

LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL: UN ARMA DE DOBLE FILO

Sergio García Martí¹, María Cano Navarro²

¹Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Francesc de Borja. Gandía, Valencia

²Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario de la Ribera. Alzira. Valencia

Resumen

La hipertensión arterial (HTA) es una entidad con mucha relevancia y prevalencia en las unidades de cuidados intensivos. A continuación, presentaremos un caso clínico donde la HTA destaca por su importancia, no solo en su tratamiento sino en la necesidad de un rápido diagnóstico y enfoque terapéutico, pudiendo conllevar de otra manera desenlaces fatales a corto plazo.

Palabras clave

Hipertensión arterial, síndrome aórtico agudo, emergencia hipertensiva, disección de aorta tipo B, hemorragia cerebral, muerte encefálica.

Introducción

Paciente varón de 70 años con antecedentes de HTA (en tratamiento con tres fármacos), diabetes *mellitus*, dislipemia, enfermedad renal crónica y cardiopatía isquémica, que acudió a Urgencias por cuadro de dolor retroesternal que irradia a espalda, y aumenta con la palpación y con la inspiración profunda, que se inicia por la mañana tras despertarse. Negó náuseas o vómitos asociados. Sin embargo, el paciente sí refirió sudoración profusa con el dolor y mareo con inestabilidad de la marcha. No refirió fiebre ni clínica infecciosa en días previos.

Exploración física en Urgencias

- Constantes: presión arterial (PA): 220/112 mmHg, frecuencia cardiaca (FC): 55 lpm, afebril, SpO₂ del 97 % aire ambiente, frecuencia respiratoria (FR): 25 rpm.
- *Glasgow Coma Scale* (GCS): 15. Pupilas isocóricas normorreactivas de 3 mm. Fuerza y sensibilidad conservadas de manera simétrica. Reflejos osteo-tendinosos conservados.

- Auscultación cardiaca: rítmica.
- Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado.
- Abdomen anodino.
- Buena perfusión distal. Pulsos femorales conservados.

En Urgencias se administraron dos bolos de 25 mg de urapidilo y finalmente otro bolo de 50 mg, obteniendo una PA: 180/90 mmHg.

Desde Urgencias se solicitó angiografía por tomografía computarizada (angioTAC) aórtico para descartar síndrome aórtico agudo e ingresa en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI): AngioTAC aórtico sin y con contraste. Se identifica aorta torácica descendente aumentada de calibre de hasta 35 mm, visualizando en el estudio sin contraste un desplazamiento intimal calcificado. En el estudio con contraste IV se observa un flap intimal en la aorta torácica descendente, inmediatamente distal a la salida de la arteria subclavia izquierda compatible con disección aórtica de Stanford tipo B. La luz verdadera está siendo comprimida por la luz falsa, estando esta última en su mayor parte trombosada. Aorta abdominal de calibre normal, objetivando extensión caudal de la disección hasta la aorta infrarrenal (aproximadamente 43 mm por debajo de la salida de las arterias renales).

La salida del tronco celíaco y sus ramas, la arteria mesentérica superior, la arteria renal derecha y la arteria mesentérica inferior están permeables y no se ven afectadas por la disección, saliendo todas ellas de la luz verdadera. Sin embargo, el flap intimal y la luz falsa trombosada alcanzan a la arteria renal izquierda proximal, comprimiendo de forma significativa la luz verdadera, aunque actualmente el riñón izquierdo muestra un realce adecuado y simétrico respecto al lado contralateral.



Troncos supraaórticos sin alteraciones. Calcificación de arterias coronarias.

Arterias ilíacas comunes, internas y externas con cambios por ateromatosis calcificada, sin alteraciones significativas.

Atelectasias laminares bibasales.

Vía aérea sin alteraciones. No se observan adenopatías mediastínicas ni hiliares. Hígado, páncreas, bazo, glándulas suprarrenales y riñones sin alteraciones.

No se observan adenopatías abdominales ni pélvicas de tamaño significativo. Hernia umbilical con contenido omental.

