

ARTÍCULO DE OPINIÓ

Revista Cubana
de Medicina Intensiva
y Emergencias



Manejo de las cifras tensionales en patología cerebrovascular en su fase aguda

Management of blood pressure control in acute cerebrovascular disease

Roberto Fabio Calvo Infante¹, Huber Padilla-Zambrano², Luis Rafael Moscote-Salazar³

Resumen

El manejo en la etapa aguda de la enfermedad cerebrovascular amerita que los médicos que brindan soporte a estos pacientes tengan conocimiento de mecanismos fisiológicos básicos. La autorregulación cerebral y la perfusión pueden estar alterados por la evolución en las primeras etapas de la enfermedad. Episodios hipotensivos pueden ser deletéreos para nuestros pacientes. Si bien la literatura reciente no soporta beneficios en relación con la disminución de la presión arterial en eventos isquémicos y hemorrágicos, el manejo aún debe continuar adherido a las guías de manejo disponibles. Se presentan algunos aspectos relevantes de este tópico motivo de discusión en neurointensivismo.

Palabras clave: enfermedad cerebrovascular; hipertensión; drogas antihipertensivas

Abstract

Management in the acute stage of cerebrovascular disease requires that physicians who provide support to these patients have knowledge of basic physiological mechanisms. Cerebral autoregulation and perfusion may be altered by evolution in the early stages of the disease. Hypotensive episodes can be deleterious to our patients. Although the recent literature does not support benefits in relation to the reduction of blood pressure in ischemic and hemorrhagic events, management must still be adhered to the available management guidelines. Some relevant aspects of this topic of discussion in neurointensivism are described.

Key words: cerebrovascular disease, hypertension, antihypertensive drugs

Introducción

La elevación de la presión arterial es muy común durante la fase aguda del ACV (accidente cerebrovascular), en diferentes estudios se ha demostrado que la hipertensión puede aparecer

hasta en un 75% de todos los ACV y disminuye paulatinamente al transcurrir los días.^{1,2} Este fenómeno puede obedecer a alteraciones en la autorregulación cerebral, daño o compresión de zonas

del cerebro que controlan el sistema nervioso autónomo, factores neuroendocrinos, cefalea, retención urinaria, infecciones concomitantes o el hecho de estar internado en un hospital o unidad de cuidados intensivos.² Los resultados del Internacional Stroke Trial mostraron una relación en forma de "U" con respecto a las cifras de PAS (presión arterial sistólica) y los desenlaces a los 14 días, los pacientes con cifras tensionales alrededor de 150 mmHg se asociaron con mejores desenlaces como mortalidad o dependencia.³ Cifras de PAS < 140 mmHg o >220 mmHg se relacionaron con peores desenlaces a diferencia del ACV hemorrágico el cual mostró una relación en forma de "J" donde los mejores desenlaces se relacionaban con

cifras de PAS < 140 mmHg en hemorragia intracerebral y PAS < 160 mmHg en hemorragia subaracnoidea.⁴ Lo cierto es que la evidencia en cuanto al manejo de las cifras tensionales es de pobre calidad, en el ACV isquémico tenemos un amplio margen entre 140 mmHg y 220 mmHg de PAS en los pacientes que no son tributarios a recibir terapia fibrinolítica. El objetivo de este texto es revisar el estado del arte en el que se encuentra el manejo de las cifras tensionales en el ACV agudo, entender los conceptos de área de penumbra, autorregulación cerebral y la importancia de iniciar o no un manejo oportuno de las cifras tensionales en la etapa aguda de la enfermedad.

Metodología

Se realizó una búsqueda bibliográfica en la base de datos PubMed usando los términos "Acute Stroke" y "Hypertension" / "Management of blood pressure". No hubo restricción en relación a len-

guaje, tipo de estudio, edad de pacientes al momento del ACV, fecha de publicación, sin embargo, debían encontrarse disponible el artículo completo.

