

Emergencias hipertensivas neurológicas

Aproximación diagnóstica y terapéutica con base en imágenes por resonancia magnética

Hypertensive neurological emergencies

Diagnostic approach and treatment based on magnetic resonance imaging

Javier Francisco Torres Zafra (1)

RESUMEN

El diagnóstico y el tratamiento de las complicaciones cerebrales de la emergencia hipertensiva constituyen un reto para los médicos de urgencias y terapia intensiva. Mediante una aproximación diagnóstica basada en las diferentes secuencias de las imágenes por resonancia magnética se llega al diagnóstico de encefalopatía hipertensiva, isquemia cerebral, hemorragia intracraneal, hemorragia subaracnoidea aneurismática, síndrome de encefalopatía posterior reversible y a su inmediato tratamiento ajustado a nuestro medio según las últimas guías de práctica clínica de la AHA/ASA (Asociación Americana del Corazón y Asociación Americana de Ataque Cerebrovascular).

PALABRAS CLAVE: accidente cerebrovascular, encefalopatía hipertensiva, hemorragia cerebral, hemorragia subaracnoidea, imagen por resonancia magnética, síndrome de leucoencefalopatía posterior (DeCS)

SUMMARY

The diagnosis and treatment of brain injury in patients with hypertensive emergencies is a challenge for the emergency department and intensive care doctors. The diagnosis of hypertensive encephalopathy, ischemic stroke, intracranial hemorrhage, aneurysmal subarachnoid hemorrhage and posterior reversible encephalopathy syndrome is achieved with different MRI sequences as well as their appropriate treatment according to the last AHA/ASA clinical practice guidelines.

KEYWORDS: aneurysmal subarachnoid hemorrhage, hemorrhagic stroke, hypertensive emergency, magnetic resonance imaging, posterior reversible encephalopathy syndrome, stroke (MeSH) .

INTRODUCCIÓN

Las emergencias hipertensivas se definen como las elevaciones severas de la presión arterial (PA), mayores a 180/120 mmHg y acompañadas de daño en órgano blanco o empeoramiento de este si ya existía (1).

Según la Carga Global de Enfermedad 1990-2015, el número de individuos con presión sistólica mayor o igual a 140 mm Hg aumentó de 442 millones (95% intervalos de incertidumbre {UI} = 437-447 millones) en 1990 a 874

millones (95% UI = 864-884 millones) en el 2015, con un número asociado de muertes en el 2015 de 7,8 millones (95% UI = 7,0-8,7 millones) y de 143 millones de DALYs (95% UI = 130,2-157,0) (2).

Aproximadamente, 1% a 2% de los pacientes con hipertensión arterial tendrán una emergencia hipertensiva en algún momento de su vida. La frecuencia de hospitalización por esta causa aumentó en los Estados Unidos de 101/100.000 en el año 2000 a 111/100.000 en el 2007 con

(1) Neurólogo. Fundación Clínica Shaio. Bogotá.

un incremento promedio de 1,11%. La mortalidad intrahospitalaria por cualquier causa descendió del 2,8% al 2,6% (odds ratio {OR} = 91, 95% IC = 0,86-0,96) (3).

El espectro de la diana neurológica en la emergencia hipertensiva incluye ataque cerebrovascular (ACV) isquémico o hemorrágico, hemorragia subaracnoidea aneurismática (HSAa), encefalopatía hipertensiva y síndrome de encefalopatía posterior reversible, causantes de una significativa morbimortalidad (4).

Durante el año 2008 en el servicio de urgencias de l'Hôtel-Dieu de París las crisis hipertensivas fueron responsables del 3,6% de los motivos de consulta y de ellos un 8% correspondieron a emergencias hipertensivas ("varies urgences hypertensives") (5).

En una unidad de cuidado intensivo de la India se encontró una prevalencia de 1,22% (50/4076 admisiones). De estos, 16 pacientes tuvieron órgano blanco cerebro: 7 (14%) ACV isquémico, 5 (10%) ACV hemorrágico, 2 (4%) ataque isquémico transitorio y 2 (4%) encefalopatía hipertensiva. De estos 50 pacientes, 6 (12%) tuvieron compromiso de un solo órgano, 28 (56%) dos órganos y 16 (32%) en más de dos (6).

Un estudio llevado a cabo en Medellín, Colombia, durante los años 2014 y 2015 en una institución de alta complejidad encontró 156 pacientes con crisis hipertensiva, de los cuales el 22,4% fue emergencia y un 77,6% urgencia. De los casos de emergencia hipertensiva, la principal afectación de órgano blanco fue el ataque cerebrovascular isquémico, en 31,4%, con una mortalidad del 11,4% (7).

Las manifestaciones de disfunción neurológica en el marco de una emergencia hipertensiva establecen un reto diagnóstico para el médico, en el cual las imágenes por resonancia magnética (IRM) constituyen una herramienta valiosa (8) y son la clave de un óptimo tratamiento para mejorar el pronóstico del paciente.

En este artículo se revisan los diferentes escenarios de emergencia hipertensiva neurológica y se propone una aproximación diagnóstica basada en imágenes por resonancia magnética y se revisan las guías de manejo para cada una de ellas.

CARACTERÍSTICAS EN IRM DE LAS LESIONES CEREBRALES EN LAS EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS

Las IRM de cerebro nos permiten diferenciar lesiones isquémicas agudas de las antiguas, el edema citotóxico del vasogénico y la presencia de sangre o sus derivados.

En las imágenes por FLAIR (Fluid Attenuated Inversion Recovery) las lesiones parenquimatosas brillan y su

aparición en eventos isquémicas tiene lugar más allá de las 4,5 horas (9).

El edema citotóxico en IRM brilla o es hiperintenso en las secuencias de difusión (DWI) y es oscuro o hipointenso en los mapas de coeficiente de difusión aparente (ADC). El vasogénico es hipo o ligeramente hiperintenso en las imágenes en DWI, pero brilla en los mapas ADC (10) (figuras 1 y 2).