Exploración física al ingreso en UCI

- Constantes: PA: 240/102 mmHg, FC: 60 lpm, afebril, SpO₂ del 96 % aire ambiente, FR: 22 rpm.
- GCS: 13. Tendencia al sueño. Pupilas isocóricas y normorreactivas de 3 mm. Fuerza y sensibilidad conservadas de manera simétrica. Reflejos osteo-tendinosos conservados.
- Auscultación cardiaca: rítmica.
- Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado.
- Abdomen anodino.
- Buena perfusión distal. Pulsos femorales conservados.

Al ingreso se realizó electrocardiograma (ECG) que no mostraba hallazgos patológicos y analítica completa en la que se observó reagudización de enfermedad renal crónica y plaquetopenia.

Diagnóstico al ingreso en UCI

- Disección de aorta Stanford tipo B.
- Emergencia hipertensiva.
- Reagudización de enfermedad renal crónica.

Al ingreso en UCI se administra bolo de 40 mg de labetalol endovenoso y se inicia perfusión continua a 1 mg/min. Se consigue una PA de 160-170/90 mmHg.

Evolución posterior

Inicialmente se comentó con el Servicio de Cirugía Vasculard y se consensuó ingreso en UCI para vigilancia y monitorización. A las pocas horas de ingreso, avisó a enfermería por pico de HTA con PA de 310/140 mmHg, y deterioro neurológico con una puntuación en la GCS de 8 (O2, V3, M3). Se repite exploración neurológica en dicho contexto:

- Hemiplejia izquierda no presenta en la exploración al ingreso.
- Anisocoria con reactividad pupilar conservada.

Ante dicha situación, se procede a intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica. Pese a ello, persiste emergencia hipertensiva grave con PA de 300/130 mmHg. En dicho momento, se estaba tratando al paciente con una perfusión de labetalol a dosis máximas (2 mg/min); el paciente no toleraba ya más por bradicardia sinusal de hasta 30-35 latidos por minuto.

Se decidió añadir tratamiento con clevidipino, comenzando con dosis inicial de 4 mg/h, subiendo progresivamente hasta 21 mg/h (dosis máxima). Tras controlar progresivamente las cifras de PA, se suspendió la perfusión de labetalol paulatinamente y se dejó únicamente con perfusión de clevidipino que se fue reduciendo progresivamente a 16 mg/h.

Tras conseguir una PA de 170-175/90 mmHg, se solicitó tomografía axial computarizada craneal urgente (imágenes 1 y 2).

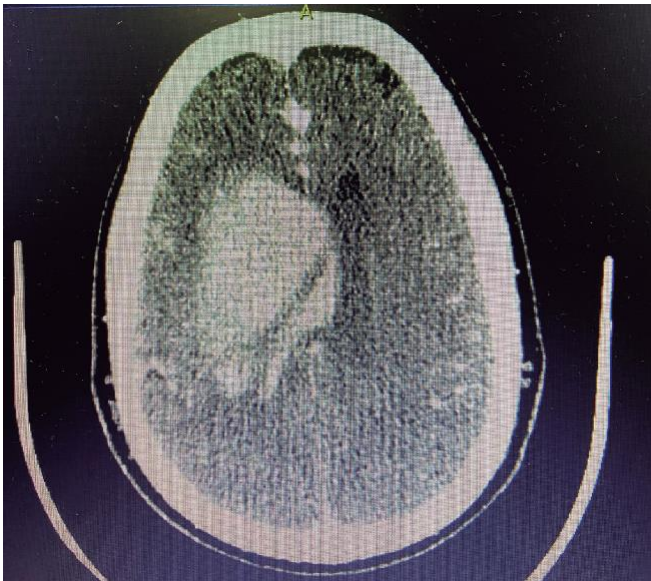
Hematoma hemisférico derecho intraparenquimatoso de gran tamaño, de localización fronto-temporal, que presenta unos diámetros aproximados de 90 x 50 x 48 mm (anteroposterior, transverso y craneo-caudal). Hematoma por localización de probable origen hipertensivo.

El hematoma se muestra abierto a ventrículo lateral derecho, colapsado el asta frontal en su efecto masa, con pequeño nivel hemático en atrio ventricu-

Imagen 1. Hematoma hemisférico intraparenquimatoso derecho abierto a sistema ventricular que se diagnostica a raíz del deterioro neurológico del paciente.



