

PAPEL DEL CLEVIDIPINO EN EL MANEJO PERIOPERATORIO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN EL PACIENTE NEUROCRÍTICO

Isabel Espinosa Rueda

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Resumen

La elevación de la presión arterial en el paciente neurocrítico es frecuente y de causa multifactorial. Entre los factores asociados a dicha elevación se encuentran los asociados al proceso intercurrente como la respuesta hiperadrenérgica que se produce en contexto de la lesión cerebral aguda, el aumento de la presión sistémica como respuesta a incrementos de la presión intracraneal por lesiones ocupantes de espacio (edema, hidrocefalia, hematomas), así como cefalea mal controlada o agitación. Cifras tensionales elevadas, o amplias oscilaciones de estas, constituyen los factores de riesgo más comunes para el desarrollo, entre otros, de resangrado y lesiones por reperfusión, complicaciones que frecuentemente ponen en riesgo la vida de nuestros pacientes.

El espectro farmacológico para el control de la hipertensión arterial es amplio. El clevidipino se postula actualmente como un fármaco prometedor en este tipo de pacientes por su rápido inicio de acción y su corta vida media, además de no necesitar ajuste de dosis en casos de insuficiencia renal o hepática.

Presentamos el caso de una paciente con hemorragia subaracnoidea espontánea secundaria a rotura de aneurisma cerebral que precisó un control estricto de la presión arterial en el posoperatorio de clipaje de aneurisma por crisis hipertensivas refractarias a varias líneas de tratamiento antihipertensivo.

Palabras clave

Clevidipino, hemorragia subaracnoidea, hipertensión arterial.

Introducción

El control de la presión arterial constituye un pilar fundamental en el manejo terapéutico de los pacientes neurocríticos.

Las cifras de presión arterial sistémica son uno de los factores determinantes en la evolución de la hipertensión intracraneal y la aparición de lesiones por reperfusión debidas a las oscilaciones en la presión arterial, así como de perpetuar las complicaciones derivadas del sangrado intracraneal. Será especialmente importante mantener este estricto control tensional en aquellos pacientes con diagnóstico de aneurisma cerebral, tanto para disminuir el riesgo de rotura previo a su exclusión, como en el posoperatorio inmediato tras clipaje de este para evitar complicaciones como el resangrado.

Presentamos el caso de una paciente en el posoperatorio de clipaje de aneurisma paraclinoideo izquierdo, tras rotura espontánea de este, expresada mediante hemorragia subaracnoidea (HSA).

Se trata de una paciente de 48 años con antecedentes personales de hipertensión arterial en tratamiento domiciliario con tres fármacos antihipertensivos. Consulta en el Servicio de Urgencias de su hospital de referencia por cefalea periorbitaria y frontotemporal izquierda de una semana de evolución sin otra clínica asociada. En la exploración clínica inicial destaca *Glasgow Coma Scale* (GCS) de 14 puntos por apertura ocular a la llamada, y cifras de presión arterial sistólica de 180 mmHg. Se realizan una tomografía computarizada (TC) y angiografía por tomografía computarizada (angioTC) craneal urgente donde se objetiva HSA Fisher III bilateral que se extiende por las cisternas perimesencefálicas, prepontina, ambas cisternas de Silvio y frontotemporal izquierda, sin desviación de línea media y sin ventriculomegalia. Se describe a su vez la presencia de un aneurisma en la bifurcación de la arteria carótida interna izquierda (ACI-I).

Dado el diagnóstico de HSA de buen grado clínico (Hunt y Hess II, *World Federation of Neurosurgeons* II) junto con hallazgos radiográficos, se decide traslado a centro de referencia neuroquirúrgico. A su llegada a dicho centro se objetiva deterioro del nivel de conciencia, presentando un GCS de 12 puntos,



