però no obstant haurà d'estar en la Unitat de Vigilància Intensiva en observació uns dies post tractament per valorar la seva evolució clínica.

Els resultats esperats compensen els possibles riscos que a continuació li exposem i a més de constituir el millor tractament en el seu cas:

- Els més habituals són: hematoma o sagnat autolimitat a la zona de la punció engonal femoral.
- Els més infreqüents són: les reaccions al·lèrgiques al contrast iodat; les lligades a la tècnica: obstrucció d'alguna artèria cerebral que podria comportar un dèficit de la irrigació cerebral de forma transitòria i/o permanent; sagnat local en els vasos tractats en forma d'hematoma cerebral que podria comportar una intervenció quirúrgica urgent per fer el drenatge de l'hematoma. Aquesta complicació de l'hematoma cerebral comporta un risc vital pel pacient.

La realització de la prova és voluntària i el metge pot informar de les alternatives existents. Si desitja informació més detallada no dubti en demanar-la al seu metge. En qualsevol cas, si es produís qualsevol complicació no dubti que tots els mitjans mèdics d'aquest hospital estan disposats per intentar solucionar-la.

A continuació li preguem que signi el consentiment per a la realització de la prova.

**Manifesto que he rebut i compres la informació i autoritzo la seva realització**

**Signatures:**

**Pacient  
que realitza la prova**

**Metge que indica la prova**

**Metge**

**Data:**

**Autorització en cas que el pacient sigui menor o incapaç.**

**Sr/a** \_\_\_\_\_

**com a** \_\_\_\_\_ **autoritza la realització.**

Etiqueta identificativa

Corporació  
**Parc Taulí**



**UDIAT**  
Centre Diagnòstic



**DOCUMENT DE CONSENTIMENT INFORMAT PER A LA REALITZACIÓ D'UNA ARTERIOGRAFÍA CEREBRAL AMB EMBOLITZACIÓ DE MALFORMACIÓ VASCULAR O TUMORACIÓ CEREBRAL HIPERVASCULAR NEURORADIOLOGIA INTERVENCIONISTA NIVELL III.**

L'arteriografia cerebral és el mètode d'elecció per l'estudi de la circulació cerebral i consisteix en punxar un vas sanguini (generalment a l'engonal) utilitzant anestèsia local. A continuació s'introdueix un tub molt fi (catèter), per on s'injecta un líquid (medi de contrast), que permet veure les artèries a les radiografies. La durada de l'exploració serà, aproximadament entre 90 i 240 minuts.

Es realitza un mapa vascular complet de la seva circulació cerebral, detectant-se la vascularització anòmala o malformació vascular decidint-se en el mateix moment la possibilitat d'ocluir aquests vasos arterials anòmals. Aquesta oclusió (anomenada embolització) del fluxe arterial anòmal es provoca amb unes substàncies que són injectades a través d'un tub molt fi. Es col·loca un petit catèter just en el lloc de la malformació o del tumor cerebral. En tot moment es controla la seva resposta al tractament i es realitzen controls seriatos amb angiografia per valorar l'eficàcia del tractament (oclusió dels vasos anòmals). Aquest tractament amb embolització cerebral pot ser un tractament coadjuvant a la cirurgia com a preparació de la mateixa a fi de reduir el tamany del tumor o malformació i a fi de treure-li el reg sanguini.

Els resultats esperats compensen els possibles riscos que a continuació li exposem i a més de constituir el millor tractament en el seu cas:

- Els més habituals són: hematoma o sagnat autolimitat a la zona de la punció engonal femoral.
- Els més infreqüents són: les reaccions al·lèrgiques al contrast; les lligades a la tècnica en forma d'obstrucció d'alguna artèria cerebral que podria comportar un dèficit de la irrigació cerebral de forma transitòria i/o permanente; sagnat local en els vasos tractats en forma d'hematoma cerebral que podria comportar una intervenció quirúrgica urgent per fer el drenatge de l'hematoma. Aquesta complicació de l'hematoma cerebral comporta un risc vital pel pacient.

