

# Emergency Hypertension in Perioperative Setting and Acute Setting

Novadian, Ade Yonata

Divisi Ginjal Hipertensi Departemen Penyakit Dalam  
Fakultas Kedokteran Universitas Sriwijaya/ RS. Mohammad Hoesin Palembang

## Abstrak

Hipertensi emergensi dikarakteristikan dengan peningkatan tekanan darah lebih dari 180/120 dengan disertai adanya keterlibatan kerusakan organ. Organ yang terlibat antara lain otak, mata, jantung dan ginjal. Konsep hipertensi emergensi peroperatif berbeda dengan hipertensi emergensi biasa karena mempunyai gambaran klinik yang unik dan spesifik. Hipertensi emergensi peroperatif terdapat pada pasien yang berhubungan dengan operasi. Baik yang dalam kondisi awal normotensi, atau telah mengalami hipertensi namun tidak diobati, atau telah mendapatkan pengobatan tetapi tidak adekuat. Hipertensi emergensi peroperatif dapat terjadi sebelum, saat dan sesudah operasi.

Hipertensi emergensi peroperatif dapat meningkatkan risiko stroke, gangguan ginjal akut, dan kematian setelah 30 hari menjalani operasi jantung. Obat pilihan hipertensi emergensi peroperatif adalah clevidipine, esmolol, nitroglicerine, dan nicardipine intravena

*Kata kunci: hipertensi emergensi, peroperatif, tatalaksana*

## Pendahuluan

Secaraglobal, hipertensi telah mempengaruhi hampir 1 miliar orang di seluruh dunia dan bertanggung jawab untuk lebih dari 15% kematian akibat kardiovaskular.

Berdasarkan panduan *Joint National Committee (JNC) VII*, hipertensi digolongkan pada 3 tingkatan yaitu prehipertensi (120-139/80-89), hipertensi stage 1 (140-159/90-99) dan hipertensi stage 2 (>160/100). Tekanan darah (TD) dewasa dikatakan normal bila terdapat TD < 120/80. Hipertensi krisis yaitu bila TD > 180/120, sedangkan hipertensi emergensi bila terdapat peningkatan TD > 180/120 dengan disertai adanya keterlibatan kerusakan organ target. (**Tabel 1**) Organ yang terlibat antara lain otak, mata, jantung dan ginjal. Sementara hipertensi urgensi merupakan kondisi peningkatan TD yang sama yaitu > 180/120 namun tanpa disertai keterlibatan organ target.<sup>1</sup>

Diantara kasus hipertensi krisis, kejadian hipertensi emergensi hanya terjadi kisaran seperempat dibandingkan dengan hipertensi urgensi. Meskipun insiden hipertensi emergensi rendah, namun kondisi ini telah meningkatkan kasus rawat inap sejak tahun 2000. Hal ini mungkin karena kesadaran akan hal tersebut juga meningkat.

Hipertensi emergensi dapat terjadi pada kondisi akut atau peroperatif. Kondisi peroperatif yaitu hipertensi yang terjadi berhubungan dengan operasi. Baik yang dalam kondisi awal normotensi, atau telah mengalami hipertensi namun tidak diobati, atau telah mendapatkan pengobatan tetapi tidak adekuat. Hipertensi emergensi peroperatif dapat terjadi sebelum, saat dan sesudah operasi.

Hipertensi emergensi peroperatif ini dilaporkan telah meningkatkan risiko stroke, gangguan ginjal akut, dan kematian setelah 30 hari menjalani operasi jantung.