Las secuencias más comúnmente usadas para la detección de hemorragia son las de gradiente eco (GRE), las T2*WI o las imágenes de susceptibilidad (SWI) donde se aprecia hipointensidad (11).

CLASE DE RECOMENDACIÓN Y NIVEL DE EVIDENCIA

La clase de recomendación (COR) indica la fuerza de esta, abarca la magnitud estimada y la certeza del beneficio en proporción al riesgo. El nivel de evidencia (LOE) califica la calidad de la evidencia científica que soporta la intervención con base en el tipo, la cantidad y la consistencia de los datos de ensayos clínicos y otras fuentes (1) (tablas 1-6).

ENCEFALOPATÍA HIPERTENSIVA

La encefalopatía hipertensiva es una emergencia hipertensiva caracterizada por disfunción neurológica aguda en el marco de un incremento agudo y severo de la presión arterial (típicamente mayor de 180 mm Hg presión sistólica, mayor a 120 mm Hg presión diastólica). Clínicamente hay compromiso del sensorio, confusión, crisis epilépticas y alteraciones visuales. La cefalea por sí sola no avala el diagnóstico de emergencia hipertensiva (12). El término encefalopatía se refiere a disfunción cortical cerebral difusa sin evidencia clínica ni imagenológica de focalización. No hay hallazgos agudos relevantes en las IRM.

En la tabla 1 se presenta el tratamiento de la encefalopatía hipertensiva ajustado a las guías de práctica clínica 2017 para hipertensión arterial en adultos (1).

La elección del antihipertensivo en la encefalopatía hipertensiva se basa en la farmacología del medicamento, los factores fisiopatológicos de base en la hipertensión del paciente, la severidad de la encefalopatía, la rapidez del decremento de la presión arterial y las comorbilidades presentes (1). No existe evidencia que avale un fármaco o clase de ellos sobre otro en el tratamiento de la emergencia hipertensiva (13); los recomendados son el labetalol y la nicardipina (tabla 2). No se aconseja el uso del nitroprusiato de sodio por el riesgo de aumento en el edema cerebral y la toxicidad por cianuro (6,14).

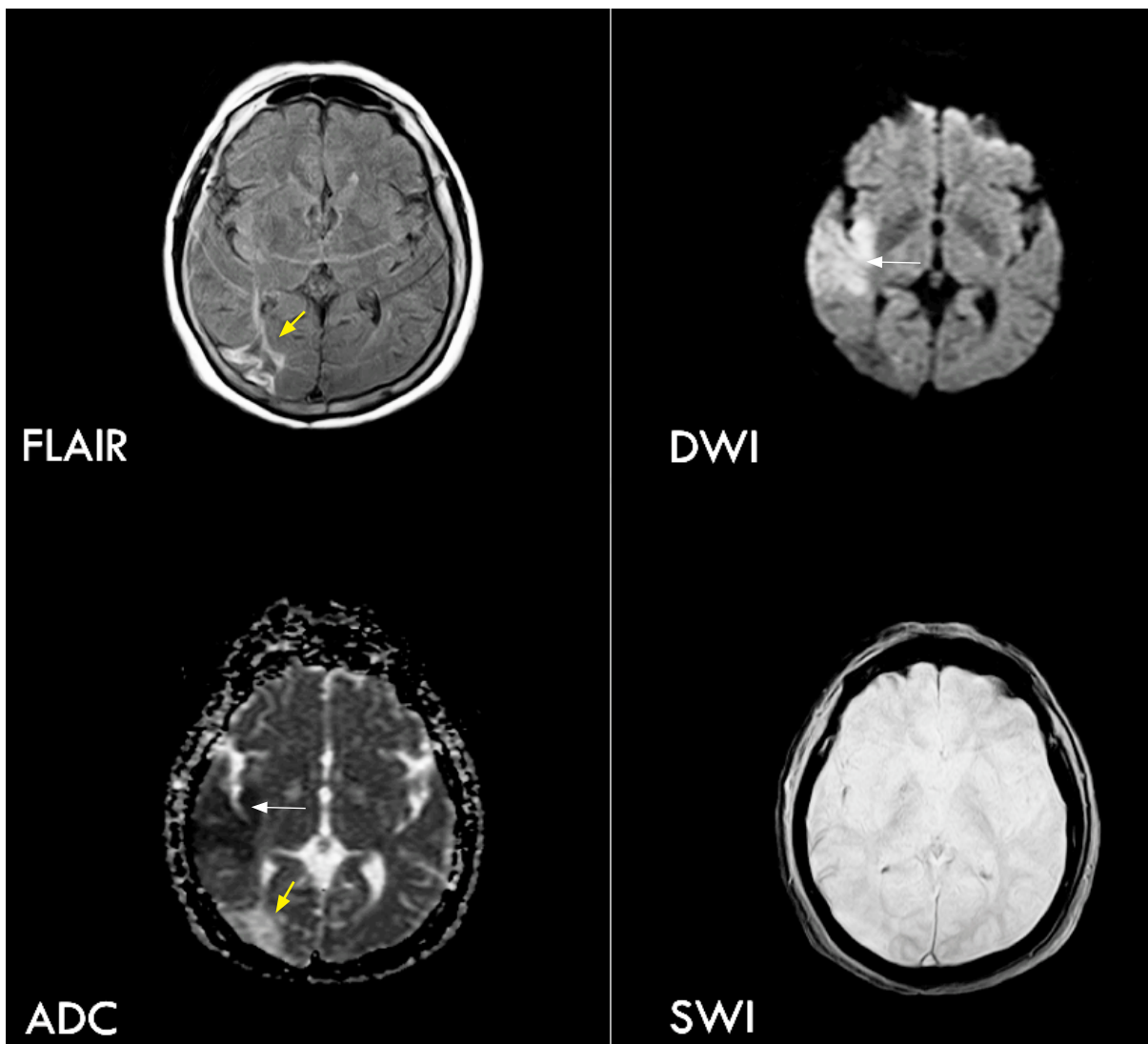


Figura 1. Paciente con ACV isquémico agudo de la arteria cerebral media derecha. Se observa hiperintensidad en las secuencias de DWI (flecha blanca), hipointensidad en los mapas ADC (flecha blanca), sin alteraciones en FLAIR ni evidencia de sangrado en las imágenes de susceptibilidad (SWI). Se observa además infarto antiguo hemodinámico (flecha amarilla). Fuente autor.

