

# **Complicaciones neurológicas en el paciente ingresado en una Unidad de Cuidados Críticos.**

**Dr. Francisco Roglá Benedito (SARTD-CHGUV)  
Servicio de Anestesia, Reanimación y Tratamiento del  
Dolor  
Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.**

# COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS PACIENTES INGRESADOS UNIDAD DE CUIDADOS CRÍTICOS

- ⌘ ¿ qué tipo de complicaciones encontramos?
- ⌘ ¿son evitables?
- ⌘ ¿se pueden prevenir?

**TENERLAS EN CUENTA PARA RECONOCERLAS**

# CONTROVERSIA Y ANÁLISIS



- ⌘ El “tiempo de estancia y coste” aumenta.
- ⌘ El “pronóstico” de recuperación disminuye.

**GENERAN MAYOR CONSUMO DE RECURSOS**

# TIPOS DE COMPLICACIONES

- ⌘ Lesión primaria, es el motivo de ingreso en UCI.
- ⌘ Lesión secundaria, aparece en la UCC.

COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS SON LESIONES 2<sup>as</sup>

# LESIÓN PRIMARIA

Son de inicio. Requieren su ingreso en UCI para vigilancia y tratamiento.

## ⌘ CENTRALES

- ☑ TCEG

- ☑ Infección: encefalitis, meningitis...

- ☑ Infarto cerebral.

## ⌘ PERIFÉRICAS

- ☑ S. Guillain-Barré, Miastenia Gravis.

- ☑ Politraumatismos con lesiones nerviosas.

**LESIONES PREVIAS AL INGRESO EN CRÍTICOS**

# LESIÓN SECUNDARIA

Aquí encontramos las **complicaciones neurológicas en UCI**

1.- Afectación cerebral/central en el paciente crítico

- ☒ Encefalopatía hipóxico-isquémica
- ☒ Encefalopatía séptica

2.- Afectación neuromuscular/periférica en el paciente crítico

- ☒ Polineuropatía del paciente crítico (PPC)
- ☒ Miopatía del paciente crítico (MPC)

**SE MANIFIESTA EN LA UNIDAD DE CRÍTICOS**

# COMPLICACIONES 2<sup>as</sup> CENTRALES

- ⌘ Encefalopatía hipóxico-isquémica: SDRA con sus múltiples etiologías.
- ⌘ Encefalopatía séptica.
- ⌘ Alteraciones metabólicas: hiperglucemia, hipoglucemia, uremia, hepatopatías,...
- ⌘ Alteraciones hidroelectrolíticas.
- ⌘ Postoperatorio inmediato: cirugía cardíaca, NUC,...

**Tienen en común la alteración del nivel de conciencia**

# COMPLICACIONES 2<sup>as</sup> PERIFÉRICAS

- ⌘ Polineuropatía del paciente crítico (PPC)
- ⌘ Miopatía del paciente crítico (MPC)
- ⌘ Bloqueo neuromuscular prolongado (BNP)

