



# Wanita 75 Tahun dengan Hipertensi Emergensi dan *Unstable Angina Pectoris*

Asrina Enggarela

Internsip RSUD RAA Soewondo Pati, Jawa Tengah, Indonesia

## ABSTRAK

**Pendahuluan:** Hipertensi emergensi adalah peningkatan tekanan darah secara substansial dan dihubungkan dengan adanya *hypertensive mediated organ damage* (HMOD) akut. Kondisi ini sering memerlukan intervensi menurunkan tekanan darah segera tetapi hati-hati, biasanya secara intravena. **Kasus:** Perempuan, usia 75 tahun, mengeluh tiba-tiba nyeri dada 4 jam sebelum masuk rumah sakit. Nyeri seperti ditindih dan menjalar hingga ke lengan kiri. Keluhan tidak berkurang dengan istirahat, disertai keringat dingin dan sesak napas. Tekanan darah 230/110 mmHg, nadi 122 kali/menit, pernapasan 26 kali/menit, saturasi oksigen 97%. Tidak ada *gallop* dan *murmur* pada auskultasi jantung. Pada EKG didapatkan irama sinus takikardia, *prolonged QTc*, ST depresi *lead II, III, aVF, aVL, dan V4-V6*. Pada pemeriksaan foto toraks PA, didapatkan adanya kardiomegali (ventrikel kiri) dan bronkopneumonia. Hasil laboratorium darah didapatkan leukositosis, tanpa peningkatan kadar enzim troponin I dan CKMB. Pasien didiagnosis hipertensi emergensi dengan *unstable angina pectoris*. **Simpulan:** Hipertensi emergensi merupakan salah satu kasus kegawatdaruratan yang memerlukan diagnosis yang cepat dan tepat serta memerlukan intervensi segera, biasanya dengan terapi intravena serta pengawasan di ICU. Pilihan obat dan target tekanan darah tergantung pada organ target yang terkena dan manifestasi klinisnya.

**Kata kunci:** Hipertensi emergensi, *hypertensive mediated organ damage*, *unstable angina pectoris*

## ABSTRACT

**Introduction:** Hypertensive emergency is a substantially elevated blood pressure associated with acute hypertensive mediated organ damage (HMOD). This condition is often life-threatening, requiring immediate but careful intervention to lower blood pressure, usually with intravenous therapy. **Case:** A 75 year-old female presented with acute-onset chest pain started 4 hours before admission to the hospital. The chest pain was crushing in nature and radiating to the left arm accompanied by cold sweats and shortness of breath, not relieved with rest. Blood pressure was 230/110 mmHg, heart rate was 122 bpm and regular, oxygen saturation was 97%. No heart murmurs on cardiac auscultation. ECG showed sinus tachycardia rhythm, prolonged QTc, ST segment depression in lead II, III, aVF, aVL, and V4-V6. Chest X-ray showed cardiomegaly (left ventricle) and bronchopneumonia. Blood laboratory findings showed elevated white blood cells and normal level of troponin I and CK-MB. The diagnosis was hypertensive emergency with unstable angina pectoris. **Conclusion:** Hypertensive emergency requires a fast and accurate diagnosis with immediate intervention, usually with intravenous therapy and ICU monitoring. The choice of drug and blood pressure target depends on the affected target organ and its clinical manifestations. **Asrina Enggarela. A 75-year old Female with Hypertensive Emergency and Unstable Angina Pectoris**

**Keywords:** Hypertensive emergency, hypertensive mediated organ damage, unstable angina pectoris



Mermin Dunia Kedokteran is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License.

## PENDAHULUAN

Hipertensi emergensi adalah peningkatan tekanan darah secara substansial dan dihubungkan dengan adanya *hypertensive mediated organ damage* (HMOD) akut.<sup>1</sup> Kondisi ini sering mengancam jiwa, sehingga memerlukan pemeriksaan diagnostik yang cepat dan tepat serta intervensi menurunkan tekanan darah segera tetapi hati-hati;<sup>1,2</sup> biasanya memerlukan terapi intravena. Pilihan pengobatan antihipertensi sebagian besar ditentukan oleh jenis kerusakan organ. Peningkatan tekanan darah secara substansial tanpa HMOD akut tidak dianggap sebagai hipertensi emergensi dan biasanya dapat

diterapi dengan antihipertensi oral.<sup>1</sup>

Hipertensi dengan sindrom koroner akut (SKA), baik *ST elevation myocardial infarction* (STEMI), *non-ST elevation myocardial infarction* (NSTEMI), maupun *unstable angina pectoris* (UAP), merupakan salah satu manifestasi hipertensi emergensi. Pasien hipertensi dengan SKA cenderung pada usia lebih tua, jenis kelamin perempuan, etnis non-kulit putih, dan memiliki prevalensi komorbiditas lebih tinggi.<sup>3</sup> Prevalensi hipertensi dilaporkan ditemukan pada 30%-40% pasien STEMI dan meningkat hingga 70% pada pasien NSTEMI.<sup>4</sup>