ATAQUE CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO AGUDO

Aproximadamente el 25% de los pacientes con ACV isquémico agudo presenta PA sistólica por debajo de 140 mm Hg a su ingreso al servicio de urgencias, 60% entre 140 y 184 mm Hg y solo un 15% por encima de 185 mm Hg (15). Sin embargo, la historia natural de la enfermedad se caracteriza por un descenso espontáneo de la PA durante la primera semana (5).

Los pacientes con sospecha de ACV isquémico en ventana terapéutica, es decir, menos de 4,5 horas, pueden ser elegibles para terapia de perfusión inmediata con fibrino-

lítico (rTPA) y tratamiento endovascular (obstrucción vaso proximal), siempre y cuando su presión arterial no esté por encima de 185/110 mm Hg, escenario en el cual la prioridad es iniciar tratamiento antihipertensivo y así lograr dicha meta establecida por las guías (1,16) (tabla 3).

La organización en la atención prehospitalaria y en los servicios de urgencias ha logrado incrementar el porcentaje de pacientes con ACV isquémico agudo tratados con trombólisis IV de un 4,7% a un 21,4% (17).

La PA debe ser tomada cada 15 minutos las primeras dos horas desde el inicio del alteplase, cada 30 minutos las siguientes seis horas y luego cada hora por 16 horas (16).

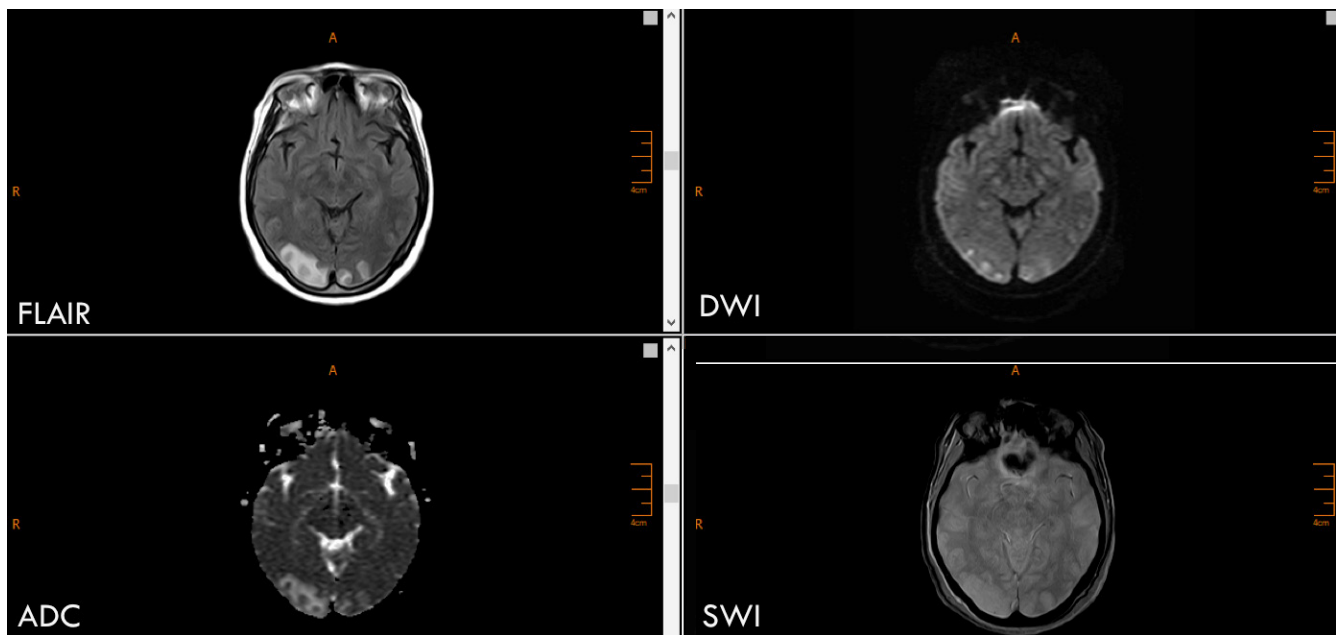


Figura 2. Paciente con diagnóstico de síndrome de encefalopatía posterior reversible. Se aprecia hiperintensidad occipital bilateral de predominio derecho (FLAIR), densidad mixta en las DWI, hiperintensidad en los mapas ADC sin transformación hemorrágica (SWI). Fuente autor.

Tabla 1. Recomendaciones para el manejo de la hipertensión en encefalopatía hipertensiva (1)

COR	LOE	RECOMENDACIONES
I	B-NR	1. En adultos con encefalopatía hipertensiva se recomienda ingreso a cuidado intensivo para monitorización continua de presión arterial, evolución neurológica y administración parenteral del antihipertensivo apropiado
I	C-EO	2. En encefalopatía hipertensiva la presión arterial sistólica debería reducirse en no más del 25% durante la primera hora; entonces, si hay estabilidad neurológica, a 160/100 mm Hg durante las siguientes dos a seis horas y, cautelosamente, a rangos normales las siguientes 24 a 48 horas.

COR: Clase de recomendación. LOE: nivel de evidencia. NR: Nonrandomized. EO: Expert Opinion.

En las IRM se observa edema citotóxico en la fase aguda con hiperintensidad en la DWI, hipointensidad correspondiente en los mapas ADC e hiperintensidad en FLAIR a partir de aproximadamente 4,5 horas (18) (figura 1).