Pada tahun 2050 diperkirakan terdapat 500 juta kasus pembedahan dalam setahun di dunia, dan sekitar 2% pasien mempunyai risiko tinggi terjadinya komplikasi kardiovaskular. Di Amerika Serikat lebih dari 30 juta kasus pembedahan per tahun, dan 2,5-10% berhubungan dengan angka kesakitan dan angka kematian kardiovaskular peroperatif.<sup>2,4</sup>



**Tabel 1. Prevalensi organ target pada hipertensi emergensi.<sup>5</sup>**

Sistem Organ	Prevalensi (%)
<b>Neurologis</b>	
Infark Serebral	24.5
Ensefalopati hipertensi	16.3
ICH atau SAH	4.5
<b>Kardiovaskular</b>	
Edema paru akut (gagal ventrikel kiri)	22.5
Gagal jantung kongestif (gagal ventrikel kiri/kanan)	14.3
Iskemias koroner akut	12
<b>Ginjal</b>	
Cedera ginjal akut	<10
<b>Mata</b>	
Perdarahan/eksudat retina	0.01-0,02
<b>Vaskular</b>	
Eklampsia	4.5
Diseksi aorta	2

### Hipertensi emergensi pada perioperatif

Konsep hipertensi emergensi perioperatif berbeda dengan hipertensi emergensi biasa karena mempunyai gambaran klinik yang unik dan spesifik. Hipertensi perioperatif dapat terjadi sebelum, saat dan setelah operasi. Hipertensi preoperatif biasanya terjadi saat induksi anestesi. Hipertensi intraoperatif berhubungan dengan rangsangan simpatis akut yang diinduksi oleh rasa sakit yang mengarah ke vasokonstriksi. Pada periode pasca anestesi, hipertensi dapat dikaitkan dengan stimulasi simpatis yang diinduksi oleh rasa sakit, hipotermia, dan / atau hipoksia. Hipertensi juga dapat terjadi akibat volume intravaskular yang berlebihan dari terapi cairan intravena intraoperatif yang berlebihan, dan bertahan 24-48 jam sampai cairan telah dimobilisasi dari ruang ekstrasvaskular. Tekanandarah juga dapat meningkat akibat penghentian obat hipertensi pre dan pascaoperasi.<sup>4</sup>

Peningkatan nilai TD dalam kondisi perioperatif sering mengarah ke situasi yang membutuhkan manajemen akut, yang jika dalam situasi non-bedah mungkin masih dapat diterima dan tidak membutuhkan tindakan penurunan TD yang cepat.

Situasi kritis yang dapat menyebabkan hipertensi emergensi perioperatif meliputi eksaserbasi mitral insufisiensi yang berat, hipertensi yang menyebabkan jantung mengalami kegagalan dekompensasi akut, rebound hipertensi setelah penarikan obat antihipertensi, hipertensi yang diakibatkan perdarahan dari jahitan bedah vaskular, pendarahan intraserebral, hipertensi yang menyebabkan diseksi aorta, dan preeklampsia, serta hipertensi yang terkait dengan trauma kepala. Perubahan akut TD intraoperatif dan stres fisiologis terkait dengan prosedur bedah dapat menyebabkan kejadian kardiovaskular perioperatif, termasuk *cardiac arrest* dan infark miokard.<sup>16, 17</sup>

Rencana tatalaksana hipertensi perioperatif berbeda dari pengobatan hipertensi kronis. Pasien hipertensi yang menjalani operasi elektif berisiko terjadinya serangan hipertensi perioperatif. Penundaan operasi elektif dianjurkan pada pasien hipertensi kronis jika TD diastolik  $\geq 110$  mmHg sampai TD terkontrol. Sebelum memulai pengobatan farmakologi antihipertensi, penyebab reversibel lain dari hipertensi pascaoperasi harus ditangani, seperti rasa sakit, hipoksia, hiperkarbia, agitasi, distensi kandung kemih dan hipervolemia. Penentuan target TD perioperatif harus mempertimbangkan faktor pasien seperti hipertensi yang sudah ada sebelumnya, kondisi akut yang sedang ditangani dan organ yang terkena.<sup>4, 16, 17</sup> Hipertensi urgensi preoperatif bukan merupakan keadaan darurat. Hal ini karena jarang melibatkan kerusakan akhir organ dengan waktu yang masih cukup untuk menurunkan TD. Pengobatan hipertensi urgensi preoperatif dengan obat oral seperti Labetalol dan Clonidine mungkin lebih cocok. Sementara untuk kondisi hipertensi emergensi perioperatif obat pilihan yang digunakan yaitu clevidipine, esmolol, nitroglycerin, dan nicardipine intravena. Sistematis review dan meta-analisis melaporkan clevidipine adalah obat pilihan untuk mengatasi hipertensi akut pascaoperasi.<sup>7, 16-18</sup>