Tienen en común la dificultad para la respiración espontánea



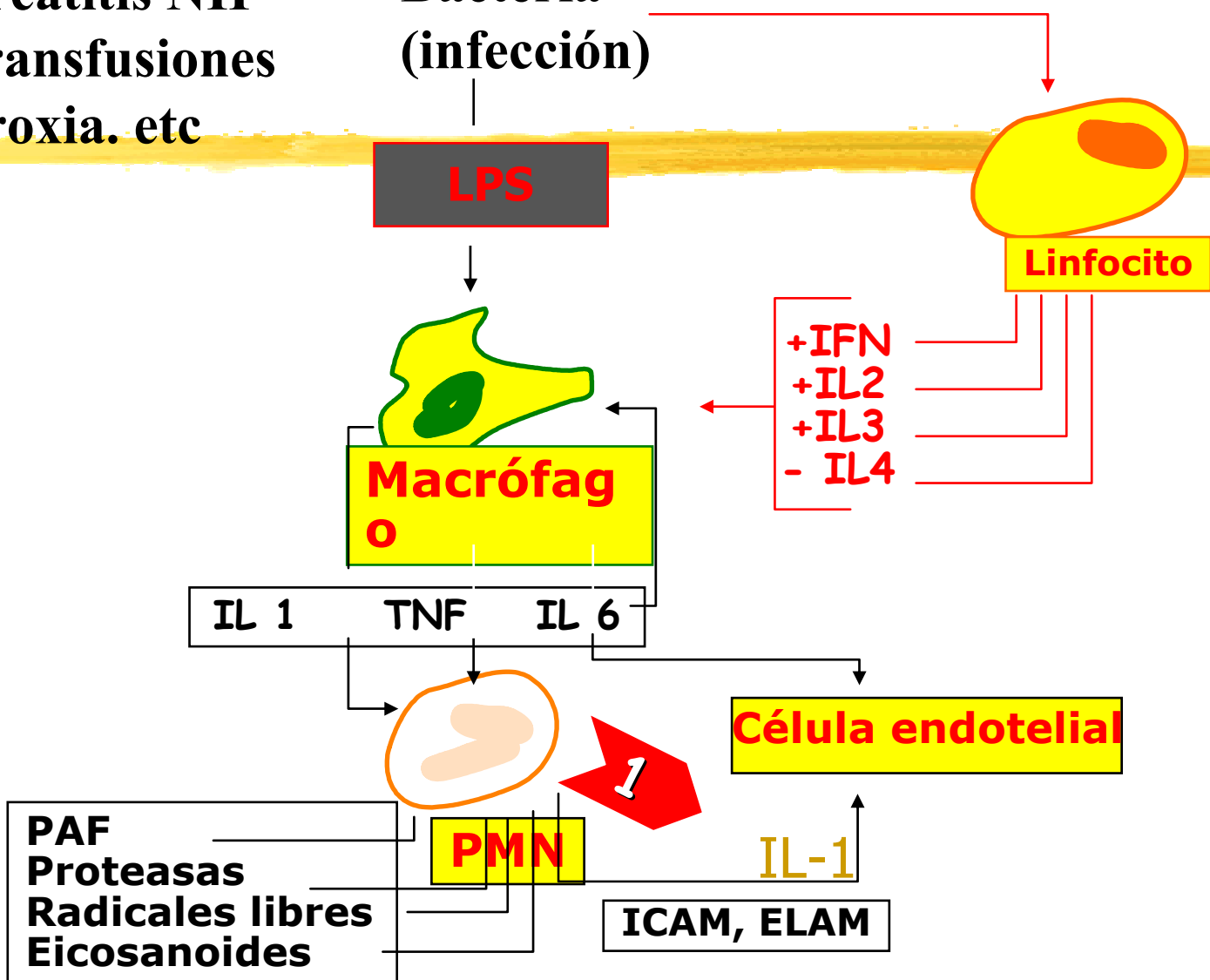
# ETIOPATOGENIA

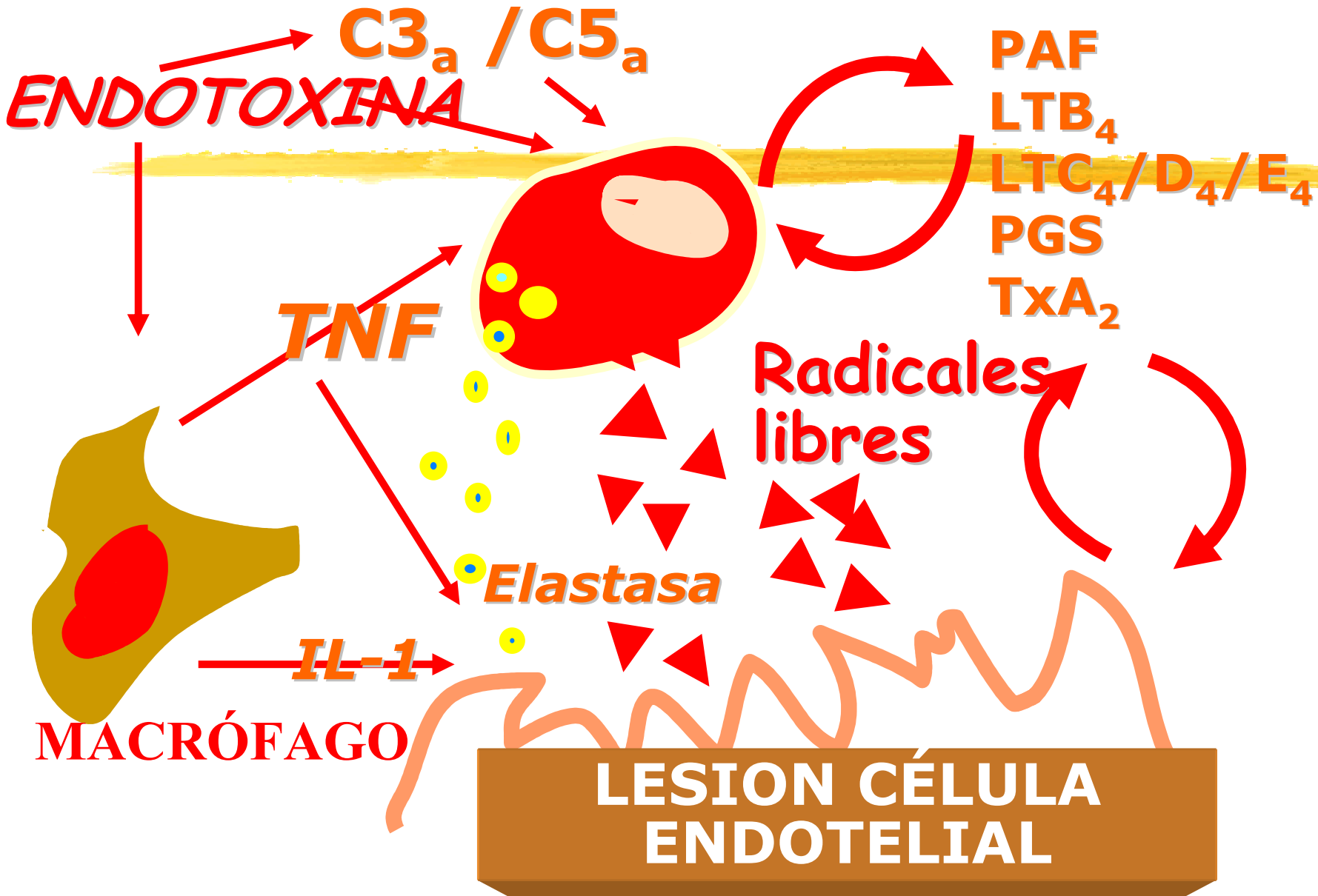
- ⌘ Generalmente son LESIONES A DISTANCIA de etiologías variadas.
- ⌘ La presencia de SIRS y una mayor gravedad, son factores independientes.
- ⌘ SIRS ↔ SDMO, por activación de mediadores celulares y humorales.
  - ☒ TNF, IL-1, PGE-2, liberados por los macrófagos activados.
  - ☒ EICOSANOIDES (prostaglandinas, tromboxanos y leucotrienos), componentes de las membranas celulares
  - ☒ Fracciones del complemento
  - ☒ PAF

