

Seminarios de diabetes

Recomendaciones para el adecuado control glucémico durante el ingreso después de un accidente vascular cerebral

Recommendations for an adequate glycemic control during hospitalization after a stroke episode

F. Gilo Arrojo, A. Herrera Muñoz, B. Anciones Rodríguez

Departamento de Neurología. Sanatorio Nuestra Señora del Rosario y Hospital de La Zarzuela. Madrid

Resumen

La hiperglucemia en la fase aguda del accidente vascular cerebral es un problema frecuente. Cuando está presente se asocia a una mala evolución de los pacientes, tanto en los ictus isquémicos como en los hemorrágicos, y del mismo modo en pacientes con diabetes como en los no diabéticos. Las cifras elevadas de glucemia plasmática se relacionan con el crecimiento del volumen del infarto, unas mayores tasas de discapacidad y un aumento de la mortalidad. Por otro lado, la hiperglucemia disminuye la efectividad de la fibrinolisis intravenosa, consiguiéndose menores tasas de recanalización arterial y aumentando su complicación más temida, la transformación hemorrágica. Hasta el momento, los estudios aleatorizados que han probado la disminución de las cifras de glucemia en la fase aguda del ictus no han demostrado beneficios clínicos. Actualmente se recomienda la monitorización de la glucemia durante el ingreso hospitalario con el objetivo de conseguir cifras de normoglucemia, evitando ascensos por encima de 155 mg/dL, umbral a partir del cual pueden aparecer las complicaciones.

Palabras clave: hiperglucemia, ictus, accidente cerebrovascular, tratamiento, fibrinolisis, trombolisis.

Abstract

Hyperglycemia in the acute phase of stroke is a common problem. When present it's associated with a poor outcome of patients with both ischemic and hemorrhagic stroke, and equally in diabetic and non-diabetic patients. High levels of plasma glucose are associated with the infarct volume growth, higher rates of disability and increased mortality. In addition, hyperglycemia decreases effectiveness of intravenous fibrinolysis, resulting in lower rates of recanalization, and increasing its most feared complication, the hemorrhagic transformation. So far, randomized clinical studies aimed at lowering glycemia in the acute phase of stroke have not demonstrated clinical benefits. Currently, we recommend monitoring of blood glucose during hospitalization to achieve normoglycemic levels, avoiding elevations higher than 155 mg/dL, a cut-off point beyond complications may occur.

Keywords: hyperglycemia, stroke, cerebrovascular events, treatment, fibrinolysis, thrombolysis.

Introducción

El ictus o accidente cerebrovascular agudo pertenece al grupo de las enfermedades vasculares, como lo son también la cardiopatía isquémica y la arteriopatía periférica. El ictus es una enfermedad de muy alta prevalencia e impacto en la sociedad. Puede aparecer a cualquier edad, pero lo hace más frecuentemente en edades avanzadas. Debido al aumento de la esperanza de vida que es de prever en los próximos años, se calcula que sus cifras aumenta-

Fecha de recepción: 12 de septiembre de 2010 Fecha de aceptación: 25 de septiembre de 2010

Correspondencia:

Francisco Gilo Arrojo. Sanatorio Nuestra Señora del Rosario. Príncipe de Vergara, 53. 28006 Madrid. Correo electrónico: fgilo21@terra.es

Lista de acrónimos citados en el texto:

AHA: American Heart Association; AIT: ataque isquémico transitorio; ATP: adenosina trifosfato; ERm: escala de Rankin modificada; GIST-UK: UK Glucose Insulin in Stroke Trial; GLIAS: Glycemia in Acute Stroke; GRASP: Glucose Regulation in Acute Stroke Patients; NICE-SUGAR: Normoglycemia in Intensive Care Evaluation-Survival Using Glucose Algorithm Regulation; PAI-1: plasminógeno tipo 1; rtPA: activador tisular del plasminógeno recombinante; TC: tomografía computarizada.

rán progresivamente. En torno al 85% de los ictus son isquémicos y el 15% restante son hemorrágicos. Su prevalencia es del 2-5% y presenta una incidencia de 500 por cada 100.000 habitantes. En España se produce un ictus cada 6 minutos. Constituye la primera causa de discapacidad, y es la primera causa de muerte en la mujer y la segunda en la población mundial.

Por lo general, el ictus ocasiona un trastorno grave en el individuo que lo padece, y su forma de presentación abrupta condiciona un cambio radical en su situación funcional, que paralelamente repercute en su entorno social. Además, la aparición de episodios repetidos, a veces subclínicos, ocasiona en otro porcentaje de pacientes la aparición de una demencia, etiquetada en este caso como demencia vascular, y que constituye la segunda causa de demencia tras la enfermedad de Alzheimer. Tan sólo el 15% de los ictus van precedidos de un accidente isquémico transitorio (AIT). Los tratamientos y las campañas preventivas, el reconocimiento y la concienciación por parte de la población en torno a esta enfermedad, y la aparición creciente de diversas modalidades de tratamiento en la fase aguda (unidades de ictus,

Control glucémico en el ictus agudo. F. Gilo Arrojo, et al.

trombolisis intravenosa, intervencionismo neurovascular) están modificando su evolución natural, de índole devastadora en muchas ocasiones si no se actúa con prontitud¹⁻³.

