

GUIAS CLINICAS DE ACTUACIÓN EN UNA GUARDIA
DE MEDICINA INTERNA

COMPLICACIONES DEL ICTUS ISQUEMICO

Dra. Gemma Alonso Verdegay
27 MAYO 2009

OBJETIVOS

A) Objetivo/s general/es

- ▶ Establecer guías de actuación en una guardia de Medicina Interna, de uso en el Servicio de Medicina Interna, de problemas de salud considerados relevantes por sus facultativos, y basadas en la mejor evidencia disponible.
- ▶ Reducir la variabilidad en la práctica clínica en las guardias de Medicina Interna, atendidas por diferentes especialidades médicas.
- ▶ Mejorar la morbilidad derivada del no reconocimiento de patologías frecuentes, especialmente por especialistas no permita un manejo terapéutico adecuado para los pacientes en los que se desestime ingreso en UCI.

B) Objetivos específicos*

- ▶ Conocer las complicaciones neurológicas que puede sufrir un paciente con ictus isquémico.
- ▶ Establecer una guía terapéutica que disminuya la morbilidad de los pacientes con ictus isquémico o hemorrágico no subsidiario de Neurocirugía.

INTRODUCCIÓN

- ▶ Principal causa de mortalidad, tanto en fase aguda como subaguda.
 - Factores de mal pronóstico:
 - ❖ Edad
 - ❖ Incapacidad previa
 - ❖ Gravedad del ictus

PRINCIPALES CAUSAS DE MORTALIDAD

FASE AGUDA (0-5 DÍAS):

- ▶ Infarto masivo con edema cerebral, HTIC y herniación.
- ▶ Alteraciones cardiacas
- ▶ Tromboembolismo pulmonar

FASE SUBAGUDA (10- 14 DÍAS):

- ▶ Complicaciones pulmonares
- ▶ Complicaciones urinarias

CONCEPTOS BASICOS

- ▶ ICTUS EN EVOLUCIÓN O PROGRESIVO
- ▶ ICTUS DETERIORANTE
- ▶ ICTUS RECURRENTE

ICTUS EN EVOLUCIÓN O PROGRESIVO

Empeoramiento clínico
EN LAS PRIMERAS 48-72 HORAS
por progresión de la isquemia o
necrosis tisular

ICTUS DETERIORANTE

- ▶ Cualquier empeoramiento de la situación clínica del paciente, **ENTRE LOS 3-7 DÍAS** independientemente de la causa
 - ▶ **SE SUELE DEBER A CAUSAS SISTEMICAS**

ICTUS RECURRENTE

Instauración posterior y bruscamente
En otro territorio

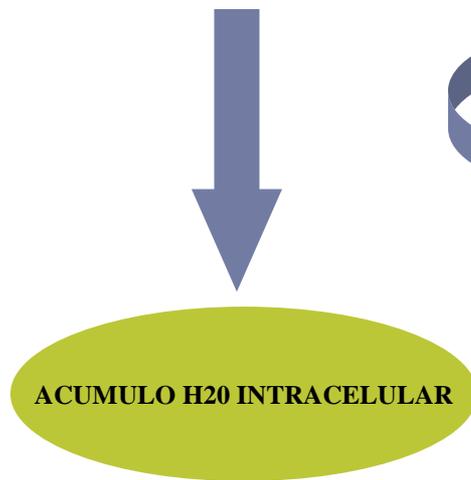
▶ Ictus progresivo/
deteriorante

La progresión de la lesión es de forma
lentamente progresiva

En el mismo territorio

FACTORES CONDICIONANTES DE LA PROGRESIÓN

▶ Bioquimicos:



- Aumento liberación glutamato, radicales libres y NO
- Acidosis láctica

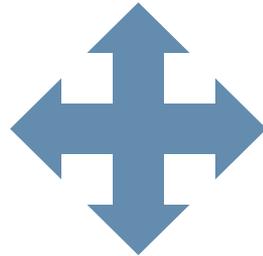
HIPERTERMIA
Aminoácidos neuroexcitatorios

HIPERGLUCEMIA
Acidosis láctica

FACTORES CONDICIONANTES DE LA PROGRESIÓN

▶ Hemodinamicos:

Aumento de la estenosis arterial
Progresión del trombo



Obstrucción microvascular progresiva

FACTORES MAL PRONOSTICO DE PROGRESION

CLINICOS

- Edad avanzada
- Afectación neurológica grave desde inicio
 - HipoTA
 - Fiebre
- Cefalea generalizada

NEUROIMAGEN

- Hipodensidad cortical/ subcortical entre 0-6 horas
- Hiperdensidad ACM
 - Efecto masa

FACTORES MAL PRONOSTICO DE PROGRESION

NEUROSONOLOGÍA

Ausencia de flujo en ACM
entre 0-6 horas

LABORATORIO

- Hiperglucemia
- Aumento de VSG
- Aumento FBG
- Aumento concentración glutamato
- Leucocitosis
- Aumento ferritina plasmática

PRINCIPALES COMPLICACIONES

1. EDEMA CEREBRAL
2. TRANSFORMACIÓN HEMORRAGICA
3. CRISIS COMICIALES- STATUS
4. CARDIOVASCULARES
5. INFECCIOSAS
6. ALTERACIÓN EN LA DEGLUCIÓN, DISFAGIA
7. DERIVADAS DE LA INMOVILIZACIÓN
TVP Y TEP

1. EDEMA CEREBRAL

- ▶ Principal complicación en la primera semana.
- ▶ Empieza en las primeras horas.
- ▶ Pico máximo entre las 72-120 horas.
- ▶ Inicialmente citotóxico (SG)--- luego vasogénico(SB)
- ▶ Con frecuencia asociado a INFARTO CEREBRAL MALIGNO (15% de infartos de ACM)

- ▶ FACTORES DE RIESGO:
 - JOVENES
 - INFARTOS EXTENSOS

1. TRATAMIENTO DEL EDEMA CEREBRAL

MEDIDAS GENERALES

- ▶ Restricción hídrica.
- ▶ Corregir los FR que empeoran el edema: hipercarbia, hipoxia, hipertermia, acidosis, hipovolemia...
- ▶ Evitar sueros hiposmolares (SG 5%).
- ▶ Elevación de la cabecera 15–30° (nivel evidencia III) para mejorar el retorno venoso y disminuir la HTIC.
- ▶ IOT y ventilación mecánica si Glasgow <8.
- ▶ Hiperventilación hasta pCO₂ de 30–35 (si hay HERNIACIÓN).

1. TRATAMIENTO DEL EDEMA CEREBRAL

FÁRMACOS

- ▶ Los CTC no mejoran la mortalidad ni las secuelas, y favorecen las infecciones y el mal control glucémico. (NIVEL I)
- ▶ Los barbitúricos no se indican.
- ▶ MANITOL 20% (1 G/KG PESO iv EN 30–60 M. cada 4–6 horas).
 - Complicaciones: Insuficiencia renal, deplección de volumen e HTIC de rebote.
 - Controlar la osmolaridad plasmática: 300–310 mosmoles/L).
- ▶ GLICEROL AL 10%. Puede reducir la mortalidad.

1. TRATAMIENTO DEL EDEMA CEREBRAL

CIRUGÍA

- ▶ Craniectomía descompresiva / descompresión del lóbulo temporal

INFARTOS HEMISFÁRICOS MASIVOS

- ▶ Ventriculostomía/ Craniectomía suboccipital

INFARTOS CEREBELOSOS con hidrocefalia obstructiva o sufrimiento de TE

2. TRANSFORMACIÓN HEMORRAGICA

- ▶ 30% de los ictus
- ▶ ETIOLOGÍA CARDIOEMBOLICA
- ▶ Solamente en el 17% se acompaña de deterioro neurológico
- ▶ FR ASOCIADOS:
 - edad avanzada
 - infartos gran extensión
 - émbolos cardiacos.



2. TRATAMIENTO DE LA TRANSFORMACIÓN HEMORRÁGICA

▶ Control de PA:

HIPERTENSOS

Retirar medicación

CUANDO PAS \geq 180 Y/O
PAD \geq 105

No bajar de 160/90

NORMOTENSOS

CUANDO PAS \geq 160 Y/O
PAD \geq 95

No bajar de 150/90

2. TRATAMIENTO DE LA TRANSFORMACIÓN HEMORRÁGICA

▶ Control de PA:

SI HTIC

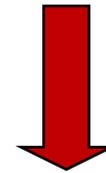
Preservar la perfusión
cerebral

No superar PAS \geq 200
0
PAM \geq 150

2. TRATAMIENTO DE LA TRANSFORMACIÓN HEMORRÁGICA

▶ Tratamiento de la presión intracraneal

- Elevación cabecera 30°.
- No CTC.
- Tratamiento con agentes osmóticos.



