

Palabras clave

Emergencia hipertensiva, hipertensión maligna, hipertensión acelerada, encefalopatía hipertensiva, accidente cerebrovascular hipertensivo.

Abreviaturas utilizadas

ACV: accidente cerebrovascular
DAOB: daño agudo de órgano blanco
HTA: hipertensión arterial
PA: presión arterial
PAD: presión arterial diastólica
PAM: presión arterial media
PAS: presión arterial sistólica

Síntesis Inicial

La emergencia hipertensiva es una situación clínica o subclínica que pone en riesgo inminente la vida del paciente, caracterizada por la presencia de daño agudo de órgano blanco. La elevación de la presión arterial cumple un rol patogénico fundamental en la génesis y progresión del cuadro, lo que hace imperativo el descenso de aquella a niveles seguros, aunque no necesariamente normales.

Las formas de presentación de estas emergencias es variable pudiendo manifestarse como edema agudo de pulmón, insuficiencia cardíaca, accidente cerebrovascular o insuficiencia renal aguda entre otras.

En la hipertensión maligna los signos característicos son la hipertensión arterial severa (PAD \geq 120 mm Hg) con edema de papila, hemorragia o exudados en retina.

El manejo de la hipertensión arterial durante las emergencias debería hacerse sin descender la presión arterial media más allá de 20-30% de su valor basal; a excepción de la situación de aneurisma disecante de aorta y eclampsia.

EL PARADIGMA DE LAS EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS: "LA HIPERTENSIÓN MALIGNA Y ACELERADA"

El primer estudio clínico publicado que describió la evolución natural de la emergencia hipertensiva se atribuye a Keith, Wagener y colaboradores en el año 1939. En este artículo se reportó que la mortalidad a 1 año de aquellos pacientes con historia de un episodio de emergencia hipertensiva no tratada ascendía a 79%, con un promedio de supervivencia de 10.5 meses, falleciendo la totalidad de enfermos antes de los 5 años, en su mayoría en situaciones de uremia e insuficiencia renal.¹ Años antes, en 1914, Volhard y Fahr habían descrito un síndrome caracterizado por HTA severa acompañado por signos de injuria vascular en la retina (con papiledema), co-

razón, cerebro y riñones (con necrosis fibrinoide arteriolar); cuya evolución era rápidamente fatal por infarto agudo de miocardio, ACV o insuficiencia renal. Años más tarde se expandió el concepto de HTA maligna incluyéndose a la HTA severa acompañada de papiledema sin insuficiencia renal y, por otra parte, se denominó HTA acelerada a aquellas situaciones en las que la HTA severa se acompañaba de exudados y hemorragias de retina con o sin la presencia de papiledema. Finalmente, dada la similitud clínica y pronóstica de ambas condiciones, se propuso usar indistintamente los términos de maligna y acelerada (fig. 123-1).² Al cumplirse 50 años del fallecimiento de Franklin D. Roosevelt, presidente de Estados Unidos de América; se revitalizó el estudio de la HTA maligna en una revisión publicada por F. Messerli en el *New England Journal of Medicine*, con comentarios adicionales editoriales de D. Calhoun y de S. Oparil.³ El diagnóstico de

