



MANEJO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN LA UNIDAD DE EMERGENCIA

Ortiz V, Daniel ⁽¹⁾, Yanez H, Constanza ⁽²⁾

⁽¹⁾ Médico Emergenciólogo, Unidad de Emergencia Adulto, Hospital Gustavo Fricke, Viña del Mar.

⁽²⁾ Médico Cirujano, Unidad de Emergencia Adulto, Hospital Gustavo Fricke, Viña del Mar.

RESUMEN

Es frecuente la presentación de presiones arteriales elevadas en el servicio de urgencia, y su manejo sigue siendo motivo de discusión. El organismo tiene mecanismos para regular el flujo sanguíneo impidiendo que cambios excesivos de presión afecten a los órganos.

La evaluación del paciente hipertenso en el servicio de urgencia requiere la interpretación cuidadosa de su sintomatología y es fundamental definir el cuadro clínico del paciente antes de decidir manejar la presión arterial.

El término crisis hipertensiva, si bien actualmente está en desuso, enfatizaba la necesidad de reducir rápidamente una cifra elevada de presión arterial. Sin embargo, dentro de las crisis hipertensivas, tanto las urgencias hipertensivas como las pseudocrisis hipertensivas no requieren de manejo agudo de su presión arterial pues ello carece de beneficio y puede ser contraproducente. En cambio, en las emergencias hipertensivas existe daño a órgano blanco y se requiere iniciar rápidamente el manejo de su presión arterial en el servicio de urgencia, incluyendo la evaluación de exámenes de laboratorio y monitoreo en unidades de pacientes críticos. Para cada forma de presentación de la emergencia hipertensiva existe un manejo específico según el síndrome en que se enmarque.

Palabras clave: Hipertensión arterial, urgencia

ABSTRACT

Hypertension management in the accident and emergency department

Raised blood pressure is a frequent occurrence in the Accident & Emergency Department and its treatment continues to be the subject of discussion. The body has mechanisms for regulating blood flow in order to protect the organs from excessively high blood pressure.

Evaluation of the hypertensive patient in A & E requires judicial interpretation of the symptomatology and it is essential to have a clear clinical picture before the decision is made whether to lower the blood pressure or not.

Although rarely used nowadays, the term hypertensive crisis emphasizes the need to lower elevated blood pressure rapidly. However, pseudo-crises and hypertensive urgencies are included under the term hypertensive crises and these do not require acute management, this being of no benefit and possibly counter-productive. On the other hand, where there is end-organ damage A & E staff must act fast to bring blood pressure figures under control, interpreting the laboratory results and monitoring the patient in the intensive care unit. Each hypertensive emergency syndrome has its own specific treatment.

Key words: Hypertension, emergency

INTRODUCCIÓN

La alta frecuencia de presentación de pacientes hipertensos en los servicios de urgencia hospitalarios y extrahospitalarios, justifica una revisión del manejo de estos pacientes debido a excesivo aumento de tratamientos efectuados en estos servicios para reducir rápidamente la presión arterial; siendo la gran mayoría de ellos injustificados desde un punto de vista clínico y con el potencial de generar daño en el paciente. El manejo de estos casos debe hacer reflexionar al médico si estamos tratando una cifra o un cuadro clínico.

La Hipertensión arterial (HTA), es tanto factor de riesgo para otras enfermedades cardiovasculares, como enfermedad en sí misma, ya que figura dentro de la codificación internacional de enfermedades ^(1,2). Se define como la medición de presión arterial (PA) con cifras sistólicas ≥ 140 mmHg y/o diastólicas ≥ 90 mmHg tomadas bajo ciertas condiciones estandarizadas y mantenidas en el tiempo ^(1,3). En pediatría la HTA está definida según percentiles para sexo-edad en una población definida ⁽⁴⁾. En nuestra población adulta la prevalencia de la HTA alcanza cifras

cercanas al 20%, siendo significativamente menor que en otros países y se considera la principal causa de años de vida saludables perdidos (AVISA) ^(1,5). Su control mejora la supervivencia y disminuye las complicaciones a largo plazo, no obstante, este debiese ser realizado en la atención primaria de salud, y no en el servicio de urgencia (SU) ^(2,6). Tener una cifra aislada de PA elevada no es sinónimo de HTA crónica y no basta para tener que tratarla ⁽⁷⁾. Además, las variaciones en los niveles de PA en una misma persona en distintos horarios y escenarios dificultan su manejo ⁽⁸⁾.

En el SU rutinariamente se mide la PA con esfigmomanómetros digitales, siendo uno de los errores más comunes el utilizar brazaletes pequeños en comparación al brazo del paciente, generando mediciones falsamente elevadas ⁽⁹⁾.

Es común en adultos el diagnóstico de crisis hipertensiva en estos servicios, no así en niños en que son infrecuentes y generalmente como manifestación de una hipertensión secundaria ⁽⁴⁾. El manejo de la PA en el SU debiera centrarse en el contexto clínico y no en la cifra de PA ^(6,11) ya que el tratamiento de pacientes sin justificación clínica conlleva a iatrogenia, siendo el error médico un importante factor de mortalidad ⁽¹²⁻¹⁵⁾.

