

III. Medidas generales y cuidados intensivos del EVC agudo

Marco Antonio Alegría,* Antonio Araúz,** Gabriel Azcanio,*** Juan Manuel Escamilla,**** Francisco Flores,*****
José Luis Ruiz,***** Berta Torres,***** Carlos Cantú,***** Fernando Barinagarrementeria*****

* Hospital Central Militar, México, D.F. ** Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez, México, D.F.

*** Hospital Ángel Leño, Universidad Autónoma de Guadalajara, Guadalajara, Jal. **** Hospital Naval, México, D.F.

***** Centro Médico de Especialidades, Monterrey, N.L. ***** Hospital Civil, Guadalajara, Jal.

***** Facultad de Medicina, Universidad de Guanajuato, León, Gto.

***** Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, México, D.F. ***** Hospital Ángeles, Querétaro, Qro.

El paciente con EVC puede requerir de cuidados intensivos en algún momento de su evolución. Desdichadamente, los mejores niveles de evidencia y recomendación no están aún disponibles para el manejo de todos los problemas de los pacientes en estado crítico que cursan con un evento vascular cerebral agudo. A continuación se exponen algunos de los problemas más comunes en el manejo de un paciente con EVC agudo y que se encuentra en estado crítico.

Medidas generales

El EVC agudo es una urgencia. El tejido cerebral debe preservarse en la mayor magnitud posible de acuerdo con los siguientes lineamientos:

1. Garantizar la presión de perfusión cerebral (PPC), manteniendo una adecuada presión arterial media (PAM), entre 90 y 100 torr (nivel de evidencia III).¹⁻³ Mantener la presión intracraneana (PIC), lo más cercana a los valores normales, idealmente por debajo de 20 torr, si es que ésta se está midiendo en forma directa. Si no se cuenta con la medición directa de PIC, se debe mantener la PPC mediante la optimización de la PAM, y evitar los factores que pueden elevar la PIC. Las medidas para evitar elevación de la PIC son: elevación de la cabecera del enfermo a 30-45 grados, evitar maniobras de Valsalva, tos y pujidos; evitar dolor, fiebre y vómitos.⁴
2. Garantizar la normalidad en el estado metabólico, principalmente vigilando el estado de equilibrio ácido base y electrolítico y la glicemia. Glicemias mayores a 400 mg se asocian a pobre evolución clínica.⁵
3. Garantizar la oxigenación adecuada. Existen repor-

tes de que el oxígeno suplementario no favorece la evolución en pacientes cuya saturación de hemoglobina por oxígeno no está afectada. Se recomienda proporcionar el oxígeno al arribo y sólo retirarlo si se demuestra que el enfermo no tiene trastorno ventilatorio ni de oxigenación (nivel de evidencia II).⁶

4. Garantizar normalidad de las condiciones hemodinámicas. Siendo que la PAM depende de un gasto cardíaco adecuado, el uso de inotrópicos, antiarrítmicos y vasodilatadores coronarios, debe ser minuciosamente considerado en cada caso evitando en todo momento la hipotensión (nivel de evidencia III).⁷

Manejo de líquidos

La normovolemia es una condición indispensable en el manejo del paciente crítico de cualquier etiología. En el caso del EVC agudo, la hipovolemia pone en riesgo la PPC, y casi siempre se acompaña de trastornos metabólicos que empeorarán la viabilidad neuronal. Los líquidos parenterales que deben administrarse, salvo situaciones especiales, son soluciones isotónicas con el plasma, preferentemente la solución salina isotónica y los coloides. No deben utilizarse soluciones glucosadas puras o de tonicidad baja debido al incremento de agua libre que acompaña a su administración una vez que se metaboliza la glucosa. El exceso de agua libre por esta vía puede empeorar el edema cerebral rápidamente (nivel de evidencia I).^{8,9} Las soluciones parenterales deben ser suficientes para mantener la normovolemia y balance neutro de líquidos, por lo que el balance de líquidos debe realizarse permanentemente. La diuresis inducida por manitol intravenoso u otros diuréticos también pue-

de inducir hipovolemia por lo que al administrarlos se deben considerar sus efectos deletéreos potenciales, así como ser vigilados (nivel de evidencia I y II).¹⁰

