

MANEJO PERIOPERATORIO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN LA DISECCIÓN DE AORTA

Manuel Fernández Caro, Ana María Escobresca Ortega

Unidad de Gestión Clínica de Medicina Intensiva. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Resumen

Presentamos el caso de un paciente con disección de aorta tipo B de Stanford que se sometió a cirugía diferida tras evolución a disección tipo A con una evolución tórpida en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), requiriendo tratamiento tanto para la hipotensión como para la hipertensión de forma pre y posoperatoria, con gran labilidad hemodinámica y necesidad de ajuste continuamente dinámico de los fármacos.

Palabras clave

Disección de aorta, hipertensión, Unidad de Cuidados Intensivos.

Introducción

Se trata de un varón de 47 años con antecedentes familiares de padres fallecidos por accidente cerebrovascular y antecedentes personales de hiperuricemia con artropatía gotosa e intervenido de hernia inguinal y umbilical en la adolescencia que acude a su hospital de referencia en Huelva por dolor interescapular y transtorácico lancinante mientras realizaba su trabajo habitual de actividad moderada (electricista).

Como diagnóstico diferencial del dolor torácico se planteó la posibilidad de síndrome coronario agudo, síndrome aórtico agudo, dolor de origen musculoesquelético y crisis de ansiedad. Ante sospecha de síndrome coronario agudo se inicia antiagregación con ácido acetilsalicílico 300 mg y nitroglicerina sublingual con mejoría parcial del dolor.

En la consulta se realiza exploración física donde se observa paciente consciente, orientado, colaborador, afectado por el dolor, bien hidratado y perfundido con pulso arterial radial derecho presente e izquierdo débil, ligera eritrodermia salvo en miembro superior

izquierdo con palidez de este, sudoroso, temperatura cutánea superficial de 35,8°C. A la auscultación cardiaca: bradicardia a unos 45 lpm, sin soplos, con cuarto ruido en foco aórtico, sin roce pericárdico. A la auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado, sin ruidos patológicos sobreañadidos, taquipneico; abdomen blando, depresible, no doloroso, con pulso aórtico profundo presente y rítmico, pulsos femorales presentes y simétricos, miembros inferiores sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda. Además, se objetivan cifras de presión arterial sistólica (PAS) de 221 mmHg y presión arterial diastólica (PAD) de 108 mmHg con esfigmomanómetro en miembro superior derecho y PAS de 73 mmHg con PAD de 52 mmHg en miembro superior izquierdo.

En la analítica se observa hemoglobina de 11,9 g/dl (valores normales (VN): 13-17,5), leucocitos 11.190/mcl (VN: 4.000-11.000) con neutrofilia de 8.460/mcl (VN: 1.700-7.500) con resto de fórmula leucocitaria normal, plaquetas 221.000/mcl (VN: 130-450), coagulación normal con tiempo de protrombina 12,9 segundos (VN: 10-14,5), y tiempo de tromboplastina parcial activada de 26,4 segundos (VN: 20-31), fibrinógeno de 2 mg/dl (VN: 2-5). En la bioquímica glucosa de 111 mg/dl (VN: 70-100), urea 28 mg/dl (VN: 10-50), bilirrubina total 0,57 mg/dl (VN: 0-1), aspartato transaminasa 13 U/l (VN: 0-30), alanina transaminasa 12 U/l (VN: 20-40), creatinina quinasa 72 U/l (VN: 20-40), amilasa 27 U/l (VN: 30-120), sodio 139 mEq/l (VN: 135-145), potasio 3,6 mEq/l (VN: 3,5-5) y troponina T ultrasensible 7,3 ng/l (VN: 0,5 -13,9).

En la [tabla 1](#) se recoge un resumen de los datos de la exploración y analíticos.

El paciente ingresa en observación para monitorización cardiaca donde se realiza ecocardiografía a pie de cama, observándose dilatación de la raíz aórtica (37 mm en modo M; valores normales medios en varones 28-35 mm) con flap intimal en cayado aórtico, por lo que se realiza angiogramografía computerizada de tórax (angioTC) donde se confirma una disección



Tabla 1. Resumen de resultados clínicos y analíticos de interés.