Correspondencia: dananorvi@gmail.com

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

AUTORREGULACIÓN DEL FLUJO E HIPERTENSIÓN ARTERIAL

El organismo tiene mecanismos para regular el flujo sanguíneo impidiendo que cambios excesivos de presión afecten a los órganos. En el cerebro, la autorregulación mantiene estable la perfusión cerebral dentro de un rango amplio de presión arterial media (PAM) de 50-150mmHg, mediante el aumento de la resistencia al flujo, siendo mayor la capacidad de autorregulación en pacientes hipertensos crónicos (incluso hasta un límite de 180mmHg de PAM)⁽¹⁶⁾, pero cuando es sobrepasada existe riesgo de edema cerebral generando encefalopatía hipertensiva⁽¹⁷⁾. Además la autorregulación se altera en el traumatismo craneoencefálico o si hay lesiones focales, edema o necrosis, y en el síndrome hipertensivo del embarazo^(11,18-23).

HIPERTENSOS EN EL SERVICIO DE URGENCIA

En la doctrina de Avicena se describía la presentación de un perfil clínico de cefalea, entumecimiento de movimientos, piel eritematosa y caliente, venas prominentes, orina concentrada, déficit visual y confusión, describiendo además la hemorragia y muerte súbita como consecuencia del cuadro. Posteriormente este perfil se asoció en la medicina moderna con la HTA⁽²⁴⁾.

Consecutivamente, el término “crisis hipertensiva” se creó para enfatizar el grado de elevación de la cifra de presión y la necesidad de reducirla rápidamente. Sin embargo, dirigir el manejo hacia el control inmediato de la PA puede ser injustificado e incluso contraproducente^(6-7, 11). Por otra parte, la creencia que la PA se asocia a síntomas ha llevado a que una buena parte de hipertensos no se traten por estar asintomáticos, siendo varios los síntomas aislados que se malinterpretan en el SU⁽²⁵⁻²⁷⁾. La crisis hipertensiva ejemplifica como los números y los síntomas pueden desconectarse del pensamiento racional^(10,25,28).

Es común la consulta de urgencia por **cefalea**. La Clasificación Internacional de Cefaleas considera la crisis hipertensiva causante de cefalea⁽²⁹⁻³⁰⁾, otorgándole características matinales, pulsátiles y de predominio occipitoparietal. En consultas no urgentes la cefalea no tiene ninguna asociación con cifras de PA⁽³¹⁾, incluso con cifras de PA severa la gran mayoría de los estudios a lo largo de años no han podido demostrar la llamada cefalea hipertensiva⁽³²⁻⁴³⁾. Sí se ha demostrado una relación inversa entre cefalea tensional y migraña, en relación a la PA y la presión diferencial de pulso⁽⁴¹⁻⁴⁵⁾. Además, se ha reportado que los pacientes hipertensos tienen un umbral nociceptivo más alto⁽⁴⁶⁾. Por otra parte, otros estudios demuestran que los hipertensos crónicos tratados con antihipertensivos, independiente del fármaco utilizado (excepto bloqueadores de calcio) tienen 30% menos incidencia de cefaleas que sus contrapartes tratadas con placebo⁽⁴⁷⁾, pero es posible que estos hallazgos estén influenciados porque los pacientes pudiesen estar conscientes de sus valores de PA⁽³³⁾.

En el SU sí existe una asociación entre la cefalea y la elevación de la PA pues los pacientes que consultan por cefalea tienen la PA más alta que aquellos que consultan por otra causa⁽⁴⁸⁾, pero esto se explica por el sesgo de selección berksoniano⁽⁴³⁾. Incluso suponiendo que tuviéramos la misma prevalencia de hipertensos arteriales crónicos

dentro y fuera del SU, resulta que la prevalencia de cefaleas o dolores en el SU es mayor que la población general y lógicamente encontraremos más hipertensos con cefalea dentro de la urgencia. Ambas variables no se presentan puras en el SU, siendo tan probable que una PA elevada induzca cefalea, como que la cefalea eleve la PA. Por otra parte, la mejoría de la cefalea no mejora la PA ni viceversa⁽⁴⁸⁻⁴⁹⁾. Es posible que una tercera variable en el SU pudiera mediar entre ambas, ya que no se observa una relación causal entre la hipertensión y cefalea.

En el síndrome hipertensivo del embarazo, no se ha podido demostrar que la cefalea en ausencia de signos de encefalopatía sea predictora de eclampsia⁽⁵⁰⁾.

Resultados similares se observan con otros síntomas como la **epistaxis**^(25,35), no existiendo asociación entre hipertensión y epistaxis, aunque el manejo del paciente con epistaxis se dificulta si la PA está elevada⁽⁵¹⁻⁵³⁾.

Aquellos pacientes que han presentado **hemorragia subconjuntival** presentan mayor proporción de accidentes cerebrovasculares isquémicos, pero no se ha demostrado asociación entre PA y hemorragia conjuntival, sino más bien la asociación parece estar mediada por la edad^(25,54-55).

Respecto al **mareo** y al **tinnitus** los datos aún son escasos aunque parecen apuntar hacia una asociación inversa con la presión diferencial de pulso^(25,56) y una asociación con mayor presión arterial diastólica^(35,57-58) aunque la relación causal es incierta.

La presencia de cualquiera de estos síntomas de forma aislada, sin formar parte de algún síndrome clínico definido, aún en presencia de cifras de PA elevadas, no justifica el reducir la PA en el SU^(25,28).

