

## CASO CLÍNICO 2

### HIPERTENSIÓN ARTERIAL DE DIFÍCIL MANEJO EN PACIENTE NEUROCRÍTICO ANTIGOAGULADO

Almudena Rodríguez Borrell

Servicio de Medicina Intensiva

Hospital General Universitario de Alicante

#### Resumen

Hombre de 72 años de edad que como antecedentes médicos de interés tiene hipertensión arterial en tratamiento con enalapril 20 mg/día, carvedilol 25 mg/12h, olmesartán/hidroclorotiazida 20/25 mg/día, fibrilación auricular en tratamiento anticoagulante con acenocumarol, diabetes mellitus tipo II no insulinizado y dislipemia en tratamiento con atorvastatina. Ingresó en la UCI por deterioro neurológico secundario a hematoma subdural con efecto masa y hematoma intraparenquimatoso en ganglios basales izquierdos. Se realizó de forma urgente craniectomía y evacuación del hematoma subdural. Durante su ingreso en la UCI presenta hipertensión arterial mantenida de difícil control a pesar de múltiples fármacos antihipertensivos.

#### Palabras clave

Anticoagulación, hematomas intracraneales, craniectomía.

#### Introducción y caso aportado

La hemorragia cerebral espontánea no aneurismática o hemorragia intracraneal supone el 10-15 % de todos los ictus y, según su localización, puede ser intraparenquimatosa o intraventricular. Su localización más frecuen-

te es en los ganglios de la base y la etiología predominante es la hipertensión arterial mal controlada. La hemorragia intracraneal es mucho menos frecuente que el ictus isquémico, pero presenta una mayor mortalidad y morbilidad, siendo una de las primeras causas de discapacidad grave.

Presentamos el siguiente caso clínico: se trata de un varón de 72 años de edad que ingresa en la UCI por deterioro neurológico (SCG 7 puntos; O 1 M 5 V1). El paciente acude al servicio de urgencias por cuadro clínico consistente en disartria, desviación de comisura bucal y disminución de fuerza en hemicuerpo derecho con pérdida de equilibrio y caída al suelo. A su llegada, muestra TA 181/92 mmHg, FC 84 lpm, SatO<sub>2</sub> 95 %, Glu 192 mg/dl, temperatura 36°C. A la exploración neurológica consciente está orientado, con un GCS de 15 puntos. Presenta leve disartria y desviación de comisura bucal; paresia de hemicuerpo derecho (3/5); RCP flexor bilateral; y pupilas isocóricas y normorreactivas. En el análisis destaca Quick 30 % e INR 2.4. Hb 13.8 g/dl.

Una TC craneal muestra:

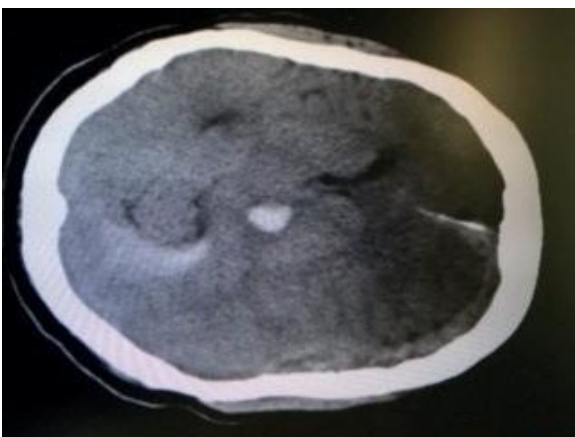
- Un hematoma subdural en la convexidad parietal izquierda de 10 mm de grosor, que discurría por la hoz del cerebro y el tentorio izquierdo de 6 mm de grosor.
- Pequeño hematoma intraparenquimatoso en ganglios basales izquierdos de 14 mm.

- Mínimo efecto masa con obliteración de los surcos parietales izquierdos y mínima compresión del ventrículo lateral izquierdo sin desviación de la línea media ni signos de herniación intracraneal.
- Talla ventricular y patrón de surcación acordes para la edad del paciente.
- Cisternas de la base visualizadas correctamente. No se aprecian trazos de fractura.