**SIRS/SDMO SON DEPENDIENTES ENTRE SÍ**

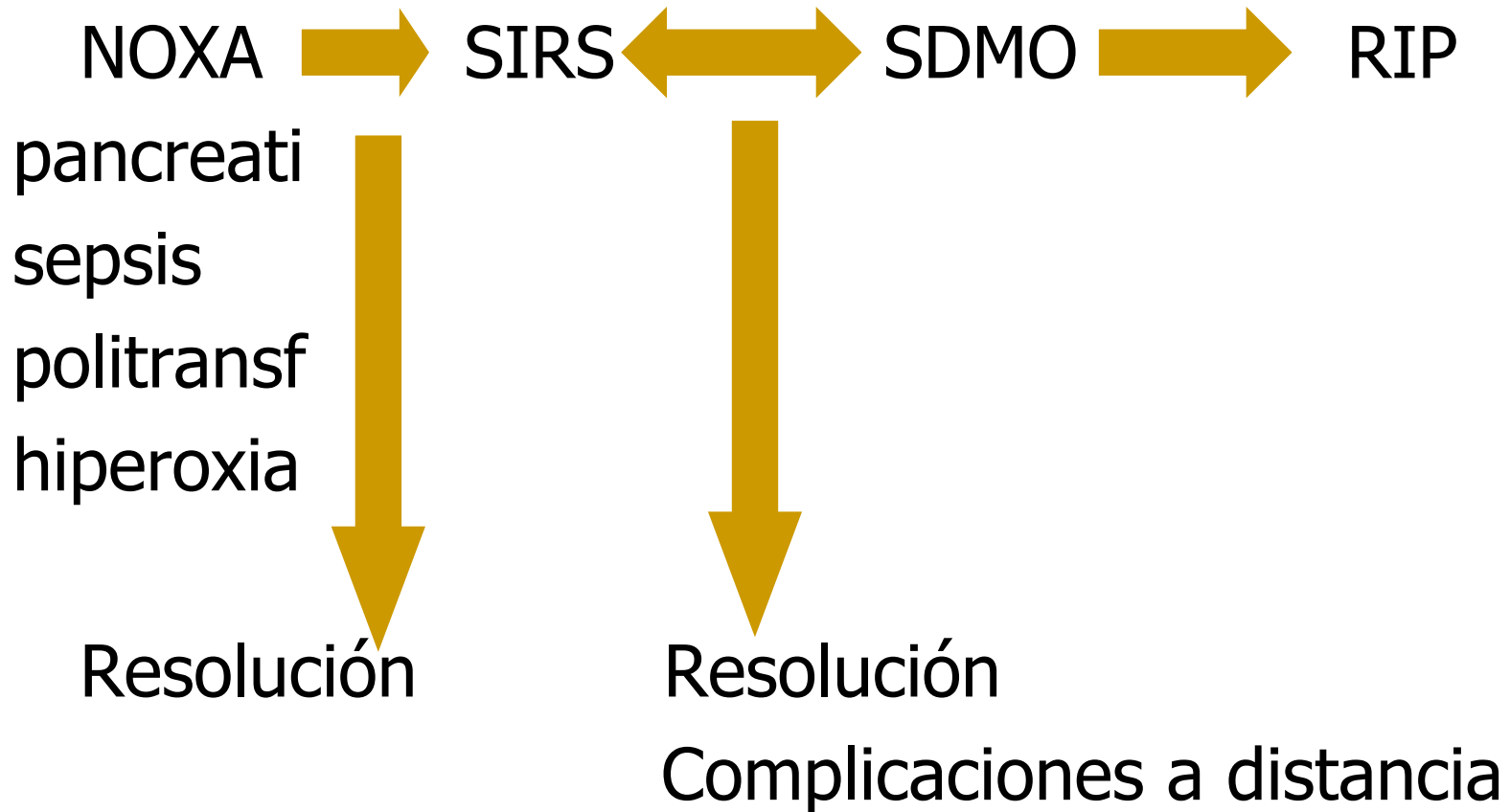
**Pancreatitis NH**  
**Politransfusiones**  
**Hiperoxia. etc**