CLASIFICACIONES

La **Crisis Hipertensiva** equivale a un paciente con PA \geq 180/120mmHg, sin embargo las últimas clasificaciones evitan referirse a este término^(1-2, 17, 59-60). Pueden distinguirse tres situaciones en el SU frente a pacientes con PA elevada: la emergencia hipertensiva, la urgencia hipertensiva y la pseudocrisis hipertensiva. Es esencial en el SU discriminar entre cada una de ellas. En la **Figura 1** se detallan los lineamientos generales del manejo.

I. Emergencia Hipertensiva (EH)

Es una situación clínica en que la PA elevada del paciente está dañando algún órgano diana, no estando definida por una cifra específica de presión – pudiendo establecerse sin un valor absoluto límite de PA, y tampoco está definida por su asociación con sintomatología inespecífica^(6,17,59).

Cada forma de presentación de la EH, detalladas en **Tabla 1**, tiene un manejo específico según el síndrome en que se enmarque, precisado en **Tabla 2**, requiriendo la hospitalización del paciente y la evaluación del daño de órgano mediante exámenes de laboratorio complementarios. En algunas EH el manejo se centra solamente en el control de PA pues es lo único que está generando el daño agudo (como en la encefalopatía hipertensiva), pero en otras la PA elevada acompaña a una emergencia clínica que requiere asistencia específica

(edema pulmonar agudo, disección aórtica, hemorragia intra-cerebral), no estando del todo claro si es la PA la que genera el daño o bien empeora la situación clínica, ya que algunas de estas emergencias clínicas pueden producirse en ausencia de elevación de PA^(6,17).

El objetivo es la reducción rápida y cuidadosa de la PA con fármacos endovenosos de inicio rápido, titulables y de vida media corta, que permitan modular el efecto controlando rápidamente la velocidad de infusión⁽⁶⁾ debiendo en la mayoría de los casos ser iniciados en el SU y continuado su monitoreo en unidades de pacientes críticos. Las metas de tratamiento varían, pero en líneas generales se requerirá bajar un 20-25% las cifras de PAM durante la primeras 1-2 horas^(6,17). Los fármacos más utilizados se muestran en **Tabla 3**.

II. Urgencia Hipertensiva e Hipertensión Arterial Severa

Se define como la situación clínica de un paciente con PA \geq 180/120mmHg, tenga o no síntomas aislados, pero sin daño a órgano blanco^(1, 6-7, 10, 49, 59-60). Suelen ser hipertensos crónicos y estar acostumbrados a tener PA elevadas, las cuales son bien toleradas, ya que mantienen activos los mecanismos de auto-regulación del flujo.

Antiguamente se intentaba reducir la PA rápidamente en el SU, y de no lograrlo el paciente era hospitalizado para reducirla dentro de 48 horas. No obstante, al recibir antihipertensivos de efecto rápido, la auto-regulación del flujo pudiese no lograrse de forma sincrónica, con el consiguiente riesgo de eventos adversos, tales como accidentes vasculares isquémicos por hipoperfusión cerebral^(1,7). Actualmente no se hospitaliza al paciente ni se indican exámenes de laboratorio, a menos que sospechemos daño a órgano blanco en base al perfil de síntomas y al examen físico, pues ni a corto ni mediano plazo dichas intervenciones benefician al paciente, ni reducen el riesgo de futuros eventos cardiovasculares^(7,61).

Por ende, el manejo debe ser sintomático y quizás ajustar el tratamiento crónico anti-hipertensivo derivando al médico tratante para controlar las cifras tensionales en semanas o meses. El manejo de la cifra de PA no constituye una urgencia médica^(7,10,62).

III. Pseudocrisis Hipertensiva

En estos pacientes la PA se eleva por causa del cuadro clínico subyacente, pudiendo afectar a pacientes hipertensos crónicos o no^(1,6). Se asocia a contextos de gran estrés físico o emocional (cólico renal, migraña, ansiedad), con liberación de mediadores que elevan la PA.

El tratamiento es manejar la patología de base con analgésicos o ansiolíticos según el caso, pero no utilizar anti-hipertensivos, aún cuando el paciente crea que el origen del problema pueda ser la cifra de PA.

MANEJO DE LAS DISTINTAS FORMAS DE PRESENTACIÓN DE LA EMERGENCIA HIPERTENSIVA

1- Encefalopatía Hipertensiva

Es el daño encefálico por incremento rápido (entre 12-48 horas) y severo de PA. Existe un aumento de la presión hidrostática capilar cerebral escapando a los mecanismos

de autorregulación, dañando el endotelio y la barrera hematoencefálica, produciendo un trasudado hidroestático, activación de la cascada de la coagulación intravascular, microinfartos lacunares y hemorragias petequiales⁽¹⁷⁾. Asimismo, se produce un síndrome de hipertensión endocraneana, caracterizado por cefalea aguda intensa, vómitos, alteraciones visuales, compromiso de conciencia y eventualmente focalidad neurológica (hemianopsia, anosognosia). Los signos clínicos al fondo de ojo son edema de papila y espasmo arteriolar con exudados o hemorragias retinales, sin embargo, la ausencia de afectación retinal no excluye el diagnóstico.

Son diagnósticos diferenciales la meningitis, traumatismo encéfalo craneano, hemorragia subaracnoidea, intoxicación por drogas, hemorragia intracraneal y el síndrome de encefalopatía posterior reversible. Si bien estos diagnósticos se diferencian clínicamente, en ocasiones es requerida una tomografía computarizada multidetector (TCMD), la cual no debe retrasar el inicio del tratamiento antihipertensivo.