La realització de la prova és voluntària i el metge pot informar de les alternatives existents. Si desitja informació més detallada no dubti en demanar-la al seu metge. En qualsevol cas, si es produís qualsevol complicació no dubti que tots els mitjans mèdics d'aquest hospital estan disposats per intentar solucionar-la.

A continuació li preguem que signi el consentiment per a la realització de la prova.

**Manifesto que he rebut i comprès la informació i autoritzo la seva realització**

**Signatures:**

**Pacient  
que realitza la prova**

**Metge que indica la prova**

Etiqueta identificativa

Data:

**Autorització en cas que el pacient sigui menor o incapac.**

Sr/a \_\_\_\_\_

com a \_\_\_\_\_ autoritza la realització.

Corporació  
**Parc Taulí**



**UDIAT**  
Centre Diagnòstic



**DOCUMENT DE CONSENTIMENT INFORMAT PER A LA REALITZACIÓ D'UNA ARTERIOGRAFÍA CEREBRAL AMB FIBRINOLISI INTRAARTERIAL SELECTIVA NEURORADIOLOGIA INTERVENCIIONISTA NIVELL III**

L'infart o embolia cerebral es degut a la formació d'un coàgul o trombe que obstrueix una artèria del cervell provocant els símptomes que vosté pateix actualment. L'arteriografia cerebral amb fibrinolisis arterial selectiva es el tractament més adequat en el seu cas.

L'arteriografia cerebral és el mètode d'elecció per l'estudi de la circulació cerebral i consisteix en punxar un vas sanguini (generalment a l'engonal) utilitzant anestèsia local. A continuació s'introdueix un tub molt fi (catèter), per on s'injecta un líquid (medi de contrast), que permet veure les artèries a les radiografies. La durada de l'exploració serà, aproximadament entre 60 i 240 minuts.

Es realitza un mapa vascular complet de la seva circulació cerebral detectant-se l'obstrucció de les artèries que li han provocat els símptomes que presenta. Es col·loca un petit catèter just en el lloc de l'obstrucció del vas sanguini i es procedeix a intentar desfer el coàgul de sang, de dues formes: administrant localment un medicament que desfà el coàgul de sang (fàrmac fibrinolític – rtPA) i/o amb sistemes d'extracció mecànica. En tot moment es controla la seva resposta i es realitzen controls seriat amb arteriografia per valorar l'eficàcia del tractament (lisi del coàgul) i la recuperació dels símptomes derivats de la manca de reg sanguini a la zona cerebral afectada.

Els resultats esperats compensen els possibles riscos que a continuació li exposem i a més, constitueix el millor tractament en el seu cas.

- Els més habituals són: hematoma o sagnat autolimitat a la zona de punció; hemorràgia local autolimitada en la zona del tractament (hematoma cerebral).
- Els més infreqüents són: les reaccions al·lèrgiques al contrast; les lligades a la tècnica en forma d'obstrucció d'alguna artèria cerebral que podria comportar un dèficit de la irrigació cerebral de forma transitòria i/o permanente; complicació de l'hematoma cerebral que podria fins i tot comportar risc vital pel pacient.

La realització de la prova és voluntària i el metge pot informar de les alternatives existents. Si desitja informació més detallada no dubti en demanar-la al seu metge. En qualsevol cas, si es produís qualsevol complicació no dubti que tots els mitjans mèdics d'aquest hospital estan disposats per intentar solucionar-la.

A continuació li preguem que signi el consentiment per a la realització de la prova.

