

MANEJO DE LA PRESIÓN ARTERIAL EN EL ICTUS ISQUÉMICO AGUDO (GUÍAS 2026)

Protocolo Clínico y Farmacológico Basado en la Evidencia AHA/ASA

Fundamento Fisiopatológico: Durante un accidente cerebrovascular isquémico agudo (AIS), el tejido cerebral circundante al núcleo del infarto (la penumbra isquémica) sufre de una pérdida drástica de la autorregulación hemodinámica. En esta zona en riesgo, el flujo sanguíneo cerebral se vuelve directamente dependiente de la presión de perfusión cerebral (PPC) y, por ende, de la presión arterial sistémica. Un descenso excesivo o abrupto de la presión arterial sistólica (PAS) puede expandir el núcleo isquémico, mientras que cifras tensionales descontroladas incrementan críticamente el riesgo de transformación hemorrágica sintomática (sICH) y edema cerebral vasogénico.

La **Guía AHA/ASA 2026** introduce un cambio de paradigma crucial basado en múltiples ensayos clínicos de alta calidad: **el control tensional intensivo (como metas de SBP < 140 mm Hg o < 120 mm Hg) en las fases agudas y de reperfusión carece de beneficio clínico y se asocia con un aumento de los volúmenes finales del infarto, hipoperfusión cerebral y daño severo.** Este manual clínico unifica las metas y recomendaciones de manejo de la presión arterial según los diversos contextos terapéuticos.

1. METAS DE PRESIÓN ARTERIAL POR ESCENARIOS CLÍNICOS

Contexto Clínico	Meta Presión	Recomendación (COR / LOE)	Fundamento y Evidencia AHA/ASA 2026
Sin reperfusión aguda (PA < 220/120 mm Hg)	No tratar de forma activa las primeras 48-72 h	Clase 3: Sin Beneficio (LOE A)	Tratar la hipertensión leve-moderada en esta ventana no disminuye la muerte ni la dependencia neurológica. El 75% de los pacientes experimenta descenso tensional espontáneo.
Sin reperfusión aguda (PA ≥ 220/120 mm Hg)	Reducción del 15% inicial en las primeras 24 h	Clase 2b (LOE C-EO)	El beneficio neto de tratar cifras extremas es incierto si no hay comorbilidades. Se sugiere manejo cauteloso e individualizado para evitar hipoperfusión cerebral extrema.
Comorbilidades graves concurrentes (Disección aórtica, IAM, falla cardíaca, eclampsia, sICH)	Reducción inmediata según la condición (ej. 15% inicial)	Clase 1 (LOE C-EO)	La hipertensión grave debe tratarse de urgencia si compromete la vida por daño severo a órganos diana extraparenquimales o por sICH post-trombolisis.
Previo a Trombólisis Intravenosa (IVT)	PAS < 185 mm Hg PAD < 110 mm Hg	Clase 1 (LOE B-NR)	Es un requisito obligatorio antes de infundir el fibrinolítico (tenecteplase o alteplase) para minimizar el riesgo de hemorragia masiva intracraneal.
Previo a Trombectomía Mecánica (EVT) sin lisis previa	PA ≤ 185/110 mm Hg	Clase 2a (LOE B-NR)	Es razonable mantener este nivel previo a la punción para evitar complicaciones peri-procedimiento y estandarizar con los protocolos de los ensayos aleatorizados.

Contexto Clínico	Meta Presión	Recomendación (COR / LOE)	Fundamento y Evidencia AHA/ASA 2026
Post-Trombólisis Intravenosa (Primeras 24 horas)	PA < 180/105 mm Hg de forma constante	Clase 1 (LOE B-R)	La reducción de la variabilidad tensional disminuye sICH. Se debe medir de forma estricta y usar antihipertensivos IV ante desviaciones.
Post-IVT en Ictus Leve-Moderado (Control Intensivo)	PA < 140 mm Hg sistólica	Clase 3: Sin Beneficio (LOE B-R)	Un control intensivo tensional a menos de 140 mm Hg sistólica no se asocia con mejoría funcional o neurológica. Mantener PAS entre 140 y 180 mm Hg.
Post-Trombectomía Mecánica (EVT) (Primeras 24 horas)	PA ≤ 180/105 mm Hg de forma general	Clase 2a (LOE B-NR)	Es la meta razonable estándar durante y tras el cateterismo, en el postoperatorio inmediato, en ausencia de otras indicaciones médicas específicas.
Post-EVT con Recanalización Exitosa (mTICI 2b, 2c o 3)	PAS < 140 mm Hg por 72 horas	Clase 3: Daño / Harm (LOE A)	¡PROHIBIDO! Bajar de forma intensiva la SBP a <140 mm Hg tras reperusión exitosa causa más discapacidad neurológica y mayor mortalidad . Cifras <120 mm Hg por 72h causan daño neurológico severo.