El labetalol y la nicardipina IV son los fármacos más recomendados para el manejo de la PA en ACV isquémico agudo. Pueden considerarse otros agentes como la nitroglicerina, la hidralazina, el urapidil, el enalaprilat o la clevidipina, aunque muchos de ellos no están disponibles en Colombia) (5,14,19,20) (tabla 4).

El estudio Enchanted encontró que el decremento intensivo de la PA, con cifras sistólicas diana de 130-140 mm Hg en una hora, comparadas con el manejo convencional por guías con cifras sistólicas menores a 180 mm Hg durante las primeras seis horas posteriores al inicio de un ACV isquémico leve o moderado y tratados con alteplase, era seguro y disminuía la frecuencia de hemorragia intracraneana, pero sin mejorar los desenlaces clínicos (21).

Tabla 2. Antihipertensivos recomendados en encefalopatía hipertensiva (1)

Clase	Medicamento	Rango usual dosis	Comentarios
Bloqueadores canales calcio. Dihidropiridinas	Nicardipina*	Iniciar 5 mg/h, aumentar cada 5 minutos 2,5 mg/h hasta un máximo 15 mg/h.	Contraindicado en estenosis aórtica severa, sin ajuste de dosis por edad
Bloqueadores adrenérgicos: alfa 1 y beta no selectiva	Labetalol	Dosis inicial de 0,3-1,0 mg/kg (máximo 20 mg bolo) cada 10 minutos o infusión 0,4 – 1,0 mg/kg/h	Contraindicado en asma, EPOC, bradicardia o bloqueo AV

*No disponible en Colombia

Tabla 3. Recomendaciones para el manejo de la hipertensión en ACV isquémico agudo (1)

COR	LOE	RECOMENDACIONES
I	B-NR	1. En adultos con ACV isquémico agudo que son elegibles para tratamiento con activador del plasminógeno tisular IV su PA debe disminuirse a menos de 185/110 mm Hg antes de iniciar el fibrinolítico
I	B-NR	2. En adultos con ACV isquémico agudo la PA debe estar por debajo de 185/110 mm Hg antes de la administración IV del activador del plasminógeno tisular y mantenerse en menos de 180/105 mm Hg por lo menos las primeras 24 horas después de iniciado el medicamento
IIa	B-NR	3. Iniciar o reiniciar la terapia antihipertensiva durante la hospitalización en pacientes con PA mayor a 140/90 mm Hg neurológicamente estables es seguro y razonable para mejorar el control a largo plazo de la PA, a no ser que esté contraindicado
IIb	C-EO	4. En pacientes con PA mayor o igual a 220/120 mm Hg que no reciban alteplase o tratamiento endovascular, que no tengan comorbilidades que requieran tratamiento antihipertensivo agudo, el beneficio de iniciar o reiniciar tratamiento antihipertensivo en las primeras 48 a 72 horas es incierto. Puede ser razonable disminuir la PA en un 15% durante las primeras 24 horas después del inicio del ACV
III Sin beneficio	A	5. En pacientes con PA menor a 220/120 mm Hg que no reciban trombólisis IV ni tratamiento endovascular sin comorbilidades que requieran tratamiento antihipertensivo agudo, iniciar o reiniciar tratamiento antihipertensivo en las primeras 48 a 72 horas después del inicio del ACV isquémico no es efectivo para prevenir muerte o dependencia

PA: presión arterial. COR: clase de recomendación. LOE: nivel de evidencia. NR: Nonrandomized. EO: Expert Opinion

Tabla 4. Manejo hipertensión en ACV isquémico agudo (15)**COR II b****LOE C-EO**

Pacientes elegibles para trombólisis pero con PA mayor de 185/110 mm Hg

Labetalol 10 a 20 mg IV en 1-2 minutos, puede repetirse una vez

Si la presión no logra mantenerse menor a 185/110 mm Hg, no administrar alteplase

Manejo de la PA durante y después alteplase o trombectomía mecánica para mantener PA menor o igual a 180/105 mm Hg

Tomar PA cada 15 minutos las dos primeras horas, cada 30 minutos las siguientes seis horas y cada hora las siguientes 16 horas

Si la PA sistólica es mayor a 180-230 mm Hg o la PA diastólica es mayor a 105-120 mm Hg:

Labetalol 10 mg IV seguidos por infusión IV continua 2-8 mg/mín.*

Si la PA no se controla o la PA diastólica es mayor a 140 mm Hg considerar el uso de nitroprusiato de sodio

PA: presión arterial. COR: clase de recomendación. LOE: nivel de evidencia. EO: Expert Opinion.

*No se recomienda una dosis mayor a 2 mg/mín. de labetalol. N del A.

Tabla 5. Recomendaciones para el manejo de la hipertensión en hemorragia intracerebral (HIC) aguda (1)

COR	LOE	Recomendaciones
IIa	C-EO	1. En adultos con HIC con PA sistólica mayor a 220 mm Hg es razonable usar infusión continua de medicamentos antihipertensivos intravenosos (tabla 2) y una estrecha monitorización para bajar la PA sistólica
III: peligroso	A	2. El descenso inmediato de PA sistólica por debajo de 140 mm Hg en adultos con HIC espontánea durante las primeras seis horas del evento agudo y que tengan PA sistólica entre 150 y 220 mm Hg no representa beneficio para reducir mortalidad ni discapacidad severa y puede ser potencialmente dañino.

PA: presión arterial. COR: clase de recomendación. LOE: nivel de evidencia. EO: Expert Opinion.