## KASUS

Perempuan, usia 75 tahun, datang ke IGD dengan keluhan tiba-tiba nyeri dada sejak 4 jam sebelum masuk rumah sakit. Pasien merasa nyeri saat sedang memasak dan bersih-bersih rumah. Nyeri seperti ditindih dan menjalar hingga ke lengan kiri disertai keringat dingin dan sesak napas tanpa mual dan muntah. Keluhan tidak berkurang dengan istirahat. Pasien memiliki riwayat hipertensi, namun tidak rutin kontrol, riwayat diabetes melitus disangkal, riwayat nyeri dada sebelumnya disangkal.

Kesadaran pasien *compos mentis*, tampak sakit

Alamat Korespondensi email: [asrinae@gmail.com](mailto:asrinae@gmail.com)



sedang. Didapatkan tekanan darah 230/110 mmHg, nadi 122 kali/menit, pernapasan 26 kali/menit, suhu 36,7°C, saturasi oksigen 97%, serta skala nyeri VAS (*visual analogue scale*) 6/10. Tidak ada *gallop* ataupun *murmur* pada auskultasi jantung. Pada elektrokardiogram (EKG) didapatkan gambaran irama sinus takikardia, aksis normal, *prolonged QTc*, depresi segmen ST *lead* II, III, aVF, aVL, V4-V6 (**Gambar 1**). Foto toraks PA ditemukan adanya kardiomegali (ventrikel kiri), dan bonkopneumonia (**Gambar 2**).

Pada pemeriksaan laboratorium darah, didapatkan leukositosis, neutrofilia, limfositopenia, tidak ditemukan peningkatan kadar enzim troponin I dan CK-MB (**Tabel 1**). Walaupun troponin I dan CK-MB dalam batas normal, diagnosis infark miokard akut belum dapat disingkirkan. Hal ini karena kadar CK-MB atau troponin I/T dapat masih normal dalam 4-6 jam setelah *onset* SKA,<sup>5</sup> sehingga perlu dilakukan pemeriksaan ulang 8-12 jam pasca-*onset* angina.

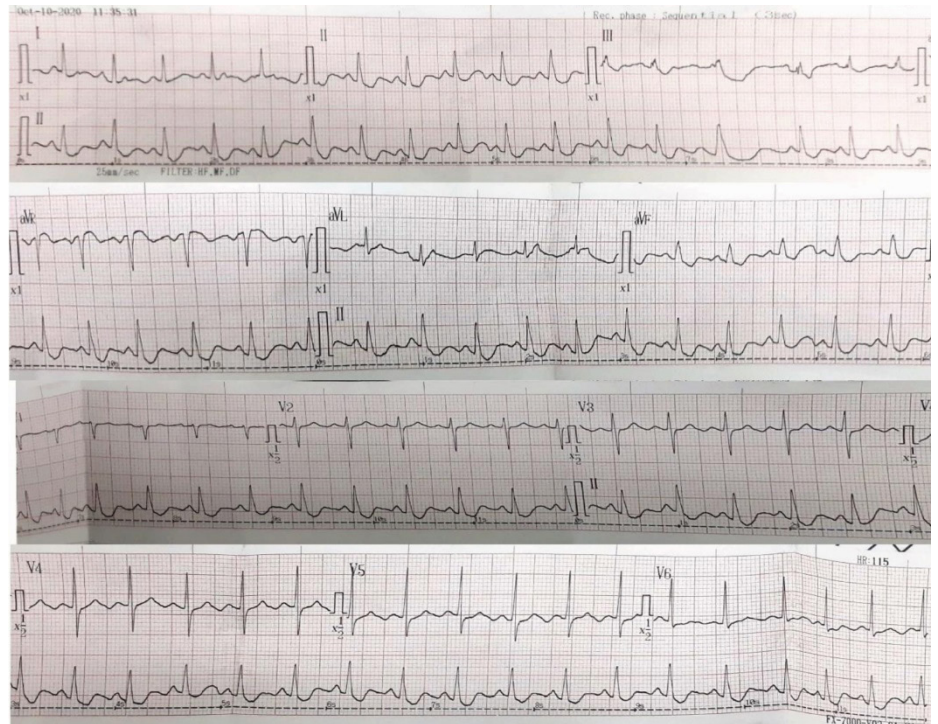
Tata laksana awal di IGD meliputi pemberian oksigen, *captopril* 25 mg sublingual (ekstra) dengan menyiapkan *nitroglycerin syringe pump* 50 µg/menit (target *mean arterial pressure*/MAP turun 20%-25% dalam 1 jam pertama dan tekanan darah sistolik/TDS <160 mmHg dalam 2-6 jam selanjutnya), ISDN 5 mg sublingual (dapat diulang 3 kali dengan jarak 5 menit), *aspirin* 320 mg, *clopidogrel* 300 mg, *atorvastatin* 40 mg, *spironolactone* tablet 25 mg, dan usul rawat ICU.

