

**Blood
Pressure**

Very High!

High

Normal

ΕΠΕΙΓΟΝΤΑ ΥΠΕΡΤΑΣΙΚΑ ΣΥΜΒΑΜΑΤΑ

Ευαγγελία Ντουνούση,
Επικ. Καθηγήτρια Νεφρολογίας Πανεπιστημίου Ιωαννίνων

Επείγοντα Υπερτασικά Συμβάματα

ΔΙΑΚΡΙΝΟΝΤΑΙ ΣΕ:

Υπερεπείγουσα κατάσταση (EMERGENCY - HTNe)

- ΣΑΠ >180mmHg & ΔΑΠ > 110/120mmHg
- Οξεία απειλητική για τη ζωή παρουσία βλάβης οργάνου
- ΑΜΕΣΗ – προσεκτική μείωση της ΑΠ με iv χορήγηση φαρμάκων – νοσηλεία
- Ο τύπος της βλάβης του οργάνου-στόχου καθορίζει την κατηγορία του φαρμάκου, το στόχο και τον ρυθμό μείωσης της ΑΠ

Επείγουσα κατάσταση (URGENCY - HTNu)

- ΣΑΠ >180mmHg & ΔΑΠ > 110mmHg
- Όχι οξεία απειλητική για τη ζωή κατάσταση
- Όχι παρουσία βλάβης οργάνων-στόχων
- ΠΡΟΟΔΕΥΤΙΚΗ μείωση της ΑΠ με p.o. φαρμακευτική αγωγή

**ΤΑΧΥΣ ΡΥΘΜΟΣ ΑΥΞΗΣΗ ΤΗΣ ΑΠ !
ΒΛΑΒΗ ΟΡΓΑΝΟΥ ΣΕ ΟΠΟΙΟΔΗΠΟΤΕ
ΕΠΙΠΕΔΟ ΑΥΞΗΜΕΝΗΣ ΑΠ !!!**

Επιδημιολογία

- **ΑΓΝΩΣΤΗ** η επίπτωση των ΗΤNe/ΗΤNu στον γενικό πληθυσμό
- Ποσοστό **0,5 – 4,5%** των περιστατικών των ΤΕΠ
- **1/200** ασθενείς που προσέρχονται στα ΤΕΠ πιθανά να έχουν ΗΤNe, από αυτούς τελικά διαγιγνώσκονται **1-3**
- 75% διαγνωσμένοι ΑΥ + 50% έχουν λάβει συνταγή για αντι-ΑΥ φάρμακα
- Αύξηση του αριθμού των εισαγωγών αλλά μείωση της θνητότητας

Pinna G et al. 2014 PLoS ONE 9(4): e93542

Marik PE et al. Curr Opin Crit Care. 2011 Dec;17(6):569-80

Zampaglione B et al. Hypertension 1996; 27: 144-7

Bert-Jan H. van den Born et al. Eur Heart J - Cardiovascular Pharmacotherapy (2019) 5, 37-46

Προδιαθεσικοί παράγοντες κινδύνου εμφάνισης ΗΤNe/ΗΤNu

- Μεγάλη ηλικία (>60 ετών)
- Φυλή (Ασιάτες & Αφρικανοί)
- Απουσία υγειονομικής ασφάλισης
- **Ιστορικό ΑΥ** (επίπτωση: 1-2% στους υπερτασικούς ασθενείς)
- **Φτωχή ή μη-συμμόρφωση στην θεραπεία / κακός έλεγχος της ΑΥ**
- **Αυξημένη πρόσληψη NaCl**
- **Άγχος - στρες**
- **Λήψη φαρμάκων – ουσιών**

Οι συνηθέστεροι τύποι EMERGENCIES HTN

- Επιταχυνόμενη/κακοήθης υπέρταση: ↑↑ ΑΥ & οίδημα οπτικής θηλής (αμφιβληστροειδοπάθεια IV ή III) ± TMA, ONB

- Νευρολογικά σύνδρομα

Υπερτασική εγκεφαλοπάθεια

Εγκεφαλική αιμορραγία

Υπαραχνοειδής αιμορραγία

Ισχαιμικό ΑΕΕ (εμβολή ή θρόμβωση)

Μετά από θρομβόλυση σε ΑΕΕ

Οξύ τραύμα εγκεφάλου

Σύνδρομο Guillain-Barre

- Καρδιαγγειακά σύνδρομα

Οξεία ισχαιμία του μυοκαρδίου / OEM σε στεφανιαία νόσο

Οξεία αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια / πνευμονικό οίδημα

Οξύς αορτικός διαχωρισμός

Οι συνηθέστεροι τύποι EMERGENCIES HTN

- Νεφρολογικά σύνδρομα

Οξεία ή ταχέως εξελισσόμενη σπειραματονεφρίτιδα

Νεφραγγειακή υπέρταση

Αυτοάνοσα νοσήματα (με προσβολή του νεφρού)

Μετά από μεταμόσχευση νεφρού

- Καταστάσεις υπερέκκρισης κατεχολαμινών

Κρίση φαιοχρωμοκυτώματος

Αλληλεπιδράσεις τροφίμων που περιέχουν τυραμίνη με τους αναστολείς μονοαμινοξειδάσης

- Καταστάσεις σχετιζόμενες με την εγκυμοσύνη

Εκλαμψία

- Χειρουργικές καταστάσεις

ΦΑΡΜΑΚΑ - ΟΥΣΙΕΣ

- στεροειδή, ΜΣΑΦ, κοκαΐνη, συμπαθομιμητικά, ΕΡΟ, κυκλοσπορίνη, αναστολείς ΜΑΟ, αναστολείς-VEGF

Επανεμφάνιση της υπέρτασης (*φαινόμενο rebound*) μετά από διακοπή των κεντρικώς δρώντων α_2 αγωνιστών (Κλονιδίνη, μεθυλντόπα)

Carl J Vaughan, Norman Delanty. Lancet 2000; 356: 411-17

Sarafidis P, Bakris G. Chapter 37 Comprehensive Clinical Nephrology 2014

Bert-Jan H. van den Born et al. Eur Heart J - Cardiovascular Pharmacotherapy (2019) 5, 37-46

Παθοφυσιολογία Επείγοντων Υπερτασικών Συμβαμάτων

Μία συγκεκριμένη πρωτοπαθής δ/χή είναι η βασική αιτία της οξείας αύξησης της ΑΠ

- Στένωση νεφρικής αρτ.
- Φαιοχρωμοκύττωμα
- Τραυματισμός ΣΣ

Η αύξηση της ΑΠ είναι η μοναδική αιτία για την επείγουσα κατάσταση

- Συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια
- Υπερτασική εγκεφαλοπάθεια

Η άνοδος της ΑΠ είναι το αίτιο ή το αποτέλεσμα ή και τα δύο?