**Bacteria**  
**(infección)**

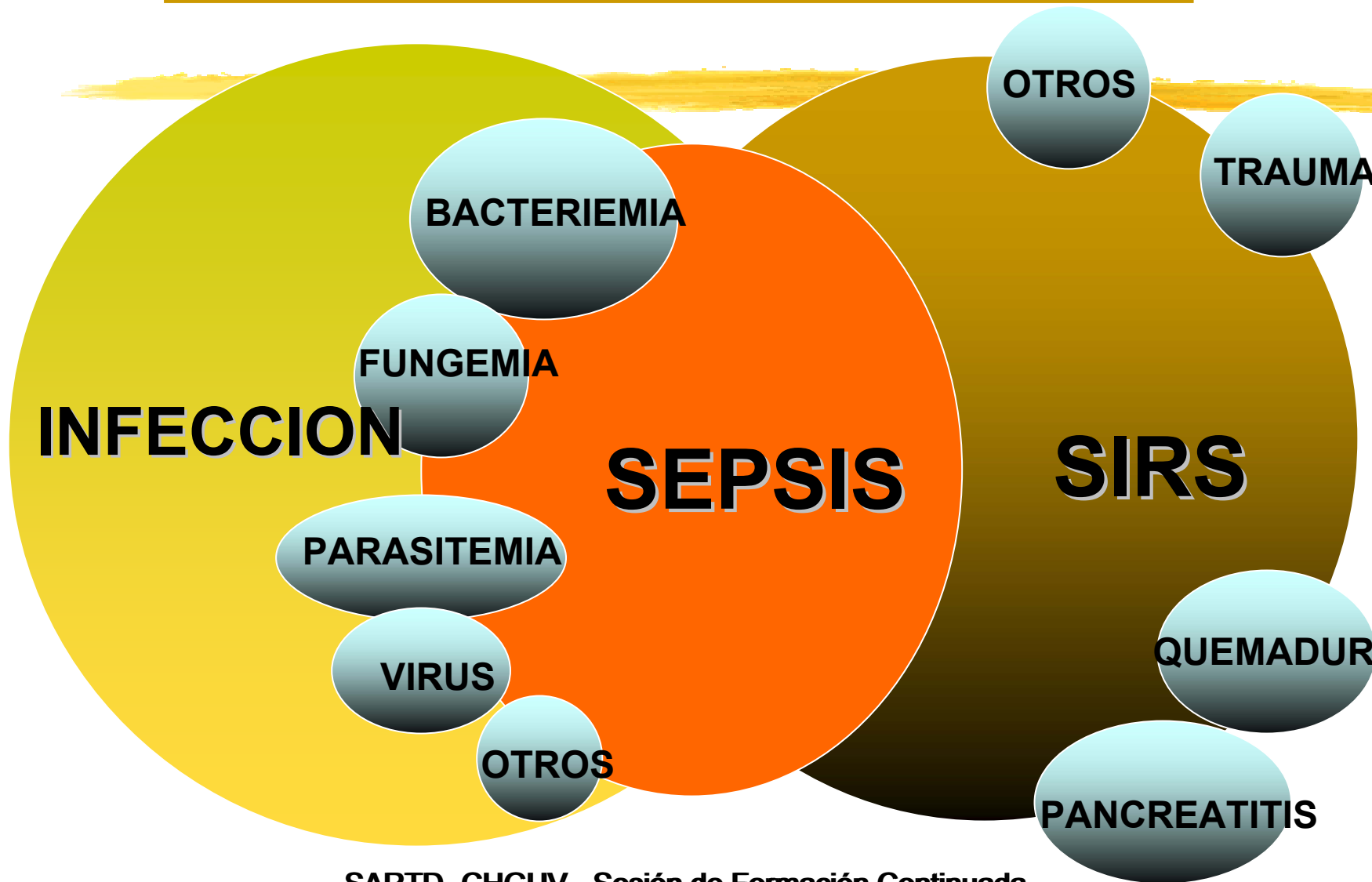




# SIRS ↔ SDMO



**SEPSIS = SIRS + INFECCIÓN**



# FACTORES YATROGÉNICOS (predisponentes de SIRS/SDMO)

- ⌘ Altas concentraciones de O<sub>2</sub>, con generación de intermediarios tóxicos
- ⌘ Fallo inexplicable en un postoperatorio tras perforación intestinal inadvertida.
- ⌘ Transfusiones de sangre, independiente del estado de choque, pérdida de sangre, y reanimación con líquidos. Tiene un efecto supresor sobre múltiples componentes del sistema inmunitario.
- ⌘ La NPT, por mecanismo no aclarado, favorece colestasis hepática, infiltración grasa. Se manifiesta por aumento de transaminasas y FA.
- ⌘ Control profiláctico de úlceras de estrés favorece la proliferación de bacterias GRAM (-) en el estómago.
- ⌘ Antibióticos aminoglucósidos, en la disfunción renal.
- ⌘ Influencia (-) analgésicos opiáceos en la hemodinámica e inmunología

**DAÑO COLATERAL O FUEGO AMIGO**



# ENCEFALOPATÍA HIPÓXICA-ISQUÉMICA

**SARTD- CHGUV - Sesión de Formación Continuada  
Valencia 5 de Junio 2007**

# ENCEFALOPATÍA HIPÓXICA-ISQUÉMICA . 1

- ⌘ Se manifiesta con alteración de la conciencia al suprimir los sedantes, en síndromes con hipoxémia refractaria.
- ⌘ Paradigma es el **SDRA**
- ⌘ Cerebro utiliza O<sub>2</sub> para metabolizar la glucosa (3,5 ml/100gr/min). Cifras < a 0,2 dan inconsciencia

Complicación neurológica central como  
lesión a distancia



# ENCEFALOPATÍA HIPÓXICA ISQUÉMICA . 2

- ⌘ En su etiopatogenia se ha planteado un mecanismo “de daño neuronal mediado por un fenómeno apoptótico disparado por la actividad del oxido nítrico con influencia de la neurotoxicidad del glutamato”



Es improbable un solo mecanismo, ya que concurren generalmente, sepsis, anemia, isquemia e hipoxemia.

- ⌘ Hallazgos de RM sugieren una mielinopatía 2ª a un fallo energético mitocondrial con disfunción iónica y edema citotóxico, con lesiones corticales (s.gris) y fase crónica afectaba s.blanca.



# ENCEFALOPATÍA SÉPTICA

**SARTD- CHGUV - Sesión de Formación Continuada  
Valencia 5 de Junio 2007**

# ENCEFALOPATÍA SÉPTICA

Young y Bolton, es la manifestación más común de la sepsis severa, con incidencia variable según autores

## ⌘ Trastornos del nivel de conciencia

confusión → delirio → obnubilación → coma

## ⌘ Persiste una vez normalizada la hipotensión e hipoxemia. Generalmente es reversible.

## ⌘ Etiopatogenia multifactorial y no clara

*"proceso séptico sistémico genera una respuesta encefalopática difusa con una respuesta inflamatoria localizada neuronal mediada por citoquinas que produce edema cerebral citotóxico y disfunción neurológica grave"*

SEPSIS → CITOQUINAS → LESIÓN A DISTANCIA

Indira Briceño MD. Medicrit 2005; 2(9): 203-21

SARTD- CHGUV - Sesión de Formación Continuada

Valencia 5 de Junio 2007



# POLINEUROPATÍA DEL PACIENTE CRÍTICO

**SARTD- CHGUV - Sesión de Formación Continuada  
Valencia 5 de Junio 2007**

# POLINEUROPATÍA DEL PACIENTE CRÍTICO (PPC)

- ⌘ Balton y cols 1984 lo describen en 5/43 pacientes con sepsis y SDMO, con EFL el 70% degeneración axonal. (Bolton CF, Gilbert JJ, Hanh AF, J Neurol Neurosurg Psychiatry 1984; 47:1223-31).
- ⌘ ¿qué es?
  - ☑ Cuadro de extrema debilidad, con parálisis de los cuatro miembros y nos damos cuenta en el WEANING.
  - ☑ La **lesión** se localiza a nivel del nervio periférico
- ⌘ ¿quién lo sufre?, incidencia del 50-70% de paciente con SRIS, síndrome que puede llegar hasta el 50% de los pacientes ingresados en UCI (Intensive Care Med 1996;22:849-55)
  - ☑ SDMO
  - ☑ SÉPSIS
  - ☑ Factores facilitadores o potenciadores: malnutrición (hipoalbuminemia), hiperglucemia, aminoglucósidos.

Complicación neurológica periférica  
como lesión a distancia

# POLINEUROPATÍA DEL PACIENTE CRÍTICO (PPC)

## CUADRO CLÍNICO

- ☒ **Amplio** abanico, desde subclínico, clínicamente evidente y muy incapacitante. Conlleva gran morbilidad.
- ☒ **Sospecharse**, paciente que se recupera y con VM
  - ☒ forma subaguda, a las 2-3 semanas, tras iniciar destete,
  - ☒ Aguda, a los pocos días < frecuente
- ☒ Exploración neurológica complicada.
- ☒ **Polineuropatía sensitivo motora**: con debilidad muscular generalizada o de predominio distal, alteración de la sensibilidad/precisa colaboración y disminución o ausencia de reflejos tendinosos profundos y preservación de los pares craneales.