En el tratamiento del ictus agudo es fundamental mantener una situación hemodinámica propicia para minimizar los efectos de la isquemia y evitar que aumenten las áreas privadas de una adecuada oxigenación. Uno de los parámetros que se controlarán en la unidad de ictus es la glucemia. La hiperglucemia en el ictus isquémico es muy habitual y está presente en la fase aguda del ictus en alrededor del 20-50% de los pacientes, afectando en las primeras 8 horas al 100% de los pacientes diabéticos y hasta al 50% de los no diabéticos. Normalmente son cifras moderadas de hiperglucemia. El riesgo relativo de mortalidad en pacientes no diabéticos que presentan hiperglucemia en la fase aguda del ictus se triplica⁴.

Es sabido que la presencia de hiperglucemia en el ingreso se asocia a mala evolución tras el ictus, de manera que confiere un peor pronóstico funcional y mayores tasas de hemorragias cerebrales, tanto en pacientes diabéticos como en no diabéticos. El antecedente de diabetes mellitus también se asocia *per se* a un mal pronóstico. Antiguamente se recomendaba tratar glucemias por encima de 200 mg/dL en el ictus agudo para intentar evitar los efectos perjudiciales de la hiperglucemia. En la actualidad, las guías de consenso de la American Heart Association (AHA) y el ictus recomiendan comenzar a tratar con insulina a partir de cifras de 140-185 mg/dL (clase II, nivel de evidencia C)⁵.

En el ictus agudo no sólo debe tenerse en cuenta la hiperglucemia, también la hipoglucemia debe evitarse por los daños cerebrales que de esta situación se pueden derivar. De hecho, ante cualquier déficit neurólogico agudo, lo primero que hay que descartar es que la causa sea una hipoglucemia que simule un déficit isquémico. Se debe, pues, realizar una monitorización estrecha de las cifas glucémicas para evitar también situaciones de hipoglucemia. Se contempla en este contexto la administración de suplementos de glucosa y potasio en caso necesario⁵.

Fisiopatología

Un porcentaje importante de los pacientes con hiperglucemia en la fase aguda del ictus isquémico son ya diabéticos, y en el resto ésta se desencadena por la liberación de cortisol y noradrenalina secundaria al estrés que acompaña al proceso. El cerebro humano no dispone, como otros órganos, de depósitos energéticos, por ello las células del sistema nervioso central precisan un flujo sanguíneo continuo que aporte el oxígeno y la glucosa necesarios para mantener su actividad metabólica. Esto convierte al cerebro en un órgano especialmente vulnerable a la isquemia.

En los ictus con grandes áreas de penumbra, de tejido cerebral viable pero en situación de isquemia, la hiperglucemia incrementa el metabolismo anaerobio. Esto genera una acidosis láctica, con disfunción mitocondrial y producción de radicales libres. Con ello se promueve la aparición de cascadas biológicas que aceleran la muerte celular, lo que puede desencadenarse a su vez por la alteración de la expresión de genes en las neuronas isquémicas. La acidosis láctica provocada por el metabolismo anaeró-

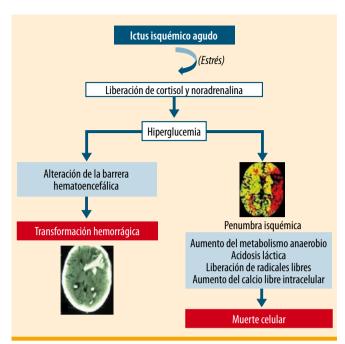


Figura 1. Fisiopatología de los efectos de la hiperglucemia en el ictus isquémico agudo

bico de la glucosa desplaza el calcio de su unión a proteínas intracelulares, aumentando la concentración de calcio libre intracelular. El aumento en la concentración intracelular de calcio ha demostrado ser decisivo en el proceso de daño celular, pues induce los siguientes fenómenos: liberación de neurotransmisores como el glutamato, responsable en gran parte de los fenómenos de excitotoxicidad; inhibición de la producción de energía (adenosina trifosfato [ATP]) y activación de enzimas que intervienen en la degradación de proteínas, ácidos nucleicos y fosfolípidos.

La hiperglucemia puede también directamente producir la peroxidación de los lípidos y la muerte celular en el tejido metabólicamente dañado. Por otro lado, los ácidos grasos libres liberados en presencia de un estado de insulinorresistencia actúan conjuntamente con la hiperglucemia, alterando la reactividad vascular. Otro de los daños potencialmente derivados de la hiperglucemia es que puede alterarse la barrera hematoencefálica, con la consecuente aparición de edema cerebral y aumento del riesgo de transformación hemorrágica (figura 1)⁶.

Estudios de hiperglucemia en el ictus isquémico

En un estudio que evaluó la dinámica de la hiperglucemia en el ictus agudo, tomando un control basal y otro a las 24 horas, se observó que los pacientes no diabéticos con hiperglucemia mantenida tanto en el ingreso como a las 24 horas presentaban mayores tasas de dependencia, discapacidad, mortalidad y hemorragias cerebrales. Por otro lado, se estudiaron los pacientes diabéticos con hiperglucemia basal y mantenida, y en éstos no se encontró la misma asociación. La distinta adaptación del organismo a la hiperglucemia en uno y otro grupo de pacientes, con la

Download English Version:

https://daneshyari.com/en/article/3253748

Download Persian Version:

https://daneshyari.com/article/3253748

<u>Daneshyari.com</u>