**Tabel 2. Dosis dan onset obat hipertensi emergensi<sup>5, 11, 12</sup>**

Agen	Dosis	Onset
<b>Vasodilator</b>		
Hydralazine	IV bolus: 10-20 mg IM: 10-40 mg Q30min PRN IV 5-200 mcg / mnt Dititrasi hingga 5-25 mcg / menit q5-10 menit	IV: 10 mnt IM: 20 mnt 2-5 menit
Nitrogliserin	IV 0,25-10 mcg / kg / mnt Titirasi dengan 0,1-0,2 mcg / kg / menit tiap 5min	Hitungan Detik
Sodium nitroprusside	IV 1-6 mg / jam Titirasi tiap 1-2 mg / jam; maks 32 mg / jam	1-4 menit
<b>Calcium Channel Blockers</b>		
Clevidipine 32 mg / jam a, b	IV 5-15 mg / jam Titirasi 2,5 mg / jam tiap 5-10 menit	5-10 menit
Nicardipine	IV bolus 0,25 mg / kg diikuti oleh infus IV 5-15 mg / jam	2-7 menit
Diltiazem	IV 25-300 mcg / kg / menit (bolus dari 500 mcg / kg sering tidak dibutuhkan, diberikan karena onset pendek) titirasi 25 mcg / kg / menit tiap 3-5 menit	1-2 menit
<b>β-Blocker</b>		
Esmolol	IV bolus: 20 mg; dapat diulang dengan dosis 20-80 mg tiap 5-10 Mnt PRN, Atau IV 0,5-10 mg / menit titirasi 1 - 2 mg / menit, tiap 2hr. Dosis max 300 mg	2-5 mnt, puncak 5-15 mnt
Labetalol	IV bolus: 1-5 mg PRN; max 15 mg	Hitungan Detik
<b>α-Antagonis</b>		
Phentolamine	IV 0,03-1,6 mcg / kg / menit Titirasi 0,05-1 mcg / kg / mnt tiap 5min	10-15 menit
<b>Reseptor Agonis</b>		
Fenoldopam	IV 0,2 mcg / kg / menit, laju infus tidak melebihi 0,5 mcg / kg / menit	
Clonidine		



**Tabel 3. Obat pilihan hipertensi emergensi pada kondisi spesifik<sup>7</sup>**

Komorbid	Obat Pilihan	Komentar
Diseksi aorta Akut	Esmolol labetalol	Mebutuhkan penurunan TD sistolik yang cepat hingga <120 mm Hg. Beta blocker harus mendahului vasodilator (misal, Nicardipine atau nitroprusside), jika diperlukan untuk kontrol TD atau untuk mencegah reflek takikardia atau efek inotropik; TDS <120 mm Hg harus dicapai dalam 20 menit.
Edema paru akut	Clevidipine, nitrogliserin, nitroprusside	Beta blocker kontraindikasi.
Sindrom koroner akut	Esmolol, labetalol, nicardipine, nitrogliserin	Nitrat yang diberikan dengan adanya inhibitor PDE-5 dapat menyebabkan hipotensi berat. Kontraindikasi untuk beta blocker termasuk kegagalan LV sedang sampai berat dengan edema pulmonal, bradikardia (<60 bpm), hipotensi (SBP <100 mm Hg), perfusi perifer buruk, blok jantung derajat kedua atau ketiga, dan PPOK/asma
Gagal ginjal akut	Clevidipine, fenoldopam, nicardipine	-
Eklampsia atau preeklampsia	Hydralazine, labetalol, nicardipine	Mebutuhkan penurunan TD secara cepat. ACE Inhibitor, ARB, renin inhibitor, dan nitroprusside dikontraindikasikan.
Hipertensi perioperatif (TD >160/90 mmHg atau peningkatan TDS >20% dari nilai pra operasi bertahan selama >15 menit)	Clevidipine, esmolol, nicardipine, nitrogliserin	Hipertensi intraoperatif paling sering terlihat selama induksi anestesi dan manipulasi jalan nafas.
Pelepasan simpatik akut atau Keadaan kelebihan catecholamine (misal: pheochromocytoma, pasca endarterektomi karotis)	Clevidipine, nicardipine, phentolamine	Mebutuhkan penurunan TD yang cepat.