2. PROTOCOLO DE MONITOREO Y SEGUIMIENTO TENSIONAL

El control de la presión arterial posterior a la lisis o trombectomía mecánica requiere un seguimiento estricto en la unidad de ictus. La variabilidad excesiva de la PA en las primeras 24 horas es un factor predictor independiente de transformación hemorrágica y mal pronóstico funcional. Se debe establecer la siguiente frecuencia de medición en las fases agudas:

- **Primeras 2 horas:** Medición de la presión arterial y examen neurológico completo **cada 15 minutos**.
- **Siguientes 6 horas (horas 2 a 8):** Medición de presión arterial y monitoreo clínico **cada 30 minutos**.
- **Siguientes 16 horas (horas 8 a 24):** Medición y evaluación neurológica **cada 1 hora** de forma ininterrumpida.
- **Aumento de la frecuencia:** Si en cualquier momento la presión sistólica (PAS) supera 180 mm Hg o la diastólica (PAD) supera 105 mm Hg, se debe **incrementar la frecuencia de medición** y administrar antihipertensivos endovenosos de rescate de inmediato para mantenerla por debajo de este límite.

3. PROTOCOLO FARMACOLÓGICO ENDOVENOSO DE EMERGENCIA

Para el control agudo de la presión arterial en el servicio de urgencias o unidad de cuidados intensivos, únicamente se deben utilizar **medicamentos por vía intravenosa de acción rápida y vida media corta**, lo que permite una dosificación precisa y disminuye el riesgo de hipotensión sostenida. Los fármacos recomendados y sus esquemas posológicos de acuerdo con la práctica clínica aprobada son:

Fármaco de Elección	Dosis de Inicio y Bolo	Infusión de Sostén / Mantenimiento	Especificaciones y Alertas
Labetalol IV (Alfa/Beta bloqueador mixto)	10 a 20 mg IV en bolo lento durante 1 a 2 minutos. Puede repetirse una vez a los 10 min.	Infusión continua de 2 a 8 mg/min , titulada según respuesta.	Dosis máxima acumulada: 300 mg. Evitar en pacientes con bradicardia severa, asma bronquial activa o bloqueo cardíaco de alto grado.
Nicardipina IV (Bloqueador de canales de calcio)	N/A (no se recomienda bolo para evitar hipotensión brusca).	Iniciar a 5 mg/h IV continua. Titular aumentando 2.5 mg/h cada 5 a 15 min hasta meta (máx 15 mg/h).	Al alcanzar la meta de presión, reducir la infusión a dosis de sostén de 3 mg/h IV . Requiere monitoreo de sitio por riesgo de flebitis.
Clevidipina IV (Dihidropiridina de tercera generación)	N/A (acción ultra rápida, inicio en 2-4 minutos).	Iniciar a 1 a 2 mg/h IV continua. Duplicar la dosis cada 2 a 5 minutos hasta meta (máx 21 mg/h).	Formulación en emulsión lipídica (restricción en alergia severa al huevo o soya). Reducir dosis gradualmente para evitar rebote.
Urapidil IV (Bloqueador alfa-1 selectivo con agonismo 5-HT1A)	Bolos intermitentes de 10 a 50 mg IV lentos, monitorizando respuesta.	Infusión continua de 2 a 8 mg/min (típicamente 9 a 30 mg/h) ajustada.	De amplio uso en Europa y validado en ensayos clínicos recientes (INTERACT4). Excelente perfil sin taquicardia o aumento de PIC.
Nitroprusiato de Sodio (Vasodilatador venoso y arterial directo)	N/A (usar únicamente si el cuadro es refractario o PAD > 140 mm Hg).	Iniciar a 0.25 a 0.5 mcg/kg/min IV . Titular rápido según respuesta (máx 10 mcg/kg/min).	Medicamento de tercera línea. Riesgo severo de robo de flujo cerebral, aumento de presión intracraneal y toxicidad por tiocianato.

CONTRAINDICACIÓN ABSOLUTA PREHOSPITALARIA: El uso de vasodilatadores transdérmicos como la **nitroglicerina / trinitrato de glicerilo (GTN) transdérmico en la ambulancia** antes del arribo hospitalario no mejora los resultados funcionales y es potencialmente dañino, especialmente en pacientes con hemorragia intracraneal o con ictus graves e inicio hiperagudo de síntomas. Está contraindicado por las guías para el traslado inicial (Clase 3: Daño, LOE A).