Desarrollo

Área de penumbra

Existen varias definiciones de área de penumbra, sin embargo, esta fue descrita por primera vez en 1981 por Astrup y colaboradores, la cual puntualizan como tejido cerebral, usualmente periférico, en el cual el flujo sanguíneo está lo suficientemente disminuido para causar hipoxia disminuyendo funciones fisiológicas sin llegar a generar daño irreversible ni necrosis celular.⁵

La tolerancia de este tejido depende del tiempo que persista la isquemia y del flujo residual. Es un proceso dinámico dependiente del tiempo, a mayor tiempo de isquemia aumentará la zona de necrosis y muerte celular irreversible. El

tratamiento más efectivo es la reperfusión de la zona isquémica del cerebro. Actualmente el tratamiento aprobado para la reperfusión farmacológica en ACV isquémico es el Activador del plasminógeno tisular recombinante (rtPA por su sigla en inglés) el cual ha mostrado beneficios al administrarse como máximo de tiempo a las 4.5 horas después del ACV.⁶

La meta de presión arterial para pacientes que cumplen los requisitos de terapia de reperfusión intravenosa es menor que 185/110 mmHg y una vez sea administrada la terapia se debe mantener por debajo de 180/105 mmHg las primeras 24 horas con el fin de mini-

mizar el riesgo de hemorragia intracerebral.⁷

A diferencia del ACV isquémico, el ACV hemorrágico no presenta área de penumbra isquémica significativa demostrado con tomografía por emisión de positrones siendo esta la mejor herramienta para identificar el área de penumbra, sin embargo, se ha logrado identificar un área de penumbra metabólica alrededor del hematoma con disminución del metabolismo oxidativo y tasas muy bajas de consumo de oxígeno.⁸ Esto indica que existe una disfunción mitocondrial en ausencia de isquemia.

Alteraciones generales de la hemodinamia y autorregulación cerebral

El flujo sanguíneo cerebral (FSG) está regulado por la presión de perfusión cerebral (PPC= PA (presión arterial) - PIC (presión intracraneal) y la resistencia vascular cerebral (RVC) como expresa la siguiente fórmula:

$$FSG = PA - PIC / RVC.$$

La presión de perfusión cerebral es igual a la diferencia entre la presión arterial cerebral y la venosa, esta última podemos despreciarla siempre y cuando no exista hipertensión endocraneal u obstrucción del flujo venoso. Si la PPC se mantiene constante, los cambios en el FSG estarán dados por la RVC la cual está mediada por la viscosidad de la sangre, la longitud y el diámetro del vaso. De estos parámetros el único que responde rápidamente a cambios fisiológicos es el diámetro del vaso.⁹

En conclusión, el FSG, en condiciones de PPC normales, es regulado por el calibre de las arteriolas las cuales se dilatan o contraen dependiendo de varios estímulos. Cuando la PPC disminuye, la vasculatura cerebral normalmente puede responder con dos mecanismos para que

no se afecte la entrega de oxígeno ni de nutrientes al parénquima cerebral. En primera instancia las arteriolas se dilatan para disminuir la resistencia vascular y mantener el flujo sanguíneo cerebral en niveles óptimos, este fenómeno es conocido como autorregulación cerebral, el cual se mantiene en un rango de presión de perfusión cerebral el cual se ilustrará más adelante.¹⁰

El otro mecanismo radica en aumentar la fracción extraída de oxígeno. Cuando disminuye la llegada de oxígeno al tejido cerebral, la tasa de oxígeno extraído de la sangre por las neuronas puede aumentar para mantener un metabolismo aerobio, de un 40% hasta un 90%, claro está que estos mecanismos son finitos y si se perpetúa la noxa lesiva finalmente llevará a la muerte neuronal.¹¹

Manejo de las cifras tensionales en ACV isquémico

Se desconocen cuáles deberían ser las cifras tensionales óptimas en pacientes con ACV isquémico, no obstante, existe una relación en forma de "U" demostrado por el Internacional Stroke Trial, donde las cifras de PAS <140 mmHg y >220 mmHg se relacionaban con los peores desenlaces (mortalidad a los 14 días, dependencia a los 6 meses), esto obedece a que las cifras tensionales muy altas podrían contribuir a aumento de edema cerebral o transformación hemorrágica y las cifras tensionales bajas disminuyen la presión de perfusión cerebral aumentando el área de necrosis y disminuyendo el área de penumbra.¹²

Se han publicado múltiples estudios sobre manejo de las cifras tensionales en el ACV isquémico en su fase aguda, con diseños heterogéneos, múltiples fármacos antihipertensivos, metas en reducción de presión arterial con relación a la presión de ingreso e influencias en los

desenlaces, sin embargo, ningún estudio hasta ahora ha podido establecer una meta de cifras tensionales ya que ninguno ha demostrado mejorar mortalidad a corto plazo o dependencia a mediano plazo.¹³