**Hipertensi emergensi pada kondisi akut**

Pada hipertensi emergensi terdapat perubahan pada autoregulasiserebral. Penurunan TD yang terlalu cepat dapat menyebabkan penurunan perfusi serebral dan mencetuskan kerusakan organ. Hipotensi yang tidak disengaja dan hipoperfusi organ dapat terjadi karena upaya agresif untuk menurunkan TD. Karena hipertensi kronis menggeser autoregulasi perfusi serebral dan ginjal ke tingkat yang lebih tinggi, otak dan ginjal rentan terhadap kondisi hipoperfusi dengan penurunan TD yang cepat. Monitoring ketat TD harus dilakukan selama tatalaksana hipertensi emergensi. Kontrol tekanan darah ke tingkat normal harus dilakukan bertahap 24 hingga 48 Jam.<sup>6</sup>



Berdasarkan panduan ACC/AHA 2017 mengenai tatalaksana hipertensi dikatakan bahwa pada pasien dengan hipertensi emergensi dengan TD >180/120 disertai adanya keterlibatan kerusakan organ, maka pasien disarankan dirawat di ICU. Langkah selanjutnya dievaluasi apakah terdapat kondisi akut khusus seperti diseksi aorta, preeklampsia eklampsia berat atau adanya krisis peokromositomia. Jika terdapat kondisi khusus tersebut, maka TD sistolik diturunkan hingga <140 dalam 1 jam dan <120 pada kondisi diseksi aorta. Jika hipertensi emergensi tanpa adanya ketiga kondisi tersebut, maka TD pasien diturunkan dalam hitungan menit hingga 1 jam hingga 25% dan kemudian secara bertahap menjadi 160/100 mmHg dalam 2 sampai 6 jam berikutnya, dan kemudian diturunkan hati-hati hingga normal selama 24 hingga 48 jam berikutnya.<sup>7</sup>

Penggunaan nifedipin sublingual tidak direkomendasikan lagi untuk tatalaksana hipertensi krisis dalam praktek klinis. Hal ini dikarenakan terdapat efek samping yang serius seperti takikardia, iskemia serebrovaskular, stroke dan kematian. Selain itu penggunaan nifedipin sublingual dapat mengakibatkan turunnya TD yang terlalu cepat dan tidak dapat dikontrol serta dapat mencetuskan kondisi iskemia.<sup>8</sup>

Obat yang paling tepat untuk manajemen hipertensi emergensi harus memiliki onset aksi yang cepat, durasi aksi singkat, mudah dititrasi, memungkinkan untuk dosis penyesuaian, memiliki insiden toksisitas rendah, ditoleransi dengan baik dan memiliki sedikit kontraindikasi. Obat antihipertensi parenteral lebih disukai karena onset aksi yang cepat dan kemudahan titrasi. Tujuan terapi adalah untuk menghentikan kerusakan vaskular dan membalikkan proses patologis, bukan untuk menormalkan TD.<sup>6</sup> Beberapa obat antihipertensi intravena yang sering dipakai pada hipertensi emergensi seperti sodium nitropruside, nitroglicerol, labetalol, nicardipine, dan hydralazine.