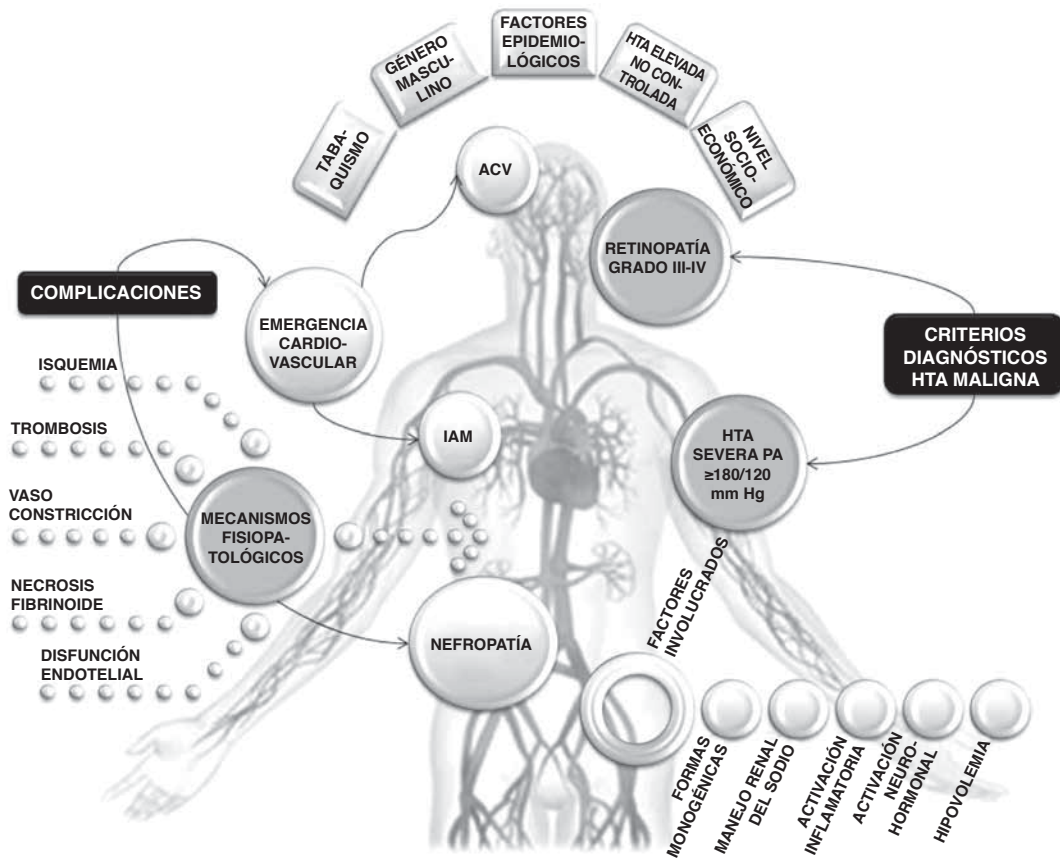


Figura 123-1. Hipertensión maligna-aceelerada.

su HTA, que actualmente se consideraría como normal alta o limítrofe, se efectuó a los 54 años señalando el inicio de un curso atípico que progresó a lo largo de 10 años a un estadio muy severo con hipertrofia ventricular izquierda, proteinuria, insuficiencia cardíaca y hemorragia intracerebral fatal. Probablemente su caso simboliza el de aquellos con HTA esencial insuficientemente tratada, que evoluciona sin control durante años aunque más solapadamente en la actualidad debido al tratamiento que enmascara su real malignidad, hasta que se manifiestan los signos de complicaciones y eventos cardiovasculares que pueden ser fatales.

Actualmente el avance de los métodos de diagnóstico y tratamiento de la HTA ha modificado enormemente la historia natural de esta condición y se considera que 1% de los hipertensos progresaría a esta fase maligna, reconociéndose que su mayor incidencia se hallaría asociada al tabaquismo, el género masculino, la raza negra, el bajo nivel socioeconómico. La sobrevida de un individuo con HTA maligna se estima en 18 años desde el momento del diagnóstico si se le indica el tratamiento adecuado para mantener su PA controlada.

Fisiopatología de la HTA maligna como base para el abordaje terapéutico de la emergencia hipertensiva.

No es factible dilucidar si la HTA maligna es una condición nosológica por sí misma con un genotipo específico o es el

resultado de la evolución de la HTA no controlada. El reconocimiento de formas monogénicas de HTA severa puede constituir una evidencia a favor de lo primero; mientras que la historia previa de HTA no controlada o refractaria lo es a favor de lo segundo. En ambas situaciones el sistema renal parece estar involucrado en especial en cuanto al manejo del sodio tanto en las formas hereditarias monogénicas de HTA, como en los episodios de crisis hipertensivas asociados a la evolución de HTA renovascular o pacientes con deterioro de la función renal o diabetes. El grado de HTA alcanzado durante la emergencia no suele ser tan impactante como el DAOB que se manifiesta. La interacción fisiopatológica entre la PA muy elevada, la activación inflamatoria y factores neurohumorales en especial del eje neuroendocrino habría sido descrita como bases para la comprensión de estos episodios. Las explicaciones más aceptadas proponen que en individuos vulnerables con HTA elevada no controlada preexistente, existiría una hipersensibilidad o hiperactividad del árbol vascular a factores como incrementos abruptos de sustancias vasoactivas (catecolaminas, angiotensina II, vasopresina) asociándose esto a una intensa vasoconstricción. Se ha descrito también una fase evolutiva en la que el incremento de la presión intrarrenal y natriuresis por presión favorecen la aparición de un estado de hipovolemia relativa que promueve tardíamente la perpetuación del ciclo a través de la secreción de sustancias presoras vasoactivas conduciendo a necrosis fibrinoide arteriolar, injuria endotelial y