<p>Signos semiológicos de interés</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Pulso arterial radial derecho presente e izquierdo débil. • Ligera eritrodermia generalizada salvo en miembro superior izquierdo con palidez del mismo. • Bradicardia a unos 45 latidos por minuto, con cuarto ruido en foco aórtico. • Cifras de presión arterial sistólica (PAS) de 221 mmHg y presión arterial diastólica (PAD) de 108 mmHg con esfigmomanómetro en miembro superior derecho y PAS de 73 mmHg con PAD de 52 mmHg en miembro superior izquierdo.
<p>Valores analíticos de interés</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Hemograma: Hemoglobina de 11,9 g/dl. Leucocitos 11.190/mcl con neutrofilia de 8.460/mcl. Plaquetas 221.000/mcl. • Coagulación: normal con tiempo de protrombina 12,9 segundos y tiempo de tromboplastina parcial activada de 26,4 segundos, fibrinógeno de 2 mg/dl. • Bioquímica: creatinina quinasa 72 U/l y troponina T ultrasensible 7,3 ng/l.

de aorta desde la salida de la arteria subclavia izquierda extendida hacia proximal y hacia distal hasta arteria iliaca interna derecha, clasificada inicialmente como tipo B de Stanford y III de DeBakey.

Ante estos hallazgos se inicia tratamiento analgésico con fentanilo (0,45 mg en 91 ml SSF a 5 ml/h) con control dolor (EVA 2/10) y se traslada en ambulancia medicalizada urgente al Hospital Universitario Virgen del Rocío de Sevilla para valoración por cirugía cardiaca y vascular.

El paciente llega a nuestra UCI consciente, eupneico, tendente a hipertensión con cifras en torno a 150/80 mmHg, bradicárdico a 45 lpm, con diuresis conservadas, sin edemas y afebril. A la exploración pulsos disminuidos en miembro superior izquierdo. Se realiza electrocardiograma con bradicardia sinusal sin signos de bloqueo. Se canaliza catéter venoso central de acceso periférico, catéter arterial para monitorización invasiva de presión arterial y se inicia perfusión continua de urapidilo a 20 mg/h ante contraindicación de usar betabloqueantes (labetalol) por bradicardia. El paciente es valorado por cirugía cardiaca y vascular que estiman oportuno tratamiento conservador inicial con control tensional, prueba de imagen de control posterior y diferir la intervención quirúrgica mientras el paciente se encuentre estable.

Durante los primeros días de ingreso en UCI se consigue ritmo sinusal a 60-65 lpm, por lo que se reduce perfusión de urapidilo a 10 mg/h y se inicia

perfusión de labetalol a 2 mg/min con objetivo de PAS < 120 mmHg.

Al tercer día de ingreso en UCI intentamos pasar a medicación oral con imposibilidad de control tensional óptimo incluso con necesidad de aumento de la dosis de urapidilo a 20 mg/h y labetalol a 2,5 mg/min, con cifras de presión arterial en torno a 130/80 mmHg.

En el quinto día de ingreso se realiza ecocardiografía transtorácica de control donde se observa claro flap intimal en cayado aórtico en plano supraesternal, por lo que es valorado de nuevo por cirugía cardiaca considerándose evolución definitiva a disección tipo A y se decide intervención quirúrgica urgente. En la cirugía se coloca una endoprótesis tipo “trompa de elefante congelada” más una intervención de Yacoub (David tipo III) en un tiempo de circulación extracorpórea de 301 min, tiempo de anoxia de 215 min, tiempo de parada circulatoria con perfusión cerebral anterógrada de 95 min y tiempo de parada circulatoria total de 15 min. Durante el procedimiento se transfunden cinco concentrados de hemáties, un pool de plaquetas, 900 ml de plasma y 920 ml de sangre autóloga del recuperador. Se realiza ecocardiografía endoscópica intraoperatoria, mostrando muy buena función biventricular, flujo aórtico laminar, con muy ligera regurgitación procedente de la comisura anterior que ya se observaba en el estudio preoperatorio e insuficiencia mitral ligera sin insuficiencia tricuspídea ni otras alteraciones.