Sodium nitropruside merupakan vasodilatator arteri dan vena. Obat ini menyebabkan pengurangan *preload* dan *after load*. Sodium nitropruside mudah dititrasi dan efeknya reversibel. Obat ini, namun dapat menyebabkan penurunan perfusi serebral dengan peningkatan tekanan intrakranial, sehingga harus hati-hati digunakan dalam hipertensi ensefalopati. Selain itu pada pasien dengan penyakit arteri koroner, sodium nitropruside dapat menyebabkan penurunan yang signifikan dalam aliran darah koroner. Nitropruside mengandung sianida sehingga pemberiannya membutuhkan fungsi hati dan ginjal yang adekuat.<sup>9,10</sup>

Nitroglicerol adalah venodilatator dan bertindak sebagai dilator arteriol hanya dalam dosis tinggi. Nitroglicerol mengurangi TD dengan mengurangi *preload* dan *after load* pada dosis yang lebih tinggi. Seperti halnya dengan nitropruside, nitroglicerol dapat membahayakan perfusi serebral dan karenanya tidak digunakan dalam hipertensi ensefalopati. Nitroglicerol sering menjadi obat pilihan hipertensi emergensi terkait dengan edema paru akut atau sindrom koroner akut.<sup>9,10</sup>

Labetalol merupakan gabungan alfa adrenergik dan penghambat reseptor beta-adrenergik non-selektif. Labetalol memiliki onset aksi yang cepat dalam 2-5 menit setelah pemberian IV dan efeknya berlangsung selama kisaran 2-4 jam. Efek samping potensial berupa bradikardi karena efek pemblokiran beta. Labetalol mengurangi resistensi vaskular sistemik total, tetapi mempertahankan aliran darah serebral dan koroner. Oleh karena itu, labetalol direkomendasikan oleh *American Stroke Association* untuk manajemen hipertensi pada pasien yang menerima *tissue Plasminogen Activator* (tPA) untuk stroke. Labetalol juga sering digunakan dalam hipertensi yang diinduksi kehamilan, karena larut dalam lemak dan tidak melewati plasenta.<sup>9,10</sup>

Nicardipine merupakan *calcium channel blocker* dihidropiridin generasi kedua. Nicardipine bekerja pada *calcium channel voltage gated* tipe-L yang menyebabkan relaksasi arteriolar otot polos. Nicardipine memiliki properti vasodilatasi arteri serebral dan koroner sehingga meningkatkan perfusi serebral dan sering digunakan dalam hipertensi krisis pada pasien yang menerima tPA untuk stroke akut.<sup>9,10</sup>

Hydralazine merupakan vasodilatator arteriol langsung. Hydralazine sering digunakan sebagai antihipertensi pada pasien rawat inap dengan peningkatan TD asimtomatik. Hydralazine sering kali digunakan dalam hipertensi krisis terkait kehamilan karena tidak teratogenik dan meningkatkan aliran darah uterus.<sup>9,10</sup>



Di Indonesia obat yang juga digunakan untuk tatalaksana hipertensi emergensi yaitu diltiazem dan clonidine. Diltiazem merupakan *calcium channel blocker* nondihydropyridine (non-DHP), yang sering digunakan sebagai anti angina pectoris, aritmia serta hipertensi. Efek vasodilatornya kurang poten tetapi memiliki aktivitas chronotropic negatif yang signifikan sehingga harus diwaspadai kondisi bradikardia pada pemberian diltiazem.<sup>11</sup>

Clonidine bekerja terutama pada sistem saraf pusat sebagai alpha agonist, menyebabkan penurunan resistensi perifer, denyut jantung, dan TD. Penghentian clonidine secara tiba-tiba dapat menyebabkan terjadinya *rebound phenomenon*. Jika terapi clonidine harus dihentikan, klinisi harus menurunkan dosis secara bertahap 2-4 hari. Clonidine dikontraindikasikan pada pasien dengan bradiaritmia berat dan alergi clonidine.<sup>11, 12</sup>

