

ACCIDENT VASCULAR CEREBRAL (ICTUS)

Jorge Villanueva Bertolín, Xavier Jiménez Fàbrega, Quim Ríos Sambernardo

INTRODUCCIÓ

La malaltia vascular cerebral aguda o ictus és un problema assistencial complex i creixent. És la primera causa de mort en les dones per sobre dels 65 anys, en els homes per sobre dels 75 anys i és la primera causa de morbiditat i incapacitat a llarg termini.

La cadena assistencial a l'ictus comença amb el reconeixement dels símptomes i la percepció d'urgència per part del pacient, continua amb l'assistència prehospitalària mitjançant uns protocols d'actuació, actuació del codi ictus si s'escau i trasllat al Servei d'Urgències hospitalari.

CLAUS DIAGNÒSTIQUES

S'entén per ictus la disfunció d'una o diverses parts de l'encèfal, transitòria o definitiva, d'origen vascular per insuficiència arterial, trastorns del jaç capil·lar o alteració del drenatge venós.

Factors de risc d'ictus d'origen isquèmic:

Risc embòlic:

- Malalties cardíaques (Isquèmia, valvulopaties, fibril·lació auricular, miocardiopaties dilatades, hipertrofia de ventricle esquerra).

Risc trombòtic:

- Hipertensió arterial: TAS >160mmHg i TAD >95mmHg.
- Dislipèmies, DM*, tabaquisme, enolisme.
- Vasculopatia perifèrica.
- AIT previ, obesitat, anticonceptius orals...

* DM: Diabetes Mellitus.

Factors de risc d'ictus d'origen hemorràgic

- Hipertensió arterial.
- Malformacions arteriovenoses.
- Aneurismes congènits.
- Altres: coagulopaties, tumors, drogues, traumatismes.

Classificació

1. Ictus isquèmic (80%).

Provoca alteracions de la perfusió sanguínia a l'encèfal produint un dèficit neurològic focal o global.

Segons la durada de la simptomatologia:

- AIT (accident isquèmic transitori) Inici brusc de la focalitat neurològica de durada breu, i recuperació en menys de a 24h.

- Infart cerebral. Dèficit neurològic de més de 24h d'evolució.

Estable. Dèficit inicial no es modifica.

En evolució. El dèficit neurològic empitjora.

Reversible. Dèficit neurològic recupera completament en menys de 3 setmanes.

Segons l'artèria afectada:

- En funció del territori vascular afectat podem observar una simptomatologia concreta.

Artèria	Síntomes	Etiologia
Cerebral Mitja	Hemiplegia i hemiparèsia contralateral	Embolígena
	Afàsia global (HD)	
	Anosognosia (HND)	
Cerebral Anterior	Paraplègia	Embolígena
	Abúlia	
Cerebral Posterior	Hemianòpsia homònima contralateral	Embolígena
	Sd. Claude (III pc + atàxia contralateral)	
	Sd. Weber (III pc ipsi lateral + hemiparèsia contralat)	
Caròtida Interna	Hemiparèsia contralateral	Aterotrombosi
	Amaurosis fugaç	
	Afàsia (HD)	
	Anosognosia (HND)	
Infart Llacunar	Hemiparèsia pura	Arterioesclerosi d'artèries perforants.
	Dèficit sensitiu pur a mig cos.	
	Sd. Disàrtria-ma "torpe"	
	Sd. atàxia-hemiparèsia	

HD: Hemisferi dominant. HND: Hemisferi no dominant.

pc: parell cranial

2. Ictus hemorràgic (20%)

- Hemorràgia intraparenquimatosa.
- Hemorràgia subaracnoidal.

GUIA D'ACTUACIÓ

Anamnesi

- Hora d'inici el més exacta possible i primer signe o símptoma observat.
- Forma d'instauració i progressió:
 1. Sobtada, embòlia.
 2. Minuts, hemorràgia.
 3. Esglaonada, embolisme o trombosi.
 4. Dies o setmanes, tumor.
- Alteracions de la consciència.
- Brusca amb pèrdua inicial i recuperació amb dèficit: sospitar origen embòlic.
- Progressiva disminució consciència: sospitar origen hemorràgic.
- Síntomes i signes associats. Febre, cefalea, palpitations, moviments anormals...
- Valorar qualitat de vida prèvia del pacient.
- Factors desencadenants.
- Factors de risc.