un inestable estado protrombótico. Finalmente la vasoconstricción persistente desencadena mayor isquemia que a su vez estimula mecanismos presores, mayor HTA, vasoconstricción y DAOB.⁴

Al analizar las causas asociadas a la HTA maligna es importante considerar el riesgo de HTA secundaria oculta. En un estudio post-mortem de 124 fallecidos por HTA maligna, se atribuyó a HTA de origen esencial la tercera parte de los casos, mientras que el resto se distribuyó entre glomerulonefritis crónica, estenosis renovascular unilateral y poliarteritis nodosa.⁴ En otro estudio de 123 pacientes que consultaron en un servicio de emergencias por HTA severa con retinopatía de Keith-Wegener grado 3 o 4 pero sin evidencias previas de enfermedad nefroparenquimatosa, se reportó enfermedad renovascular en 43% de los blancos y en 7% de los negros.⁴

Formas de presentación

La presentación de esta emergencia es altamente variable pudiendo manifestarse a través de un edema agudo de pulmón, insuficiencia cardíaca, ACV o insuficiencia renal aguda entre otras. Sus signos característicos son la HTA severa (PAD ≥ 120 mm Hg) con edema de papila, hemorragia o exudados en retina. Es obviamente necesario realizar un examen oftalmológico para arribar al diagnóstico pudiendo pasar inadvertida, sino se efectúa, la verdadera etiopatogenia del cuadro del paciente. Es importante recordar que existen descripciones que han identificado HTA maligna en pacientes con formas asintomáticas solo con HTA severa y la alteración del examen de fondo de ojo.

EVOLUCIÓN DEL CONCEPTO DE EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS

El concepto de emergencia hipertensiva ha sido modificado a lo largo de las últimas décadas. Las crisis de HTA maligna y acelerada eran clásicamente el prototipo de estas situaciones; se incorporó al grupo nosológico a algunas condiciones en las que también se atribuía a la HTA severa la fisiopatogenia de la emergencia como la eclampsia o la encefalopatía, entre otras. Actualmente se puede considerar que las emergencias hipertensivas constituyen un grupo heterogéneo de situaciones que se distinguen por el valor de PA severamente aumentado, considerándose como tal a una PAD ≥ 110 mm Hg y/o PAS ≥ 180 mm Hg, asociadas a la presencia de DAOB reciente.⁵

Pueden distinguirse dos clases de emergencias hipertensivas:

Emergencias hipertensivas propiamente dichas: situaciones clínicas o subclínicas que ponen en riesgo inminente la vida del paciente, caracterizadas por la presencia de DAOB. La elevación de la PA cumple un rol patogénico fundamental en la génesis y progresión del cuadro, lo que hace imperativo el descenso de aquélla a niveles seguros, aunque no necesariamente normales. La emergencia se

define por la gravedad del cuadro clínico, independientemente del valor absoluto de aumento de la PA. En las situaciones libradas a su evolución natural, la morbimortalidad es elevada y la vida del paciente se halla en alto riesgo.

Emergencias clínicas asociadas a HTA: situaciones clínicas que ponen en gran riesgo la vida del paciente en las que la HTA tiene una participación variable en la génesis y progresión del cuadro. No existen evidencias claras sobre la necesidad y el beneficio del tratamiento antihipertensivo.