Εγκεφαλική αιμορραγία
Οξεία ισχαιμία μυοκαρδίου

Παφθουσιολογία: Μηχανισμός αυτορρύθμισης

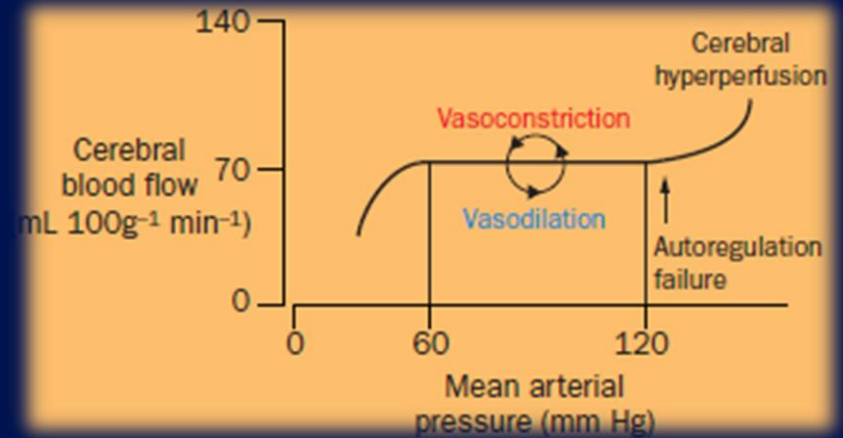
Διατηρείται μεταξύ ΜΑΠ 60-120mmHg



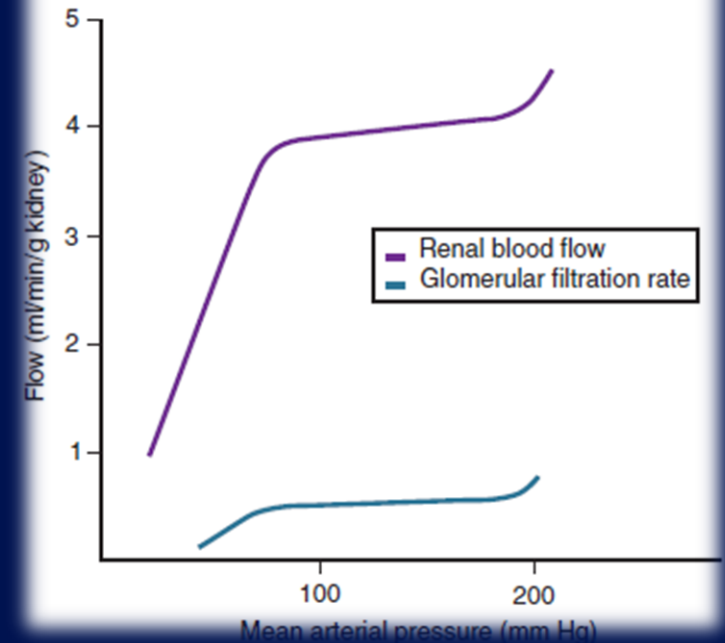
Ικανότητα των προτριχοειδικών σφιγκτήρων των αγγείων να μεταβάλλουν την ροή αίματος ως απάντηση στις διακυμάνσεις της συστηματικής πίεσης με σκοπό να διατηρείται φυσιολογική την αιματική ροή στα ζωτικά όργανα



Διατηρείται μεταξύ ΜΑΠ 80-180mmHg



Renal Autoregulation

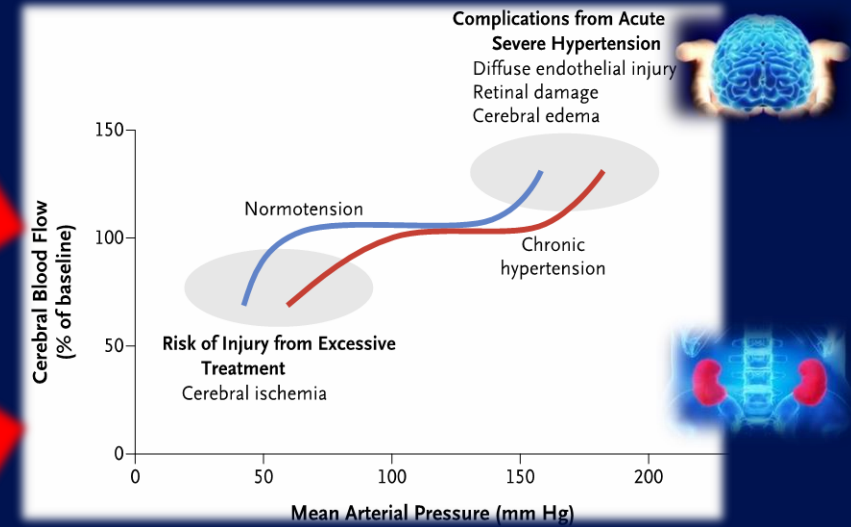


Παφθουσιολογία: Μηχανισμός αυτορρύθμισης στη χρόνια ΑΥ

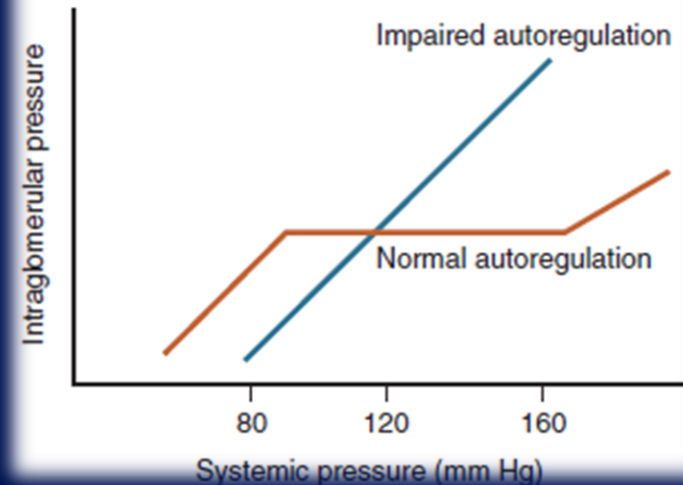
Η **χρόνια αύξηση της ΑΠ** προκαλεί μετατόπιση της καμπύλης αυτορρύθμισης προς τα **ΔΕΞΙΑ**, επιτρέποντας στους υπερτασικούς ασθενείς να διατηρήσουν φυσιολογική αιμάτωση και να αποφύγουν υπερβολικές ροές σε ακόμη και υψηλότερες τιμές ΑΠ

