

CLEVIDIPINO EN EL CONTROL DE LA PRESIÓN ARTERIAL EN PACIENTE CON EVOLUCIÓN A MUERTE ENCEFÁLICA

José María Dueñas Jurado, Juan Vilches Mira, Purificación Carmona Sánchez, Rafael León López, Juan Carlos Robles Arista

Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba

Resumen

Los cambios fisiopatológicos de pacientes que evolucionan a muerte encefálica cursan entre otros fenómenos con crisis de hipertensión arterial (HTA) de difícil control. Para asegurar un correcto mantenimiento de los donantes de órganos, y evitar la pérdida de órganos a trasplantar, es vital el control de cifras tensionales. En este caso clínico vemos mantenimiento de potencial donante de órganos durante la fase de diagnóstico de muerte cerebral.

Palabras clave

Hipertensión arterial, muerte encefálica, donación de órganos.

Introducción

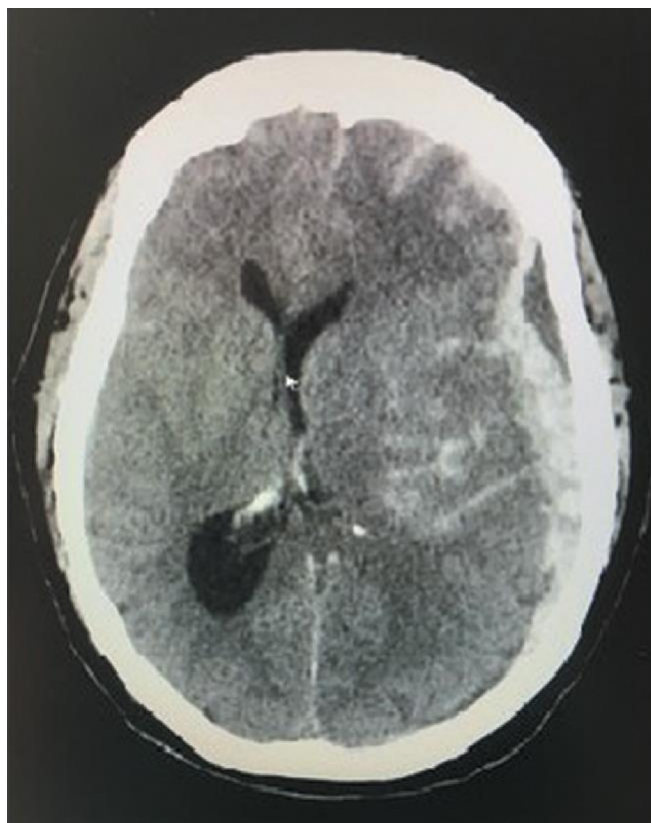
En los pacientes con muerte cerebral se desencadena fisiopatológicamente una tormenta autónoma caracterizadas principalmente por crisis hipertensiva. El manejo de estas crisis es complejo. Por una parte, no suelen responder a tratamiento médico convencional y, por otra parte, la duración de estas crisis suele ser breve y limitada, pasando seguidamente a cuadros bruscos de hipotensión severa y bradicardia. Es vital que el especialista que maneja el mantenimiento de los potenciales donantes de órganos conozca estos mecanismos fisiopatológicos y aplique un tratamiento acorde a las características anteriormente descritas.

A continuación, se presenta un caso clínico de crisis hipertensiva en una paciente de 77 años, con daño neurológico severo y evolución a muerte encefálica. Paciente de 77 años trasladada a nuestro hospital, centro de referencia neuroquirúrgico, tras presentar un traumatismo craneoencefálico severo.

A su llegada se realiza tomografía axial computarizada craneal donde se objetiva hematoma subdural + hemorragia subaracnoidea + hematoma protuberancial con efecto masa y herniación subfalciana (imagen 1).

A la exploración clínica la paciente presenta: situación de coma, no respuesta a estímulos dolorosos. *Glasgow Coma Scale*: 3 puntos. Pupilas midriáticas y arreactivas. Abolidos reflejos troncoencefálicos con pérdida de reflejo corneal y tusígeno.

Imagen 1. Tomografía axial computarizada craneal con daño neurológico severo y evolución a muerte encefálica.