**Manifesto que he rebut i comprès la informació i autoritzo la seva realització**

**Signatures:**

**Pacient  
que realitza la prova**

**Metge que indica la prova**

**Metge**

**Data:**

**Autorització en cas que el pacient sigui menor o incapac.**

**Sr/a** \_\_\_\_\_

**com a** \_\_\_\_\_ **autoritza la realització.**

Etiqueta identificativa

Corporació  
**Parc Taulí**



**UDIAT**  
Centre Diagnòstic



## **DOCUMENT DE CONSENTIMENT INFORMAT PER A LA REALITZACIÓ D'UNA ARTERIOGRAFIA MEDUL·LAR**

L'arteriografia medul·lar és el mètode d'elecció per l'estudi de la circulació medul·lar i consisteix en punxar un vas sanguini (generalment a l'engonal) utilitzant anestèsia local. A continuació s'introdueix un tub molt fi (catèter), per on s'injecta un líquid (medi de contrast), que permet veure les artèries a les radiografies.

La durada de l'exploració serà, aproximadament entre 60 i 120 minuts.

Es realitza un mapa vascular complet de la seva circulació espinal i medul·lar detectant possibles patologies.

Un cop realitzada l'exploració haurà d'estar 24 hores en repòs absolut, estirat al llit, amb un embenat compressiu.

Els resultats esperats compensen els possibles riscos que a continuació li exposem:

- Els més habituals són:
  - Hematoma o sagnat autolimitat a la zona de la punció femoral.
- Els més infreqüents són:
  - Les reaccions al·lèrgiques al contrast
  - Les lligades a la tècnica en forma d'obstrucció d'alguna artèria espinal o radiculomedul·lar que podria comportar un dèficit de la irrigació de la medul·la de forma transitòria i/o permanent.



La realització de la prova és voluntària i el metge pot informar de les alternatives existents. Si desitja informació més detallada no dubti en demanar-la al seu metge. En qualsevol cas, si es produís qualsevol complicació no dubti que tots els mitjans mèdics d'aquest hospital estan disposats per intentar solucionar-la.

A continuació li preguem que signi el consentiment per a la realització de la prova.

**Manifesto que he rebut i compres la informació i autoritzo la seva realització**

**Signatures:**

**Pacient  
que realitza la prova**

**Metge que indica la prova**

**Metge**

**Data:**

**Autorització en cas que el pacient sigui menor o incapac.**

**Sr/a \_\_\_\_\_**

**com a \_\_\_\_\_ autoritza la realització.**

Etiqueta identificativa

Corporació  
**Parc Taulí**



**UDIAT**  
Centre Diagnòstic



**DOCUMENT DE CONSENTIMENT INFORMAT PER A LA REALITZACIÓ D'UNA ARTERIOGRAFIA MEDULAR AMB EMBOLITZACIÓ DE MALFORMACIÓ VASCULAR O TUMORACIÓ MEDULAR HIPERVASCULAR NEURORADIOLOGIA INTERVENCIONISTA NIVELL III.**

L'arteriografia medul·lar és el mètode d'elecció per l'estudi de la circulació espinal i radiculomedul·lar. Consisteix en punxar un vas sanguini (generalment a l'engonal) utilitzant anestèsia local. A continuació s'introdueix un tub molt fi (catèter), per on s'injecta un líquid (medi de contrast), que permet veure les artèries a les radiografies.

La durada de l'exploració serà, aproximadament entre 90 i 240 minuts.

Es realitza un mapa vascular complet de la seva circulació espinal i medul·lar, detectant-se la vascularització anòmala o malformació vascular decidint-se en el mateix moment la possibilitat d'ocluir aquests vasos arterials anòmals. Aquesta oclusió (anomenada embolització) del fluxe arterial anòmal es provoca amb unes substàncies que són injectades

a través un tub molt fi. Es col·loca un petit catèter just en el lloc de la malformació o del tumor. En tot moment es controla la seva resposta al tractament i es realitzen controls seriatos amb angiografia per valorar l'eficàcia del tractament (oclusió dels vasos anòmals). Aquest tractament amb embolització medul·lar pot ser un tractament coadjuvant a la cirurgia com a preparació de la mateixa a fi de reduir el tamany del tumor o malformació i a fi de treure-li el reg sanguini.