Επιπλέον, μπορεί να προκαλέσει **αποδομωτικές** λειτουργικές και δομικές αλλαγές στην αρτηριακή εγκεφαλική και νεφρική μικροκυκλοφορία

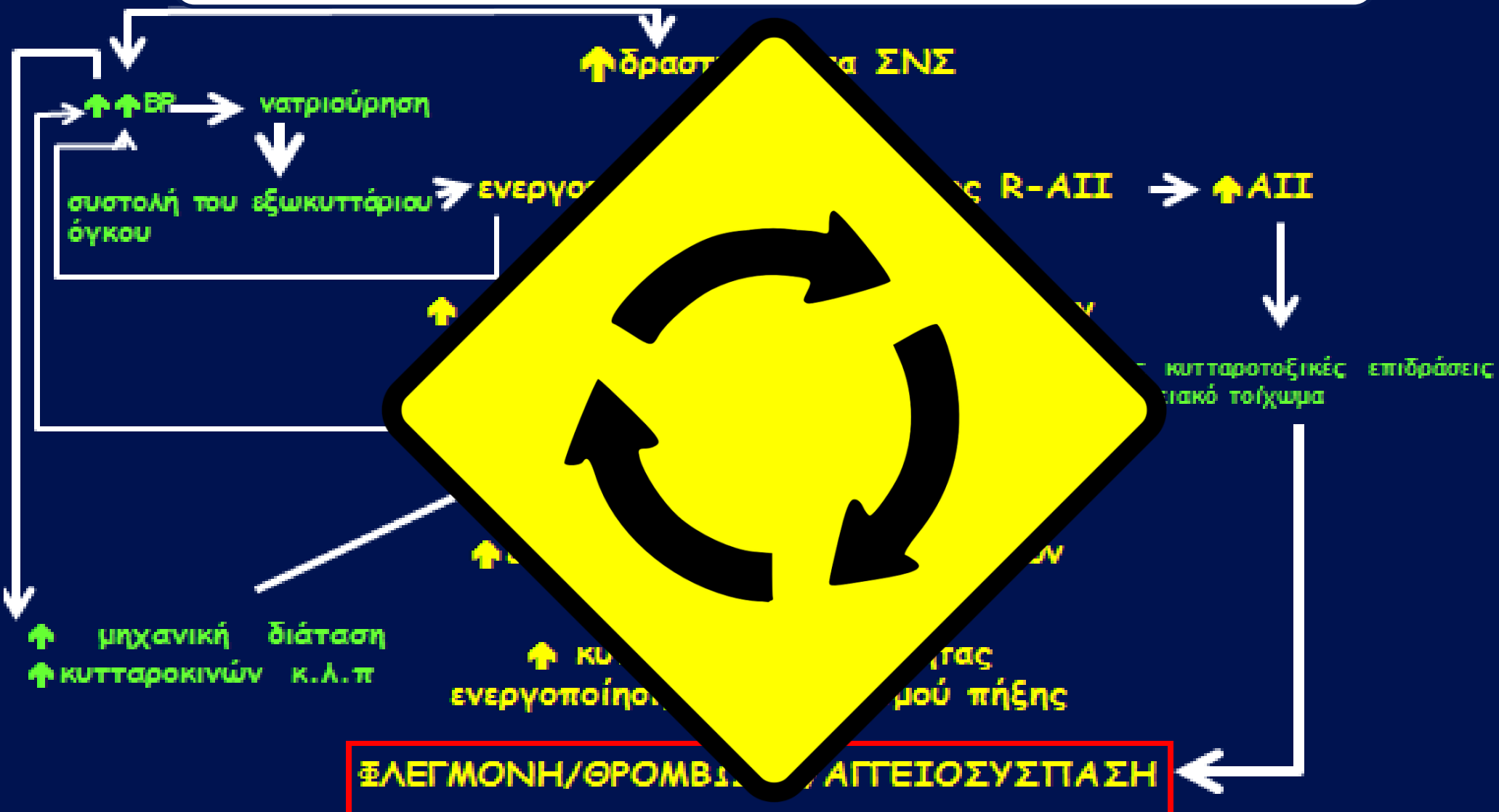
Σε νορμοτασικά ή οριακά υπερτασικά άτομα, όπως είναι τα παιδιά και οι έγκυες, τα συμπτώματα και τα σημεία μιας κατεπείγουσας κατάστασης υπέρτασης μπορεί να συμβούν σε **χαμηλότερα επίπεδα ΑΠ (απουσία αυτορρύθμισης)**