Imagen 2. Hematoma hemisférico intraparenquimatoso derecho abierto a sistema ventricular que se diagnostica a raíz del deterioro neurológico del paciente.



lar izquierdo. Condiciona una herniación subfalcina contralateral, con desviación de línea media de hasta 15 mm, así como un borramiento de cisternas perimesencefálicas como signo de herniación transtentorial descendente.

Obliteración de surcos de la convexidad hemisférica derecha.

Vasos de polígono de Willis y venas corticales contrastados por realización de angioTAC previo.

Se comentó con Neurocirugía de guardia y se decidió colocar derivación ventricular externa urgente, previa transfusión de un pool de plaquetas, con salida de líquido cefalorraquídeo hemorrágico a presión.

Se mantuvo perfusión de clevidipino a una dosis sobre 12-16 mg/h para mantener una PA sobre 170-75/90 mmHg aproximadamente, con presión intracraneal inicial de 35 mmHg y presión de perfusión cerebral de 50 mmHg. Neurocirugía desestimó actitud quirúrgica y se instauró tratamiento médico para la hipertensión intracraneal sin responder al mismo.

Se realiza Doppler transcraneal sobre la arteria cerebral media derecha mostrando un patrón de flujo con picos sistólicos aislados como patrón de muerte encefálica (**imagen 3**). Se objetivan pupilas midriáticas arreactivas a la luz.

Finalmente, el paciente es *exitus* a las pocas horas de ingreso en UCI.