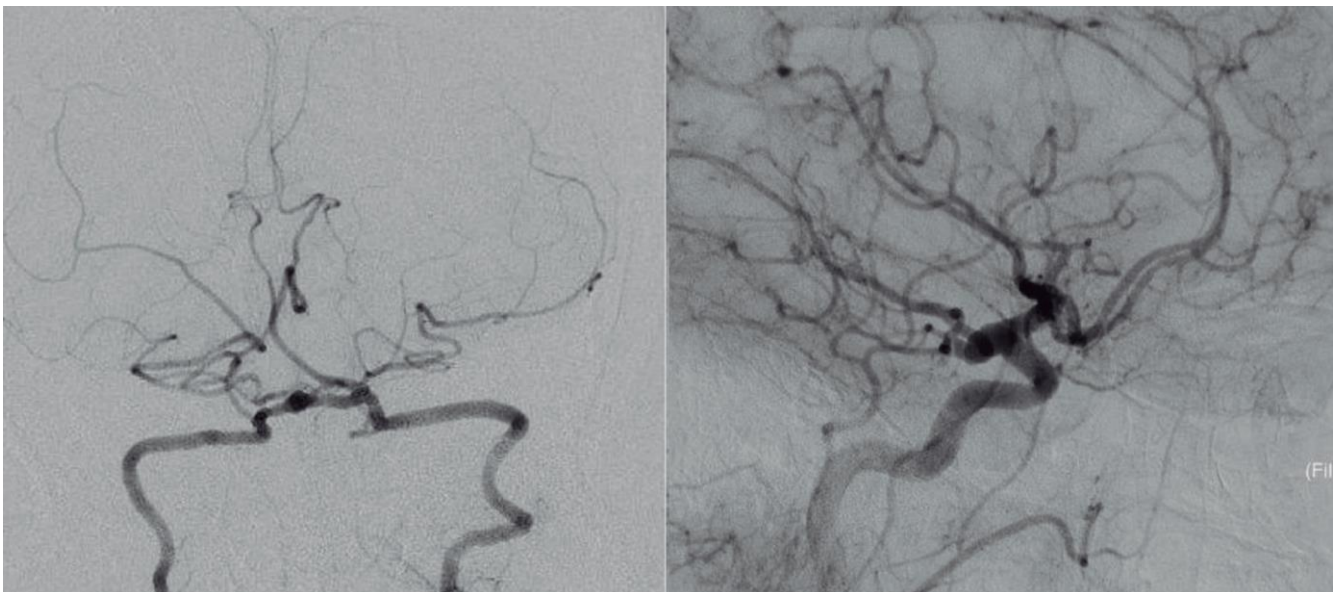
con apertura ocular a la llamada intensa, obedeciendo órdenes, con emisión de lenguaje incomprensible, sin otra focalidad asociada. Se solicita nuevo TC craneal en el que destaca un aumento de la talla ventricular no presente en el TC realizado horas antes. Ante signos radiológicos de hidrocefalia, se implanta drenaje ventricular externo de forma urgente previo a la realización de arteriografía cerebral (*imagen 1*). En dicha arteriografía se confirma la presencia de un aneurisma sacular irregular paraclinoideo izquierdo que asienta sobre ACI-I displásica que traduce enfermedad de pared, con salida de la arteria cerebral posterior (ACP) ipsilateral de la base de sustentación del saco aneurismático (*imagen 2*). Se intenta buscar proyección de trabajo sin éxito, sin conseguir visualizar el cuello ni la salida de ACP izquierda, por lo que se desestima tratamiento endovascular y se opta por abordaje quirúrgico, realizándose clipaje del mismo sin incidencias, respetando la salida de la ACP.

La paciente es trasladada a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) en el posoperatorio inmediato, sedoanalgesiada, intubada y conectada a ventilación mecánica invasiva. Destaca en las primeras horas tras la cirugía la presencia de cifras elevadas de presión arterial, por lo que se inicia perfusión continua de labetalol. A pesar de ello, persistencia de hipertensión arterial de muy difícil control que requiere politerapia

Imagen 1. Tomografía axial computarizada de cráneo que evidencia cambios posquirúrgicos en relación con craneotomía pterional, con extremo distal de catéter de v drenaje ventricular externo en ventrículo lateral derecho.



Imagen 2. Arteriografía cerebral en la que se observa agenesia de arteria basilar y ambas arterias cerebrales posteriores con salida fetal en concreto, salida de arteria cerebral posterior izquierda de la base de sustentación del saco aneurismático. Aneurisma sacular irregular paraclinoideo izquierdo que asienta sobre arteria carótida izquierda interna displásica.



antihipertensiva con hasta cuatro líneas farmacológicas (doxazosina, captopril, labetalol e hidroclorotiazida). Se asocia bradicardia sinusal. Por todo ello, se decide cambiar el esquema terapéutico, retirando el labetalol y añadiendo el clevidipino como fármaco antihipertensivo. Tras las modificaciones descritas, se consigue un adecuado control tensional, pudiendo retirarse el clevidipino a las 48 horas de su inicio, manteniéndose posteriormente con terapia oral antihipertensiva con cinco fármacos.

De forma paralela, hay que destacar en la evolución clínica el desarrollo de una neumonía asociada a la ventilación mecánica con aislamiento de *Klebsiella pneumoniae* y *Staphylococcus aureus* meticilin sensible, que prolongó la desconexión de la ventilación mecánica. Tras la resolución del cuadro infeccioso y conseguir un adecuado control de las cifras tensionales, puede progresarse hasta la extubación sin incidencias al noveno día de ingreso en la unidad.

Durante su ingreso en la UCI se realizó seguimiento diario mediante Doppler transcraneal, sin observarse datos sonográficos de vasoespasmo. Evolución favorable a nivel radiológico, pudiendo retirarse el drenaje ventricular externo en el tercer día del posoperatorio sin desarrollo posterior de hidrocefalia en TC de seguimiento y objetivándose disminución de los focos de sangrado. De igual modo, buena evolución a nivel neurológico. Es trasladada a planta de hospitalización tras 17 días de ingreso en la UCI y posteriormente alta domiciliaria tras 10 días de ingreso en planta de hospitalización, con paresia del III par craneal como única focalidad neurológica.