Recomendaciones diagnósticas

Medición de la PA y examen físico

Es importante recordar que no es el valor absoluto de la PA el marcador del riesgo sino la velocidad de incremento. El diagnóstico de HTA severa requiere en primera instancia una sistemática de medición adecuada de la PA. Esto si bien es ampliamente conocido, no es igualmente aplicado en la clínica diaria, sobreestimándose el valor real de la PA debido a la realización de mediciones en posiciones incorrectas del paciente (espalda sin apoyar, miembro superior cubierto, mano en supinación, estímulos presores como el estrés, de la conversación o la escucha activa, falta de repetición de las mediciones, tensiómetros mal calibrados).

El fenómeno de alerta se amortigua con la repetición de las mediciones y con el reposo que de esa manera tiene efectos diagnósticos y terapéuticos.

El uso de equipos validados de medición indirecta es adecuado hasta que se detecta el DAOB.

En las situaciones en que se indique el manejo farmacológico se deberá titular las dosis según la respuesta de la PA.

Se recomienda la medición de manera directa con catéter intra-arterial en patologías como disección aórtica o tratamientos con nitroprusiato de sodio u otra droga de acción rápida. Si se utiliza medición no invasiva con equipos semiautomáticos o automáticos se debe disponer la determinación del valor de PA cada 1-3 minutos.

El examen físico es de utilidad para la pesquisa del compromiso de órganos blanco y de la posibilidad de origen secundario de la HTA como enfermedad renal, renovascular, feocromocitoma, aldosteronismo y Cushing; cuya detección facilita el manejo.⁶

El examen neurológico aporta datos acerca de alteraciones en retina y papila, nivel de conciencia, presencia de focos motores o sensitivos, signos de ACV o encefalopatía. La evaluación cardiovascular permite identificar signos de insuficiencia cardíaca, arritmias que pueden asociarse a perfusión heterogénea en casos de HTA e isquemia; siendo mandatorio examinar los pulsos periféricos y su simetría en búsqueda de coartación de aorta. La evaluación respiratoria orienta hacia la presencia de enfermedad pulmonar obstructiva crónica que no es de por sí un órgano blanco aunque orienta hacia el uso crónico de corticoides o broncodilatadores que favorecen en algunos casos los estados de secreción aparente

de mineralocorticoides. Los signos de edema agudo de pulmón identifican el órgano blanco asociado a insuficiencia cardíaca e HTA. El examen de abdomen brinda datos acerca de dolor vinculado a un aneurisma de aorta como órgano blanco comprometido; o una isquemia mesentérica, y también datos acerca de causas secundarias de HTA como soplos renales, estrías rojizas.

Estudios complementarios

Su indicación depende del cuadro clínico del paciente, siendo sus objetivos la identificación y caracterización del daño de órgano involucrado. Suelen incluir: fondo de ojo (sin midíaticos para evitar enmascarar evolutividad de neuropatía), electrocardiograma (evaluación de isquemia miocárdica y trastornos de conducción), radiografía de tórax (aneurisma aorta, edema agudo de pulmón, insuficiencia cardíaca), análisis de laboratorio como función renal, entre otros estudios de imágenes que contribuyen al diagnóstico de cada una de las situaciones de emergencia.

Recomendaciones terapéuticas

La clave para un manejo terapéutico racional está en definir cuál es el real objetivo del tratamiento. El descenso de PA es recomendable, pero debe tenerse en consideración mantener en todo momento estable la perfusión de los órganos en riesgo en la situación de la emergencia que padece el paciente. Por esto la premisa habitual "primum non nocere" (primero no dañar) parecería ser especialmente oportuna.

Concepto de seguridad y eficacia

En las situaciones de emergencia pueden identificarse 3 riesgos asociados a las condiciones hemodinámicas de la PA: 1) el riesgo asociado a las cifras elevadas de PA, 2) el riesgo asociado a la condición clínica u órgano blanco que define la emergencia, 3) el riesgo asociado al descenso inadecuado de la PA y la alteración de la autorregulación cerebral y miocárdica

Por esto el manejo de la HTA durante las emergencias debería hacerse sin descender la PAM más allá de 20-30% de su valor basal; a excepción de la situación de aneurisma disecante de aorta y eclampsia.