- **Hiperventilación (pCO₂: 28-35)**
- **Coma barbiturico**

2. TRATAMIENTO DE LA TRANSFORMACIÓN HEMORRÁGICA

▶ Tratamiento quirúrgico:

- hematomas lobares a menos de 1 cm de la superficie cerebral, cuando no evolucionen bien con tratamiento médico
- hematomas cerebelosos mayores de 3 cm o con compresión de TE o hidrocefalia.

3. CRISIS COMICIALES

7-20% de los ictus

▶ Crisis precoces

EN LAS PRIMERAS 2 SEMANAS

Focales con generalización 2^a.
AUTOLIMITADAS

Se deben controlar rápidamente.

NO TRATAMIENTO CRONICO

▶ Crisis tardias

Suelen ser generalizadas
Recurrentes.

SÍ TRATAMIENTO CRONICO

3. TRATAMIENTO ANTICOMICIAL

- ▶ Solamente en crisis recurrentes, nunca en crisis aisladas (Nivel I)
- ▶ Nunca usar de forma profiláctica (Nivel I).
- ▶ Se recomienda Carbamacepina o Fenitoína en monoterapia.

FENITOINA (ampollas de 5 ml con 250 mg)

- dosis de carga: 15-20 mg/KG/ a 50 mg/ ml: 900- 1200 MG, diluidos en 250 SSF a pasar en 35 minutos.
- Mantenimiento: 3 ml (150 mg) diluidos en 100 de SSF a pasar en 1 hora, cada 8 horas.

MONITORIZAR LA PA Y FUNCIÓN CARDIACA

3. TRATAMIENTO STATUS COMICIAL

- ▶ Vía aérea permeable (guedel/intubación).
- ▶ Oxigenoterapia si fuera necesario.
- ▶ Monitorización de constantes.
- ▶ Posición en decúbito lateral para evitar aspiraciones.
- ▶ Evitar lesiones traumáticas.
- ▶ Vía endovenosa con S.F. al 0,9%.

Si duración menor a 5 minutos no usar fármacos.

3. TRATAMIENTO STATUS COMICIAL

Si duración mayor a 5 minutos

- Elegir uno de los siguientes **para yugular la crisis:**
 - **Diacepam i.v.:** 10- 20 MG disueltos en 10 ml de SSF a pasar en 2-5 minutos). Repetir si necesario a los 10 minutos hasta que cedan las crisis o se llegue a 30 MG. (3 AMPOLLAS)
 - **Clonacepam i.v.:** 1 MG (1 ampolla) diluido en 10 SSF, a pasar en 2 minutos, pudiendo repetir cada 5 minutos hasta un máximo de 4 MG. (4 AMPOLLAS).
 - **OTROS: MIDAZOLAM, LORACEPAM**

3. TRATAMIENTO STATUS COMICIAL

Si no cede en 5 minutos

- **Fenitoína (ampollas con 250 MG):** infusión de 15–20 MG/kg (a un ritmo < 50 mgrs/minuto: 900– 1200 MG diluidos en 250 SSF a pasar en 30–35 minutos. Si persiste: 2 dosis adicionales de 5 MG/KG.
- **Valproato sódico (ampollas de 400/ 300 MG):** bolo 15 MG/kg a pasar en 5 minutos (1200 MG, 3 ampollas de 400Mg), diluidas en SSF, seguido de perfusión continua de 1600 MG, en 24 horas (a 21 ML/H

Si no cede en 30 minutos
O COMPLICACIONES SISTÉMICAS



FENOBARBITAL
LIDOCAINA
TIOPENTAL
PROPOFOL
MIDAZOLAM

3. TRATAMIENTO STATUS COMICIAL

FARMACO	DOSIS	RITMO MG/Min.	VIA
<u>DIACEPAM</u>	10-20 MG	2	IV
<u>LORACEPAM</u>	4 MG	2	IV
<u>FENITOINA</u>	700-1000 MG	50	IV
<u>VALPROATO SÓDICO</u>	15 MG/ KG EN BOLO. LUEGO PERFUSIÓN.	1-3 1 mg/kg/h	IV