## PEMBAHASAN

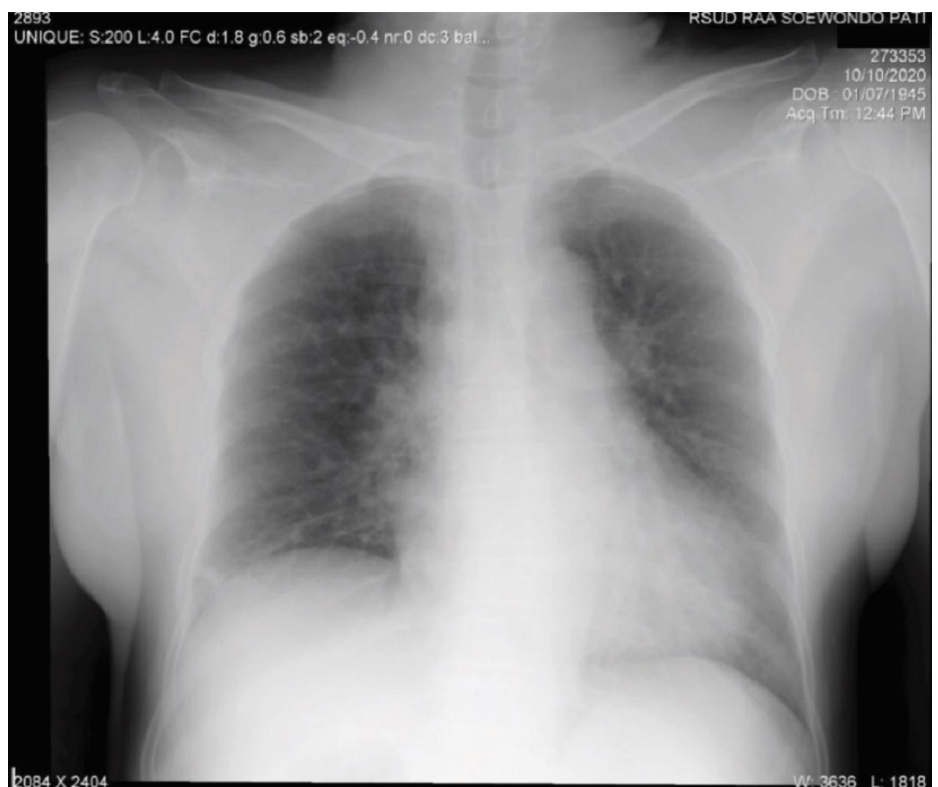
Hipertensi emergensi merupakan peningkatan tekanan darah secara substansial disertai adanya bukti kerusakan baru atau perburukan kerusakan organ target secara akut. Tidak ada batasan tekanan darah tertentu untuk disebut sebagai hipertensi emergensi.<sup>1</sup> Adanya peningkatan tekanan darah disertai kerusakan target organ secara akut sudah dapat disebut hipertensi emergensi.<sup>1</sup> Kecepatan peningkatan tekanan darah sama pentingnya dengan nilai absolut tekanan darah dalam menentukan derajat kerusakan organ.<sup>6</sup> Sebagian besar pasien hipertensi emergensi sudah didiagnosis hipertensi dan diterapi; lebih dari 50% pasien IGD dengan hipertensi emergensi tidak rutin minum obat dalam beberapa minggu terakhir.<sup>7</sup>

Patofisiologi hipertensi emergensi hingga kini masih belum jelas<sup>8</sup> (**Gambar 3**). Kegagalan autoregulasi normal dan peningkatan mendadak resistensi vaskular sistemik

biasanya merupakan tahap awal penyakit. Peningkatan resistensi vaskular sistemik terjadi akibat pelepasan vasokonstriktor humoral oleh dinding pembuluh yang



**Gambar 1.** Hasil EKG (10/10/20) pukul 11.35 WIB. irama sinus takikardia, aksis normal, *prolonged QTc*, depresi segmen ST *lead* II, III, aVF, aVL, V4-V6