La encefalopatía hipertensiva puede ser completamente reversible controlando la PA (en un plazo máximo de 12 horas de alcanzada la presión meta). El fármaco de elección es el nitroprusiato y de segunda elección los betabloqueadores^(6,59).

2- Hipertensión Acelerada Maligna (HAM)

Es un cuadro subdiagnosticado, de progresión subaguda (en semanas), desencadenado por el aumento de PA, que afecta la microcirculación de retina, riñón y encéfalo, produciéndose lesión endotelial, trombosis, edema intersticial, depósitos hialinos y fibrinoides en las paredes de los vasos sanguíneos⁽⁶³⁾. La ausencia de afectación retinal descarta la HAM. Cursa con encefalopatía hipertensiva y falla renal progresiva (reversible al controlar la PA), con esquistocitos al frotis⁽¹⁷⁾.

En el 25% de los casos es desencadenada por hipertensión secundaria como la Hipertensión Renovascular⁽⁶⁴⁾, Glomerulopatías o la Crisis renal esclerodérmica (CRE), la cual ocurre en pacientes con Esclerosis Sistémica produciéndose daño vascular difuso y vasoespasmo asociado a hipoperfusión, pudiendo gatillar en contexto de hipovolemia una EH con falla renal aguda⁽⁶⁵⁾. Para el manejo de la HAM puede utilizarse labetalol, nicardipino o nitroglicerina. En el caso específico de la CRE el manejo es con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

3- Preeclampsia Severa y Eclampsia

Es el daño en la microcirculación generado por mediadores placentarios, cursando con proteinuria, edema generalizado, cefalea; y en la eclampsia se produce compromiso de conciencia y convulsiones. El manejo es liberar al feto previa maduración fetal y reducir la PA utilizando un fármaco antihipertensivo que no reduzca el flujo placentario, como el labetalol o de segunda línea la hidralazina. El sulfato de magnesio tiene además efectos neuroprotectores^(6,17,66).

4- Accidente Vascular Encefálico (AVE) Isquémico con Hipertensión

Es el daño por hipoperfusión cerebral que se manifiesta por focalidad neurológica. La PA sobre ciertos rangos genera más daño, pero la reducción rápida y agresiva en las primeras horas también genera daño acentuando la isquemia en las zonas de penumbra. Si el paciente no se trombolizará, debe iniciarse tratamiento solo si la PA $>220/120$ mmHg (para mantenerla bajo estos límites en las primeras 6 horas) recomendándose no bajar la PA más del 10-15% en las primeras 24 horas. Si el paciente será trombolizado se deben mantener metas de $<185/110$ en las primeras 24 horas. El fármaco de elección es el labetalol^(16-17, 59, 67).

5- Hemorragia Intracerebral (HIC)

Es el daño encefálico por efecto de masa debido a un hematoma intracerebral. El nivel de PA está asociado al tamaño del hematoma y éste empeora los resultados clínicos. No está claro aún si la HIC no secundaria a traumatismo ni a rotura aneurismática, es consecuencia o causa de la elevación de la PA. La cefalea se explica por aumento de la presión intracraneal (PIC) por la hemorragia, y no por la HTA. Se ha demostrado que la oxigenación en el área perihematoma no se afecta al reducir la PA, a diferencia del accidente vascular isquémico⁽⁶⁸⁻⁶⁹⁾. Sin embargo, no hay mayor beneficio en reducir la presión arterial sistólica (PAS) <140 mmHg, recomendándose una PAS entre 140-180mmHg^(59, 67, 70-74). El fármaco de elección es labetalol y en segundo lugar el nitroprusiato⁽¹⁶⁾.

6- Hemorragia Subaracnoidea Aneurismática (HSA)

Es la rotura de un aneurisma cerebral, característicamente en pacientes >40 años, con cervicalgia y rigidez cervical, compromiso de conciencia, dolor de esfuerzo y cefalea en trueno. La ausencia de cualquiera de estos síntomas aleja el diagnóstico. La TCMD es confirmatoria (altamente sensible y específica tomada dentro de las 6 horas de los síntomas, disminuyendo su rendimiento al volverse la sangre más isodensa) (75-77). El objetivo es una meta de PAS <160 mmHg (o PAM <110 mmHg)^(16, 67).

7- Disección Aórtica

Es el desgarro intimal de la aorta y su lesión es dependiente del cizallamiento en la pared y por ende de la PA y de la frecuencia cardíaca (FC). El manejo es con betabloqueadores, para lograr una FC <60 xmin evitando la taquicardia refleja, pero se suele requerir además nitroprusiato para llevar la PAS a 100-120mmHg, idealmente dentro de los primeros 10 minutos^(6, 17, 59, 78-81).

8- Edema Pulmonar Agudo Cardiogénico (EPAC) Hipertensivo

Es el aumento de la presión capilar pulmonar por disfunción ventricular izquierda. El manejo se centra en la venodilatación con nitratos para disminuir la precarga cardíaca, pero no suelen requerirse dosis altas para bajar la postcarga, pues la regulación de la precarga suele estabilizar al paciente en la primera fase^(6, 78).

9- Síndrome Coronario Agudo Hipertensivo

Es la hipoperfusión miocárdica aguda que se ve acentuada por la hipertensión, aunque la mayoría de los infartos no son hipertensivos. Es una contraindicación relativa para la trombolisis. La hipertensión aumenta el trabajo cardíaco y el consumo de oxígeno, favoreciendo la falla ventricular. Además del manejo correspondiente de la reperfusión coronaria, en caso de PA severa están indicados los betabloqueadores o la nitroglicerina. No se debe utilizar hidralazina ya que aumenta el trabajo miocárdico, ni tampoco el nitroprusiato pues genera robo coronario^(17, 78, 82).