Tabla 6. Medidas médicas para prevenir sangrado después de HSAa (40)

COR	LOE	Recomendaciones
I	B	1. Durante el intervalo entre el inicio de síntomas de la HSAa y la obliteración del aneurisma, la PA debe ser tratada con un agente titulable para balancear el riesgo de ACV, resangrado relacionado con hipertensión y mantener la presión de perfusión cerebral
IIa	C	2. La magnitud en el control de la PA para reducir el riesgo de resangrado no se ha establecido, pero un descenso de la PA sistólica por debajo de 160 mm Hg es razonable

HEMORRAGIA INTRACRANEAL (HIC)

El 75% de los pacientes con ACV hemorrágico ingresa al servicio de urgencias con cifras de PA sistólica superiores a 140 mm Hg, 20% entre 185 y 219 mm Hg y 1-2% mayor a 220 mm Hg (15). La incidencia de ACV hemorrágico para población hispana es de 19,6 (15,7 - 24,5) por 100.000 personas por año, la mortalidad al mes de 40,4% (rango 13,1 - 61,0) y solo 12-39% al año tendrán una puntuación igual o menor a 3 en la escala modificada de Rankin (mRS) (22).

Al igual que el ACV isquémico, la mortalidad temprana al mes y tardía al año describe una forma de U con mayores índices para cifras menores a 120/61 mm Hg y mayores a 220/120 mm Hg (23).

Puede haber expansión del hematoma hasta en un 30% de los casos y se asocia a peor pronóstico y mortalidad (24). El control intensivo de la PA de manera temprana durante la primera hora logra reducir este crecimiento (25).

El manejo de la PA en ACV hemorrágico es controversial. Asimismo, el área de penumbra isquémica perihematoma es una preocupación permanente. En el estudio ADAPT el flujo sanguíneo cerebral perihematoma no se afectó en pacientes cuyas cifras de PA descendieron a menos de 150 mm Hg con relación a aquellos con cifras menores a 180 mm Hg (26).

Una revisión sistemática y metanálisis comparó el manejo estándar con el intensivo para el descenso de la PA en hemorragia intracerebral espontánea con desenlaces primarios a los 90 días de mortalidad y discapacidad, desenlaces secundarios de deterioro neurológico en las primeras 24 horas, expansión significativa del hematoma entre 24 y 72 horas y eventos adversos serios no fatales a los 90 días, sin que se encuentren diferencias entre los dos grupos en mortalidad, discapacidad y combinación de muerte con discapacidad. De igual manera, el deterioro neurológico temprano, la expansión del hematoma y los eventos adversos serios no fatales fueron similares en los dos grupos (27). Sin embargo, aunque no alcanzó la significancia estadística, se observó una tendencia a un mejor desenlace funcional a los 90 días y un menor crecimiento del hematoma en las primeras 24 horas para los pacientes en el brazo del tratamiento intensivo, hallazgos que fueron relevantes en el estudio Interact 2 (28). Por otra parte, en el estudio Atach-2, en el que únicamente se utilizó la nicardipina, los descensos mayores a 140 mm Hg en la PA sistólica en el brazo de tratamiento intensivo mostraron una mayor incidencia de eventos adversos renales en los primeros siete días (29) (tabla 5).

Las IRM de cerebro tienen buena sensibilidad para la detección de hemorragia intracerebral aguda, especialmente para la detección de microhemorragias y sangrados antiguos. Las imágenes en FLAIR permiten evaluar la extensión del

hematoma así como las lesiones adyacentes. Las DWI permiten evaluar isquemia perihematoma y la posible transformación hemorrágica de un ACV isquémico. Las SWI, GRE o T2*WI aparecen hipointensas y permiten ver además con mayor sensibilidad microsangrados (lesiones menores a 10 mm) separadas del hematoma principal (30). La prevalencia de microsangrados en estudios basados en población es alta y aumenta con la edad: de 17,8% en pacientes entre 60 y 69 años a 38,3% en mayores de 80 años (31).

SÍNDROME DE ENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE

El síndrome de encefalopatía posterior reversible fue descrito por Hinchey y colaboradores en 1996 (32) como un síndrome clínico reversible en pacientes agudamente enfermos con cefalea, alteración del sensorio, convulsiones y pérdida visual con evidencia en imágenes diagnósticas de leucoencefalopatía posterior también reversibles. La descripción original contó con 15 pacientes, de los cuales siete tenían PA sistólica igual o superior a 180 mm Hg y tres de ellos PA normal. Posteriormente, y debido al compromiso también cortical cerebral del edema, se modificó el término por el de síndrome de encefalopatía posterior reversible (33).

El síndrome de encefalopatía posterior reversible se refiere a un desorden de edema cerebral vasogénico reversible en pacientes con síntomas neurológicos agudos, en el contexto de falla renal, fluctuaciones en la PA, medicamentos citotóxicos, enfermedades autoinmunes y preeclampsia o eclampsia. Las imágenes cerebrales suelen revelar edema vasogénico subcortical de predominio en regiones parieto occipitales bilaterales, pero puede aparecer en otras localizaciones e incluso como hemorragias o restricción en la difusión (34,35) (figura 2). El edema vasogénico es secundario a lesión endotelial por cambios abruptos en la PA o efecto tóxico de citocinas que llevan a una disrupción en la barrera hematoencefálica (BHE) (34).

Los principales predictores clínicos de aparición para el síndrome de encefalopatía posterior reversible son crisis epilépticas (OR 7,48 {3,48-16,06} p < 0,0001), compromiso del sensorio (OR 3,40 {1,64-7,02} p 0,0010), déficit neurológicos focales (OR 1,60 {0,78-3,29} p 0,2001), cefalalgia (OR 0,70 {0,33-1,46} p 0,3369), alteraciones visuales (OR 1,37 {0,65-2,88} p 0,4149). Y los principales factores de riesgo son hipertensión (OR 4,68 {1,86-11,76} p 0,0010), quimioterapia (2,66 {1,20-5,90} p 0,0163), falla renal (OR 2,09 {1,02-4,26} p 0,0435), inmunosupresión (OR 0,56 {0,26-1,20} p 0,1329) y enfermedad autoinmune (OR 1,22 {0,46-3,23} p 0,6841) (36).