Control de la presión arterial

El infarto cerebral se relaciona con frecuencia con un pobre control de la presión arterial en pacientes crónicamente hipertensos. Una vez presente el infarto, el entusiasmo por normalizar la presión arterial debe ceder ante el concepto prioritario de mantener a como dé lugar la presión de perfusión cerebral. En el EVC agudo la hipertensión arterial leve puede tener un efecto compensador, garantizando un incremento de la presión de perfusión cerebral. El disminuir artificialmente dicha presión puede comprometer la viabilidad neuronal. De acuerdo con guías establecidas, la presión arterial no debe disminuirse en EVC agudo, aun en el caso de hemorragia parenquimatosa cerebral a menos que la PAM alcance 130 mm Hg (nivel de evidencia I).^{11,12}

La hipotensión arterial debe ser vista con genuino temor por sus potenciales efectos graves en la viabilidad neuronal. Ninguna intervención farmacológica justifica el sacrificar la PAM, ya sea con el uso de diuréticos, antagonistas del calcio, drogas antihipertensivas, etc. Particularmente merece mención la nimodipina intravenosa que es de uso sumamente extendido en nuestro país. No hay evidencia de su utilidad en el evento vascular cerebral agudo de tipo isquémico, e incluso en al menos un estudio controlado se demostró aumento de la mortalidad con el uso de nimodipina intravenosa en infarto cerebral agudo.¹³

Control de la temperatura

La elevación de la temperatura puede ser un problema frecuente en pacientes con EVC agudo y en estado crítico. Puede ser causada por procesos sépticos de diferente origen (pulmonar, flebitis, urinario, catéteres). La fiebre de origen central en casos de gran hipertensión intracraneana, necrosis extensa y desregulación del control de la temperatura, no sólo no es rara, sino de difícil control. Cualquiera que sea el caso, la fiebre incrementa los requerimientos metabólicos neuronales y la demanda tisular de oxígeno, y potencialmente incrementa el edema cerebral. La fiebre, aun cuando cause sólo picos transitorios, debe ser evitada agresivamente (nivel de evidencia II).¹⁴ El control farmacológico de la fiebre puede obtenerse con paracetamol intravenoso en dosis de 1 g cada seis horas según sea necesario (nivel de evidencia IV). Existen otros antipiréticos en nuestro medio para su uso intravenoso, pero en su utilización deben seguir-

se de cerca los efectos secundarios, principalmente la hipotensión y la anafilaxia que pudieran comprometer la presión de perfusión cerebral. Si en todo caso la fiebre es indeseable, la hipotermia inducida ha demostrado a su vez en estudios pequeños su utilidad para el control del edema cerebral en pacientes con edema citotóxico maligno asociado a infarto cerebral. Aunque este manejo es deseable, las dificultades técnicas lo hacen de muy difícil aplicación práctica en nuestro país por lo que no se recomienda a menos de que el personal que lo implemente haya recibido entrenamiento formal en el manejo de la hipotermia y cuente con el equipo necesario (nivel de evidencia II).¹⁵

Ventilación

Ya se mencionó que la protección de la vía aérea y el mantener la oxigenación normal son prioridades en pacientes con EVC. Los ABC's de cualquier procedimiento de reanimación son aplicables tratándose de vía aérea y oxigenación en estos enfermos. Sin embargo, al intubar a un paciente deben evitarse los periodos prolongados de hipoxia por intubación difícil, así como las maniobras de Valsalva ocasionadas por sedación o relajación insuficiente, porque durante una intubación inadecuada la PIC puede elevarse dramáticamente y dejar secuelas irreversibles. Los modos de ventilación son estándares para las UCIs (niveles de evidencia I y II).¹⁶

Osmoterapia

Aunque desde hace varias décadas se ha utilizado el manitol como agente osmoterapéutico para el manejo del edema cerebral, en la última década su uso ha aumentado, sobre todo en relación con la solución salina hipertónica en diversas concentraciones.¹⁷ Diferentes trabajos en animales y en humanos han demostrado efecto benéfico del uso de solución salina hipertónica tanto en la disminución como en la rapidez de desaparición del edema cerebral asociado a infarto y a hemorragia cerebral.¹⁸ Por supuesto, el uso de dichas soluciones obliga a un seguimiento estricto de los efectos secundarios asociados a su uso, fundamentalmente la hipernatremia, la insuficiencia cardiaca, convulsiones y alteraciones de la conciencia, alteraciones de otros electrolitos, acidosis, flebitis. El uso aparentemente más seguro de los hasta ahora descritos es la infusión de solución salina hipertónica al 3%, iniciando a 40 cc por hora en adultos.^{19,20} El manitol es de uso más difundido en bolos de 1 g por kg de peso inicial, seguido de 0.25 g por kg de peso cada seis horas, vigilando minuciosamente el estado hemodinámico e hidratación del enfermo (nivel de evidencia III).²¹