Hemodinámicamente estable con presión arterial (PA) de 99/65 mmHg, ritmo sinusal a 73 lpm. Bien perfundida.

Respiratoriamente intubación orotraqueal y conectada a ventilación mecánica en modo controlado, ya que presenta mínimo impulso respiratorio.

Dada la clínica neurológica se desestima por Neurocirugía tratamiento neuroquirúrgico.

Tras informar de la situación a la familia, se procede a su ingreso en la Unidad de Medicina Intensiva para Cuidados Intensivos Orientados a la Donación.

Tras 8 días de ingreso en nuestra unidad la paciente presenta mala evolución con pérdida progresiva de los reflejos troncoencefálicos y evolución a pruebas clínicas de muerte encefálica.

En la fase previa a la muerte encefálica presenta episodios de crisis hipertensiva con cifras de 218/100 mmHg sin respuesta a tratamiento convencional con urapidilo o esmolol, por lo que decidimos tratamiento con clevidipino en perfusión intravenosa continua.

Para ello, tomamos una ampolla de clevidipino de 50 ml con 25 mg (0,5 mg/ml) y empezamos perfusión intravenosa directa a dosis inicial de 2 mg/h (4 ml/h), a los 90 segundos dada persistencia de PA 200/71 mmHg aumentamos a 8 ml/h, procediendo a control paulatino de PA hasta cifras 92/41 mmHg. Tras mantener control de PA con estas cifras durante 2,5 horas, la paciente evoluciona a muerte encefálica con cuadro de hipotensión brusca que se controla con retirada de hipotensor y necesidad de noradrenalina a dosis crecientes.

Discusión

La tormenta catecolaminérgica desencadenada en la descarga autonómica en fases iniciales de la muerte encefálica debe tratarse enérgicamente, ya que puede producir microinfartos cardiacos y dañar aquellos órganos contemplados para la donación.

Tiempo atrás es conocida la potencialidad del daño neurológico a nivel miocárdico. Los mecanismos de daño cardiaco estarían en relación con la activación excesiva del sistema simpático cardiaco. Así, por

ejemplo, hay estudios que demuestran que la mayor parte de los donantes presentan signos compatibles con tormenta autonómica, el control estricto de la HTA ha demostrado, en el caso de donación cardiaca, valores más altos de fracción eyección ventrículo izquierdo, mayor probabilidad de extracción y trasplante de corazón.

Dada la mitigación temporal de este cuadro, clásicamente se han utilizado como primera opción fármacos de vida media corta, tales como esmolol o urapidilo.

Conclusión

Dado que la HTA mantenida puede alterar severa y rápidamente la función cardiaca, incluso en pacientes jóvenes y previamente sanos, además de contribuir a una inestabilidad hemodinámica a posteriori con afectación multiorgánica, creemos que el clevidipino es un fármaco a tener en cuenta en este perfil de pacientes, dada sus características y seguridad.

Bibliografía recomendada

- Ojeda-Rivero R, Hernández-Fernández A, Domínguez-Roldán JM, Calderón E, Ruiz M, Lage E, et al. Experimental treatment with beta blockers of hemodynamic and myocardial changes in organ donors. *Transplant Proc.* 2002;34(1):185-6. doi: 10.1016/s0041-1345(01)02720-8.
- Rosendale JD, Kauffman HM, McBride MA, Chabalewski FL, Zaroff JG, Garrity ER, et al. Hormonal resuscitation yields more transplanted hearts, with improved early function. *Transplantation.* 2003;75(8):1336-41. doi: 10.1097/01.TP.0000062839.58826.6D.
- White M, Wiechmann RJ, Roden RL, Hagan MB, Wollmering MM, Port JD, et al. Cardiac beta-adrenergic neuroeffector systems in acute myocardial dysfunction related to brain injury. Evidence for catecholamine-mediated myocardial damage. *Circulation.* 1995;92(8):2183-9. doi: 10.1161/01.cir.92.8.2183.
- Wilhelm MJ, Pratschke J, Beato F, Taal M, Kusaka M, Hancock WW, et al. Activation of the heart by donor brain death accelerates acute rejection after transplantation. *Circulation.* 2000;102(19):2426-33. doi: 10.1161/01.cir.102.19.2426.