En un 90% de los casos el cuadro clínico imagenológico del síndrome de encefalopatía posterior reversible es "típico" (8). La emergencia hipertensiva requiere reducción

inmediata de la PA, mas no su normalización. Las últimas guías de práctica clínica para hipertensión en adultos no tratan específicamente el síndrome de encefalopatía posterior reversible (1), ni se dispone de ensayos clínicos para ello, por lo que el tratamiento de la hipertensión arterial se dicta por consenso (37). Los estudios no han medido el efecto del control de la PA en la resolución del síndrome de encefalopatía posterior reversible y un 15-20% de los pacientes son normo o hipotensos (34). Los medicamentos antihipertensivos no han sido estudiados formalmente para el síndrome de encefalopatía posterior reversible y su elección queda a discreción del médico tratante. La PA sistólica no debe reducirse más allá del 25% durante la primera hora cuadro 1, a 160/100 mm Hg durante las siguientes dos a seis horas y de manera cuidadosa a cifras normales en las siguientes 24 a 48 horas (1). Como toda emergencia hipertensiva, el paciente debe ser tratado en terapia intensiva para la monitorización de PA y evolución neurológica, la infusión continua de antihipertensivo y evitar fluctuaciones pronunciadas en la PA. Otros aspectos en el tratamiento del PRES, como antiépilépticos y la suspensión o no de los inmunosupresores o citotóxicos, están más allá del objetivo de este artículo.

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ANEURISMÁTICA (HSAa)

La HSA no traumática comprende el 3% de todos los tipos de ACV. En un 85% de los casos es secundaria a ruptura de aneurisma intracraneal (HSAa) (38). En las últimas dos décadas la mortalidad por HSAa ha disminuido significativamente debido a un mejor tratamiento hospitalario (39,40), pero la tasa de mortalidad prehospitalaria y a los 30 días continúa siendo alta (15 y 35%, respectivamente) (38).

El 60% de los pacientes con HSAa a su llegada a urgencias tiene PA sistólica entre 140 y 184 mm Hg y un 40% entre 185 y 219 mm Hg (15). No se ha establecido la magnitud en el control de la PA para reducir el riesgo de resangrado, pero es razonable un descenso de la PA sistólica por debajo de 160 mm Hg (41) (tabla 6).

Las IRM son tan sensibles como la tomografía computarizada (TC) de cerebro en la detección temprana de la HSAa, pero en las primeras seis horas las IRM pueden ser ligeramente superiores a la TC (38). Las imágenes en FLAIR fueron superiores a las T2*WI y a la TC en la detección de HSA de bajo grado. El mayor contenido de proteínas en la sangre presente en el líquido cefalorraquídeo (LCR) y el retardo en el paso de oxihemoglobina a desoxihemoglobina por la mayor tensión de oxígeno en LCR producirán imágenes hiperintensas en FLAIR (42).

CONCLUSIONES

El diagnóstico de emergencia hipertensiva neurológica se hace cuando hay evidencia clínica de daño cerebral secundario a cifras tensionales por encima de 180/120 mm Hg (1). Las IRM permiten hacer un diagnóstico diferencial entre encefalopatía hipertensiva o AIT (IRM normal), hemorragia intracraneal (SWI, GRE o T2*WI hipointensas), HSAa (FLAIR hiperintenso, SWI, T2*WI o GRE hipointensas), ACV isquémico agudo (restricción a la difusión con DWI hiperintenso y mapas ADC hipointensos) o el edema vasogénico del síndrome de vasoconstricción reversible (DWI hipointenso y mapas ADC hiperintensos) (figura 3). Solamente un 15% de los ACV isquémicos entrarían en el diagnóstico de emergencia hipertensiva órgano blanco cerebro, un 22% de los ACV hemorrágicos y un 40% de las HSAa (15). El manejo de la hipertensión arterial en cada uno de los escenarios descritos es controversial y se recomienda cautela con descensos intensos de la PA, para evitar empeoramiento de la isquemia o efectos adversos renales severos (1,29).

Agradecimientos

Especial agradecimiento al profesor Germán Pérez por la revisión y corrección del presente artículo.

Conflicto de interes

Se declara no tener conflicto de interés.