# ETIOPATOGENIA PPC

**SIRS**

**SDMO**

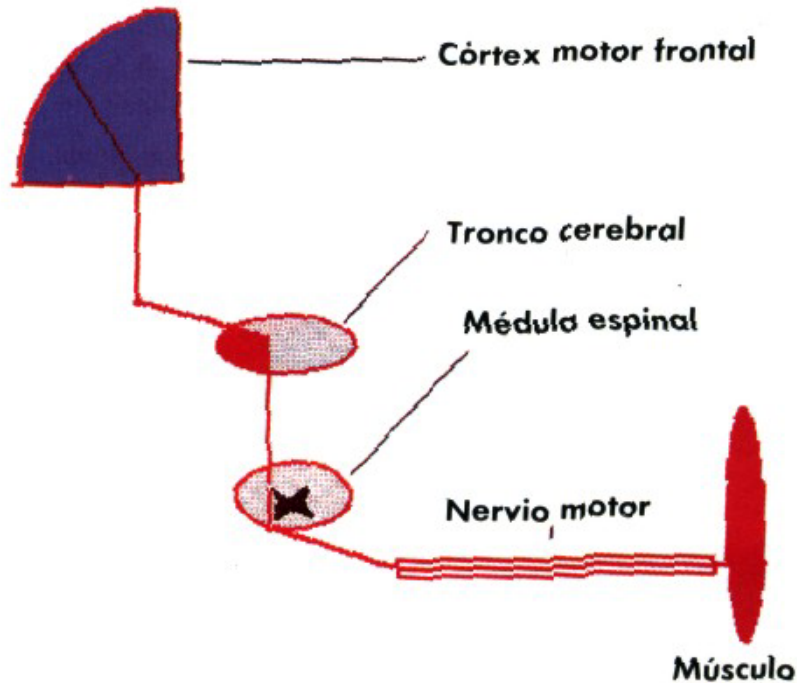
**LESIÓN NERVIOSA**

**AGRESIÓN**

- Hiperglucemia
- Esteroides
- Malnutrición
- Antibióticos  
factores  
favorecedores
- +
- Sepsis
- SDM

ETIOLOGÍA MULTIFACTORIAL

# LOCALIZACIÓN DE LA LESIÓN



**ELECTROMIOGRAFÍA: NIVELES DE EXPLORACIÓN**



# HALLAZGOS EMG EN ESTUDIO DE DETECCIÓN

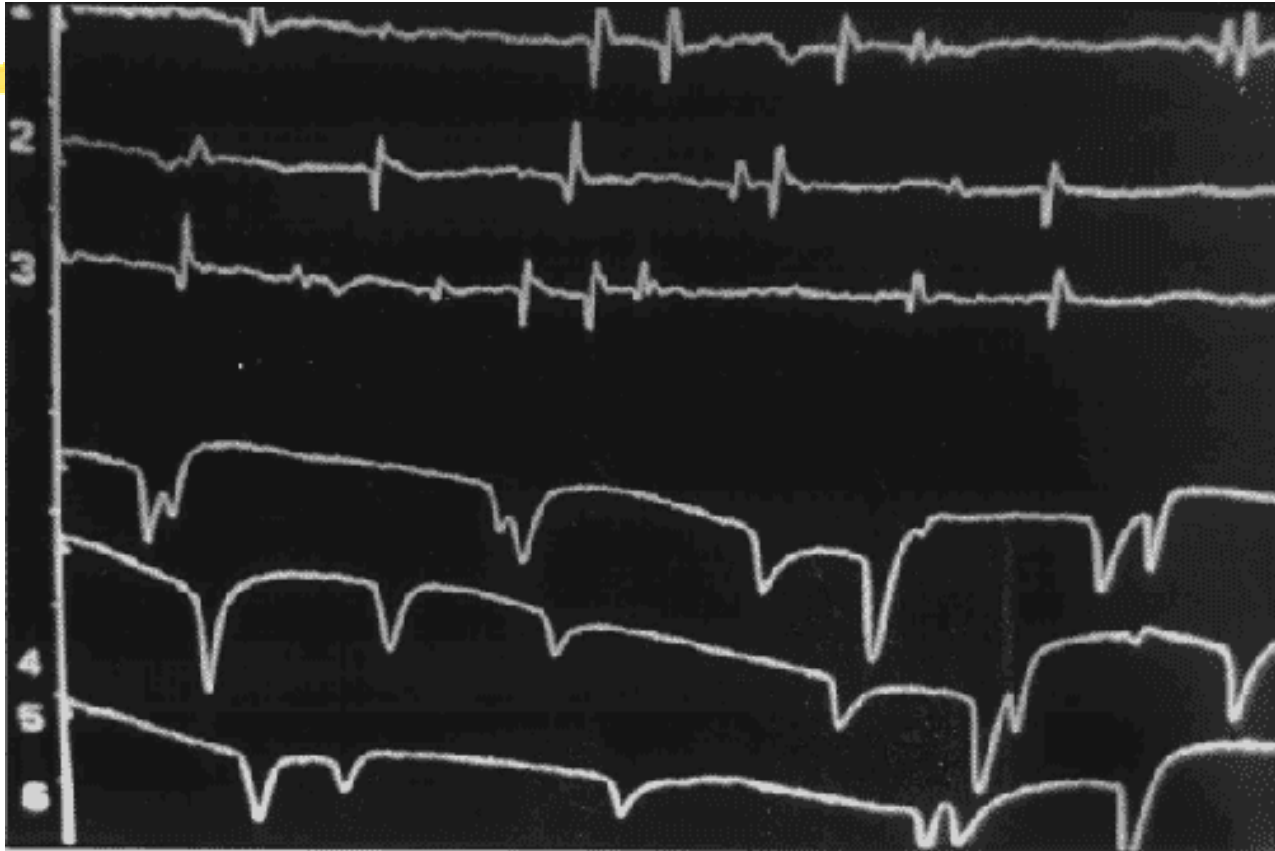
## ⌘ Cambios fundamentalmente **neurógenos**.

- ☒ Presencia de actividad espontánea en reposo (denervación): fibrilación, ondas positivas y fasciculaciones.
- ☒ Potenciales de unidad motora de amplitud frecuentemente incrementada.
- ☒ Patrón de esfuerzo reducido en la máxima contracción.

## ⌘ Cambios fundamentalmente **miopáticos**.

- ☒ Potenciales de unidad motora de amplitud y duración disminuida.
- ☒ Abundantes potenciales polifásicos de baja amplitud.
- ☒ Interferencia completa en esfuerzo.