10- Traumatismo Encéfalo Craneano (TEC) Hipertensivo

Es el daño encefálico iniciado por un traumatismo, exacerbado por la hipertensión al perderse los mecanismos de autorregulación del flujo cerebral, lo cual aumenta la PIC^(23, 83). Aún así, la principal amenaza en el TEC asociado a politraumatismo es la hipotensión.

En los casos de TEC hipertensivo se debe utilizar betabloqueadores o nicardipino⁽¹⁶⁾.

11- Estados Hiperadrenérgicos

Las drogas con efectos α -adrenérgicos como la **cocaína**, **anfetaminas** y la **fenciclidina** (“polvo de angel”) pueden generar EH afectando al miocardio y al encefalo^(6, 17, 78, 84-86), siendo la cocaína la más común, predominando a dosis bajas la vasoconstricción e hipertensión, y a dosis mayores el inotropismo negativo y la arritmogenicidad. La mayoría de los efectos nocivos se producen dentro de las primeras horas del consumo y son dosis dependientes. La variedad fumable (pasta base o crack) tiene un peak más precoz y duplica los efectos deletéreos⁽⁸⁷⁻⁹²⁾. La fentolamina y la nitroglicerina mejoran la hipertensión y el vasoespasmo, pero no la taquicardia⁽⁹³⁻⁹⁴⁾. La dexmedetomidina en dosis moderada controla la hipertensión, frecuencia cardíaca y la actividad nerviosa simpática⁽⁹⁵⁾. Los betabloqueadores están contraindicados pues dejan sin oposición la estimulación α -adrenérgica vasoconstrictora, aunque la utilidad de los β -bloqueadores con algo de efecto α 1-bloqueante (labetalol y carvedilol) aun tienen utilidad^(84, 89-99). Las benzodiacepinas sirven como coadyuvante⁽⁹³⁾.

El **Feocromocítoma** (tumor secretor de catecolaminas) también produce un estado hiperadrenérgico que puede manifestarse como EH. Su manejo es con fentolamina seguido de β -bloqueadores⁽¹⁰⁰⁾, pero el labetalol sin un α -bloqueador potente empeora la hipertensión.

COMENTARIOS FINALES

El manejo de la PA en el SU es justificado solo en ciertos contextos clínicos, habitualmente de riesgo vital, siendo el objetivo el disminuir el daño al órgano afectado. En ausencia de daño a órgano blanco, la reducción aguda de la PA no obtiene beneficios a corto ni a largo plazo, siendo incluso potencialmente iatrogénico.