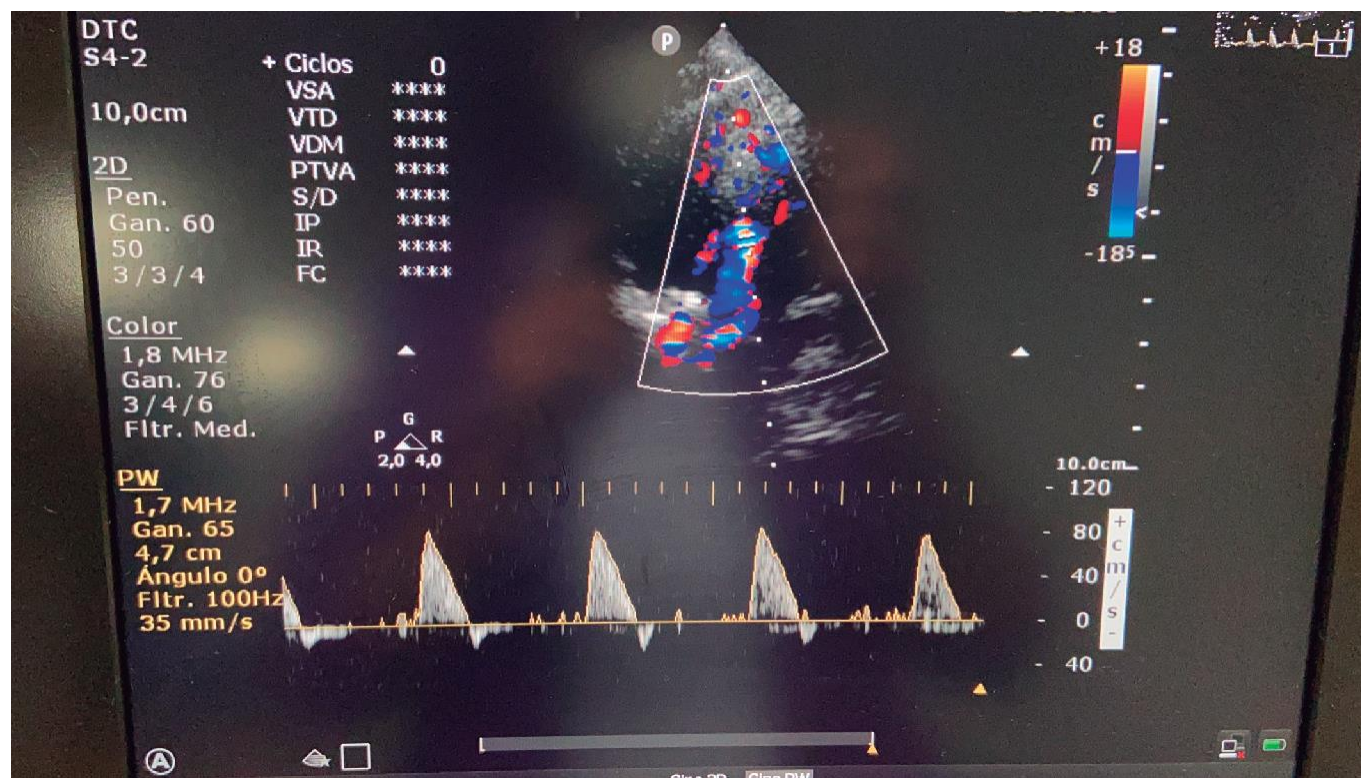
Conclusión

El síndrome aórtico agudo es una entidad con una elevada morbimortalidad. Además, recordemos que la HTA es una de las principales causas de la disección aórtica. En concreto, en este caso clínico es importante destacar distintos aspectos. Por un lado, hay que remarcar la necesidad de instaurar un tratamiento farmacológico de manera rápida y eficaz, conociendo los distintos mecanismos de acción de los fármacos, así como sus posibles efectos secundarios, de manera que podamos elegir el tratamiento farmacológico adecuado a la situación y los antecedentes del paciente.

En este caso, se optó por iniciar tratamiento con un betabloqueante como el labetalol, ya que los betabloqueantes son los fármacos de elección para controlar la presión arterial en los síndromes aórticos agudos, además de su inicio de acción rápida.



Imagen 3. Realización de Doppler transcraneal sobre la arteria cerebral media derecha donde se obtiene un patrón de flujo con picos asistólicos aislados con desaparición del flujo diastólico, precursor a muerte encefálica.



Por otro lado, hemos de analizar que el paciente es un hipertenso previo en tratamiento con tres fármacos, por lo cual el control de la PA todavía tiene que ser más exquisito. Este paciente probablemente presentará alteración de la autorregulación, por lo que hay que, al menos, intentar mantener una PA media más elevada que en otro tipo de pacientes no hipertenso, para garantizar una adecuada perfusión tisular y evitar isquemia.

Además, el manejo todavía se complica más con la aparición de una emergencia hipertensiva, con afectación neurológica y el desarrollo de una hemorragia cerebral masiva y coma posterior. En ese momento, se optó por iniciar tratamiento con clevidipino, un calcio antagonista de acción rápida que fue efectivo y permitió controlar la HTA de manera rápida.

En dicho momento, nos encontramos ante un escenario en el que debemos evitar el resangrado, por un lado, y la hipoperfusión, por otro, ya que hay que recordar que este tipo de paciente (hipertenso previo con desarrollo de una hemorragia cerebral agu-

da), probablemente presente una desviación de la curva de autorregulación cerebral hacia la derecha, de manera que interese mantener una PA media adecuada y evitar la labilidad tensional por riesgo tanto de resangrado como de hipoperfusión cerebral e isquemia.

Me ha parecido interesante este caso clínico porque la HTA es tanto la causa como la consecuencia del desenlace final. Creo que en este caso concreto podemos concluir que hemos de ser muy agresivos y estrictos a la hora de controlar la PA en estos pacientes tan complejos, porque de otra manera, las consecuencias, tanto a largo como a corto plazo, pueden ser irreversibles.

Bibliografía recomendada

- Bösel J. Blood pressure control for acute severe ischemic and hemorrhagic stroke. *Curr Opin Crit Care.* 2017;23(2):81-6.

- Erbel R, Aboyans V. Guía ESC 2014 sobre diagnóstico y tratamiento de la patología de la aorta. *Rev Esp Cardiol.* 2015; 68(3):242.e1-e69.
- Ko SB, Yoon BW. Blood Pressure Management for Acute Ischemic and Hemorrhagic Stroke: The Evidence. *Crit Care Med.* 2017;38(6):718-25.
- Lombardi JV, Hughes GC, Appoo JJ, Bavaria JE, Beck AW, Cambria RP, et al. Society for Vascular Surgery (SVS) and Society of Thoracic Surgeons (STS) reporting standards for type B aortic dissection. *J Vasc Surg.* 2020;71(3):723-47.