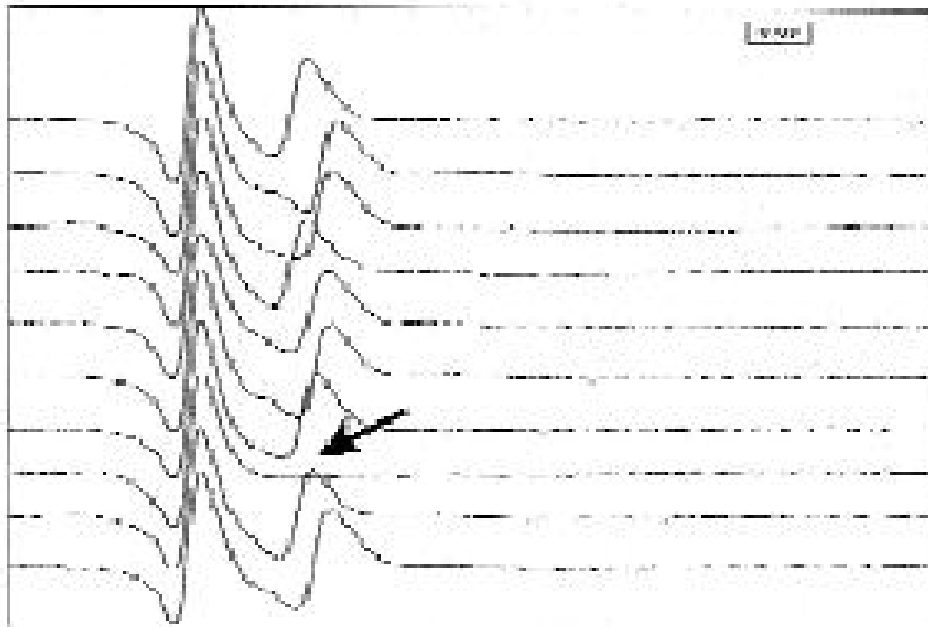
# EMG de aguja en PPC



Registro típico de denervación en una axonopatía aguda  
potenciales de fibrilación y ondas positivas

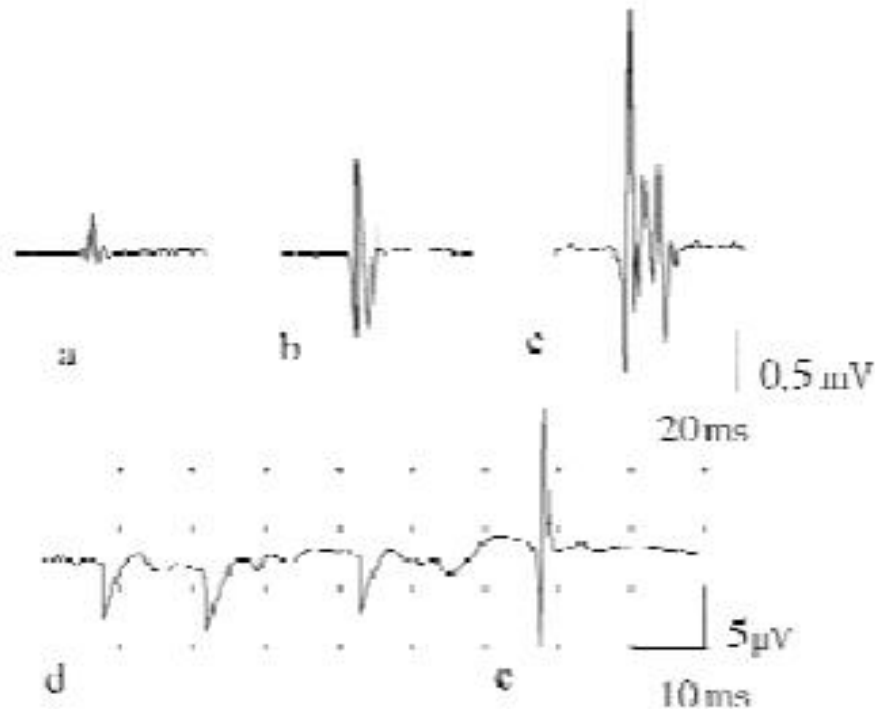
**SARTD- CHGUV - Sesión de Formación Continuada**  
**Valencia 5 de Junio 2007**

# REGISTRO EN FM ÚNICA



Estudio de fibra única. Aumento de la variabilidad del segundo potencial respecto al primero, con bloqueo del 8º par de fibras (flecha) por bloqueo de la placa neuromuscular.

# REGISTROS EMG



Actividad electromiográfica. Potenciales de unidad motora de características (a) miopáticas, (b) normales y (c) neuropáticas. Actividad de denervación (d) potenciales positivos y (e) fibrilaciones.

# ETIOPATOGENIA PPC



- ⌘ Etiología es multifactorial (PNH, politransfusión, infección..), asociado al SIRS, SDMO, SEPSIS
- ⌘ Mecanismo exacto no está completamente aclarado.
- ⌘ Bolton propone un mecanismo semejante al producido por la sepsis (citokinas liberadas), dando SDMO y aquí degeneración axonal con isquemia endoneural. (Crit Care Med 1996;24:1408-16)
- ⌘ Factores favorecedores: nutrición/hiperglucemia, metabólicos, vasculares, tóxicos/corticoides...

# HIPERGLUCEMIA

(FACTOR FAVORECEDOR)

- ⌘ Da HIPOXIA CITOTÓXICA por sobrecarga celular de glucosa: célula nerviosa central y periférica, c.endoteliales, inmunes, etc
- ⌘ GLUT 1 Y GLUT 3 facilitan la entrada de glucosa intracelular + > piruvato + > superóxidos y generan pernitritos, que generan efecto tóxico sobre la fosforilización oxidativa. Van Den Berghe, *J Clin Invest* 2004,114:1187-1195



# CORTICOIDES

(FACTOR FAVORECEDOR)

- ⌘ Frecuentemente usados en Reanimación
- ⌘ Pueden inactivar los canales de sodio en la celula muscular, alterando la conducción Na/Cl y dando inexcitabilidad muscular.
- ⌘ LACOMIS, en animales tras 5 días de tratamiento, apreció disminución de las fibras I Ib (fibras de conducción rápida) predisponiendo el diafragma a la fatiga.