Exploració general

- Presa de constants vitals: Tensió arterial, freqüència cardíaca, freqüència respiratòria, temperatura axil·lar, pulsioximetria, glucèmia capil·lar.
- Registre del ritme cardíac (EKG de 12 derivacions si es precisa).
- Auscultació cardíaca i respiratòria.
- Auscultació de les caròtides.
- Palpació de polsos perifèrics.

Exploració neurològica

- Nivell de consciència (Escala de Coma de Glasgow: La millor resposta motora és la dada més important).
- Funcions superiors, orientació (temps, espai, persona).
- Llenguatge. Valorar fluència, denominació, repetició i comprensió. Afàsia / Disàrtria.
- Força muscular. Escala (0 - 5).
- Parell cranial.
- Fons d'ull.
- Campimetria.
- Sensibilitat algèsica, vibratòria.
- Trastorns subjectius de sensibilitat (parestèsies, disestèsies...).
- Reflexes osteotendinosos. Reflex cutàni plantar.

- To muscular (hipotonia, hipertonia).
- Equilibri (Romberg).
- Coordinació. Dit-nas, taló-genoll.
- Marxa.

Diagnòstic diferencial

- Crisi comicial (déficit postcrític).
- Estats confusionals (alteracions metabòliques -hipoglucèmia-, tòxics, traumatismes, origen psiquiàtric).
- Hemorràgia intracerebral.
- Síncope.
- Tumors cerebrals.
- Migranya amb aura.
- Processos infecciosos o inflamatoris.
- Hemorràgia subaracnoidal.
- Vertigen perifèric.
- Encefalopatia de Wernicke.

GUIA D'ACTUACIÓ

Actuació inicial

Posició

Malalt en repòs.

Incorporar al malalt 30°.

Via aèria, ventilació

Retirar pròtesi dentaries, aspirar secrecions si fos necessari.

Assegurar la permeabilitat de la via aèria.

Assegurar una correcta ventilació i oxigenació.

Oxigenoteràpia. Aconseguir Saturacions d'O₂ ≥95%

Circulació

Assegurar una bona perfusió perifèrica.

Col·locació d'una via venosa perifèrica, a l'extremitat sana i evitant flexures, si és possible.

Monitoratge del pacient (TA, FC i pulsioximetria).

Neurològica

Monitoratge del nivell de consciència. Puntuació de l'Escala de Coma de Glasgow:

La millor resposta motora és la dada més important.

Maneig de les principals complicacions agudes a nivell prehospitalari

Coma (GCS<9)

Pacient inconscient que per aïllar la via aèria s'ha de realitzar una intubació traqueal segons guia d'actuació.

Agitació psicomotriu

Sedació amb Haloperidol 2.5-5 mg/ev, repetir la dosi si és necessari. Compte amb els efectes extrapiramidals del fàrmac. Evitar les benzodiazepines en aquesta situació.

Crisi comicial

Administrar benzodiazepines segons guia d'actuació per a crisi comicial.

Emergència hipertensiva

Pressió arterial **sistòlica >220 mmHg** i/o Pressió arterial diastòlica **>120mmHg**.

Cal oferir un ambient el més tranquil possible al pacient, tractar el dolor, la hipòxia i altres complicacions agudes. **Cal repetir la determinació als 5-10 minuts.**

- PAS>220mmHg, PAD<120 mmHg: No tractament excepte si dissecció aorta, síndrome coronària aguda, edema agut de pulmó i/o encefalopatia hipertensiva.
- PAS>220, PAD entre 121-140 mmHg: Labetalol 10-20 mg ev en 1-2 min, repetir als 10 min, dosi màxima 300 mg (Si contraindicació a Labetalol, utilitzar Urapidil).
- PAD>140 mmHg: Nitroprussiat sòdic 0.5 µg/kg/min en infusió ev, amb monitoratge constant de la tensió arterial.

L'objectiu del tractament és disminuir la tensió arterial un 10-15% de la Pressió inicial.

Hipotensió arterial

Suposa un descens dramàtic del flux sanguini cerebral i de la pressió de perfusió cerebral. Descartar situacions que requereixen un tractament específic i tractar-les: arítmies, infart agut de miocardi, tromboembolisme pulmonar, dissecció aòrtica, sèpsia. El tractament simptomàtic ha de ser agressiu amb l'administració de líquids. **NO administrar sèrums hipotònics respecte al plasma** (S Glucosat, Ringer Lactat). Valorar l'administració de drogues vasoactives: Dopamina.