### Tatalaksana hipertensi emergensi pada kondisi akut spesifik

Pada pasien dengan hipertensi ensefalopati, regulasi otomatis vaskular serebral yang terganggu mengakibatkan kerusakan otak organik. Aliran darah serebral diatur otomatis dalam batas-batas tertentu, dimana saat TD meningkat terjadi vasokonstriksi serebral untuk mencegah hiperperfusi. Namun, ketika MAP jauh lebih tinggi daripada batas atas pengaturan otomatis, vasodilatasi serebral terjadi sehingga terjadi over perfusi. *Blood brain barrier* terganggu sehingga terjadi perdarahan mikro dan edema serebral. Gejalanya meliputi onset kebingungan, sakit kepala berat, gangguan penglihatan dan kejang yang biasanya sembuh dalam 24-48 jam dengan penurunan TD. Perdarahan retina, eksudat atau papill edema dapat ditemukan pada pemeriksaan funduskopi. Jika tidak segera ditatalaksana, kondisi ini dapat berkembang menjadi perdarahan otak yang fatal dan dapat mengakibatkan kematian. Obat-obatan yang umum digunakan termasuk nicardipine, labetalol, clevidipine dan fenoldopam. Sodium nitroprusside sering digunakan meskipun ada potensi untuk meningkatkan tekanan intrakranial. Pengurangan TD yang cepat tidak dibenarkan karena hal ini dapat menyebabkan hipoperfusi serebral dan mengakibatkan status neurologis yang memburuk dan stroke.<sup>9, 13</sup>

Berbeda dengan pasien hipertensi ensefalopati, pasien dengan *Cerebrovascular Accidents* (CVA) seperti stroke iskemik akut atau stroke perdarahan biasanya menunjukkan tanda defisit neurologis fokal yang akut. Berdasarkan ACC/AHA 2017 terdapat panduan tatalaksana hipertensi krisis pada stroke iskemik akut. Untuk krisis hipertensi dengan stroke iskemik akut (onset <72 jam), jika pasien akan dilakukan terapi trombolisis maka TD diturunkan hingga TD sistolik <185 mmHg dan TD diastolik <110 mmHg sebelum inisiasi trombolitik dan dipertahankan hingga 24 jam pasca trombolitik. Jika pasien tersebut tidak membutuhkan trombolitik dan TD > 220/110 mmHg maka TD diturunkan 15% dalam 24 jam. Jika TD <220/110 mmHg terapi hipertensi dalam 48-72 jam pertama dikatakan tidak efektif mencegah kematian atau ketergantungan. Terapi antihipertensi dapat diberikan setelah kondisi akut dan neurologis stabil.<sup>7,9</sup>

Untuk kondisi hipertensi dengan perdarahan intraserebral akut (onset <6 jam) Panduan ACC/AHA 2017 menyatakan TD diturunkan jika TD sistolik >220 mmHg dengan obat antihipertensi intravena dan dengan monitoring ketat. Penurunan TD hingga <140 mmHg pada kondisi akut ini tidak disarankan. Suatu *Randomized Clinical Trial* terbaru yang meneliti penurunan TD secara cepat dalam waktu 4,5 jam perdarahan intraserebral akut menemukan bahwa pengobatan dengan target TDS dari 110-139 mm Hg tidak menunjukkan tingkat kematian atau kecacatan yang lebih rendah dibandingkan target penurunan TDS standar 140-179 mmHg. Apalagi terdapat efek samping ginjal signifikan yang ditemukan dalam 7 hari setelah randomisasi dalam kelompok perawatan intensif dengan target TDS 110-139 daripada dalam kelompok perlakuan standar.<sup>7,14</sup>