Lacomis DL, Guillani MJ, Cott AV. Ann Neurol 1996;40:645-54.

# RELAJANTES MUSCULARES NO DESPOLARIZANTES – 1

(FACTOR FAVORECEDOR)

- ⌘ Su uso generalmente asociados a la VM, y hoy en día menos por la versatilidad de los respiradores y por su relación con la MIOPATIA como efecto colateral.
- ⌘ Con dos patrones diferenciados de disfunción
  - ☒ BNMP por acumulación de metabolitos.
  - ☒ Miopatía aguda (< frecuencia) manifestandose con “cuadriparesia post-paralítica”. Klessing.

Klessing HT, Geiger HJ, Murray MJ, Crit Care Med 1992; 20:1341-5.



# RELAJANTES MUSCULARES NO DESPOLARIZANTES – 2

(FACTOR FAVORECEDOR)

- ⌘ Si existe disfunción hepática o renal, son preferibles el Atracurio o Cisatracurio
- ⌘ Succinilcolina en PPC se puede asociar a hipercalemia y PCR (Van MooK WNKA.Curr Opin Crit Care 2002; 8:302-310)
- ⌘ Valorar BNM y fármacos favorecedores de la PNMPC: aminoglucósidos, clindamicina, vancomicina, procainamida, corticosteroides e incluso catecolaminas  
Surviving Sepsis Campaign (SSC) (Crit Care Med 2004 Vol 32.No 3:858-873)

# RELAJANTES MUSCULARES NO DESPOLARIZANTES – 3

(FACTOR FAVORECEDOR)

- ⌘ La alteración se localiza en la transmisión neuromuscular (receptores nicotínicos)
- ⌘ A mayor tiempo de BNM, existe más riesgo de que aparezca una PNMPC, con pérdida de miosina y mionecrosis.

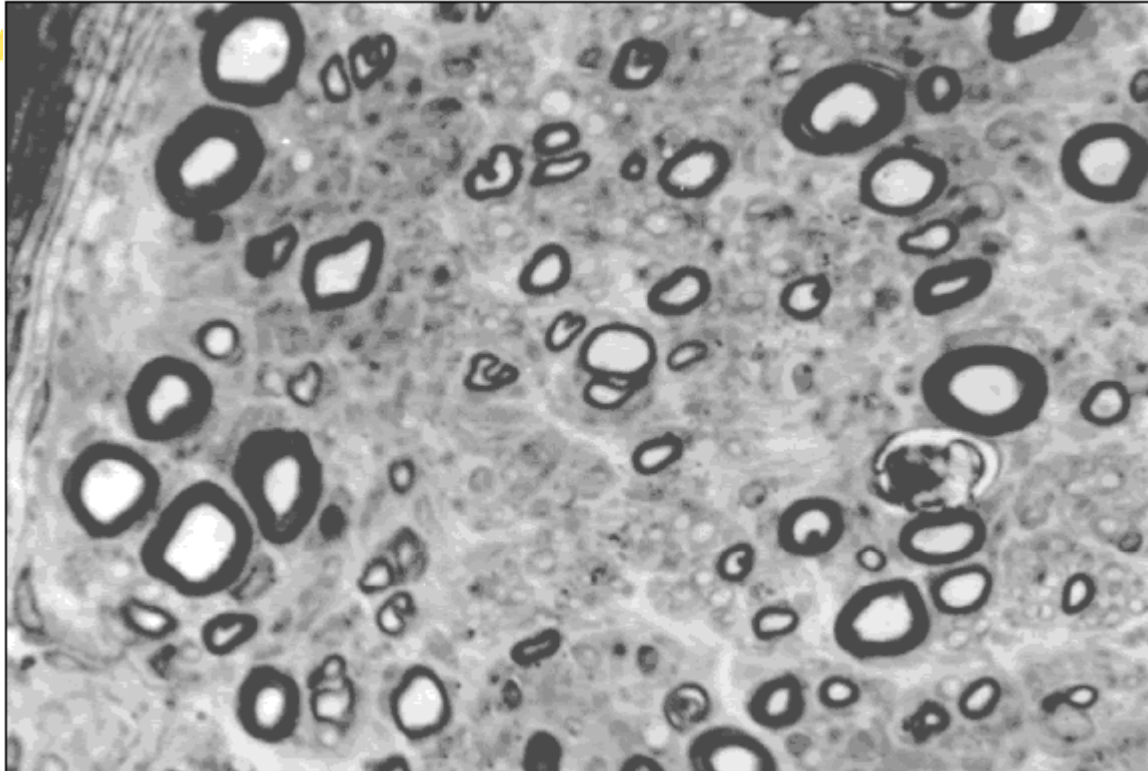
**LA RECUPERACIÓN TOTAL ES LA NORMA**

# DIAGNÓSTICO PPC

- ⌘ CLÍNICO en el Weaning. Difícil antes por la gravedad, encefalopatía variable y apoyo ventilatorio.
- ⌘ Estudio ELECTROFISIOLÓGICO nervio periférico: velocidad de conducción normal y potenciales motores con amplitud reducida.  
DD con S. Guillain-Barré: signos de desmielinización, con velocidad de conducción disminuida y potenciales motores con amplitud normal. (al revés)
- ⌘ Biopsia de nervios: degeneración axonal sin evidencia de desmielinización ni inflamación alrededor de los nervios
- ⌘ Biopsia muscular: muestra atrofia consistente con denervación

Witt NJ, Zochodne DW, Bolton CF. Chest 1991; 99:176-84.