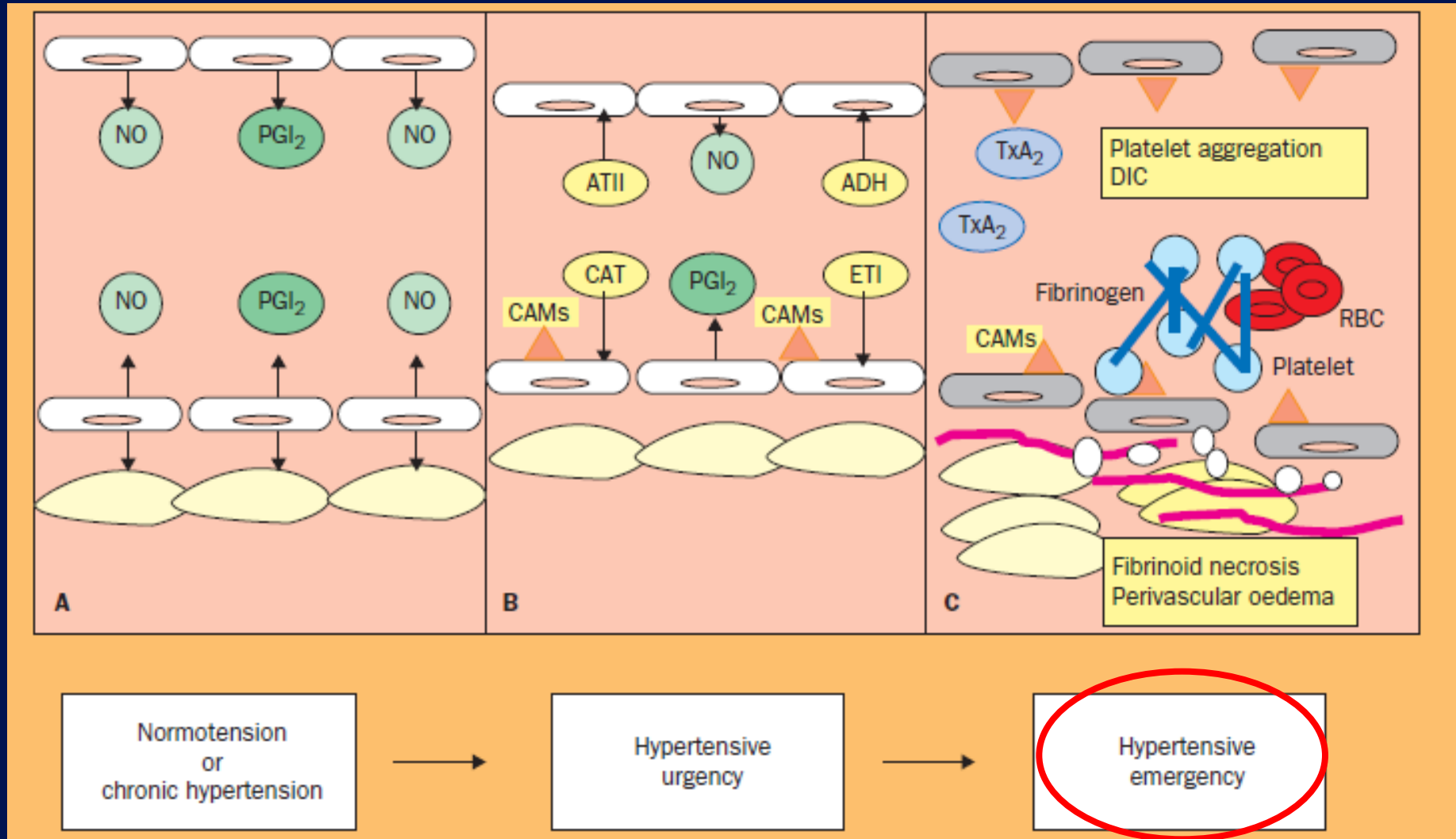
Renal Autoregulation



ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΕΠΕΙΓΟΥΣΩΝ & ΥΠΕΡΕΠΕΙΓΟΥΣΩΝ ΥΠΕΡΤΑΣΙΚΩΝ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΩΝ



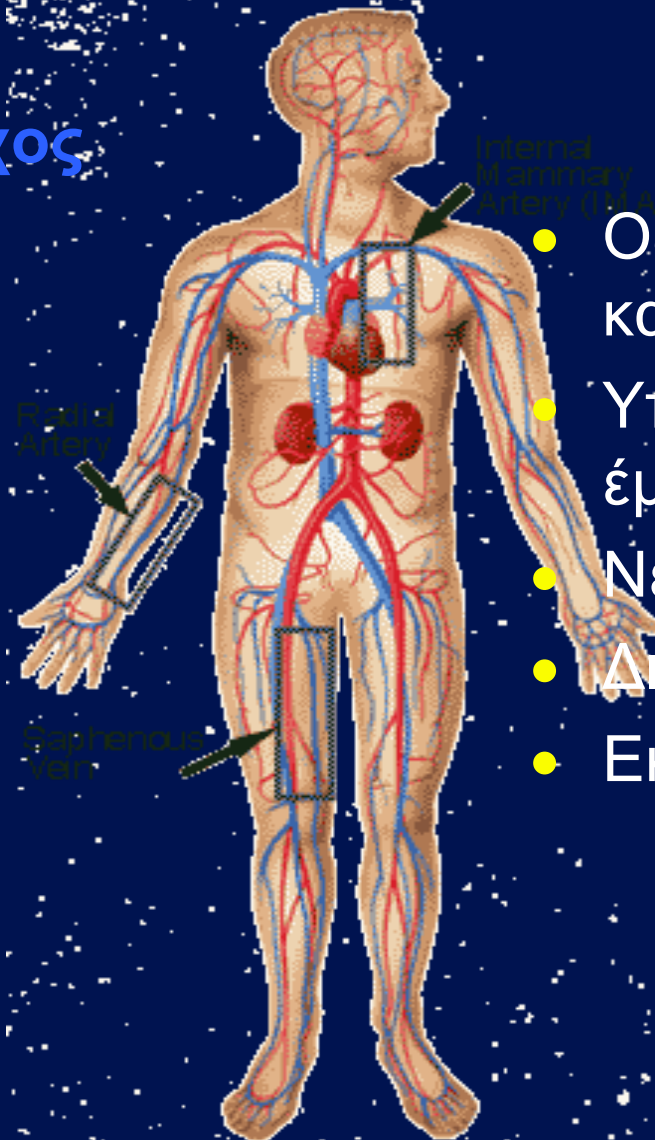
Πιθανός παθοφυσιολογικός ρόλος του αγγειακού ενδοθηλίου στα υπερτασικά επείγοντα