Craniectomía descompresiva

El edema citotóxico maligno que acompaña a algunos casos de infarto cerebral hemisférico es más frecuente en infartos grandes, que manifiestan signos radiológicos específicos en forma temprana. En estos casos, el realizar una craniectomía amplia acompañada de una incisión en forma de estrella de la duramadre, permite aligerar parcialmente la hipertensión dentro del cráneo al permitir una herniación parcial del tejido cerebral subyacente, que se supone ya irreparable. Aunque no se cuenta con estudios aleatorios de gran tamaño, los trabajos realizados concluyen que la craniectomía realizada dentro de las primeras doce horas de evolución en infartos hemisféricos, con hipodensidad visible tempranamente en la TAC, se acompaña de una mejor evolución y supervivencia y menor gravedad en las secuelas (nivel de evidencia III).²² Aunque falta evidencia más contundente, una selección cuidadosa de los casos puede resultar en beneficio de algunos pacientes.

Esteroides

Las dosis convencionales y megadosis de corticosteroides ya probadas en diferentes ensayos clínicos no han demostrado utilidad y su uso se asocia con mayor frecuencia de infecciones e hiperglucemia, ambos factores probados de mal pronóstico, por lo que su uso debe evitarse (nivel de evidencia I, grado A).^{23,24}

Nutrición

La nutrición es un aspecto fundamental en los pacientes en estado crítico en general. Sin embargo, la atención del paciente neurológico en la unidad de cuidados intensivos implica algunas peculiaridades: estado hipercatabólico, trastornos de la deglución, gastroparesia y el riesgo importante de mala evolución con aumento en la morbilidad, la mortalidad y con una rehabilitación más difícil, todo ello secundario a desnutrición. Desde el ingreso debe hacerse una evaluación de su estado nutricional. El valor de albúmina en el suero refleja en forma bastante aproximada el estado nutricional general del enfermo, en tanto que los valores bajos de albúmina se asocian con un incremento en la mortalidad de pacientes con EVC agudo. La diferencia principal entre el consumo de masa corporal por ayuno y el estado hipercatabólico que acompaña a un EVC, es que esta última condición se caracteriza por el consumo aumentado de las reservas proteicas. Adicionalmente al balance nitrogenado negativo, hay un incremento de la tasa metabólica, fiebre, leucocito-

sis, hiperglicemia, hipoalbuminemia y aumento del nitrógeno de urea. Las metas principales en la nutrición del paciente neurológico con EVC, son: preservar la masa muscular, proveer líquidos, grasa, minerales y vitaminas (niveles de evidencia III, IV).²⁵

El paciente con infarto hemisférico o de tallo cerebral presenta con frecuencia trastornos de la deglución. En el examen físico, el dato aislado de mayor valor predictivo para disfagia es la falta de sensibilidad faríngea. El reflejo nauseoso tiene un menor valor predictivo y se encuentra ausente hasta en 30% de la población normal. Los aspectos que deben examinarse para predecir riesgo de aspiración por trastorno de deglución son: elevación anormal de la laringe; manejo inadecuado de flemas, anormalidad en los reflejos de la tos; reflejo nauseoso anormal; sensibilidad faríngea anormal; lentitud y anomalía en los movimientos de la boca; anormalidad en la claridad de la voz; retraso anormal de la deglución; deglución anormal de pequeños tragos de líquido o de alimentos semisólidos. Cuando la vía oral no se encuentra funcional, es infructuoso esperar a que espontáneamente se resuelva y retrasar hasta entonces el inicio de la alimentación, por lo que ésta debe comenzarse lo antes posible con una sonda nasogástrica o nasoyeyunal. Sin embargo, deben tomarse en cuenta las siguientes consideraciones: calcular adecuadamente las calorías que el enfermo necesita; utilizar la fórmula sin diluirla, si se obtiene residuo de 50% de lo administrado, considerar gastroparesia, la cual puede mejorar con metoclopramida IV 10 mg cada seis horas;²⁶ las nutriciones enterales generalmente proporcionan una kcal por mL, por lo que deben ajustarse los líquidos parenterales a las cantidades de líquidos que el enfermo tiene calculados en forma global; una de las complicaciones más frecuentes de la alimentación con fórmulas enterales es la diarrea, la cual puede mejorar generalmente reduciendo la tasa de infusión, pero deben considerarse otras posibilidades diagnósticas como enterocolitis por *Clostridium difficile* principalmente en pacientes que han recibido múltiples antibióticos de amplio espectro. En pacientes en quienes se anticipa la necesidad crónica de alimentación por sonda, debe considerarse la colocación de una sonda de gastrostomía, preferentemente por vía endoscópica y percutánea, la cual puede reducir la morbilidad asociada a broncoaspiración.²⁷