Pasos generales a seguir⁶

- Interne al paciente en una unidad de cuidados intensivos que disponga de la complejidad adecuada a la condición de emergencia (cirugía cardiovascular si es un aneurisma disecante, embarazo y neonatología de alto riesgo si es una eclampsia, entre otras).
- Coloque vía intravenosa para tratamiento parenteral.
- Establezca sistema de medición y monitorización de la PA.

- Siga los pasos de la sistemática de manejo de la condición clínica de emergencia, titule el descenso de PA según recomendaciones a no más de 30% de descenso de la PAM en las primeras 6 horas (excepción disección de aorta o eclampsia).

EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS PROPIAMENTE DICHAS. RECOMENDACIONES ESPECÍFICAS

En la tabla 123-1 se describen las características de las diferentes situaciones de emergencias hipertensivas propiamente dichas y las recomendaciones para su manejo.⁷ En la tabla 123-2 se describen drogas y dosis más frecuentemente recomendadas para estas situaciones.

SITUACIONES CLÍNICAS DE EMERGENCIA ASOCIADAS A HTA SEVERA

Insuficiencia renal aguda

El manejo de estas situaciones es complejo pero, desde la perspectiva de la PA, se debe tener en cuenta que su elevación es un epifenómeno que acompaña a la enfermedad renal pero no la causa. Por esto su reducción se hará con el objetivo de estabilizar hemodinámicamente al enfermo pero cuidando de no perturbar la perfusión renal o el flujo sanguíneo efectivo. El análisis de la causa subyacente será siempre de esencial relevancia. Se recomiendan como drogas de elección al labetalol y los antagonistas de calcio. La utilización de nitroprusiato de sodio debe ser cuidadosa por el riesgo de toxicidad por tiocianatos, al igual que la de β -bloqueantes, ya que pueden producir reducción del flujo plasmático renal.

Accidente cerebrovascular

Recomendaciones generales (fig. 123-2)

El manejo óptimo de la PA durante la fase aguda del ACV permanece siendo un tema de continua controversia. Los datos más recientes provienen del estudio CHHIPS (Controlling Hypertension and Hypotension Immediately Post Stroke)⁸ que mostraron beneficio asociado a reducción de la PA en pacientes con ACV agudo y PAS >160 mmHg. Sin embargo esto no es suficiente para generalizar una indicación de intervención con drogas antihipertensivas en todo individuo con ACV isquémico y PAS elevada.

En los casos en que la HTA acompaña al ACV agudo se suele observar su descenso espontáneo a lo largo de las primeras 24 horas del evento. En el caso del isquémico la HTA puede ser un mecanismo compensador que tienda a preservar el área de penumbra; mientras que en el caso del hemorrágico la HTA puede ser reactiva a mecanismos presores y generar mayor extensión de la hemorragia especialmente en las primeras 24 horas posteriores al evento agudo. La