Las guías son claras en no disminuir las cifras tensionales, en pacientes no candidatos a trombolisis, a menos que se encuentren cifras de PAS mayores que 220 mmHg, en caso tal, el medicamento de primera línea es el labetalol a dosis de 5 a 20 mg cada 15 minutos hasta alcanzar la meta con dosis máxima de 300 mg. En caso tal que se encuentre contraindicado el labetalol, están indicados los nitratos endovenosos con precaución debido a que estos tienen potentes efectos hipotensores y podrían aumentar la presión intracraneal.¹⁴

Tratamiento en pacientes candidatos a trombolisis intravenosa

Los pacientes candidatos a recibir trombolisis intravenosa con rt-PA deben alcanzar una meta de presión arterial PAS menor que 185 mmHg, PAD menor a 110 mmHg antes de iniciar la terapia. Durante la trombolisis se debe mantener PAS menor que 180 mmHg y PAD por debajo a 105 mmHg para así disminuir el riesgo de hemorragia intracerebral. Cabe resaltar el monitoreo estricto de cifras tensionales que deben tener estos pacientes ya que se ha demostrado que los pacientes tratados con trombolisis intravenosa son más susceptibles a los antihipertensivos probablemente por la recanalización del vaso.¹⁵

El medicamento de primera línea sigue siendo el labetalol a las dosis mencionadas previamente o en infusión de 2 a 8 mg/min.

Manejo de las cifras tensionales en la hemorragia intracerebral

La hipertensión es bastante común en pacientes con hemorragia intracerebral debido a varios mecanismos como lo son la cefalea, aumento de la PIC, estrés o simplemente pacientes con antecedentes de hipertensión arterial.

Cifras elevadas de PAS se han relacionado con aumento del volumen del hematoma, deterioro neurológico, muerte y dependencia después de la hemorragia, por lo cual es importante el manejo temprano e intensivo sobre las cifras tensionales.¹⁶ Como se expresó anteriormente, no existe área de penumbra o isquemia significativa alrededor del hematoma por lo cual podría ser seguro disminuir las cifras de PAS < 140 mmHg rápidamente, como lo demostró el estudio INTERACT1.

La Asociación Americana del Corazón recomienda en todos los pacientes que no tengan contraindicación alguna reducir los niveles de cifras tensionales de PAS < 140 mmHg lo cual podría influir positivamente en los desenlaces de funcionalidad del paciente.¹⁷

Hay poca evidencia en pacientes con cifras tensionales muy altas (PAS > 220 mmHg), hematomas grandes o pacientes tributarios a cirugía descompresiva, pero es factible el tratamiento agresivo para disminuir la PAS hasta un rango seguro, la elección de los fármacos y el método (bolo vs infusión) se elegirá dependiendo de la situación clínica del paciente, disponibilidad, farmacocinética, farmacodinamia, costos, entre otros.

Manejo de las cifras tensionales en la hemorragia subaracnoidea

Aunque es la menos común de los ACV, es la que más morbilidad y mortalidad acarrea debido a su principal consecuencia, el vasoespasmo, el cual ocurre hasta en un 30% de los pacientes.¹⁸

El manejo de las cifras tensionales juega varios papeles en la HSA. El tiempo que transcurre entre el sangrado inicial y la reparación del aneurisma, (Balon, coils) se debe controlar la presión arterial titulando antihipertensivos con el fin de mantener una adecuada presión de perfusión cerebral y prevenir el resangrado por hipertensión con una meta razonable de PAS < 160 mmHg.¹⁸ En presencia de vasoespasmo, el aumento

de las cifras tensionales estaría indicado como parte de la terapia "Triple H" (Hipervolemia, hipertensión y hemodilución), a menos que el paciente ya se encuentre hipertenso o tenga alguna cardiopatía de base que lo contraindique. No existen ensayos clínicos aleatorizados que soporten esta terapia, solo estudios observacionales, por lo cual carece de evidencia fuerte.^{19,20}