Complicaciones asociadas al reposo prolongado

El mal manejo de secreciones junto con el hipostatismo, los episodios de broncoaspiración y la invasión de la vía aérea, favorecen el desarrollo de infecciones del tracto respiratorio alto y bajo, por gérmenes hospitalarios y su presentación clínica inicia desde pocos días

después del ingreso del enfermo al hospital. Las medidas recomendadas para prevenir neumonías incluyen desde aquellas que son dictadas por el sentido común, hasta las que son producto de estudios con nivel I de evidencia, e incluyen: prevenir reflujo mediante elevación de la cabecera a 45 grados de elevación, uso de bloqueadores H2 o inhibidores de la bomba de protones para disminuir la acidez gástrica, uso de metoclopramida 10 mg IV cada seis horas para manejo de la gastroparesia, realización temprana de gastrostomía en el caso de trastorno persistente de la deglución, uso de sistemas cerrados de aspiración de secreciones traqueobronquiales, contar con personal de enfermería y de terapia respiratoria adecuadamente entrenados para el manejo de la vía aérea y del ventilador. No se recomiendan antibióticos profilácticos.

Para evitar la trombosis venosa en pacientes con EVC con inmovilización prolongada, las medidas profilácticas incluyen movilización temprana, medias de compresión, compresión neumática²⁸ y el uso de heparinas de bajo peso molecular o heparina por vía subcutánea.

En caso de trombosis venosa pélvica profunda o de tromboembolia pulmonar (TEP) el paciente debe ser anticoagulado formalmente. En caso de infarto hemorrágico o hemorragia cerebral complicado por tromboflebitis o TEP, puede considerarse el uso del filtro de Greenfield.²⁹

La prevención de úlceras de decúbito es parte de un procedimiento sistemático en el proceso de atención de enfermería, se hace necesario el reconocimiento temprano de las mismas. La cama neumática de cambios de presión en forma alterna es el recurso más útil. Una alternativa es el uso de colchones inflables de aire o agua, cubiertos por frazadas que eviten el contacto directo de la piel con la superficie fría del colchón, y el uso de taloneras, bolsas con líquido o los elementos que se tengan disponibles para cuidar los talones (nivel de evidencia IV).