Tabla 123-1. Emergencias hipertensivas propiamente dichas

CONDICIÓN	GENERALIDADES	MANEJO TERAPEUTICO
Hipertensión maligna acelerada	Se describen formas oligosintomáticas definidas por la asociación de HTA severa con daño vascular en retina o edema de papila; y formas plurisintomáticas en las que la HTA y el daño ocular se asocian a compromiso cardíaco (edema agudo de pulmón, insuficiencia cardíaca), insuficiencia renal aguda o accidente cerebrovascular.	Su manejo dependerá del grado de compromiso de los órganos blanco siendo aceptable en la oligosintomática el tratamiento en sala general de clínica o cardiología, mientras que en las formas plurisintomáticas debería ser internado en un área de cuidados intensivos. En el primer caso las drogas inhibidoras del sistema renina-angiotensina pueden ser útiles junto con vasodilatadores. Se recomienda monitorear la probable caída de la tasa de filtración glomerular. En el segundo se recomiendan drogas vasodilatadoras parenterales como nitroprusiato o nitroglicerina con medición intraarterial de la PA y descenso gradualmente titulado. La detección de un paciente con HTA maligna acelerada requiere especialmente una estrategia de seguimiento posterior, debiendo obtenerse un control estricto de la PA para reducir el riesgo incrementado de eventos posteriores.
Encefalopatía hipertensiva o leucoencefalopatía hipertensiva posterior reversible	Se caracteriza por deterioro de las funciones cognitivas, cefalea intensa e incoercible (puede estar acompañada de náuseas y vómitos), convulsiones, confusión, estupor y puede evolucionar a coma. El deterioro de la función renal es frecuente. Suelen aparecer signos como pródromos 24-72 hs antes del cuadro florido. Es importante su diferenciación de un ACV dada la similitud de algunos signos. Se debe asegurar que los valores de PA se mantienen elevados persistentemente tras 30 a 60 minutos de observación y registro.	La evolutividad así como la regresión de los signos y síntomas se asocia de manera directa con el valor de la PA. El paciente debe ser tratado en un área de cuidados intensivos con monitoreo directo de PA. Se debe reducir progresivamente la PA titulando la dosis de fármacos de manera de obtener 30% de descenso de la PAM en las primeras horas. Las drogas de elección son el labetalol intravenoso y en segunda instancia el nitroprusiato de sodio considerando que por su acción vasodilatadora podría favorecer una hiperperfusión a gran presión y el riesgo de hemorragias.
Crisis hipercatecolaminérgicas	Sus características más frecuentes son palpitaciones, taquicardia, cefalea, palidez de piel y mucosas, sudoración, náuseas o vómitos, inestabilidad y mareos. Pueden reconocerse desencadenantes tras una cuidadosa anamnesis (distensión vesical, períodos menstruales, estrés, fármacos, etc.). Se consideran crisis hipercatecolaminérgicas a las propias del feocromocitoma, tormentas tirotoxicas, abuso de drogas ilegales como anfetaminas, cocaína, éxtasis o ácido lisérgico.	Se recomienda el manejo parenteral en un área de cuidados intensivos siendo la fentolamina el tratamiento de primera elección asociada en una segunda instancia a β -bloqueante. Se debe asegurar el bloqueo de los receptores α antes de administrar bloqueantes β . Se reportaron manejos exitosos con labetalol como bloqueante adrenérgico dual aunque su efecto sobre los receptores α es muy bajo como para constituir una primera opción. También se ha reportado el manejo con nitroprusiato de sodio en situaciones en que no se dispone de fentolamina asociada a un β -bloqueante, o cuando sus efectos son suficientes para el control de la PA. No se recomienda el uso de diuréticos.
Edema agudo de pulmón hipertensivo Isquemia miocárdica aguda	La HTA severa es, en estas situaciones, un factor que aumenta la demanda cardíaca y la postcarga empeorando el equilibrio necesario para la reducción de riesgo. La reducción de la PA debe hacerse en un área de cuidados intensivos y monitorear su descenso de manera de evitar hipoperfusión aun mayor en los órganos vulnerables.	La nitroglicerina intravenosa en bomba de infusión continua suele ser la droga de primera opción para el manejo de la HTA severa que acompaña la isquemia miocárdica. Los bloqueantes adrenérgicos para el manejo de la PA se reserva para los casos de función sistólica del ventrículo izquierdo conservada. Los diuréticos del asa son recomendados en ambas situaciones-insuficiencia cardíaca e isquemia-mientras que el nitroprusiato de sodio solo cuando no se sospecha isquemia. El enalaprilato por vía intravenosa es otra opción para disminuir la poscarga, de manera más lenta que con la nitroglicerina.
Diseción aórtica aguda	Se trata de una de las condiciones en que se admite el descenso de la PA por debajo de los valores recomendados para el manejo de las otras emergencias hipertensivas (<30% de la PAM basal). Esto se basa en que la elevación de la PA facilita la extensión de la hoja de diseción a lo largo de la pared y su mortalidad es altísima.	Se recomienda el uso de catéter de monitoreo de PA intraarterial en un área de cuidados intensivos con la indicación de cirugía de reparación de la diseción según protocolos respectivos de esta entidad. El nitroprusiato de sodio es la droga de primera opción aunque asociado a β -bloqueantes para lograr un mejor equilibrio y reducir el riesgo de extensión de la diseción.