Referencias bibliográficas

1. Majidi S, Suarez JI, Qureshi AI. Management of Acute Hypertensive Response in Intracerebral Hemorrhage Patients After ATACH-2 Trial. *Neurocrit Care*. 2016;6(3):1-10.
2. Fischer U, Cooney MT, Bull LM, Silver LE, Chalmers J, Anderson CS, et al. Acute post-stroke blood pressure relative to premorbid levels in intracerebral haemorrhage versus major ischaemic stroke: A population-based study. *Lancet Neurol* [Internet]. 2014;13(4):374-84. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422\(14\)70031-6](http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422(14)70031-6)
3. Chan JHM. Blood Pressure Management in Acute Stroke. *J stroke*. 2017;19(2):1-21.
4. Hemorrhage I, Chan E, Anderson CS, Wang X, Arima H, Saxena A, et al. Significance of Intraventricular Haemorrhage in Acute Intensive Blood Pressure Reduction in Acute Cerebral. 2015;
5. Pumping I. *A Journal of Cerebral Circulation* Editorial. 1981; 12 (December).
6. Troke STS, Roup STG. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. 1995;333(24).
7. Gorelick PB, Aiyagari V. The management of hypertension for an acute stroke: What is the blood pressure goal? *Curr Cardiol Rep*. 2013;15(6).
8. Vespa PM. Metabolic Penumbra in Intracerebral Haemorrhage. 2009; 1547-8.
9. Lin W, Powers WJ. Oxygen metabolism in acute ischemic stroke. *J Cereb Blood Flow Metab* [Internet]. 2017;0271678X1772209. Available from: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/0271678X17722095>
10. Mackenzie ET, McGeorge AP, Graham DI, Fitch W, Edvinssons L, Harper AM. Pflügers Archly Effects of Increasing Arterial Pressure on Cerebral Blood Flow in the Baboon: Influence of the Sympathetic Nervous System*. 1979; 195:189-95.
11. Daniell H. NIH Public Access. 2012;76 (October 2009):211-20.
12. Jordan JD, Morbitzer KA, Rhoney DH. Acute treatment of blood pressure after ischemic stroke and intracerebral hemorrhage. *Neurol Clin*. 2015; 33(2):361-80.
13. Hubert GJ, M?ller-Barna P, Haberl RL. Unsolved issues in the management of high blood pressure in acute ischemic stroke. *Int J Hypertens*. 2013; 2013:1-5.

14. Raposo J, Simão M, Velho P. O tratamento da HTA na fase aguda do AVC O tratamento da HTA na fase aguda do AVC Treatment of Hypertension in acute stroke O tratamento da HTA na fase aguda do AVC. 2012; 12:52-60.
15. Qureshi AI. Acute hypertensive response in patients with stroke pathophysiology and management. *Circulation*. 2008; 118(2):176-87.
16. Zhang Y, Reilly KH, Tong W, Xu T, Chen J, Bazzano LA, et al. Blood pressure and clinical outcome among patients with acute stroke in Inner Mongolia, China. :1446-52.
17. Iii JCH, Greenberg SM, Cushman M, Fung GL, Mitchell PH, Scott PA. AHA / ASA Guideline Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Haemorrhage A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart. 2015.
18. Urrutia VC, Wityk RJ. Blood Pressure Management in Acute Stroke. *Neurol Clin*. 2008; 26(2):565-83.
19. Connolly ES, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, Derdeyn CP, Dion J, Higashida RT, et al. AHA / ASA Guideline Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Haemorrhage a Guideline for Healthcare Professionals from the American Heart Association / American Stroke Association. 2012;
20. Vivancos J, Gillo F, Frutos R, Maestre J, Quintana F, Roda JM, et al. Guía de actuación clínica en la hemorragia subaracnoidea. Sistemática diagnóstica y tratamiento. 2014;29(6).

¹Médico. Universidad de Cartagena. Cartagena de Indias. Colombia

²Estudiante de Medicina. Universidad de Cartagena. Cartagena de Indias. Colombia

³Neurocirugía-Medicina Crítica. RED LATINO-Organización Latinoamericana de Trauma y Cuidado Neurointensivo. Bogotá. Colombia

Correspondencia: Dr. Luis Rafael Moscote-Salazar.

E-mail: mineurocirujano@aol.com

Los autores declaran no conflicto de interés y que participaron de manera equitativa en la búsqueda, redacción, presentación del manuscrito.

Recibido: 12 de septiembre de 2017

Aprobado: 24 de noviembre de 2017

Publicado: Vol. 17, núm. 1, 2018. Período: enero-marzo

Roberto Fabio Calvo Infante. Universidad de Cartagena. Cartagena de Indias. Colombia.