REFERENCIAS

- Borja H, Escobar MC, Jalil J. Guía clínica Hipertensión arterial primaria o esencial en personas de 15 años y más. Serie guías clínicas Ministerio de Salud Chile 2010.
- James P, Oparil S, Carter, B. 2014 Evidence-Based Guideline for the Management of High Blood Pressure in Adults Report From the Panel Members Appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA* 2014; 311(5): 507-520.
- Pickering T, Hall J, Appel L. Recommendations for Blood Pressure Measurement in Humans and Experimental Animals. Part 1: Blood Pressure Measurement in Humans. *Circulation*. 2005;111:697-716
- Patel N, Romero S, Kaelber D. Evaluation and management of pediatric hypertensive crises: hypertensive urgency and hypertensive emergencies. *Open Access Emerg Med*. 2012 Sep 5;4:85-92
- Irazola VE, Gutierrez L, Bloomfield G. Hypertension Prevalence, Awareness, Treatment, and Control in Selected LMC Communities: Results From the NHLBI/UHG Network of Centers of Excellence for Chronic Diseases. *Glob Heart*. 2016 Mar;11(1):47-59.
- Adebayo O, Rogers RL. Hypertensive Emergencies in the Emergency Department. *Emerg Med Clin North Am*. 2015 Aug;33(3):539-51.
- Patel K, Young L, Howell E. Characteristics and Outcomes of Patients Presenting With Hypertensive Urgency in the Office Setting. *JAMA Intern Med*. 2016;176(7):981-988.
- Montero J, Mansilla C, Margozzini P. Effects of incorporating additional blood pressure measurements during The National Health Survey in Chile. *Rev Med Chil*. 2016 Mar;144(3):285-90.
- Marino P. El libro de la UCI. 4 Edición. Wolters Kluwer Health Eds, 2014.
- Heath I. Hypertensive Urgency—Is This a Useful Diagnosis? *JAMA Intern Med*. 2016 Jul 1;176(7):988-9.
- Kessler Ch, Joudeh Y. Evaluation and Treatment of Severe Asymptomatic Hypertension. *Am Fam Physician*. 2010;81(4):470-476
- Makary M, Daniel M. Medical error—the third leading cause of death in the US. *BMJ* 2016;353:i2139.
- Leape L. Error in medicine. *JAMA* 1994; 272(3): 1851-1857
- James J. A new, evidence-based estimate of patients harms associated with hospital care. *J Patient Saf* 2013;9: 122-128
- Landrigan C, Parry G, Bones C. Temporal trends in rates of patient harm resulting from medical care. *N Engl J Med* 2010; 363: 2124-2134
- Rose J, Mayer S. Optimizing Blood Pressure in Neurological Emergencies. *Neurocritical Care* 2004; 1: 287-299
- Johnson W, Nguyen ML, Patel R. Hypertension Crisis in the Emergency Department. *Cardiol Clin* 30(2012) 533–543
- Aaslid R. Cerebral autoregulation and vasomotor reactivity. *Front Neurol Neurosci*. 2006;21:16-28.
- Jordan JD, Powers WJ. Cerebral autoregulation and acute ischemic stroke. *Am J Hypertens*. 2012 Sep;25(9):946-50.
- Gould B, McCourt R, Asdagh N. ICH ADAPT investigators. Autoregulation of cerebral blood flow is preserved in primary intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2013 Jun;44(6):1726-8.
- Varsos GV, Budohoski KP, Koliass AG. Relationship of vascular wall tension and autoregulation following traumatic brain injury. *Neurocrit Care*. 2014 Oct;21(2):266-74.
- van Veen TR, Panerai RB, Haeri S. Cerebral autoregulation in different hypertensive disorders of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 2015 Apr;212(4):513.e1-7.
- Alluri H, Wiggins-Dohlvik K, Davis M. Blood-brain barrier dysfunction following traumatic brain injury. *Metab Brain Dis*. 2015 Oct;30(5):1093-104.
- Emtiazzy M, Choopani R, Khodadoost M. Avicenna's doctrine about arterial hypertension. *Acta Med Hist Adriat* 2014; 12(1): 157-62
- Fasce E, Flores M, Fasce F. Prevalence of headache, epistaxis, subconjunctival hemorrhages and dizziness in people with normal or high blood pressure. *Rev Med Chil*. 2002 Feb;130(2):160-6
- Granados Gámez G, Gil Roales-Nieto J, Ybarra Sagarduy JL. An exploratory study on the development of beliefs about symptoms as signals of arterial hypertension. *Psicothema*. 2006 Nov;18(4):822-7.
- Middeke M, Lemmer B, Schaaf B. Prevalence of hypertension-attributed symptoms in routine clinical practice: a general practitioners-based study. *J Hum Hypertens*. 2008 Apr;22(4):252-8.