# BIOPSIA PPC NERVIO SURAL



**Arq. Neuro-Psiquiatr. vol.57 n.2A São Paulo June 1999**

Muestra degeneración axonal con poca o ninguna desmielinización

**SARTD- CHGUV - Sesión de Formación Continuada  
Valencia 5 de Junio 2007**



# MIOPATÍA DEL PACIENTE CRÍTICO

**SARTD- CHGUV - Sesión de Formación Continuada  
Valencia 5 de Junio 2007**

# MIOPATÍA DEL PACIENTE CRÍTICO (MPC)

- ⌘ MacFarlane la describió por 1ª vez en una paciente asmática tratada con corticoides. (Lancet 1977;2:615)
- ⌘ Manifestación también de tetraparesia que retrasa el Weaning (id a PPC)
- ⌘ La LESIÓN se localiza a nivel del músculo estriado (miopatía)
- ⌘ En casos avanzados aumento de CK y mioglobinuria.
- ⌘ ¿quién lo sufre?
  - ☒ BNM
  - ☒ Esteroides
  - ☒ Factores favorecedores: malnutrición (hiperglucemia, hipoalbuminemia)

**Complicación neurológica periférica  
como lesión a distancia**

# ETIOPATOGENIA MPC

- ⌘ Afectación muscular a distancia de los mediadores del SIRS. (Chad DA. 1994;35:257-9)
- ⌘ Las citokinas, alteran directa o indirectamente el metabolismo del músculo (Biolo G.Nutrition 1997; 13(9 Supl.):52S-57S)(Cooney RN.Shock 1997;7:1-16)
- ⌘ TNF in vitro, altera el potencial de membrana, inactivando los canales de sodio del músculo esquelético (Tracey KJ.J Exp Med 1986;164:1368-73)
- ⌘ Proteolisis mediada por CALPAINA, lo que sugiere una homeóstasis alterada del calcio.

# DIAGNÓSTICO MPC

- ⌘ Cuadro clínico. Tetraparesia flácida de inicio agudo al retirar sedación e iniciar Weaning
- ⌘ Laboratorio ↑ CK de 4 a 100 veces (Rabdomiolisis). Normales 1/2 de los casos
- ⌘ Estudio electrofisiológico, cuesta diferenciarlo de la PPC. Disminución potenciales motores y normalidad velocidad de conducción
- ⌘ Ayuda a diferenciarlo
  - ☒ La normalidad de los potenciales de acción sensitivos
  - ☒ Reducción en el potencial de acción motor con estimulación muscular directa.



# ANATOMÍA PATOLÓGICA MPC

- ⌘ Biopsia muscular, es el método de elección
- ⌘ Se aprecian TRES tipos de alteraciones.
  - ☑ Pérdida difusa filamentos gruesos de MIOSINA (M/E).
  - ☑ Atrofia de la FM tipo II (H-eosina)
  - ☑ Necrosis variable FM.
  - ☑ Ausencia de cambios inflamatorios (Latronico N.Lancet 1996;347:1579-82)



# TRATAMIENTO

**SARTD- CHGUV - Sesión de Formación Continuada  
Valencia 5 de Junio 2007**

# TRATAMIENTO POLINEUROPATIA

C.Ortiz Leyba.Nutr.Hosp (2006) 21(Supl 3) 114-7

## ⌘ PREVENCIÓN

☑ modular la lesión 1ª

☑ Evitar fármacos favorecedores

## ⌘ REHABILITACIÓN

⌘ Uso opcional de FÁRMACOS sin evidencia suficiente de eficacia.

**DECEPCIONANTE A GRANDES RASGOS**

# INMUNOGLOBULINAS

- ⊞ (Ig). Resultados discordantes.
- ⊞ Wijdicks EF. Muscle Nerve 1994;17:1494-1495. sin efecto en siete pacientes, mejoría clínica de la PPC
- ⊞ Mohr M. Intensive Care Med 1997; 23:1144-1149. estudio sobre 33 pacientes vivos tras SDMO observó; que el empleo precoz de **Ig** puede prevenir o mitigar la presentación de PPC.

Ig a 0,3 g/kg/d y x 3 días, en las 1as 24 horas

# INSULINA

- ⌘ Más beneficio por la NORMOGLUCEMIA que por la dosis de insulina.
- ⌘ El uso de insulina en controlar la glucemia < 110 mg/dl se asoció a una disminución de la PPC, entre otras disfunciones orgánicas (Van den Berghe G.N Engl J Med 2001;345:1359-1367)
- ⌘ En el "S. de resistencia a la insulina" se da disfunción de la c.endotelial con menor disponibilidad del NO x la c. endotelial, y un aumento de ADMA



# TRATAMIENTO MIOPATÍA

## ⌘ CORTICOIDES Y BNMND

- ☑ Con diagnóstico establecido de MPC obliga a evitar el uso de Corticoides, BNM, aminoglucósidos, ciclosporina.
- ☑ Tiempo de empleo de seguridad no definido.
- ☑ Tenerlo presente, ya que su asociación es frecuente en UCI
- ☑ Evitar uso de RM de estructura esteroidea.
- ☑ Recurrir al empleo de Midazolán, Propofol y opiáceos.

## ⌘ Rabdomiolisis

rehidratación + alcalinización de la orina si hay hemoglobinuria acompañante + analgesia

**CON DIAGNÓSTICO DE MPC  
EVITAR FÁRMACOS FAVORECEDORES**

# PRONÓSTICO FUNCIONAL DE LA PPC Y MPC

- ⌘ Pronóstico PPC es similar a la MPC.
- ⌘ Denominación de POLINEUROMIOPATÍA por la frecuencia de su asociación.
- ⌘ Casos severos mortalidad alta, cerca del 50%
- ⌘ En las MPC, solo la necrotizante presenta mal pronóstico.
- ⌘ **DESFAVORABLE**, con recuperación lenta en semanas y meses. Apareciéndose un alto porcentaje de déficits motores a los dos años en casos graves.

Pueden haber secuelas durante años



# CONCLUSIONES

**SARTD- CHGUV - Sesión de Formación Continuada  
Valencia 5 de Junio 2007**



# CONCLUSIONES



- ⌘ El tratamiento mejor es la PREVENCIÓN, pensar en estos síndromes.
- ⌘ Está patología es un "ICEBERG".
- ⌘ El diagnóstico clínico diferencial es amplio y a veces difícil de realizar.
- ⌘ La fisiopatología y patogenia es multifactorial.

# CONCLUSIONES



- ⌘ Evitar situaciones de DAÑO COLATERAL o FUEGO AMIGO.
- ⌘ ENCEFALOPATIAS, pensar con el SDRA Y SEPSIS grave.
- ⌘ PPC en paciente con SEPSIS + SDRA y dificultad en el weaning.
- ⌘ MPC en paciente con tratamientos con CORTICOIDES Y BNMND



**MUCHAS GRACIAS**

**SARTD- CHGUV - Sesión de Formación Continuada  
Valencia 5 de Junio 2007**