Επιπλοκές από όργανα στόχους στις ΗΤNe

Όργανο-στόχος

- Καρδιά
- Εγκέφαλος
- Νεφροί
- Αορτή
- Πλακούντας



Επιπλοκή

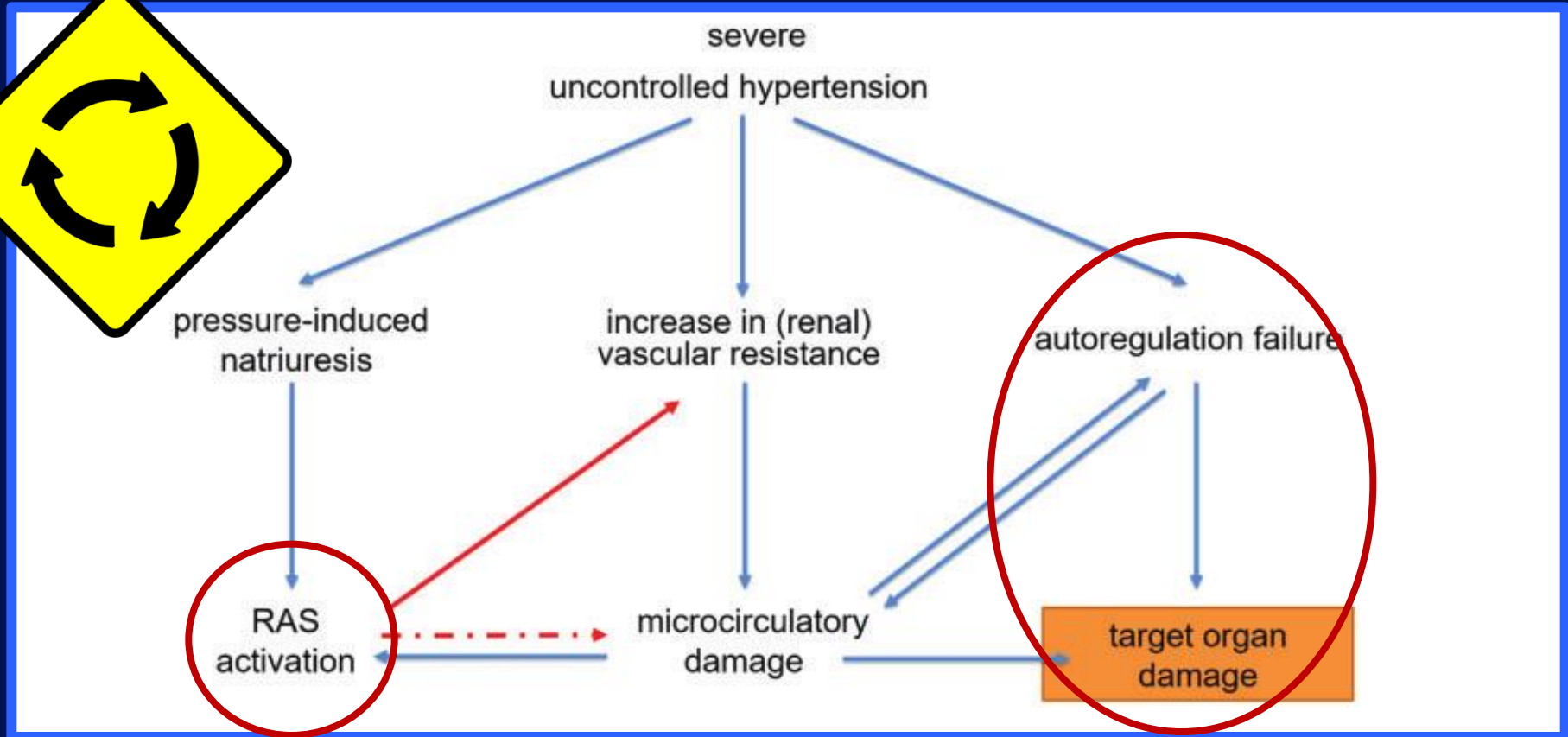
- Οξύ έμφραγμα, ισχαιμία, καρδιακή ανεπάρκεια
- Υπερτασική εγκεφαλοπάθεια, έμφρακτο, αιμορραγία
- Νεφρική βλάβη-ανεπάρκεια
- Διαχωρισμός
- Εκλαμψία

ΕΠΙΤΑΧΥΝΟΜΕΝΗ – ΚΑΚΟΗΘΗΣ ΑΥ (malignant hypertension)

- Οι εκλυτικοί παράγοντες για την αιφνίδια απορρύθμιση της ΑΠ δεν είναι πλήρως διευκρινισμένοι
- 20-40% δευτεροπαθή αίτια, κυρίως νεφρικά
- Αυξημένη ΑΠ (ιστορικό αδιάγνωστης ή αρρύθμιστης ΑΥ)
- Υπερτασική αμφιβληστροειδοπάθεια:
IV σταδίου [αμφοτερόπλευρο οίδημα οπτικής θηλής (Keith-Wagener)] και/ή III σταδίου (αιμορραγίες & εξιδρώματα στον αμφιβληστροειδή, χωρίς οίδημα οπτικής θηλής)
- Θρομβωτική μικροαγγειοπάθεια (TMA)
- Υπερτασική εγκεφαλοπάθεια (15%)
- +/- Οξεία καρδιακή ανεπάρκεια / νεφρική βλάβη



ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΒΛΑΒΗΣ ΟΡΓΑΝΟΥ ΣΤΟΧΟΥ ΣΕ ΗΤNe ΚΑΚΟΗΘΗΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗ

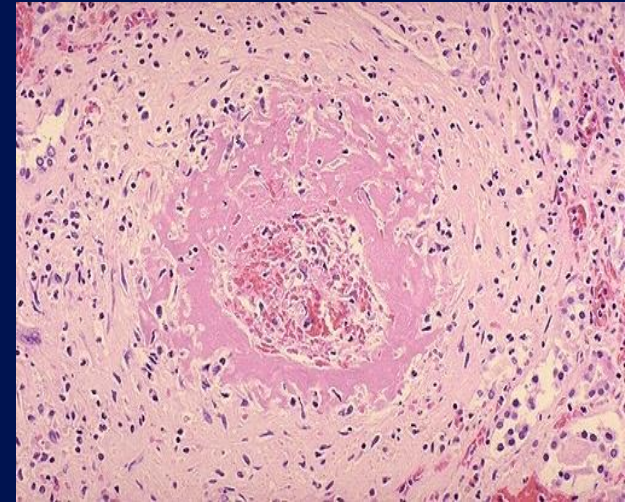


- In malignant hypertension, a sudden increase in vascular resistance and pressure-induced natriuresis trigger a vicious circle leading to RAS activation and a further increase in BP and microcirculatory damage. Autoregulation failure and microcirculatory damage are at the foundation of the target organ damage associated with malignant hypertension

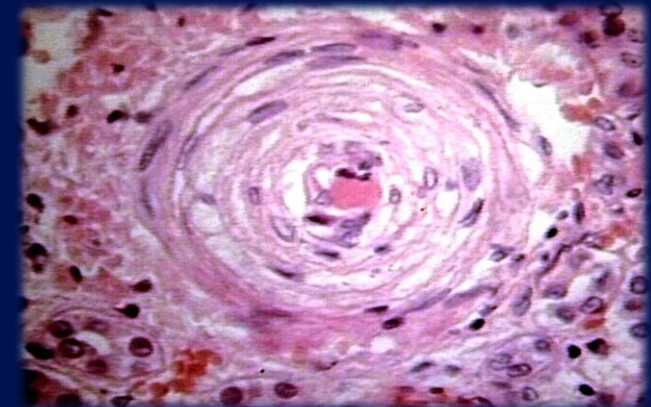
ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΕΣ ΒΛΑΒΕΣ ΜΙΚΡΟΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑΣ ΣΤΗΝ ΚΑΚΟΗΘΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗ

- Endothelial swelling and detachment
- Wrinkling and collapse of glomerular capillary walls
- Myointimal hyperplasia and hypertrophy
- Necrotizing arteriolitis:
 - fibrinoid necrosis of afferent arteriole
 - medial deposits of deeply eosinophilic and fibrillar material containing fibrin and fibrinogen

Late changes: scarring and concentric thickening of vessel wall by myointimal cells and deposition of basement membrane type material (onion skinning)



Fibrinoid necrosis



"Onion skinning"

Διαγνωστική προσέγγιση των επειγόντων υπερτασικών συμβαμάτων

- Διάκριση μεταξύ HTNe vs HTNu - διαφορετικοί θεραπευτικοί χειρισμοί
- Δεν υπάρχει συγκεκριμένο όριο ΑΠ για την διάγνωσή τους, για τα ίδια επίπεδα ΑΠ μπορεί να υπάρχει ή να απουσιάζει η βλάβη του οργάνου-στόχου !!!
- *Ρυθμός αύξησης ΑΠ + απόλυτη τιμή ΑΠ καθορίζουν τον κίνδυνο της βλάβης του οργάνου-στόχου*
- Υπαρξη πιθανής βλάβης οργάνου-στόχου
- Τύπος – βαρύτητα βλάβης οργάνου-στόχου που βρίσκεται σε εξέλιξη

Διαγνωστική προσέγγιση των επειγόντων υπερτασικών συμβαμάτων

- Ιστορικό (φάρμακα, προϋπάρχουσα ΑΠ –αγωγή –ρύθμιση)
- Συμπτώματα (κεφαλαλγία, διαταραχές όρασης, θωρακικός πόνος, δύσπνοια, εστιακά ή γενικευμένα νευρολογικά, ζάλη, ΓΕΣ διατ/χές)
- Επαναλαμβανόμενες μετρήσεις της ΑΠ (άμφω, διάφορες θέσεις)
- Φυσική εξέταση κατά συστήματα

Table 2 Proposed diagnostic studies in patients with suspected hypertensive emergency

Laboratory analysis

- Haemoglobin, platelet count
- Creatinine, sodium, potassium, lactic dehydrogenase (LDH), haptoglobin
- Quantitative urinalysis for protein, urine sediment for erythrocytes, leucocytes, cylinders and casts

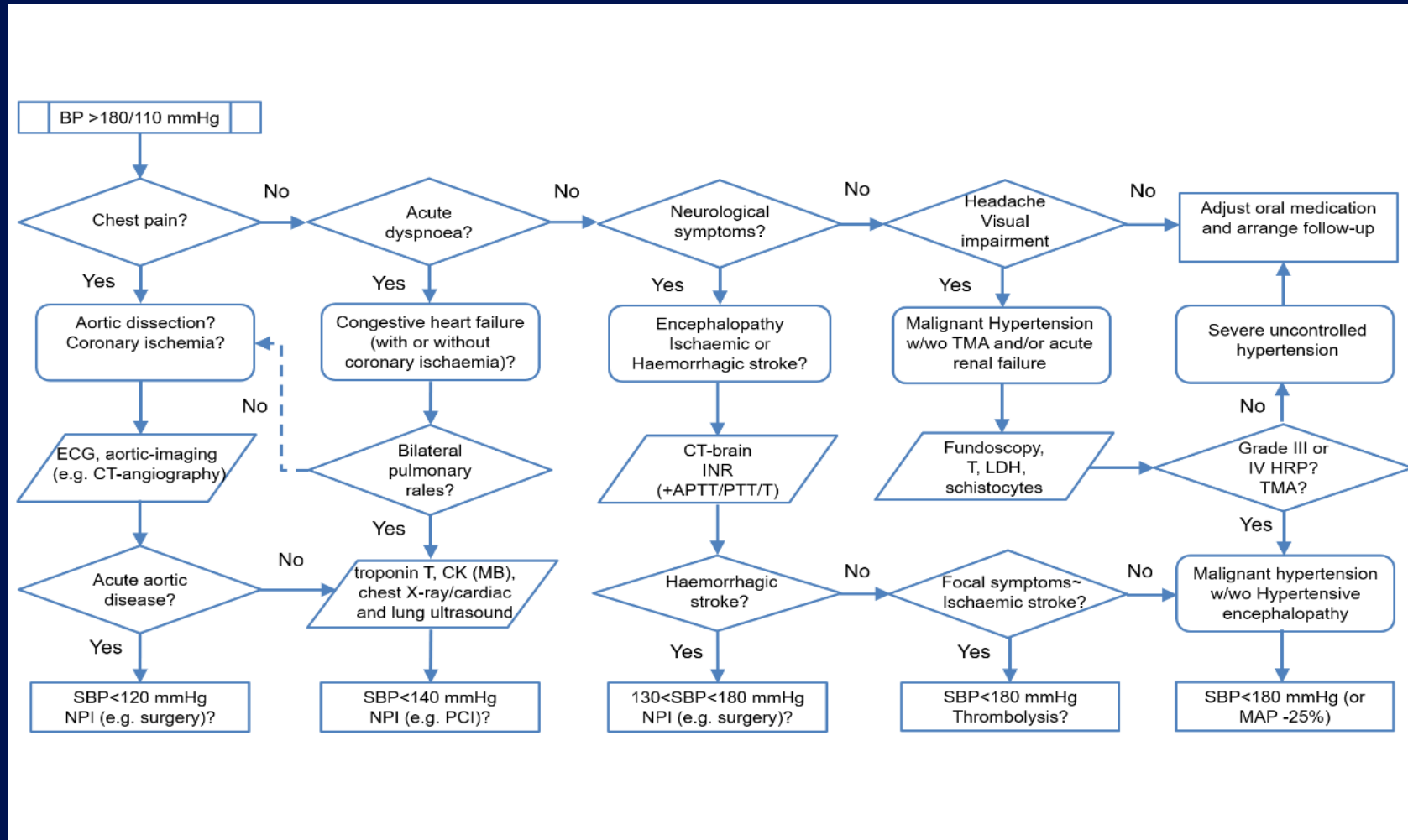
Diagnostic examination

- ECG (ischaemia, arrhythmias, left ventricular hypertrophy)
- Fundoscopy

On indication

- Troponin-T, CK, CK-MB
- Peripheral blood smear (for assessment of schistocytes)
- Chest X-ray (fluid overload)
- Transthoracic echocardiography (cardiac structure and function) or point of care cardiac and lung ultrasound (cardiac pulmonary oedema)
- CT (or MRI)-brain (intracranial haemorrhage)
- CT-angiography of thorax and abdomen (acute aortic disease)
- Renal ultrasound (postrenal obstruction, kidney size, left to right difference)