- Karras DJ, Ufberg JW, Harrigan RA. Lack of relationship between hypertension-associated symptoms and blood pressure in hypertensive ED patients. *Am J Emerg Med*. 2005 Mar;23(2):106-10.
- Olesen J, Bendtsen L, Dodick D. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia* 2013, 33(9) 629–808.
- Cortelli P, Grimaldi D, Guaraldi P. Headache and hypertension. *Neurol Sci* (2004) 25:S132–S134.
- Muesan ML, Padovani A, Salvetti M. Headache: Prevalence and relationship with office or ambulatory blood pressure in a general population sample (the Vobarno Study). *Blood Pressure*. 2006; 15: 14–19.
- Liman T, Siebert E, Endres M. Kopfschmerz und Bluthochdruck - Mythos und Evidenz. *Nervenarzt* 2010 · 81:963–972.
- Di Tullio M, Alli C, Avanzini F. Prevalence of symptoms generally attributed to hypertension or its treatment: study on blood pressure in elderly outpatients (SPAA). *J Hypertens Suppl*. 1988 Nov;6(1):S87-90.
- Kottke TE, Tuomilehto J, Puska P. The relationship of symptoms and blood pressure in a population sample. *Int J Epidemiol*. 1979 Dec;8(4):355-9.
- Weiss NS. Relation of high blood pressure to headache, epistaxis, and selected other symptoms. The United States Health Examination Survey of Adults. *N Engl J Med*. 1972 Sep 28;287(13):631-3.
- Rasmussen BK, Olesen J. Symptomatic and nonsymptomatic headaches in a general population. *Neurology*. 1992 Jun;42(6):1225-31.
- Ho KH, Benjamin KC. Perceived headache associations in Singapore: results of a randomized national survey. *Headache*. 2001 Feb;41(2):164-70.
- Gus M, Fuchs FD, Pimentel M. Behavior of ambulatory blood pressure surrounding episodes of headache in mildly hypertensive patients. *Arch Intern Med*. 2001 Jan 22;161(2):252-5.
- Kruszewski P, Bieniaszewski L, Neubauer J. Headache in patients with mild to moderate hypertension is generally not associated with simultaneous blood pressure elevation. *J Hypertens*. 2000 Apr;18(4):437-44.
- Fuchs FD, Gus M, Moreira LB. Headache is not more frequent among patients with moderate to severe hypertension. *J Hum Hypertens*. 2003 Nov;17(11):787-90.
- Wiehe M, Fuchs SC, Moreira LB. Migraine is more frequent in individuals with optimal and normal blood pressure: a population-based study. *J Hypertens*. 2002 Jul;20(7):1303-6.
- Hagen K, Stovner LJ, Vatten L. Blood pressure and risk of headache: a prospective study of 22 685 adults in Norway. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002 Apr;72(4):463-6.
- Pietrini U, De Luca M, De Santis G. Hypertension in headache patients? A clinical study. *Acta Neurol Scand*. 2005 Oct;112(4):259-64.
- Fagnæs CF, Heuch I, Zwart JA. Blood pressure as a risk factor for headache and migraine: a prospective population-based study. *Eur J Neurol*. 2015 Jan;22(1):156-62, e10-1.
- Tronvik E, Stovner LJ, Hagen K. High pulse pressure protects against headache: prospective and cross-sectional data (HUNT study). *Neurology*. 2008 Apr 15;70(16):1329-36.
- Ghione S. Hypertension-associated hypalgesia. Evidence in experimental animals and humans, pathophysiological mechanisms, and potential clinical consequences. *Hypertension*. 1996 Sep;28(3):494-504.
- Law M, Morris JK, Jordan R. Headaches and the treatment of blood pressure: results from a meta-analysis of 94 randomized placebo-controlled trials with 24,000 participants. *Circulation*. 2005 Oct 11;112(15):2301-6.
- Friedman B, Mistry B, West J. The association between headache and elevated blood pressure among patients presenting to an ED. *Am J Emerg Med*. 2014 Sep;32(9):976-81
- Moser M, Wish H, Friedman AP. Headache and hypertension. *JAMA*. 1962 Apr 28;180:301-6.
- Sperling JD, Dahlke JD, Huber WJ. The Role of Headache in the Classification and Management of Hypertensive Disorders in Pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2015 Aug;126(2):297-302.
- Fuchs F, Moreira L, Pires C. Absence of Association between Hypertension and Epistaxis: a Population-based Study. *Blood Pressure* 2003; 12: 145-148
- Lubianca-Neto JF, Fuchs FD, Facco SR. Is epistaxis evidence of end-organ damage in patients with hypertension? *Laryngoscope*. 1999 Jul;109(7 Pt 1):1111-5.