Pasien dengan diseksi aorta akut biasanya datang dengan nyeri dada akut. Pengukuran TD yang tidak sama antara kedua lengan dan/atau mediastinum yang melebar pada X-ray dada merupakan petunjuk untuk diagnosis. CT angiografi merupakan modalitas diagnostik pilihan. Ketika terdapat kecurigaan klinis kuat, manajemen hipertensi tidak boleh ditunda sembari menunggu pemeriksaan diagnostik definitif. Tujuan yang harus dicapai dengan kondisi ini adalah dengan cepat menurunkan TD ke tingkat normal. Penurunan cepat dan segera di bawah 120 mmHg dalam 5 sampai 10 menit diperlukan untuk pasien dengan diseksi aorta akut. Nitroprusside intravena adalah agen yang sangat baik untuk tujuan ini. Agen lain yang juga efektif termasuk labetalol dan nicardipine. Jika diagnosis diseksi aorta tipe A ditegakkan, manajemen definitif yaitu tindakan operasi harus dilakukan segera.<sup>5,9</sup>



## Daftar Pustaka

1. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, Jr., et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA*. 2003 May 21;289(19):2560-72.
2. Deshmukh A, Kumar G, Kumar N, Nanchal R, Gobal 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 Nov 1;108(9):1277-82.
3. Lane DA, Lip GY, Beevers DG. Improving survival of malignant hypertension patients over 40 years. *Am J Hypertens*. 2009 Nov;22(11):1199-204.
4. KM soto-Ruiz WP, J Varon. Perioperative hypertension:Diagnosis and reatment. *Neth H Crit Care*. 2011;15(3).
5. Benken ST. Hypertensive Emergencies. In: Boucher BA, editor. *CCSAP 2018 Book 1 Medical Issue in ICU: CCSAP*; 2018.
6. Aronow WS. Treatment of hypertensive emergencies. *Ann Transl Med*. 2017 May;5(Suppl 1):S5.
7. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE, Jr., Collins KJ, Dennison Himmelfarb C, et al. 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 Jun;71(6):e13-e115.
8. Grossman E, Messerli FH, Grodzicki T, Kowey P. Should a moratorium be placed on sublingual nifedipine capsules given for hypertensive emergencies and pseudoemergencies? *JAMA*. 1996 Oct 23-30;276(16):1328-31.
9. Mallidi J. Management of Hypertensive Emergencies. *J Hypertens*. 2013;2(2).
10. Slama M, Modeliar SS. Hypertension in the intensive care unit. *Curr Opin Cardiol*. 2006 Jul;21(4):279-87.
11. Salgado DR, Silva E, Vincent JL. Control of hypertension in the critically ill: a pathophysiological approach. *Ann Intensive Care*. 2013 Jun 27;3(1):17.
12. Medsafe New Zealand. *Catapress New Zealand Datasheet 2012*: Available from: <http://www.medsafe.govt.nz/profs/Datasheet/c/Cataprestabini.pdf>.
13. van den Born BJ, Beutler JJ, Gaillard CA, de Gooijer A, van den Meiracker AH, Kroon AA. Dutch guideline for the management of hypertensive crisis – 2010 revision. *Neth J Med*. 2011 May;69(5):248-55.
14. 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 Sep 15;375(11):1033-43.
15. Committee on Obstetric P. Committee Opinion No. 692: Emergent Therapy for Acute-Onset, Severe Hypertension During Pregnancy and the Postpartum Period. *Obstet Gynecol*. 2017 Apr;129(4):e90-e5.
16. Aronson S. Perioperative hypertensive emergencies. *Curr Hypertens Rep*. 2014 Jul;16(7):448.
17. Daabiss M. Perioperative hypertensive crisis - the anaesthetic implications. A Review of Literature *British Journal of Medical Practitioners*. 2016;9(3).
18. Espinosa A, Ripolles-Melchor J, Casans-Frances 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.