Diagram showing a proposed hierarchical strategy to diagnose patients with a hypertensive emergency based on the presence of emergency symptoms



ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΥΠΕΡΕΠΕΙΓΟΥΣΩΝ – ΕΠΕΙΓΟΥΣΩΝ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΩΝ

Γενικές Αρχές
Φαρμακευτική αγωγή
Ειδικές κατηγορίες υπερτασικών
συμβαμάτων



**ΔΕΝ ΥΠΑΡΧΟΥΝ ΤΥΧΑΙΟΠΟΙΗΜΕΝΕΣ ΜΕΛΕΤΕΣ
ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ**

**ΓΙΑ ΤΗΝ ΜΕΙΩΣΗ ΤΗΣ ΑΠ ΣΤΑ ΥΠΕΡΤΑΣΙΚΑ ΕΠΕΙΓΟΝΤΑ
ΕΞΑΙΡΕΣΗ : ΙΣΧΑΙΜΙΚΟ ή ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΚΟ ΑΕΕ !!!**

Ερωτήματα στην θεραπεία των υπερτασικών επειγόντων



- ✓ Πόσο γρήγορα και σε ποια επίπεδα πρέπει να μειωθεί η ΑΠ;
- ✓ Ποιες παράμετροι πρέπει να ληφθούν υπόψη για τη μείωση της ΑΠ και με ποιο φάρμακο;

ηλικία ασθενή

χρονιότητα ΑΥ

προηγούμενη αντιυπερτασική φαρμακευτική αγωγή

ενδαγγειακός όγκος

τύπος βλάβης των οργάνων στόχων

διαθεσιμότητα – κόστος αγωγής / εμπειρία θεράποντος

Θεραπεία - Γενικές αρχές

- Η ιδανική θεραπεία αναφορικά με το είδος του φαρμάκου και τον στόχο της ΑΠ εξαρτάται από τον τύπο του επείγοντος
- **Στόχος** της αντιϋπερτασικής αγωγής **ΔΕΝ** είναι η ταχεία μείωση της ΑΠ στο φυσιολογικό
- *Στόχος είναι η πρόληψη/υποστροφή της βλάβης των οργάνων-στόχων με τη σταδιακή μείωση της ΑΠ, ελαχιστοποιώντας τον κίνδυνο της υποαιμάτωσης (μηχανισμός αυτορύθμισης)*
- Οι χρόνιαι υπερτασικοί ασθενείς ανέχονται συχνά πολύ υψηλά επίπεδα της ΑΠ, ενώ στους ασθενείς με πρόσφατη έναρξη ή απότομη αύξηση της ΑΠ μπορεί να αναπτυχθεί βλάβη στα όργανα-στόχους σε χαμηλότερες τιμές ΑΠ

Γενικές αρχές θεραπείας ΗΤNe

- Εισαγωγή στη **ΜΕΘ** ή **ΜΑΦ** για συνεχή παρακολούθηση της ΑΠ/ζωτικών σημείων – **αιματηρή μέθοδος μέτρησης ΑΠ**
- **Παρεντερική χορήγηση του κατάλληλου φαρμάκου** (ταχεία έναρξη δράσης, εύκολη τιτλοποίηση, βραχεία διάρκεια δράσης, καλά ανεκτή, λίγες ανεπιθύμητες ενέργειες)

- Μείωση μέσης ΑΠ $\leq 20-25\%$ εντός 1-2 ωρών
- Μείωση ΣΑΠ σε επίπεδα 160mmHg και ΔΑΠ 100-110 mmHg στις 2-6 ώρες
- Μείωση μέσης ΑΠ μετά τις πρώτες 1-2 ώρες $\sim 5-15\%$ το 1^ο 24ωρο

Γενικές αρχές θεραπείας ΗΤNe

- Μετά τον έλεγχο της ΑΠ (12-24 ώρες), σταδιακή μείωση παρεντερικής αντιϋπερτασικής αγωγή, αντικατάσταση με από του στόματος θεραπεία και μεταφορά του ασθενή σε κοινό θάλαμο (SOS - rebound)
- Εάν ΣΑΠ<120-110, διακοπή i.v. φαρμάκου και ίσως χορήγηση αγγειοσυσπαστικών και i.v. Υγρών
- Στόχος κφ ΑΠ μετά από >48-72 ώρες
- **Φάρμακα p.o. μετάβασης**
Αναστολέας αντλίας ασβεστίου* (CCB)
α- ή β-αποκλειστές
Αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης (αΜΕΑ), ή
Αποκλειστές των AT1 υποδοχέων της αγγειοτενσίνης

ΑΓΓΕΙΟΔΙΑΣΤΑΛΤΙΚΑ

Treatment of Hypertensive Emergencies

Drug	Mechanism of Action	Dose	Onset of Action	Duration of Action	Adverse Effects*	Special Indications
Vasodllators						
Nicardipine hydrochloride	Calcium channel blocker	5-15 mg IV every hour	5-15 min	15-30 min, may exceed 4 hr	Tachycardia, headache, flushing, nausea, vomiting, local phlebitis	Most hypertensive emergencies except acute heart failure
Fenoldopam mesylate	Dopamine-1 receptor agonist	0.1-0.3 µg/kg/min IV infusion	>5 min	30 min	Tachycardia, headache, nausea, flushing	Most hypertensive emergencies; caution with glaucoma
Clevidipine besylate	Calcium channel blocker	1-2 mg/hr IV infusion; increase every 5-10 min up to 16 mg/hr	2-4 min	5-15 min	Tachycardia, headache, flushing, heart failure deterioration	Most hypertensive emergencies; caution with severe aortic stenosis, acute heart failure
Sodium nitroprusside	↑ Cyclic GMP, blocks intracellular Ca ²⁺ increase	0.25-10 µg/kg/min IV infusion†	Immediate	1-2 min	Nausea, vomiting, muscle twitching, thiocyanate and cyanide intoxication, impaired cerebral autoregulation, coronary steal syndrome	Caution in situations associated with CNS manifestations, hepatic or renal failure; probably should be avoided if given other agents, especially fenoldopam
Nitroglycerin	↑ Nitrate receptors	5-100 µg/min IV infusion	2-5 min	5-10 min	Headache, vomiting, methemoglobinemia, tachyphylaxis, tolerance with prolonged use	Coronary ischemia, pulmonary edema
Enalaprilat	ACE inhibitor	1.25-5 mg every 6 hr IV	15-30 min	6-12 hr	Precipitous fall in BP in high-renin states, variable response, acute renal failure	Acute left ventricular failure; avoid in acute myocardial infarction