REFERENCIAS

- Bingaman WE, Frank JI. Malignant cerebral edema and intracranial hypertension. *Neurol Clin* 1995; 13: 479-509.
- Lisk Dr, Grotta JC, Lamki LM, et al. Should hypertension be treated after acute stroke? *Arch Neurol* 1993; 50: 855-62.
- Powers WJ. Acute hypertension after stroke: The scientific basis for treatment decisions. *Neurology* 1993; 43: 461-7.
- Woodcock J, Ropper AH, Kennedy SK. High dose barbiturates in non-traumatic brain swelling: ICP reduction and effect on outcome. *Stroke* 1982; 13: 785-7.
- Bruno A, Biller J, Adams HP Jr, et al. Acute blood glucose level and outcome from ischemic stroke. *Neurology* 1999; 52: 280-4.
- Ronning, Ole Morten, Guldvog, Bjorn. Should stroke victims routinely receive supplementary oxygen? A quasi-randomized controlled trial. *Stroke* 1999; 20: 2033-7.
- Johnston K, Li Jiang Y, Lyden P. Medical and neurological complications of ischemic stroke: Experience from RANTTAS. *Stroke* 1998; 29: 447-53.
- Asplund K, Israelson K, Schampi I. Haemodilution for acute ischaemic stroke. *Cochrane Database of Systematic Reviews. Issue 1*, 2001.
- Peerless JR. Fluid management of the trauma patient. *Current opinion in Anaesthesiology* 2001; 14: 221-5.
- Wijdicks EFM. Management of volume status and blood pressure. In: *The clinical practice of critical care neurology*. Lippincott-Raven, 1997; p. 56-64.
- Rordorf G, Cramer SC, Efrid JT, et al. Pharmacological elevation of blood pressure in acute stroke: Clinical effects and safety. *Stroke* 1997; 28: 2133-8.
- Mortfif L, Schwartz RS, Poulos R, Howes LG. Blood pressure in acute cerebral infarction and hemorrhage. *Stroke* 1997; 28: 1401-5.
- Wahlgren NG, MacMahon DG, De Keyser J, Indredavik B, Ryman T. For the INWEST Study Group. Intravenous nimodipine west European stroke trial of nimodipine in the treatment of acute ischemic stroke. *Cerebrovasc Dis* 1994; 4: 204-10.
- Reith J, Jorgensen HS, Pedersen PM, et al. Body temperature in acute stroke: Relation to stroke severity, infarct size, mortality and outcome. *Lancet* 1996; 347: 422-5.
- Schwab S, Schwarz S, Spranger M, et al. Moderate hypothermia in the treatment of patients with severe middle cerebral artery infarction. *Stroke* 1998; 29: 2461-6.
- Wijdicks EFM. Management of airway and mechanical ventilation. In: *The clinical practice of critical care neurology*. Lippincott-Raven; 1997. p. 25-46.
- Paczynski RP. Osmotherapy: Basic concepts and controversies. *Crit Care Clin* 1997; 13: 105-29.
- Qureshi AI, Suárez JI, Bhardwaj A, et al. Use of hypertonic (3%) saline/acetate infusion in the treatment of cerebral edema: Effect on intracranial pressure and lateral displacement of the brain. *Crit Care Med* 1998; 26: 440-6.
- Qureshi AI, Suárez JI. Use of hypertonic saline in treatment of cerebral edema and intracranial hypertension. *Crit Care Med* 2000; 28: 3301-13.
- Schwarz S, Schwab S, Bertram M, et al. Effects of hypertonic saline hydroxyethyl starch solution and mannitol in patients with increased intracranial pressure after stroke. *Stroke* 1998; 29: 1550-5.
- Manno, EM, Adams RE, Derdeyn CP, et al. The effects of mannitol on cerebral edema after large hemispheric cerebral infarct. *Neurology* 1999; 52: 583-7.
- Schwab S, Steiner T, Aschoff A, et al. Early hemicraniectomy in patients with completely middle cerebral artery infarction. *Stroke* 1998; 29: 1888-93.
- Norris JW, Hachinski VL. High dose steroid treatment in cerebral infarction. *Br Med J* 1986; 292: 21-3.
- Mulley G, Wilcox RG, Mitchell JRA. Dexamethasone in acute stroke. *Br Med J* 1978; 2: 994-6.
- Sax HC, Souba WW. Enteral and parenteral feedings. Guidelines and recommendations. *Med Clin North Am* 1993; 77: 863-80.
- Kittinger JW, Sandler RS, Heizer WD. Efficacy of metoclopramide as an adjunct to duodenal placement of small-bore feeding tubes: A randomized, placebo-controlled, double-blind study. *J Parenter Enteral Nutr* 1987; 11: 33-7.
- Norton B, Homer-Ward M, Donnelly MT, et al. A randomized prospective comparison of percutaneous endoscopic gastrostomy and nasogastric tube feeding after acute dysphagic stroke. *Br Med J* 1996; 312: 13-16.
- Black PM, Baker MF, Snook CP. Experience with external pneumatic calf compression in neurology and neurosurgery. *Neurosurgery* 1986; 18: 440-4.
- Kaufman JA. Filter placement in deep venous thrombosis. *AJR* 1996; 166: 457-8.