4.COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES

- Alteraciones ritmo cardiaco
 - Alteraciones PA
 - Alteraciones ECG
- 1 / 3 Enfermedad coronaria sintomatica
- **60% Muertes post-AIT se deben a IAM**

5.COMPLICACIONES INFECCIOSAS

HIPERTERMIA 40%

Infecciosas Central

- ▶ INFECCIONES RESPIRATORIAS (10%): NOSOCOMIALES, BRONCOASPIRACIÓN.
- ▶ INFECCIONES URINARIAS

Si $T^a > 37,5^{\circ}\text{C}$ ----- INICIAR ANTITÉRMICOS, BUSCAR EL FOCO (extracción de muestras para cultivar) Y ANTIBIOTERAPIA.

5.COMPLICACIONES INFECCIOSAS

RESPIRATORIAS

- ▶ Causa más frecuente de muerte no neurológica en la 2^a-4^a semana.
- ▶ Por aspiración de comida, saliva, secreciones gástricas regurgitadas, sustancias inertes o microorganismos de la saliva.
- ▶ Los infartos de GGBB predisponen a las broncoaspiraciones durante el sueño.
- ▶ Si disminución del nivel de conciencia o vómitos, poner SNG para prevención de broncoaspiraciones.

5.COMPLICACIONES INFECCIOSAS

URINARIAS

- ▶ No es infrecuente la retención aguda de orina y la incontinencia.
- ▶ Solamente sondar cuando sea necesario y retirar precozmente.
- ▶ El uso crónico de sonda vesical solamente cuando RAO o IU **refractaria a otros ttos.**
 - Si bacteriuria asintomática: NO TRATAR
 - SI FIEBRE O PIURIA--- iniciar antibioterapia

6.DIFICULTAD DEGLUCIÓN Y DISFAGIA

25-30%

- ▶ Favorece BRONCOASPIRACIÓN.
- ▶ La capacidad deglutoria debe examinarse a diario.
- ▶ Si es necesario, instaurar precozmente nutrición enteral por SNG o gastrostomía.
- ▶ La desnutrición facilita las complicaciones (**Nivel III**): ESCORIACIONES, NECROSIS, ÚLCERAS DE DECÚBITO...

8.COMPLICACIONES DE INMOVILIZACIÓN

- ▶ Hombro doloroso, contracturas, **úlceras de decúbito**, parálisis de presión, **TVP Y TEP...**
- ▶ La fisioterapia y rehabilitación son efectiva en la recuperación funcional a medio y largo plazo, y ésta es mayor cuanto más precoz sea. **(NIVEL II)**

Medidas profilaxis de úlceras de decúbito (15%):

- ❖ Exploración y limpieza de la piel.
- ❖ Movilización frecuente y precoz.
- ❖ Colchones antiescaras.
- ❖ Nutrición adecuada.

8.COMPLICACIONES DE INMOVILIZACIÓN

- ▶ La inmovilización prolongada favorece TVP.
- ▶ Sobre todo en la extremidad parética.
- ▶ Lo más importante es hacer **PROFILAXIS** de TEP.

•HBPM A DOSIS DE 40MG/24H. SC
•Compresión neumática intermitente de MMII.

CONCLUSIONES

- ▶ Las complicaciones se consideran la causa más frecuente de muerte en isquemia cerebral.
- ▶ En fase aguda, la causa más frecuente es el edema cerebral.
- ▶ En fase subaguda, las INFECCIONES.

- ▶ Lo más importante es su prevención:
 - No utilizar sueros GLUCOSADOS AL 5%.
 - No descender bruscamente la presión arterial en las primeras 48–72 horas.
 - Tratar precozmente la hipertermia y la hiperglucemia o hipoglucemia.

CONCLUSIONES

- Poner SNG si sospecha de disfagia o disminución del nivel de conciencia.
- No sondaje vesical.
- Iniciar nutrición y movilizar precozmente.
- No iniciar Sintrom en los primeros 7-14 días si se sospecha infarto extenso.
- Iniciar precozmente HBPM a dosis profilácticas de TEP.

GRACIAS