Els resultats esperats compensen els possibles riscos que a continuació li exposem, a més de constituir el millor tractament en el seu cas:

- Els més habituals són: hematoma o sagnat autolimitat a la zona de la punció engonal femoral.
- Els més infreqüents són: les reaccions al·lèrgiques al contrast; les lligades a la tècnica en forma d'obstrucció d'alguna arteria espinal o medul·lar que podria comportar un dèficit de la irrigació de la medul·la de forma transitòria i/o permanent que produeixi paràlisi de les extremitats inferiors; sagnat local en els vasos tractats en forma d'hematoma cerebral que podria comportar una intervenció quirúrgica urgent per fer el drenatge de l'hematoma. Aquesta complicació de l'hematoma cerebral comporta un risc vital pel pacient.

La realització de la prova és voluntària i el metge pot informar de les alternatives existents. Si desitja informació més detallada no dubti en demanar-la al seu metge. En qualsevol cas, si es produís qualsevol complicació no dubti que tots els mitjans mèdics d'aquest hospital estan disposats per intentar solucionar-la.

A continuació li preguem que signi el consentiment per a la realització de la prova.

**Manifesto que he rebut i compres la informació i autoritzo la seva realització**

**Signatures:**

**Pacient  
que realitza la prova**

**Metge que indica la prova**

**Metge**

**Data:**

**Autorització en cas que el pacient sigui menor o incapac.**

**Sr/a** \_\_\_\_\_

Etiqueta identificativa

**com a** \_\_\_\_\_

**autoritza la realització.**



**DOCUMENT DE CONSENTIMENT INFORMAT PER A LA REALITZACIÓ DE RECANALITZACIÓ VASCULAR DE TRONCS SUPRAAÒRTICS**  
**NEURORADIOLOGIA INTERVENCIONISTA NIVELL I**

La recanalització vascular és una intervenció amb la que intentem solucionar el problema circulatori que pateix.

El procediment consisteix en punxar un vas sanguini a l'engonal utilitzant anestèsia local. A continuació se l'introduirà un tub (catèter) que arribarà a la zona que li produeix la seva malaltia. S'injectarà un líquid (medi de contrast) a través del tub que ens permetrà controlar adequadament la intervenció. Aquesta consisteix en dilatar el vas tapat i/o col·locar una pròtesi o stent (que és un petit tubet intern) per tal que el vas estigui obert. Per eliminar el coàgul s'administra a través del catèter una medicació per dissoldre'l o bé s'aspira a través del catèter.

Aquesta intervenció durarà aproximadament entre 1 i 2 hores. S'utilitzarà sedació (lleugera anestèsia) per evitar-li molèsties durant la intervenció. Per a controlar els seus resultats, i possibles complicacions haurà de romandre ingressat a l'hospital entre 24 i 72 hores.

Els resultats que s'obtenen compensen els possibles riscos que a continuació li exposem:

- Els més habituals són:
  - Dolor i hematoma a la zona de punció.
  - Accidents vasculars cerebrals isquèmics, generalment transitoris.
  - Trastorns del ritme cardíac controlables amb medicació.
- Els més infreqüents són:
  - Hemorràgia per ruptura del vas que pot obligar a la cirurgia.
  - Taponament del vas.
  - Hemorràgia interna per la medicació administrada.
  - Reaccions al·lèrgiques.

La realització de la prova és voluntària i el metge pot informar de les alternatives existents. Si desitja informació més detallada no dubti en demanar-la al seu metge. En qualsevol cas, si es produís qualsevol complicació no dubti que tots els mitjans mèdics d'aquest hospital estan disposats per intentar solucionar-la.

A continuació li preguem que signi el consentiment per a la realització de la prova.