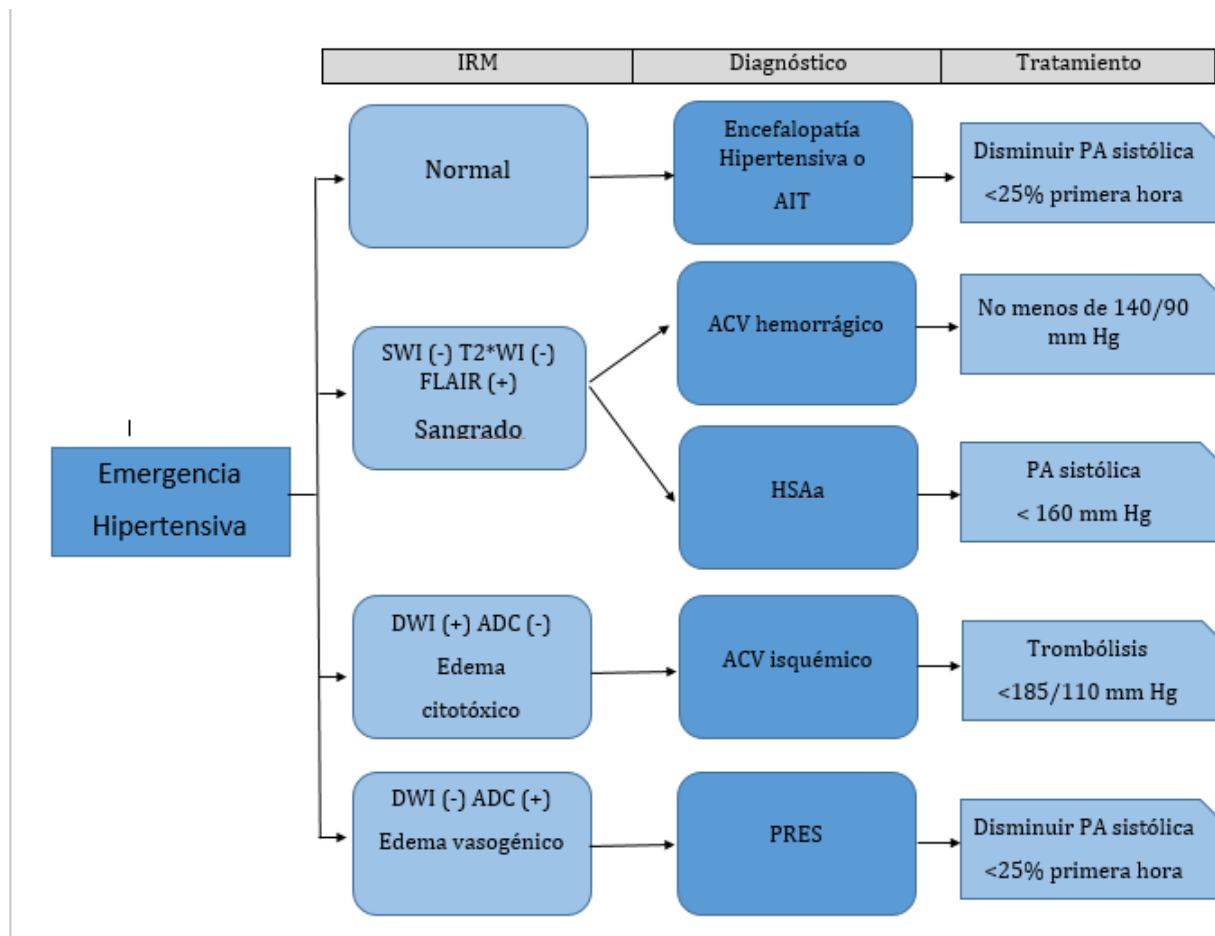


Figura 3. Diagrama de flujo para el diagnóstico y tratamiento en emergencias hipertensivas neurológicas. Hiperintenso (+) e hipointenso (-) en IRM.

REFERENCIAS

- Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE, Collins KJ, Himmelfarb CD, et al. Clinical Practice Guideline 2017 ACC / AHA / AAPA / ABC / ACPM / AGS / APhA / ASH / ASPC / NMA / PCNA Guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults A report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Hypertension*. 2018; 71: e13-e115.
- Forouzanfar MH, Liu P, Roth GA, Ng Marie, Biryukov S, Marczak L, et al. Global burden of hypertension and systolic blood pressure of at least 110 to 115 mm Hg, 1990-2015. *JAMA*. 2017;317:165-82.
- Deshmukh A, Kumar G, Kumar N, Nanchal R, Gopal F, Sakhuja A, et al. Effect of joint national committee VII report on hospitalizations for hypertensive emergencies in the United States. *Am J Cardiol* 2011;108:1277-82.
- Manning L, Robinson TG, Anderson CS. Control of blood pressure in hypertensive neurological emergencies. *Curr Hypertens Rep*. 2014;16: 436.
- Phan DG, Dreyfuss-Tubiana C, Blacher J. Vraies et fausses urgences hypertensives. *Presse Med*. 2015;44:737-44.
- Dhadke SV, Dhadke VN, Batra DS. Clinical profile of hypertensive emergencies in an intensive care unit. *J Assoc Physicians India*. 2017;65:18-22.
- Alvárez-Hernández LF, Gallego-González D, Bañol-Betancur JI, Martínez-Sánchez LM, Rodríguez-Gázquez MA, Marín-Cárdenas JS, et al. Características clínicas y epidemiológicas de pacientes con crisis hipertensivas atendidos en el servicio de urgencias de una institución de alto nivel de complejidad, Medellín, Colombia 2014-2015. *Rev Latinoam Hipertens*. 2018;13(4).
- Gao B, Lyu C, Lerner A, McKinney AM. Controversy of posterior reversible encephalopathy syndrome : what have we