**Gambar 2.** X-foto toraks PA (10/10/20) kardiomegali (ventrikel kiri), dan bonkopneumonia

# LAPORAN KASUS



tertekan. Peningkatan akut tekanan darah melebihi kontrol autoregulasi endotel tonus vaskular akan meningkatkan tekanan mekanis pada dinding vaskular disertai kerusakan endotel dan peningkatan permeabilitas kapiler. Peningkatan permeabilitas ini

menyebabkan kebocoran plasma yang akhirnya menimbulkan aktivasi trombosit, inisiasi kaskade koagulasi, deposisi fibrin, dan perekutan mediator inflamasi. Vasokonstriksi yang tidak tepat dan trombosis mikrovaskular menyebabkan hipoperfusi dan iskemia organ

target.<sup>8</sup>

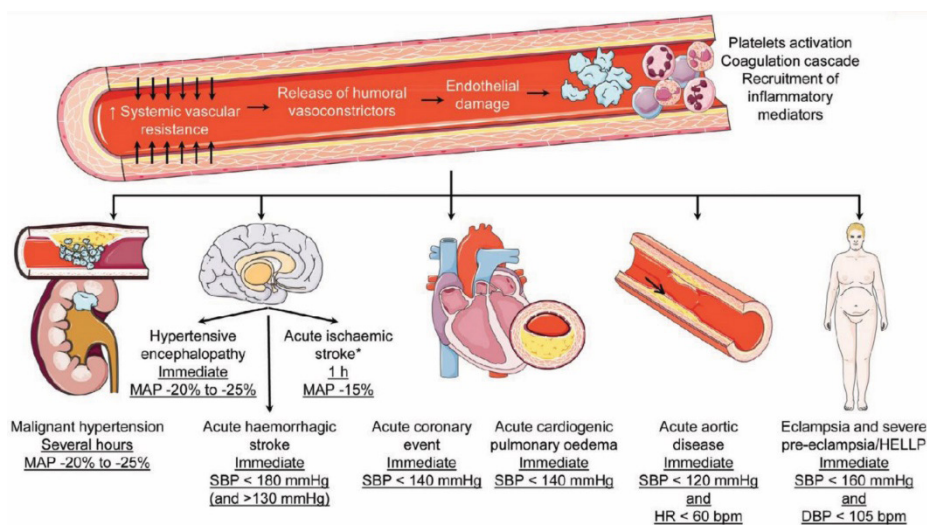
Organ target pada hipertensi emergensi, yaitu retina, otak, jantung, pembuluh darah besar, dan ginjal. Walaupun semua organ target terkena dampak peningkatan tekanan darah yang akut, berat, dan tak terkontrol, beberapa organ lebih sering terdampak.<sup>9,10</sup> Perbedaan *cardiac output*, konsumsi total oksigen, dan kapasitas autoregulasi (yaitu dependensi autoregulasi) mungkin dapat menjelaskan perbedaan prevalensi disfungsi setiap organ target.<sup>9</sup>

Hipertensi emergensi dibedakan menjadi dua bentuk, yaitu spesifik dan tidak spesifik. Bentuk spesifik meliputi hipertensi maligna, hipertensi ensefalopati, hipertensi mikroangiopati trombotik, dan lain-lain, seperti hipertensi berat yang disertai perdarahan serebral, *stroke* akut, SKA, edema pulmonal kardiogenik, aneurisma/diseksi aorta, preeklamsia berat, dan eklamsia.<sup>1</sup> Selain presentasi klinis yang spesifik tersebut, terdapat pula tampilan klinis non-spesifik, yaitu nyeri kepala tanpa defisit neurologis, pusing, muntah, palpitasi, epistaksis.<sup>11,12</sup> Tampilan klinis hipertensi emergensi tergantung organ terdampak; sebuah studi menunjukkan gejala yang paling sering dijumpai adalah nyeri dada (27%), *dyspnea* (22%), dan defisit neurologis (21%).<sup>10</sup>

Pada kasus ini, pasien datang dengan nyeri dada tipikal angina dengan *onset* 4 jam. Tekanan darah saat datang 230/110 mmHg dengan EKG irama sinus takikardia, perubahan segmen ST tanpa peningkatan enzim jantung troponin I dan CK-MB. Selain EKG *12-lead*, skrining dasar untuk deteksi HMOD adalah ureum dan kreatinin darah, urinalisis, dan funduskopi.<sup>2</sup> Pemeriksaan penunjang spesifik lain sesuai indikasi seperti kadar enzim jantung, ekokardiografi, CT angiografi, CT/MRI otak, dan USG abdomen.<sup>6</sup> Setelah 12 jam pasca-*onset*, kadar troponin I masih dalam batas normal dan sudah tidak ada gambaran depresi segmen ST pada EKG ulang. Hasil ini menunjukkan tidak terjadi nekrosis miokardium melainkan baru terjadi iskemia. Simpulan ini juga didukung oleh hasil EKG. Hasil EKG awal pasien menunjukkan gambaran iskemia subendokardium yang ditandai dengan depresi segmen ST di *lead* II, III, aVF, aVL, dan V4-V6, serta tampak sedikit elevasi segmen ST di *lead* aVR.