Conclusión

La hemorragia subaracnoidea es una emergencia neurológica y se define como la extravasación de sangre dentro de los espacios que cubren el sistema nervioso central. La causa principal de HSA en los pacientes más jóvenes es la malformación vascular, mientras que en la edad media es la presencia de aneurismas y en la edad avanzada la hipertensión arterial-arteriosclerosis. La rotura de un aneurisma intracraneal supone entre un 80-85 % de los casos de HSA, siendo la cefalea de instauración brusca el síntoma principal. Los mayores factores de riesgo de rotura aneurismática son la hipertensión arterial y el tabaquismo. El 20 %

de los casos de rotura de aneurisma están precedidos de un esfuerzo o de una crisis hipertensiva¹.

En los pacientes diagnosticados de HSA por rotura aneurismática es crucial el control de la presión arterial, ya que esta aumentará, entre otros, el riesgo de resangrado, motivo por el que es fundamental realizar un adecuado control de las cifras tensionales.

Los fármacos más comúnmente utilizados para el control de la presión arterial en estos pacientes son vasodilatadores como la nitroglicerina; betabloqueantes como el labetalol o los calcioantagonistas de acción ultracorta, como el clevidipino^{2,3}. El fármaco ideal para el control de las cifras tensionales en los pacientes neurocríticos debe asegurar cifras de presión arterial suficientes para mantener una perfusión intracerebral adecuada, sin condicionar elevaciones que supongan aumentos en la presión intracraneal o del riesgo de resangrado. Por otro lado, el fármaco utilizado debe ser fácilmente titulable y tener una vida media corta, que permita ajustes rápidos.

El clevidipino comenzó a evaluarse como fármaco antihipertensivo en pacientes neurocríticos en el estudio ACCELERATE⁴, donde se postula como fármaco para tener en cuenta por sus múltiples ventajas frente al resto de antihipertensivos. Estas ventajas radican principalmente en sus propiedades farmacodinámicas. Su rápido inicio de acción permite el descenso de la presión arterial en los primeros minutos de infusión, y su corta vida media posibilita titular de forma fácil los niveles y ajustar la dosis según las necesidades inmediatas de los pacientes. Cabe añadir que este no requiere ajuste de dosis en casos de insuficiencia renal o hepática⁵. El clevidipino es un vasodilatador selectivo de las arteriolas, por lo que reduce la poscarga sin modificar la precarga y el gasto cardiaco y no tiene efecto sobre frecuencia cardiaca o la contractilidad miocárdica, por lo que sus efectos hemodinámicos son seguros. Además, en pacientes hiperrespondedores, en los que la presión arterial desciende por debajo del rango deseado, la retirada de la infusión de clevidipino permite recuperar las cifras tensionales de forma casi inmediata gracias a su corta vida media, por lo que su perfil de seguridad hace altamente recomendable su uso en pacientes neurocríticos².

En conclusión, el clevidipino es un fármaco con un rápido inicio de acción y corta vida media que permi-



te un ajuste apropiado y preciso de la presión arterial y con escasa repercusión sobre la función cardíaca y resto de variables hemodinámicas, así como independiente de la función renal y hepática. De este modo, debe ser considerado para el control de la presión arterial en el perioperatorio de pacientes neurocríticos, en concreto en aquellos sometidos a cirugía de clipaje de aneurisma cerebral.

Bibliografía

1. Guerrero López F, de la Linde Valverde CM, Pino Sanchez FI. Manejo general en Cuidados Intensivos del paciente con hemorragia subaracnoidea espontánea. *Med Intensiva*. 2008;32(7).
2. Espinosa A, Ripolles-Melchor J, Casans-Francés R, Abad-Gurumeta A, Bergese SD, Zuleta-Alarcon A, et al. Perioperative Use of Clevidipine: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS One*. 2016;11(3): e0150625.
3. Keating GM. Clevidipine: A Review of Its Use for Managing Blood Pressure in Perioperative and Intensive Care Settings. *Drugs*. 2014;74(16):1947-60.
4. Graffagnino C, Bergese S, Love J, Schneider D, Lazaris C, LaPointe M, et al. Clevidipine Rapidly and Safely Reduces Blood Pressure in Acute Intracerebral Hemorrhage: The ACCELERATE Trial. *Cerebrovasc Dis*. 2013;36(3):173-80.
5. Varelas PN, Abdelhak T, Corry JJ, James E, Rehman MF, Schultz L, et al. Clevidipine for acute hypertension in patients with subarachnoid hemorrhage: a pilot study. *Int J Neurosci*. 2014;124(3):192-8.