53. **Knopfholz J**, Lima-Junior E, Prêcoma-Neto D. Association between epistaxis and hypertension: a one year follow-up after an index episode of nose bleeding in hypertensive patients. *Int J Cardiol*. 2009 May 29;134(3):e107-9
54. **Wang T**, Keller J, Sheu J. 3-year follow-up study on the risk of stroke among patients with conjunctival haemorrhage. *Acta Ophthalmol*. 2013 May;91(3):226-30
55. **Mimura T**, Usui T, Yamagami S. Recent Causes of Subconjunctival Hemorrhage. *Ophthalmologica* 2010;224:133-137
56. **Lasisi AO**, Gureje O. Prevalence and correlates of dizziness in the Ibadan Study of Ageing. *Ear Nose Throat J*. 2014 Apr-May;93(4-5):E37-44.
57. **Yang P**, Ma W, Zheng Y. A Systematic Review and Meta-Analysis on the Association between Hypertension and Tinnitus. *Int J Hypertens*. 2015;2015:583493.
58. **Figueiredo RR**, Azevedo AA, Penido NO. Positive Association between Tinnitus and Arterial Hypertension. *Front Neurol*. 2016 Oct 5;7:171. eCollection 2016.
59. **Muiesan M**, Salvetti M, Amadoro V. An update on hypertensive emergencies and urgencies. *J Cardiovasc Med* 2015;16:372-382.
60. **Chobanian AV**, Bakris GL, Black HR. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension* 2003;42:1206-52.
61. **Wolf S**, Lo B, Shih R. Clinical Policy: Critical Issues in the Evaluation and Management of Adult Patients in the Emergency Department With Asymptomatic Elevated Blood Pressure. *Ann Emerg Med*. 2013;62:59-68
62. **Martínez-Almoyna M**. Manual de regulación médica de los SAMU – Elementos para la regulación médica de las urgencias.
63. **Januszewicz A**, Guzik T, Prejbisz A. Malignant hypertension: new aspects of an old clinical entity. *Pol Arch Med Wewn*. 2016;126(1-2):86-93.
64. **Textor SC**. Renal Arterial Disease and Hypertension. *Med Clin North Am*. 2017 Jan;101(1):65-79.
65. **Roda-Safont A**, Simeón-Aznar CP, Fonollosa-Plà V. Clinical features and prognosis of patients with scleroderma renal crisis. *Med Clin (Barc)*. 2011 Oct 15;137(10):431-4
66. Committee on Obstetric Practice. Committee Opinion No. 692: Emergent Therapy for Acute-Onset, Severe Hypertension During Pregnancy and the Postpartum Period. *Obstet Gynecol*. 2017 Apr;129(4):e90-e95.
67. **Gorelick PB**, Aiyagari V. The management of hypertension for an acute stroke: what is the blood pressure goal? *Curr Cardiol Rep*. 2013 Jun;15(6):366.
68. **Hill MD**, Muir KW. INTERACT-2: Should Blood Pressure Be Aggressively Lowered Acutely After Intracerebral Hemorrhage? *Stroke*. 2013;44:2951-2952
69. **Kate MP**, Hansen MB, Mouridsen K. Blood pressure reduction does not reduce perihematoma oxygenation: a CT perfusion study. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2014 Jan;34(1):81-6
70. **Qureshi AI**, Palesch Y, Barsan WG. Intensive blood-pressure lowering in patients with acute cerebral hemorrhage. *N Engl J Med*. 2016 Sep 15;375(11):1033-43.
71. **Qureshi AI**, Palesch Y. Antihypertensive Treatment of Acute Cerebral Hemorrhage (ATACH) II: Design, Methods, and Rationale. *Neurocrit Care* (2011) 15:559-576
72. **Honner SK**, Singh A, Cheung PT. Emergency department control of blood pressure in intracerebral hemorrhage. *J Emerg Med*. 2011 Oct;41(4):355-61.
73. **Mohrien KM**, Elijovich L, Venable GT. Intensive blood pressure control during the hyperacute phase of intracerebral hemorrhage in patients at risk for resistant hypertension: a retrospective cohort study. *J Crit Care*. 2015 Apr;30(2):369-74
74. **Anderson CS**, Heeley E, Huang Y, Wang J. Rapid blood-pressure lowering in patients with acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med*. 2013 Jun 20;368(25):2355-65.
75. **Perry JJ**, Stiell IG, Sivilotti ML. Clinical decision rules to rule out subarachnoid hemorrhage for acute headache. *JAMA*. 2013 Sep 25;310(12):1248-55.
76. **Carpenter CR**, Hussain AM, Ward MJ. Spontaneous Subarachnoid Hemorrhage: A Systematic Review and Meta-analysis Describing the Diagnostic Accuracy of History, Physical Examination, Imaging, and Lumbar Puncture With an Exploration of Test Thresholds. *Acad Emerg Med*. 2016 Sep;23(9):963-1003.
77. **Perry JJ**, Stiell IG, Sivilotti ML. Sensitivity of computed tomography performed within six hours of onset of headache for diagnosis of subarachnoid haemorrhage: prospective cohort study. *BMJ*. 2011;343:d4277.
78. **Papadopoulos D**, Sanidas E, Viniou N. Cardiovascular hypertensive emergencies. *Curr Hypertens Rep*. 2015 Feb;17(2):5.
79. **Hiratzka LF**, Bakris GL, Beckman JA. ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/IR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with Thoracic Aortic Disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *Circulation*. 2010 Apr 6;121(13):e266-369. 2010
80. **Erbel R**, Aboyans V, Boileau C. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2014 Nov 1;35(41):2873-926.
81. **Suzuki T**, Isselbacher E, Nienaber C. Type-selective benefits of medications in treatment of acute aortic dissection (from the International Registry of Acute Aortic Dissection [IRAD]). *Am J Cardiol*. 2012 Jan 1;109(1):122-7.
82. **O'Gara PT**, Kushner FG, Ascheim DD. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2013;61:e78-140.
83. **Kinoshita K**. Traumatic brain injury: pathophysiology for neurocritical care. *J Intensive Care*. 2016 Apr 27;4:29.
84. **Givens M**, Wald R, Schafer J. Prevalence of cocaine use in ED patients with severe hypertension. *Am J Emerg Med*. 2007 Jul;25(6):612-5.
85. **Richards J**, Albertson T, Derlet R. Treatment of toxicity from amphetamines, related derivatives, and analogues: a systematic clinical review. *Drug Alcohol Depend*. 2015 May 1;150:1-13.
86. **Zimmerman J**. Cocaine intoxication. *Crit Care Clin*. 2012 Oct;28(4):517-26.
87. **Schwartz B**, Rezkalla S, Kloner R. Cardiovascular effects of cocaine. *Circulation*. 2010 Dec 14;122(24):2558-69.
88. **Secemsky E**, Lange D, Waters D. Hemodynamic and arrhythmogenic effects of cocaine in hypertensive individuals. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2011 Oct;13(10):744-9.
89. **Hollander J**. Cocaine intoxication and hypertension. *Ann Emerg Med*. 2008 Mar;51(3 Suppl):S18-20.
90. **Sordo L**, Indave B, Barrio G. Cocaine use and risk of stroke: a systematic review. *Drug Alcohol Depend*. 2014 Sep 1;142:1-13.
91. **Treadwell S**, Robinson T. Cocaine use and stroke. *Postgrad Med J*. 2007 Jun;83(980):389-94.
92. **Cheng Y**, Ryan K, Qadwai S. Cocaine Use and Risk of Ischemic Stroke in Young Adults. *Stroke* 2016 Apr;47(4):918-22.
93. **Richards J**, Garber D, Laurin E. Treatment of cocaine cardiovascular toxicity: a systematic review. *Clin Toxicol (Phila)*. 2016 Jun;54(5):345-64.
94. **Chan G**, Sharma R, Price D. Phentolamine therapy for cocaine-association acute coronary syndrome (CAACS). *J Med Toxicol*. 2006 Sep;2(3):108-11.
95. **Kontak A**, Victor R, Vongpatanasin W. Dexmedetomidine as a novel countermeasure for cocaine-induced central sympathoexcitation in cocaine-addicted humans. *Hypertension*. 2013 Feb;61(2):388-94.
96. **Ibrahim M**, Maselli DJ, Hasan R. Safety of B-blockers in the acute management of cocaine-associated chest pain. *Am J Emerg Med*. 2013 Mar;31(3):613-6.
97. **Sofuoglu M**, Brown S, Babb D. Carvedilol affects the physiological and behavioral response to smoked cocaine in humans. *Drug Alcohol Depend*. 2000 Jul 1;60(1):69-76.
98. **Sofuoglu M**, Brown S, Babb D. Effects of labetalol treatment on the physiological and subjective response to smoked cocaine. *Pharmacol Biochem Behav*. 2000 Feb;65(2):255-9.
99. **Schurr J**, Gitman B, Belchikov Y. Controversial therapeutics: the B-adrenergic antagonist and cocaine-associated cardiovascular complications dilemma. *Pharmacotherapy*. 2014 Dec;34(12):1269-81.
100. **Mazza A**, Armigliato M, Marzola M. Anti-hypertensive treatment in pheochromocytoma and paraganglioma: current management and therapeutic features. *Endocrine*. 2014 Apr;45(3):469-78.