Tabel 1. Hasil pemeriksaan laboratorium 10/10/20.

Pemeriksaan	Hasil	Satuan	Nilai Rujukan	
<b>Hematologi</b>				
<i>Hematology Analyzer</i>				
Hemoglobin	11,9	g/dL	11,7– 15,5	
Hematokrit	35,9	%	35– 47	
Eritrosit	5,04	10 <sup>9</sup> /uL	4,2 – 5,4	
MCH	23,6	pg	26 – 34	L
MCV	71,2	fL	80 – 100	L
MCHC	33,1	g/dL	32 – 36	
Leukosit	15,8	10 <sup>3</sup> /uL	3,6 – 11	H
Trombosit	259	10 <sup>3</sup> /uL	150 – 400	
RDW-CV	13,4	%	11,5– 14,5	
MPV	9,8	fL	6,8– 10	
<b>Hitung Jenis</b>				
Eosinofil	0,5	%	2-4	L
Basofil	0,3	%	0-1	
Neutrofil	85,6	%	50-70	H
Limfosit	9,5	%	25-40	L
ALC	1501	/mm <sup>3</sup>		
NLR	9			
Monosit	4,1	%	2-8	
<b>KIMIA KLINIK</b>				
Troponin I	<0,01	mg/dL	<0,02	
CK-MB	13	U/L	<25	
Glukosa Sewaktu	119	mg/dL	70-160	
Ureum	37	mg/dL	10-50	
Kreatinin	0,74	mg/dL	0,6-1,2	
<b>Imunoserologi</b>				
IgG SARS-CoV-2		Non-reaktif	Non-reaktif	
IgM SARS-CoV-2		Non-reaktif	Non-reaktif	



Gambar 3. Mekanisme patofisiologi hipertensi emergensi dan disfungsi organ target secara akut dan progresif.<sup>8</sup> MAP=mean arterial pressure; SBP=systolic blood pressure; DBP=diastolic blood pressure; HELLP=haemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets.<sup>8</sup>



Subendokardium lebih rentan terhadap iskemia daripada epikardium karena merupakan zona yang terpapar tekanan tinggi dari ruang ventrikel bertekanan tinggi dan mempunyai sedikit jaringan kolateral yang memperdarahinya, serta perfusinya berasal dari pembuluh yang harus melalui berbagai lapisan miokardium yang berkontraksi.<sup>13</sup> Perubahan EKG yang paling umum pada iskemia subendokardium adalah depresi segmen ST yang terbatas pada *lead* anterior (I, aVL, dan V1-V6), *lead* inferior (II, III, dan aVF), atau terlihat lebih difus pada kedua kelompok *lead* tersebut. Seperti yang ditunjukkan pada gambar 4, depresi segmen ST pada iskemia subendokardium memiliki ciri khas *squared-off shape*. Selain depresi segmen ST, elevasi segmen ST biasanya dijumpai pada *lead* aVR.<sup>14</sup>



**Gambar 4.** Depresi segmen ST pada iskemia subendokardium.<sup>14</sup>

Iskemia subendokardium terjadi akibat ketidakseimbangan antara kebutuhan dan ketersediaan oksigen. Hipertensi akut terutama pada kasus hipertensi emergensi, takikardia, atau stenosis aorta berat akan sangat meningkatkan kebutuhan oksigen miokardium yang akhirnya menimbulkan iskemia walaupun tanpa adanya penyakit koroner aterosklerotik.<sup>13</sup>

Adanya klinis angina pektoralis tipikal, tekanan darah 230/110 mmHg, gambaran iskemia subendokardium pada EKG tanpa disertai peningkatan kadar enzim jantung di serum mendukung diagnosis hipertensi emergensi dengan *unstable angina pectoris* (UAP).<sup>5</sup>