**Manifesto que he rebut i comprès la informació i autoritzo la seva realització**

**Signatures:**

**Pacient  
que realitza la prova**

**Metge que indica la prova**

**Metge**

**Data:**

**Autorització en cas que el pacient sigui menor o incapac.**

**Sr/a \_\_\_\_\_**

**com a \_\_\_\_\_ autoritza la realització.**

Etiqueta identificativa

Corporació  
**Parc Taulí**



**DOCUMENT DE CONSENTIMENT INFORMAT PER LA REALITZACIO DE TROMBOLISI INTRAVENOSA CEREBRAL A partir de les 4.5 HORES DE L'INICI DE LA CLINICA**

El ictus o trombosi cerebral és deguda a la formació d'un coàgul que obstrueix l'artèria causant els símptomes que pateix actualment. El tractament amb un fàrmac que intenta destruir el trombe té un benefici demostrat i aprovat fins a les 4.5 hores. Estudis recents indiquen que aquest tractament podria administrar-se més enllà de les 4.5 hores sempre que puguem demostrar que encara existeix una zona de teixit cerebral recuperable independentment de les hores que porti el pacient amb els seus símptomes.

Per a això es realitzarà una neuroimatge avançada (mitjançant ressonància o TC cranial).

Aquest és el millor tractament actual pel ictus en les primeres hores amb uns resultats que compensen els riscos que exposem a continuació.

- Hematoma o sagnat cerebral que pot comportar empitjorament neurològic i fins i tot la mort.
- Hemorràgia sistèmica (digestiu, urinari, etc...) que pot arribar a ser greu.

La realització del tractament és voluntària i el metge us podrà informar de les alternatives existents. En cas de necessitar més informació no dubtin de consultar-ho al metge responsable de la indicació del tractament.

A continuació se li sol·licita que ferm el consentiment per a la realització del tractament

**Manifesto que he rebut i comprès la informació i autoritzo la seva realització**

**Signatures:**

**Pacient  
que realitza la prova**

**Metge que indica la prova**

**Metge**

**Data:**

**Autorització en cas que el pacient sigui menor o incapaç.**

**Sr/a \_\_\_\_\_**

**com a \_\_\_\_\_ autoritza la realització.**

Etiqueta identificativa

Corporació  
**Parc Taulí**



## **DOCUMENT DE CONSENTIMENT INFORMAT PER A la REALITZACIÓ DE TERÀPIA ENDOVASCULAR CEREBRAL**

L'infart o trombosi cerebral és a causa de la formació d'un coàgul que obstrueix l'artèria causant els símptomes que sofreix actualment. El tractament amb un fàrmac trombolític que intenta destruir el trombe és un tractament amb eficàcia demostrada fins a les 4.5 hores. No obstant això, actualment s'aconsella l'administració

del medicament sempre que existeixi teixit cerebral potencialment reversible, independentment de les hores que porti el pacient amb els seus símptomes. La possibilitat que se li ofereix és la d'administrar aquest medicament a través de l'artèria ja que és una tècnica que ha demostrat major eficàcia que la seva administració per vena amb un lleu increment del risc d'hemorràgies. A més de l'administració del fàrmac també es valorarà en el mateix procediment la necessitat de realitzar tractaments mecànics per a l'expulsió del coàgul.

Est és el millor tractament per a l'infart cerebral agut, i els resultats que s'obtenen compensen els possibles riscos que a continuació li exposem:

- Hematoma o sagnat cerebral, que pot comportar empitjorament neurològic i fins i tot la mort.
- Hemorràgia sistèmica (sistema digestiu, urinari, etc.)
- Hemorràgia a la zona de punció (habitualment la zona \*inguinal) que pot requerir

de transfusió sanguínia i fins i tot de posterior intervenció quirúrgica en aquesta zona.

La realització del tractament és voluntària i el metge li pot informar de les alternatives existents. Si desitja informació més detallada no dubti a demanar-la al seu metge.

A continuació li preguem que ferm el consentiment per a la realització del tractament

**Manifesto que he rebut i comprès la informació i autoritzo la seva realització**

**Signatures:**

**Pacient**  
que realitza la prova

**Metge que indica la prova**

**Metge**

**Data:**

**Autorització en cas que el pacient sigui menor o incapac.**

Sr/a \_\_\_\_\_

com a \_\_\_\_\_ autoritza la realització.

Etiqueta identificativa