- learnt in the last 20 years? *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2018;89:14-20.
9. Thomalla G, Simonsen CZ, Boutitie F, Andersen G, Berthezene Y, Cheng B, et al. MRI-guided thrombolysis for stroke with unknown time of onset. *N Eng J Med*. 2018;379:611-22.
 10. Doelken M, Lanz S, Rennert J, Alibek S, Richter G, Doerfler A. Differentiation of cytotoxic and vasogenic edema in a patient with reversible posterior leukoencephalopathy syndrome using diffusion-weighted MRI. *Diagn Interv Radiol*. 2007;13:125-8.
 11. Leslie-Mazwi TM, Lev MH, Schaefer PW, Hirsch JA, González RG. MR imaging selection of acute stroke patient with emergent large vessel occlusions for thrombectomy. *Neuroimaging Clin N Am*. 2018;28:573-84.
 12. Miller JB, Suchdev K, Jayaprakash N, Hrabec D, Sood A, Sharma S, et al. New developments in hypertensive encephalopathy. *Curr Hypertens Rep*. 2018;20:13.
 13. Perez MI, Musini VM. Pharmacological interventions for hypertensive emergencies. A Cochrane systematic review. *J Hum Hypertens*. 2008;22:596-07.
 14. Suneja M, Sanders ML. Hypertensive emergency. *Med Clin North Am*. 2017;101:465-78.
 15. Qureshi AI, Ezzeddine MA, Nasar A, Suri MFK, Kirmani JF, Hussein HM, et al. Prevalence of elevated blood pressure in 563704 adult patients with stroke presenting to the ED in the United States. *Am J Emerg Med*. 2007;25:32-8.
 16. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. 2019 Update to the 2018 guidelines for the early management of acute ischemic stroke. *Stroke*. 2019;50:e344-e18.
 17. Quain DA, Parsons MW, Loudfoot AR, Spratt NJ, Evans MK, Russell ML, et al. Improving access to acute stroke therapies: A controlled trial of organised pre-hospital and emergency care. *Med J Aust*. 2008;189:429-33.
 18. Vert C, Parra-Fariñas C, Rovira À. MR imaging in hyperacute ischemic stroke. *Eur J Radiol*. 2017;96:125-32.
 19. Johnson W, Nguyen ML, Patel R. Hypertension crisis in the emergency department. *Cardiol Clin*. 2012;30:533-43.
 20. Maloberti A, Cassano G, Capsoni N, Gheda S, Magni G, Azin GM, et al. Therapeutic approach to hypertension urgencies and emergencies in the emergency room. *High Blood Press Cardiovasc Prev*. 2018;25:177-89.
 21. Anderson CS, Huang Y, Lindley RI, Chen X, Arima H, Chen G, et al. Intensive blood pressure reduction with intravenous thrombolysis therapy for acute ischaemic stroke (ENCHANTED): an international, randomised, open-label, blinded-endpoint, phase 3 trial. *Lancet*. 2019;393:877-88.
 22. van Asch CJ, Luitse MJ, Rinkel GJ, van der Tweel I, Algra A, Klijn CJ. Incidence, case fatality, and functional outcome of intracerebral haemorrhage over time, according to age, sex, and ethnic origin: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol*. 2010;9:167-76.
 23. Vemmos KN, Tsivgoulis G, Spengos K, Zakopoulos N, Synetos A, Manios E, et al. U-shaped relationship between mortality and admission blood pressure in patients with acute stroke. *J Int Med*. 2004; 255:257-65.
 24. Salvetti M, Pains A, Bertacchini F, Aggiusti C, Stassaldi D, Verzeri L, et al. Therapeutic approach to hypertensive emergencies: hemorrhagic stroke. *High Blood Press Cardiovasc Prev*. 2018;25:191-5.
 25. Carcel C, Wang X, Sato S, Stapf C, Sandset EC, Delcourt C, et al. Degree and timing of intensive blood pressure lowering on hematoma growth in intracerebral hemorrhage. Intensive blood pressure reduction in acute cerebral hemorrhage trial-2 results. *Stroke*. 2016;47:1651-3.
 26. Butcher KS, Jeerakathil T, Hill M, Demchuk AM, Dowlatshahi D, Coutts SB, et al. The intracerebral hemorrhage acutely decreasing arterial pressure trial. *Stroke*. 2013;44:620-6.
 27. Carandini T, Bozzano V, Scarpini E, Montano N, Solbiati M. Intensive versus standard lowering of blood pressure in the acute phase of intracranial haemorrhage: a systematic review and meta-analysis. *Intern Emerg Med*. 2018;13:95-05.
 28. Anderson CS, Heeley E, Huang Y, Wang J, Stapf C, Delcourt C, et al. Rapid blood-pressure lowering in patients with acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med*. 2013; 368:2355-65.
 29. Qureshi AI, Palesch YY, Barsan WG, Hanley DF, Hsu CY, Martin RL, et al. Intensive blood-pressure lowering in patients with acute cerebral hemorrhage. *N Engl J Med*. 2016; 375:1033-43.
 30. Kranz PG, Malinzak MD, Amrhein TJ. Approach to imaging in patients with spontaneous intracranial hemorrhage. *Neuroimaging Clin N Am*. 2018;28:353-74.
 31. Vernooij MW, van der Lugt A, Ikram MA, Wielopolski PA, Nissen WJ, Hofman A et al. Prevalence and risk factors of cerebral microbleeds: the Rotterdam scan study. *Neurology*. 2008;70:1208-14.
 32. Hinchey JH, Chaves C, Appignani B, Breen J, Pao L, Wang A, et al. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *N Engl J Med*. 1996;334:494-00.
 33. Casey SO, Sampaio RC, Michel E, Truwit CL. Posterior reversible encephalopathy syndrome: utility of fluid-attenuated inversion recovery MR imaging in the detection of cortical and subcortical lesions. *Am J Neuroradiol*. 2000;21:1199-206.
 34. Fugate JE, Rabinstein AA. Posterior reversible encephalopathy syndrome: clinical and radiological manifestations, pathophysiology, and outstanding questions. *Lancet Neurol*. 2015;14:914-25.
 35. Stevens CJ, Heran MKS. The many faces of posterior reversible encephalopathy syndrome. *Br J Radiol*. 2012;85:1566-75.
 36. Della Faille L, Fieuws S, Van Paesschen W. Clinical predictors and differential diagnosis of posterior reversible encephalopathy syndrome. *Acta Neurol Belg*. 2017;117:469-75.
 37. Lamy C, Oppenheim C, Mas JL. Posterior reversible encephalopathy syndrome. *Handb Clin Neurol*. 2014;121:1687-701.
 38. Muehlschlegel S. Subarachnoid hemorrhage. *Continuum*. 2018;24:1623-57.
 39. Lovelock CE, Rinkel GJE, Rothwell PM. Time trends in outcome of subarachnoid hemorrhage: Population-based study and systematic review. *Neurology*. 2010;74:1494-01.
 40. Nieuwkamp DJ, Setz LE, Algra A, Linn FH, de Rooij NK, Rinkel GJ. Changes in case fatality of aneurysmal subarachnoid haemorrhage over time, according to age, sex, and region: a meta-analysis. *Lancet Neurol*. 2009;8:63-42.
 41. Connolly ES, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, Derdeyn CP, Dion J, Higashida RT, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A guideline for healthcare professionals from the american heart association/american stroke association. *Stroke*. 2012;43:1711-37.
 42. da Rocha AJ1, da Silva CJ, Gama HP, Baccin CE, Braga FT, Cesare Fde A, Veiga JC. . Comparison of magnetic resonance imaging sequences with computed tomography to detect low-grade subarachnoid hemorrhage. Role of fluid-attenuated inversion recovery sequence. *J Comput Assist Tomogr*. 2006;30:295-303.