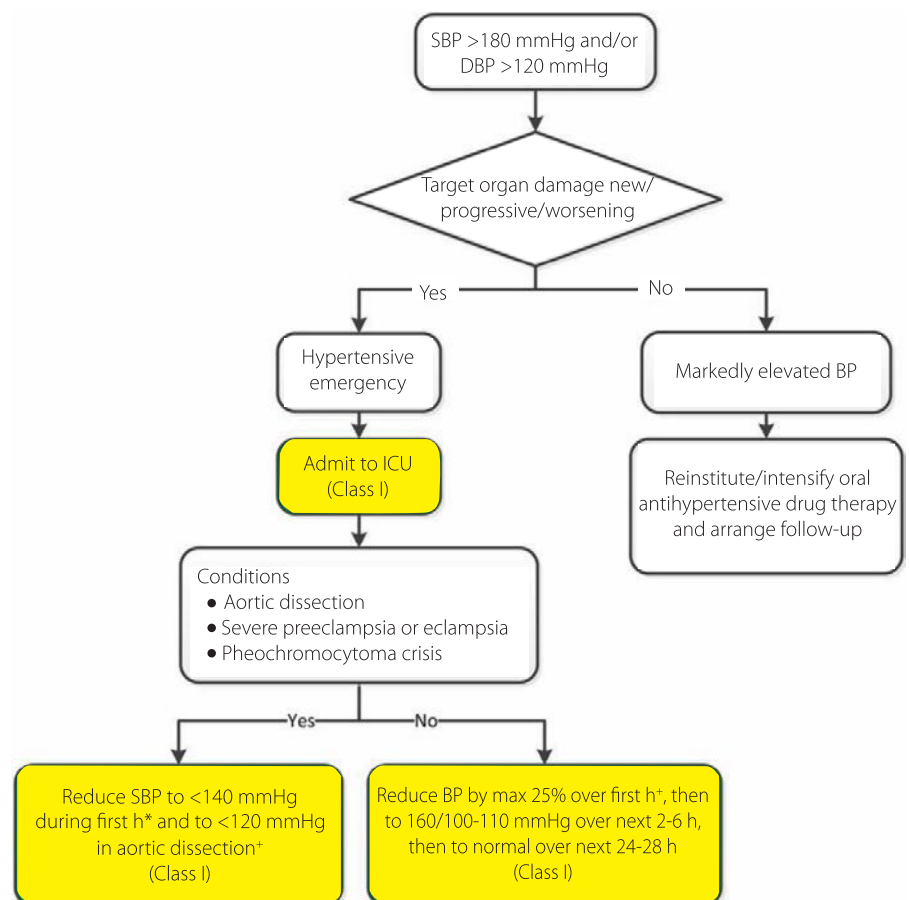
Tujuan utama tata laksana hipertensi emergensi adalah penurunan tekanan darah terkontrol ke tingkat yang lebih aman untuk mencegah atau membatasi kerusakan akibat hipertensi lebih lanjut serta menghindari hipotensi dan komplikasi terkait.<sup>1</sup> Terdapat keterbatasan data *randomized controlled trial* yang memberi pedoman target tekanan

darah dan waktu untuk mencapainya. Sebagian besar rekomendasi didasarkan pada konsensus ahli.<sup>1</sup> Pedoman ACC/AHA 2017<sup>15</sup> merekomendasikan untuk orang dewasa dengan komplikasi kritis, seperti preeklamsia berat, eklampsia, atau krisis feokromositoma,

tekanan darah sistolik harus kurang dari 140 mmHg dalam satu jam pertama, sedangkan pada diseksi aorta tekanan darah sistolik harus kurang dari 120 mmHg dalam satu jam pertama (Kelas I).<sup>1,9,15</sup> Pada pasien dewasa tanpa disertai kondisi kritis, tekanan darah

**Tabel 2.** Contoh kerusakan organ target akut dan manifestasi klinis hipertensi emergensi. HELLP=*hemolysis, elevated liver enzymes, low platelet count*; ICH=*intracerebral hemorrhage*; SAH=*subarachnoid hemorrhage*.<sup>9,10</sup>

End-Organ System	Prevalence (%)
<b>Neurologic</b>	
Cerebral Infarction	24,5
Hypertensive encephalopathy	16,3
ICH or SAH	4,5
<b>Cardiovascular</b>	
Acute Pulmonary edema (left ventricular failure)	22,5
Acute congestive failure (left and/or right ventricular failure)	14,3
Acute coronary ischemia (myocardial infarction or unstable angina)	12
<b>Renal</b>	
Acute kidney injury/failure	<10
<b>Liver</b>	
Liver enzyme elevation	0,1-0,8
<b>Ocular</b>	
Retinal hemorrhage/exudate	0,01-0,02
<b>Vascular</b>	
Eclampsia	4,5
Aortic dissection (type A or B)	2