4. ENSAYOS CLÍNICOS Y EVIDENCIA CIENTÍFICA

Los límites e indicaciones actuales se sustentan en una serie de ensayos clínicos aleatorizados, multicéntricos e internacionales de fase 3 desarrollados entre 2018 y 2025 que han transformado el enfoque tradicional hacia un paradigma de 'menor agresividad' para preservar la penumbra:

- **ENCHANTED (2019):** Demostró que en pacientes elegibles para lisis con alteplase, el control intensivo de la presión arterial sistólica (meta 130-140 mm Hg) redujo la tasa de hemorragias intracraneales en comparación con el control estándar (<180 mm Hg), pero **no deparó ningún beneficio funcional significativo en la escala mRS a los 90 días**. Por lo tanto, el control estándar sigue siendo la recomendación de seguridad.
- **ENCHANTED2/MT (2022):** Ensayo clínico fundamental que evaluó el control intensivo de la SBP (<120 mm Hg) frente al control estándar (<140-180 mm Hg) en pacientes con oclusión de gran vaso en la circulación anterior recanalizados de forma exitosa mediante trombectomía mecánica (mTICI 2b/2c/3). El estudio demostró que **el control intensivo provocó un aumento drástico en las tasas de discapacidad neurológica grave y de mortalidad a 90 días**, lo que motivó la recomendación actual de Clase 3 (Daño/Harm) para metas de PAS < 140 mm Hg post-EVT.
- **OPTIMAL-BP (2023):** Evaluó el control intensivo (meta <140 mm Hg) versus convencional (meta <180 mm Hg) durante las primeras 24 horas después de una trombectomía mecánica exitosa. Al igual que el ENCHANTED2/MT, el ensayo demostró de forma contundente que **el grupo asignado al control intensivo tuvo significativamente menores tasas de independencia funcional a 90 días y un mayor riesgo de deterioro neurológico temprano**, consolidando la proscripción de estas metas bajas en guías clínicas.
- **BEST-II (2023):** Ensayo clínico aleatorizado de fase 2 que evaluó la viabilidad y seguridad de tres metas de PAS (<120, <140, y <180 mm Hg) posterior a la recanalización por EVT. Se confirmó que cifras más bajas de PAS se asocian de manera lineal con un aumento de los volúmenes finales del infarto y un empeoramiento clínico, probablemente debido a la hipoperfusión de áreas cerebrales con autorregulación alterada.
- **INTERACT4 (2024):** Evaluó el manejo prehospitalario de la presión arterial con el uso de urapidil intravenoso en ambulancias en pacientes con sospecha de ictus hiperagudo con PAS $\geq$ 150 mm Hg. El estudio arrojó desenlaces neutros en el análisis global, pero los subgrupos mostraron que la reducción tensional ultra-temprana **disminuyó la discapacidad en pacientes con hemorragia intracraneal pero incrementó drásticamente el daño en pacientes con ictus isquémico**, confirmando que la reducción agresiva de la presión arterial en el campo es peligrosa antes de contar con una TC cerebral.

5. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS PRINCIPALES (AHA 2026)

1. Prabhakaran S, Gonzalez NR, Zachrison KS, et al. 2026 Guideline for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2026;57:e***–e***. doi: 10.1161/STR.0000000000000513.
2. Anderson CS, Huang Y, Lindley RI, et al; ENCHANTED Investigators. Intensive blood pressure reduction with intravenous thrombolysis therapy for acute ischaemic stroke (ENCHANTED): a randomised, open-label, active-controlled, phase 3 trial. *Lancet*. 2019;393:877-888.
3. Yang P, Song L, Zhang Y, et al; ENCHANTED2/MT Investigators. Intensive blood pressure control after endovascular thrombectomy for acute ischaemic stroke (ENCHANTED2/MT): a multicentre, open-label, randomised, controlled trial. *Lancet*. 2022;400:1585-1596.
4. Nam HS, Kim YD, Heo J, et al; OPTIMAL-BP Trial Investigators. Intensive vs conventional blood pressure lowering after endovascular thrombectomy in acute ischemic stroke: the OPTIMAL-BP randomized clinical trial. *JAMA*. 2023;330:832-842.
5. Mistry EA, Hart KW, Davis LT, et al. Blood pressure management after endovascular therapy for acute ischemic stroke: the BEST-II randomized clinical trial. *JAMA*. 2023;330:821-831.
6. Li G, Lin Y, Yang J, et al; INTERACT4 investigators. Intensive ambulance-delivered blood-pressure reduction in hyperacute stroke. *N Engl J Med*. 2024;390:1862-1872.