Se inicia tratamiento con vitamina k y complejo protomínico para reversión del efecto de la anticoagulación. Durante la primera hora presenta un deterioro neurológico de hasta 7 puntos en la escala de Glasgow (O1, M5, V1) por lo que se procede a intubación orotraqueal bajo secuencia rápida y conexión a ventilación mecánica invasiva.

Se repite prueba de imagen en la que se advierte (imagen 1):

- Empeoramiento radiológico con aumento de la extensión del hematoma



**Imagen 1:** Hematoma subdural que recorre la convexidad cerebral parietal izquierda y región frontal de 10 mm de grosor. Desviación de la línea media 14 mm hacia la derecha, obliteración de ventrículo lateral izquierdo y con signos de herniación subfalcial y obliteración de las cisternas basales con signos de herniación uncal izquierda. Hematoma intraparenquimatoso en los basales izquierdos.

subdural que recorre la convexidad cerebral parietal izquierda y actualmente se extiende a la región frontal, de 10 mm de grosor.

- Aumento del efecto masa con desviación de la línea media 14 mm hacia la derecha, obliteración de ventrículo lateral izquierdo y con signos de herniación subfalcial y obliteración de las cisternas basales con signos de herniación uncal izquierda.
- Hematoma intraparenquimatoso en los basales izquierdos sin cambios.

Ingresa en nuestra unidad y contactamos con el equipo de Neurocirugía de guardia quien realiza una craniectomía frontotemporo-parietal izquierda y evacuación del hematoma subdural urgente. Durante las primeras 24 horas de ingreso en la UCI presenta hipertensión arterial mantenida con sistólicas por encima de 180 mmHg. Iniciamos perfusión de labetalol a 15 mg/h siendo necesario subir el ritmo hasta 25-30 mg/h. Añadimos tratamiento antihipertensivo por sonda nasogástrica con losartán (100 mg/24h), carvedilol 25 mg/24, espironolactona 25 mg/24h y doxazosina 4 mg/12h. A pesar de ello, persiste la hipertensión arterial mantenida e iniciamos perfusión de clevidipino, inicialmente a 2 mg/h, siendo necesario dosis máximas de 10 mg/h. Retiramos la sedación para una valoración neurológica, con unos resultados de SCG de tres puntos, pupilas mióticas pero arreactivas. Solicitamos potenciales evocados del tronco cerebral que informan de tiempos de conducción en las vías acústicas tronculares conservados. Pronóstico favorable con evolución subaguda.

## Discusión y conclusiones

Al iniciar perfusión de clevidipino pudimos disminuir hasta suspender perfusión de labetalol, aunque precisó de ambas perfusio-

nes durante 48 horas, posteriormente se pudo disminuir el ritmo de perfusión del labetalol hasta suspender. Mantuvimos tratamiento antihipertensivo por sonda nasogástrica con los fármacos anteriormente citados para control tensional. En la analítica sanguínea objetivamos hipertrigliceridemia de 438 mg/dL, cuando los valores previos eran de 150 mg/dL. Se evitó usar propofol como sedante. En nuestro hospital para el tratamiento de emergencia hipertensiva en el paciente neurocrítico, el labetalol en perfusión iv sigue siendo el fármaco antihipertensivo de primera elección.

### Bibliografía

1. Mayer SA, Kurtz P, Wyman A, et al. Clinical practices, complications, and mortality in neurological patients with acute severe hypertension: the Studying the Treatment of Acute hyperTension registry. *Crit Care Med.* 2011; 39:2330.
2. Zuleta-Alarcón A, Castellón-Larios K y Berge-se S. El papel del clevidipino en el tratamiento antihipertensivo: resultados clínicos. *Rev Esp Anesthesiol Reanim.* 2014;61(10):557-64.
3. Escudero Augusto D, Marqués Álvarez L, Ta-boada Costa F. Actualización en hemorragia cerebral espontánea. Puesta al día en Medicina Intensiva: Neurointensivismo. *Med Intensiva.* 2008;32(6):282-95.