Tabla 123-1. (Continuación)

CONDICIÓN	GENERALIDADES	MANEJO TERAPEUTICO
Infarto agudo de miocardio o angina inestable	Si bien la HTA cuando acompaña a estas situaciones debe ser disminuida para favorecer el equilibrio demanda y oferta en el miocardio inestable, se recomienda tener en cuenta que sus reducciones abruptas a valores menores de lo adecuado para mantener la perfusión miocárdica y su autorregulación pueden ser perjudiciales. Por esto es recomendable fijar el valor objetivo de PAS/PAD antes de iniciar el tratamiento y titular las dosis para llegar a él y no sobrepasarlo.	Las drogas de primera elección son la nitroglicerina y los β-bloqueantes, no recomendándose el nitroprusiato de sodio debido a que se ha descrito fenómeno de robo coronario secundario a vasodilatación arteriolar; de manera similar se describió este efecto con drogas antihipertensivas de acción rápida como la nifedipina sublingual u otras formas de administración pero de rápido inicio y pico de acción. La oximetría no invasiva facilitará la indicación de oxígeno dado que de manera generalizada también podría favorecer vasoconstricción y aumento de PA.

Tabla 123-2. Fármacos recomendados para el manejo parenteral de la hta severa con daño agudo de órgano blanco

Fármaco	Dosis	Comentarios
Nitroprusiato de Sodio	0,5-10 µg/kg/min (Infusión EV)	Útil en casi todas las crisis HTA. Evaluar toxicidad por cianuros o tiocianatos a dosis altas, o por el uso prolongado. Puede aumentar la presión endocraneana
Nitroglicerina	5-200 µg/min (Infusión EV)	Preferida en síndromes coronarios agudos.
Esmolol	50-200 µg/min (Infusión EV)	Acción ultracorta en infusión EV continua.
Atenolol	5-10 mg (bolo EV)	Efectos adversos comunes a los betabloqueantes
Fentolamina	2-10 mg cada 5 a 15 min (bolo EV)	Elección en crisis hiperadrenérgicas
Labetalol	0,5-2 mg/min (Infusión EV) 0,25-1 mg/kg (minibolos EV)	Útil en crisis hiperadrenérgicas y como opción en otras crisis HTA
Hidralazina	10-50 mg (via IM) 5-20 mg cada 20 min (bolo EV)	Elección en preclampsia grave y eclampsia
Enalaprilat	0,625 - 1,25 mg	Eficacia variable. Útil en estados hiperreninémicos
Furosemida	20-120 mg	Efecto venodilatador inicial y rápido efecto diurético