Regresa a UCI con dosis elevadas de aminas, noradrenalina a 0,5 mcg/kg/min y dobutamina a 14 mcg/kg/min con presión arterial de 60/40 mmHg a una frecuencia cardíaca de 60 lpm. Se inicia reanimación con cristaloideos y aumento de noradrenalina 0,75 mcg/kg/min y adrenalina 0,1 mcg/kg/min y se realiza ecocardiografía que evidencia derrame pericárdico en ápex y cara lateral de ventrículo derecho con coágulo de hasta 13 mm. Se realiza ordeño de drenajes con salida total de 600 ml de débito hemático en menos de una hora con normalización posterior, mejorando hemodinámicamente, con presión arterial media de 65 mmHg y descenso de noradrenalina hasta 0,3 mcg/kg/min.

Al día siguiente conseguimos retirar la adrenalina y la dobutamina, con noradrenalina en descenso progresivo; presión arterial en torno a 110/50 mmHg con posibilidad de extubación exitosa y conexión a terapia de alto flujo nasal. Al día siguiente (segundo día posoperatorio) retirada de noradrenalina con presión arterial de 110/50 mmHg con episodio de fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida que conseguimos controlar con amiodarona e hipertensión arterial con necesidad de inicio de perfusión continua de labetalol a 0,5 mg/min.

A los cuatro días de la cirugía inicio de perfusión continua de clevidipino a 4 mg/h y ese mismo día tras episodio de *delirium* y mal manejo de secreciones, necesidad de reintubación orotraqueal con hipotensión tras inducción y necesidad de inicio de noradrenalina con gran labilidad hemodinámica y episodio de *flutter* auricular mal controlado.

Al día siguiente durante un cambio de jeringa de noradrenalina, se produce hipotensión intensa con parada cardiorrespiratoria en ritmo de fibrilación ventricular que sale tras dos descargas del desfibrilador a 240 J, una ampolla de adrenalina y aumento de noradrenalina a 0,45 mcg/kg/min, con presión arterial de 124/50 mmHg y frecuencia cardíaca 65 lpm en ritmo sinusal.

Al sexto día posoperatorio conseguimos reducir noradrenalina de forma progresiva, aunque persistiendo aspecto de mala perfusión con retirada total y nueva tendencia a hipertensión arterial con cifras muy variables. Se añade bisoprolol 2,5 mg cada 24 h por vía nasogástrica. Se consigue extubar y pasar de nuevo a terapia de alto flujo nasal.

Durante los próximos días el paciente sufre un *delirium* mixto con necesidad de perfusión continua de dexmedetomidina a 0,7 mcg/kg/h que reducimos por episodios de hipotensión arterial.

Finalmente, tras 22 días de ingreso, nos avisa enfermería por episodio de hipotensión refractaria, con inicio de noradrenalina a dosis altas y reintubación orotraqueal. En ecocardiografía se observa taponamiento cardíaco. Tras reanimación cardiopulmonar avanzada durante 45 minutos se certifica *exitus* del paciente.

En la [figura 1](#) puede visualizarse la evolución de la presión arterial del paciente, eventos adversos y medicamentos usados.