**Gambar 5.** Diagnosis dan tata laksana krisis hipertensi.<sup>15</sup>



sistolik harus diturunkan tidak lebih dari 25% dalam satu jam pertama, kemudian jika kondisi stabil, menjadi 160/100 mmHg dalam 2-6 jam berikutnya dan dengan hati-hati menjadi normal dalam 24-48 jam selanjutnya (Kelas I).<sup>1,9,15</sup>

*Timeline* dan besarnya penurunan tekanan darah sangat tergantung pada konteks klinis.<sup>1</sup> Beberapa pedoman terbaru hipertensi<sup>16</sup> menuliskan bahwa target akhir tekanan darah sistolik pasien hipertensi emergensi disertai SKA adalah <140 mmHg secepat mungkin, namun tidak disebutkan detail waktu yang disarankan. Perlu diperhatikan untuk tidak menurunkan tekanan darah diastolik menjadi kurang dari 60 mmHg karena dapat menurunkan perfusi koroner dan memperburuk iskemia miokardium.<sup>16</sup>

Karakteristik pilihan obat untuk hipertensi emergensi adalah kerja cepat dan mudah dititrasi. Oleh sebab itu, obat-obatan oral seperti *clonidine* dan *nifedipine* tidak berperan. Jenis HMOD akut adalah penentu utama pemilihan obat yang akan digunakan. *Labetalol* dan *nicardipine* umumnya aman digunakan pada semua hipertensi emergensi.<sup>1</sup> *Nitroglycerin* dan *nitroprusside* secara khusus berguna dalam keadaan hipertensi emergensi dengan HMOD terkait jantung dan aorta.<sup>1</sup> Pada kasus SKA, *nitroglycerin* adalah *drug of choice*, namun jangan digunakan jika pasien mengonsumsi *inhibitor phosphodiesterase*, termasuk *sildenafil* atau *tadalafil*, dalam 48 jam terakhir. Setelah periode tertentu, biasanya sekitar 8 sampai 24 jam, tekanan darah sudah mencapai target, terapi intravena awal dikurangi dan dihentikan, dilanjutkan dengan obat oral.<sup>17</sup>

**Tabel 3.** Kondisi hipertensi emergensi yang memerlukan penurunan tekanan darah segera dengan obat intravena beserta targetnya.<sup>1</sup>

Clinical Presentation	Timeline and Target BP	First Line Treatment	Alternative
Malignant hypertension with or without TMA or acute renal failure	Several hour, MAP-20% to -25%	Labetalol Nicardipine	Nitroprusside Urapidil
Hypertensive encephalopathy	Immediate, MAP-20% to -25%	Labetalol Nicardipine	Nitroprusside
Acute ischaemic stroke and SBP>220 mm Hg or DBP>120 mm Hg	1 h, MAP-15%	Labetalol Nicardipine	Nitroprusside
Acute Ischaemic stroke with indication for thrombolytic therapy and SBP>185 mm Hg or DBP>110 mm Hg	1 h, MAP-15%	Labetalol Nicardipine	Nitroprusside
Acute Hemorrhagic stroke and SBP>180 mm Hg	Immediate, 130<SBP<180 mm Hg	Labetalol Nicardipine	Urapidil
Acute Coronary event	Immediate, SBP<140 mm Hg	Nitroglycerine Labetalol	Urapidil
Acute cardiogenic pulmonary edema	Immediate, SBP<140 mm Hg	Nitroprusside or nitroglycerine (with loop diuretic)	Urapidil (with loop diuretic)
Acute aortic disease	Immediate, SBP<120 mm Hg and heart rate<60bpm	Esmolol and nitroprusside or nitroglycerine or nicardipine	Labetalol or metoprolol
Eclampsia and severe preeclampsia/HELLP	Immediate, SBP<160 mm Hg and DBP<105 mm Hg	Labetalol or nicardipine and magnesium sulphate	

Obat antihipertensi pada kasus ini adalah *nitroglycerin*, sesuai pedoman *drug of choice* untuk pasien SKA.<sup>1,17</sup> Pada kasus ini, terlebih dahulu diberikan *captopril* 25 mg sublingual karena perlu waktu untuk menyiapkan *syringe pump*.