Algoritmo de manejo de la PA en el ACV agudo

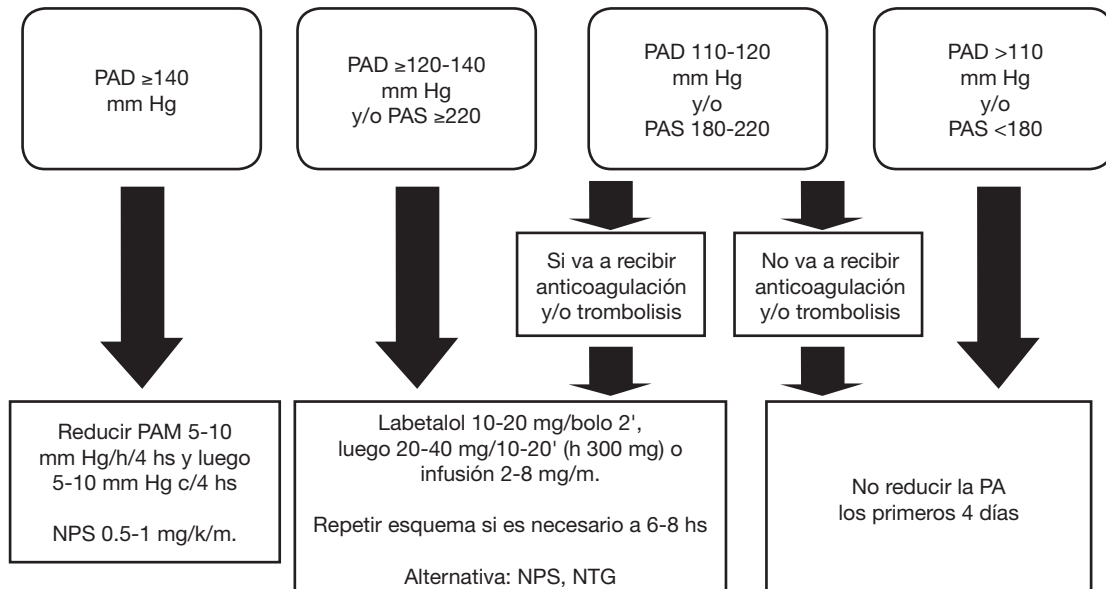


Figura 123-2. Algoritmo de manejo de la presión arterial en el acv agudo.

base teórica para disminuir la PA en el ACV hemorrágico es reducir el riesgo de sangrado activo de las pequeñas arterias y arteriolas injuriadas, y el consecuente aumento del tamaño del hematoma. El tratamiento antihipertensivo excesivo puede disminuir la presión de perfusión cerebral y conducir a injuria isquémica secundaria, particularmente en el contexto de hipertensión intracraneana.

El tratamiento antihipertensivo inmediato en el ACV isquémico agudo esta recomendado:

- Cuando el ACV se acompaña de disección aórtica, infarto agudo de miocardio, falla cardíaca, falla renal aguda o encefalopatía hipertensiva.
- En aquellos pacientes con PA >180/105 mm Hg que recibirán fibrinolíticos.

Bases fisiopatológicas a considerarse al decidir la terapéutica

- 1) **Área de penumbra:** es la zona que permanece inestable rodeando a la zona de máximo compromiso causado por la obstrucción arterial (centro o core). Mientras persiste la viabilidad de la zona de penumbra pueden ser indicadas intervenciones terapéuticas que eviten su evolución a la muerte celular. Este periodo de tiempo se conoce como ventana terapéutica (tiempo que media entre la injuria inicial y la muerte celular en el área de penumbra).⁹
- 2) **Autorregulación cerebral:** dentro de cierto rango la elevación de la PA tiende a preservar la presión de perfusión cerebral y la viabilidad del área de penumbra por lo que las maniobras de su reducción brusca y marcada podrían acelerar una extensión y profundización del daño.¹⁰

Bibliografía sugerida

1. Davis BA, Crook JE, Vestal RE, Oates JA. Prevalence of renovascular hypertension in patients with grade III or IV hypertensive retinopathy. *N Engl J Med* 1979;301:1273-1276
2. Kincaid-Smith P. Malignant hypertension. *J Hypertens* 1991;9:893-899
3. Messerli FH. This day 50 years ago. *N Engl J Med* 1995;332:1038-1039
4. Marik PE, Varon J. Hypertensive Crises: Challenges and Management. *Chest* 2007; 131:1949-1962.
5. Normativas para el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial severa en servicios de emergencia. Consejo Argentino de Hipertensión Arterial, Sociedad Argentina de Cardiología. *Rev Arg Cardiol* 2001; 69:363-383
6. Rodriguez P. Hipertensión Arterial Severa en Servicios de Emergencia. En: Tratado de Mecánica Vasculare Hipertensión Arterial, Editorial Intermédica, Editores Esper R., Kotliar C. Capítulo 79, Pág. 701, 2010; Buenos Aires, Argentina
7. Vaughan CJ, Delanty N. Hypertensive emergencies. *Lancet* 2000; 356: 411-417.
8. Potter JF, Robinson TG, Ford GA y col. Controlling hypertension and hypotension immediately post-stroke (CHHIPS): a randomised, placebo-controlled, double-blind pilot trial. *Lancet Neurol* 2009;8:48-56
9. Fisher M, Ginsberg M. Current Concepts of the Ischemic Penumbra: Introduction. *Stroke* 2004; 35: 2657-2658.
10. Decker WW, Godwin SA, Hess EP, Lenamond CC, Jagoda AS; American College of Emergency Physicians Clinical Policies Subcommittee (Writing Committee) on Asymptomatic Hypertension in the ED. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients with asymptomatic hypertension in the emergency department. *Ann Emerg Med* 2006;47:237-249