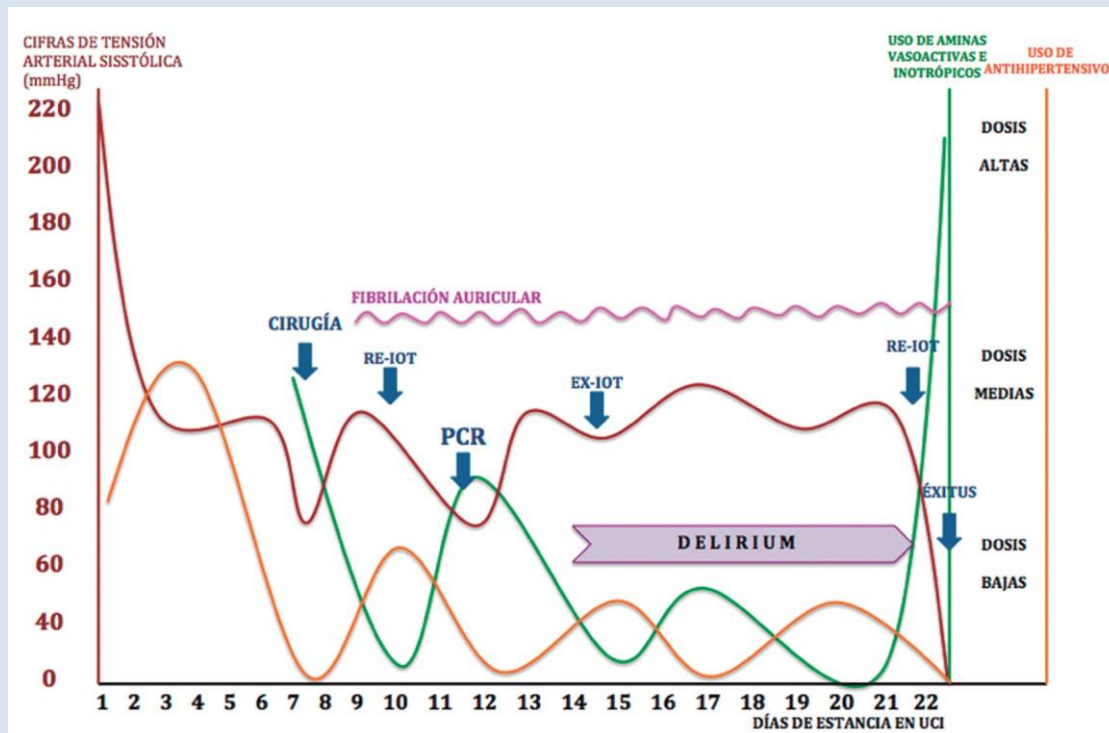
Conclusión

La disección aórtica aguda es una enfermedad potencialmente mortal y su diagnóstico rápido y preciso es fundamental para un manejo adecuado. Las guías clínicas actuales recomiendan que los pacientes con disección de la aorta ascendente, conocida como de tipo Stanford A, deben ser tratados quirúrgicamente de forma emergente. En contraste, los pacientes con la disección que no involucran la aorta ascendente (Stanford tipo B, como el caso que presentamos) reciben tratamiento médico a menos que tengan complicaciones fatales. La mayoría de los pacientes sin complicaciones con disección de aorta tipo B tienen un pronóstico favorable a corto plazo con tratamiento médico. Los avances recientes en la reparación de la aorta con novedosas técnicas endovasculares pueden mejorar el resultado clínico en pacientes tanto con disección aórtica complicada como no complicada, lo que puede afectar la estrategia terapéutica en pacientes.

Si el paciente está hemodinámicamente estable al ingreso en UCI, normalmente la cirugía se difiere aproximadamente una semana para reducir la respuesta inflamatoria. Schwartz et al.¹ nos presentan varios factores de riesgo que nos indicarían una actuación más temprana, como el desgarro de entrada > 10 mm, un diámetro aórtico total > 40 mm en el momento de la presentación, un diámetro de la luz falsa > 20 mm o aumento del diámetro aórtico total > 5 mm entre estudios de imagen en serie, todos ellos con valores



Figura 1. Evolución del paciente a lo largo de su estancia en UCI (en días) en eje de abscisas y en el eje de ordenadas plasmando la presión arterial sistólica (en mmHg) y el uso de drogas tanto aminas vasoactivas e inotrópicas y drogas antihipertensivas intravenosas.



Dosis bajas: noradrenalina 0,1- 0,2 mcg/kg/min; adrenalina < 0,1 mcg/kg/min; dobutamina < 4 mcg/kg/min; labetalol < 1 mg/min; urapidilo < 10 mg/h; clevidipino < 4 mg/h.

Dosis medias: noradrenalina 0,2 -0,4 mcg/kg/min; adrenalina 0,1-0,2 mcg/kg/min; dobutamina 4-8 mcg/kg/min; labetalol 2-3 mg/min; urapidilo 10-25 mg/h; clevidipino 4-12 mg/h.