Setelah tekanan darah stabil dan tidak ada risiko kerusakan organ lebih lanjut, dosis terapi intravena dapat diturunkan secara titrasi, beralih ke terapi oral.<sup>18</sup> Setelah tekanan darah mencapai tingkat aman dan stabil dengan terapi oral, pasien dapat dipulangkan. Pasien dianjurkan kontrol rawat jalan minimal satu kali sebulan hingga target tekanan darah optimal tercapai dan dilanjutkan kontrol

teratur jangka panjang.<sup>6</sup>

## SIMPULAN

Hipertensi emergensi merupakan kasus gawat darurat yang sering mengancam jiwa, sehingga diperlukan diagnosis yang cepat dan tepat serta intervensi segera, biasanya dengan terapi intravena. Pemilihan obat serta target tekanan darah tergantung organ target yang terdampak dan manifestasi klinisnya. Selama terapi antihipertensi intravena, pasien perlu diobservasi di ruang ICU. Edukasi kepatuhan berobat perlu ditekankan.

## DAFTAR PUSTAKA

- Unger T, Borghi C, Charchar F, Khan NA, Poulter NR, Prabhakaran D, et al. 2020 International Society of Hypertension Global Hypertension Practice guidelines. *Hypertension* 2020;75(6):1334-57. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15026
- Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti RE, Azizi M, Burnier M, et al. ESC Scientific Document Group. 2018 ESC/ESH guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J*. 2018;39:3021-104. doi.org/10.1093/eurheartj/ehy339
- Picariello C, Lazzeri C, Attanà P, Chiostrì M, Gensini GF, Valente S. The impact of hypertension on patients with acute coronary syndromes. *Internat J Hypertens*. 2011;2011:ID563657.doi.org/10.4061/2011/563657
- Konstantinou K, Tsioufis C, Koumelli A, Mantzouranis M, Kasiakogias A, Doumas M, et al. Hypertension and patients with acute coronary syndrome: Putting blood pressure levels into perspective. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2019;21(8):1135-43. doi: 10.1111/jch.13622. Epub 2019 Jul 12. PMID: 31301119; PMCID: PMC8030564.
- Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia (PERKI). Pedoman tatalaksana sindrom koroner akut. Jakarta: PERKI; 2015.
- Lukito AA, Harmeiwati E, Hustrini NM. Konsensus penatalaksanaan hipertensi 2019. Indonesian Society of Hypertension; 2019.
- Patel PD, Nair S, Patel DM, Jadhav N. Electrocardiographic changes in hypertensive crisis in a tertiary care hospital. *Evolution Med Dent Sci*. 2019;8(35):2698-702, DOI: 10.14260/jemds/2019/586
- Angeli F, Reboldi G, Verdecchia P. Hypertensive urgencies and emergencies: Misconceptions and pitfalls. *Eur J Intern Med*. 2020;71:15-7. <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2019.10.031>



9. Benken ST. Hypertensive emergencies. *Critical care self-assessment (CCSAP) 2018 book 1: Medical issues in the ICU*. Kansas City: American College of Clinical Pharmacy; 2018.
10. Zampaglione B, Pascale C, Marchisio M, Cavallo-Perin P. Hypertensive urgencies and emergencies. Prevalence and clinical presentation. *Hypertension* 1996;27:144-7. doi.org/10.1161/01.HYP.27.1.144
11. Varounis C, Katsi V, Nihoyannopoulos P, Lekakis J, Tousoulis D. Cardiovascular hypertensive crisis: Recent evidence and review of the literature. *Front Cardiovasc Med*. 2017;3:51. doi: 10.3389/fcvm.2016.00051. PMID: 28119918; PMCID: PMC5222786.
12. Pinna G, Pascale C, Fornengo P, Arras S, Piras C, Panzarasa P, et al. Hospital admissions for hypertensive crisis in the emergency departments: A large multicenter Italian study. *PLoS one*. 2014;9(4):e93542.
13. Lilly LS. *Pathophysiology of heart disease: A collaborative project of medical students and faculty*. 6th ed. Baltimore, MD: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; 2016.
14. Goldberger AL, Goldberger ZD, Shvilkin A. *Goldberger's clinical electrocardiography: A simplified approach*. 8th ed, Britania Raya: Elsevier/Saunders; 2012.
15. Whelton P, Carey R, Aronow WS, Casey Jr DE, Collins KJ, Himmelfarb CD, 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. *JACC*. 2018;71(19):127-248.
16. Li J, Somers VK, Gao X, Chen Z, Ju J, Lin Q, et al. Evaluation of optimal diastolic blood pressure range among adults with treated systolic blood pressure less than 130 mm Hg. *JAMA Netw Open* 2021;4(2):e2037554. doi:10.1001/jamanetworkopen.2020.37554
17. Alley WD, Schick MA. Hypertensive emergency. *StatPearls [Internet]*. 2020 Jan. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470371>
18. Hardy YM, Jenkins AT. Hypertensive crisis: Urgencies and emergencies. *US Pharm*. 2011;36(3):Epub.