Hipertensió intracraneal

Situació crítica on la sospita diagnòstica és clínica i les opcions terapèutiques són molt limitades. Aplicar els criteris de valoració inicial, A, B, C amb sedestació a 30^º i administració de 50 g. de manitol endovenós (Manitol 20% 250 ml en 20 min). Valorarem individualment la necessitat d'aïllar la via aèria.

Hipoglucèmia (<60 mg/dl)

La seva determinació és essencial en tot pacient agitat o amb focalitat neurològica, es corregirà amb l'administració de glucosa endovenosa.

Hiperoglucèmia (>200mg/dl)

S'administrarà una dosi d'insulina ràpida en bolus iv segons glucèmia capilar:

<150mg/dl: 0 UI.

150-250mg/dl: 4 UI.

250-350mg/dl: 8 UI.

>350mg/dl: 12 UI.

Hipertèrmia

S'ha relacionat amb empitjorament de l'àrea d'isquèmia.

Temperatura >37.5°C: paracetamol 1g ev.

Evitar l'àcid acetilsalicílic.

Arítmies

Es tractaran aquelles que provoquin inestabilitat hemodinàmica segons guia d'actuació.

HEMORRAGIA SUBARACNOIDAL

La causa més freqüent és el trencament d'un aneurisme de grans vasos a la base del cervell (80%).

Factors de risc, tabaquisme, etilisme, HTA i connectivopaties.

Clinica més freqüent:

50% cefalea explosiva sobtada seguida de breu pèrdua de consciència i rigidesa de clatell.

Després d'un esforç (30%).

Nàusees, vòmits, dolor esquena i cames.

Disminució nivell consciència, a vegades amb focalitat (III PC).

Signes meningis més freqüents a partir de les 6h.

Freqüent història de cefalees.

El tractament es basa en dos pilars:

A. Analgèsia (clorur mòrfic endovenós).

B. Control de la tensió arterial(<180/105mmHg) amb labetalol o nitroprussiat.

En cas d'hipotensió arterial (TAS<90mmHg) administrar líquids (evitar solucions hipotòniques) i fàrmacs vasoactius (dopamina endovenosa).

Bibliografia

1. Alvarez Sabin J, Patologia cerebrovascular. En: Rodés J, Camé X, Trilla A (Ed) Manual de Terapèutica Mèdica. Barcelona. Editorial Masson. 2002: 527-541
2. Lewandowski C, Barsan W. Treatment of acute ischemic stroke. *Ann Emerg Med.* February 2001;37:202-216
3. Castillo J, Chamorro A, Dávalos A, Díez-Tejedor E. Atención multidisciplinaria del ictus cerebral agudo. *Med Clin (Barc)* 2000;114:101-106
4. Brott T. Treatment of acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 2000;343:710-722
5. Martí Vilalta JL. Tractaments farmacològics: trombolítics, neuroprotectors, anticoagulants, antiagregants plaquetars.
6. Alvarez-Sabin J, Molina C, Abilleira S, Montaner F, García F, Aljotas J. Código ictus y tiempos de latencia en el tratamiento de reperusión durante la fase aguda del ictus isquémico. *Med Clin (Barc)* 1999;113:481-483
7. Alvarez Sabin J, Molina C, Abilleira S, Montaner J, Garcia Alfranca F, Jiménez Fabrega X, Arenillas J, Huertas R, Ribó M, Quintana M, Codina A. Impacto de la activación del Código Ictus en la eficacia del tratamiento trombolítico. *Med Clin (Barc)* 2003; 120:47-51.
8. Dávalos A. Delay in neurological attention and stroke outcome. *Stroke* 1995;26:2233-2237
9. National Institute of neurological disorders and stroke rt-PA study Group. Tissueplasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med.*1995; 333:1581-1587
10. Isasia-Muñoz T, Vivancos Mora J, Arco Galan C. Cadena asistencial del ictus. Protocolo de actuación en urgencias hospitalarias. *Emergencias* 2001;13:178-187
11. Adams HP, Adams RJ, Brott T, del Zoppo GJ, Furlan A, Goldstein LB, Grubb Directora de Relacions Laborals, Higashida R, Kidwell Ch, Kwiatkowski TG, Marler JR, Hademenos GJ. Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke. *Stroke* 2003;34:1056-1083