Dosis altas: noradrenalina > 0,4 mcg/kg/min; adrenalina > 0,2 mcg/kg/min; dobutamina > 8 mcg/kg/min; labetalol > 3 mg/min; urapidilo > 25 mg/h; clevidipino > 12 mg/h. Se añade también el periodo de *delirium* y el de fibrilación auricular.

Fuente: elaboración propia.

significativos. Sin embargo, por ejemplo, la trombolisis completa de la falsa luz fue protectora contra la intervención quirúrgica diferida. En nuestro caso, no se cumplían ningún de estos factores, por lo que el paciente se sometió a cirugía 7 días después.

En su revisión Kaji et al.² nos recomiendan que, en situaciones agudas, deben iniciarse bloqueantes del calcio, nitratos y agentes betabloqueantes intravenosos para reducir la presión arterial sistólica a 100-120 mmHg en la primera hora. Sin embargo, los datos de observación del Registro Internacional de Disección Aórtica informaron que el betabloqueante

no tiene un beneficio clínico significativo, mientras que el bloqueador de los canales de calcio se asocia con un mejor resultado en estos pacientes. Aunque varios estudios no demostraron la eficacia de la terapia con betabloqueantes, un estudio observacional reveló que el control estricto de la frecuencia cardiaca mejora el resultado clínico en pacientes con disección de aorta. Nosotros usamos al inicio tanto labetalol como urapidilo para una frecuencia cardiaca controlada entre 60-65 lpm y una PAS < 110 mmHg.

Con respecto a los betabloqueantes, Myers et al.³ realizaron un estudio retrospectivo sobre el uso de

labetalol *versus* esmolol, comparando la inestabilidad hemodinámica y el uso de vasopresores, concluyendo que el labetalol produce mayor hipotensión y labilidad que el esmolol, incluyendo el uso de noradrenalina, como ocurrió en nuestro paciente.

En cuanto al pronóstico, Zhang et al.⁴ nos muestran algunos predictores de mortalidad independientes como son el fallo renal agudo asociado a la mala perfusión posoperatoria y el porcentaje de neutrófilos, el cual se asocia con inflamación sistémica y alteración de la vía fibrinolítica. Se sabe que el dímero D y los marcadores inflamatorios como los glóbulos blancos y la proteína C reactiva aumentan en la fase aguda y se asocian de forma independiente con la muerte hospitalaria. El tratamiento endovascular ha surgido durante la última década y ahora supera a la cirugía abierta como modalidad de tratamiento preferida para la mayoría de estos casos. En este estudio, la cirugía o la terapia TEVAR se identificó como factor predictivo (OR = 0,07, $p < 0,001$), e indican que el tratamiento endovascular se asoció con mejores resultados tempranos, a medio y a largo plazo en términos de mortalidad y complicaciones asociadas.

En conclusión, la disección de aorta tipo B es una urgencia médica en el momento del diagnóstico que

precisa monitorización intensiva en UCI y valoración temprana por cirugía cardíaca y vascular para estimar el mejor momento de la cirugía, siendo urgente en casos de disección tipo A como a la que evolucionó nuestro paciente. Mientras tanto tendremos que realizar un control exhaustivo de la frecuencia cardíaca y la presión arterial para evitar complicaciones mortales en las primeras horas y días.

Bibliografía

1. Schwartz S, Durham C, Clouse WD, Patel VI, Lancaster RT, Cambria RP, et al. Predictors of late aortic intervention in patients with medically treated type B aortic dissection. *J Vasc Surg.* 2018;67(1):78-84.
2. Kaji S. Update on the Therapeutic Strategy of Type B Aortic Dissection. *J Atheroscler Thromb.* 2018;25(3):203-12.
3. Myers KL, Leong CR, Mahmoud AA. Hemodynamic safety of continuous infusion labetalol versus esmolol combination therapies for type B aortic dissections. *J Pharm Pract.* 2020;897190020929807.
4. Zhang J, Cheng B, Yang M, Pan J, Feng J, Cheng Z. Predicting in-hospital death in patients with type B acute aortic dissection. *Medicine (Baltimore).* 2019;98(32):e16462.