ΑΓΓΕΙΟΔΙΑΣΤΑΛΤΙΚΑ

Treatment of Hypertensive Emergencies

Drug	Mechanism of Action	Dose	Onset of Action	Duration of Action	Adverse Effects*	Special Indications
Isradipine	Calcium channel blocker	0.15 µg/kg/min IV, increase by 0.0025 µg/kg/min every 15 min. Maintenance infusion 0.15 µg/kg/min	1-10 min	1-2 hr	Headache, flushing, peripheral edema, dizziness, tachycardia	Perioperative, pregnancy
Hydralazine hydrochloride	Opens K ⁺ channels	10-20 mg IV	10-20 min	1-4 hr	Tachycardia, flushing, headache, vomiting, aggravation of angina	Must be given with concomitant IV β-blockers to avoid precipitation of angina but not a preferred initial choice or treatment
ΑΔΡΕΝΕΡΓΙΚΟΙ ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ						
Labetalol hydrochloride	α ₁ -, β-Blocker	20-80 mg IV bolus every 10 min or 0.5-2 mg/min IV infusion	5-10 min	3-6 hr	Nausea, vomiting, scalp tingling, bronchoconstriction, dizziness, heart block, heart failure	Most hypertensive emergencies except acute heart failure
Esmolol hydrochloride	β ₁ -Blocker	0.5-2.0 mg/min IV infusion or 250-500 µg/kg/min IV bolus, then 50-100 µg/kg/min by infusion; may repeat bolus after 5 min or increase infusion to 300 µg/min	1-2 min	10-30 min	Nausea, asthma, first-degree heart block, heart failure, thrombophlebitis, COPD	Aortic dissection, perioperative, increased heart output or heart rate
Ureterol	α ₁ -Blocker, serotonin (5-HT _{1A}) receptor agonist	12.5-25 mg IV bolus followed by 5-40 mg/hr IV infusion	3-5 min	4-6 hr	Headache, dizziness	Perioperative
Phentolamine	α-Blocker	5-15 mg IV bolus	1-2 min	10-30 min	Tachycardia, flushing, headache	Catecholamine excess

2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension

8.3.1 Acute management of hypertensive emergencies

Apart from acute BP lowering in stroke, there are no RCTs evaluating different treatment strategies for hypertensive emergencies. The key considerations in defining the treat-

TABLE 31. Hypertensive emergencies requiring immediate blood pressure lowering with intravenous drug therapy

Clinical presentation	Timeline and target for BP reduction	First-line treatment	Alternative
Malignant hypertension with or without acute renal failure	Several hours Reduce MAP by 20–25%	Labetalol Nicardipine	Nitroprusside Urapidil
Hypertensive encephalopathy	Immediately reduce MAP by 20–25%	Labetalol, nicardipine	Nitroprusside
Acute coronary event	Immediately reduce SBP to <140 mmHg	Nitroglycerine, labetalol	Urapidil
Acute cardiogenic pulmonary oedema	Immediately reduce SBP to <140 mmHg	Nitroprusside or nitroglycerine (with loop diuretic)	Urapidil (with loop diuretic)
Acute aortic dissection	Immediately reduce SBP to <120 mmHg AND heart rate to <60 bpm	Esmolol and nitroprusside or nitroglycerine or nicardipine	Labetalol OR metoprolol
Eclampsia and severe pre eclampsia/HELLP	Immediately reduce SBP to <160 mmHg AND DBP to <105 mmHg	Labetalol or nicardipine and magnesium sulfate	Consider delivery

ESC Council on hypertension position document on the management of hypertensive emergencies

Clinical presentation	Time line and target BP	1st line treatment	Alternative
Malignant hypertension with or without TMA or acute renal failure	Several hours, MAP -20% to -25%	Labetalol Nicardipine	Nitroprusside Urapidil
Hypertensive encephalopathy	Immediate, MAP -20% to -25%	Labetalol Nicardipine	Nitroprusside
Acute ischaemic stroke and BP >220 mmHg systolic or >120 mmHg diastolic	1 h, MAP -15%	Labetalol Nicardipine	Nitroprusside
Acute ischaemic stroke with indication for thrombolytic therapy and BP >185 mmHg systolic or >110 mmHg diastolic	1 h, MAP -15%	Labetalol Nicardipine	Nitroprusside
Acute haemorrhagic stroke and systolic BP >180 mmHg	Immediate, systolic 130 < BP < 180 mmHg	Labetalol Nicardipine	Urapidil
Acute coronary event	Immediate, systolic BP <140 mmHg	Nitroglycerine Labetalol	Urapidil
Acute cardiogenic pulmonary oedema	Immediate, systolic BP <140 mmHg	Nitroprusside or Nitroglycerine (with loop diuretic)	Urapidil (with loop diuretic)
Acute aortic disease	Immediate, systolic BP <120 mmHg and heart rate <60 b.p.m.	Esmolol and Nitroprusside or Nitroglycerine or Nicardipine	Labetalol or Metoprolol

2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension

8.15 Cerebrovascular disease and cognition

Hypertension is a major risk factor for haemorrhagic and ischaemic stroke, and a risk factor for recurrent stroke. BP management during the acute phase of haemorrhagic and ischaemic stroke remains an area of uncertainty. BP is often elevated at presentation with acute stroke, but often declines without intervention [508].

8.15.1 Acute intracerebral haemorrhage

8.15.2 Acute ischaemic stroke

8.15.3 Previous stroke or TIA

Recommendations	Class ^a	Level ^b
In patients with acute intracerebral haemorrhage: <ul style="list-style-type: none"> • Immediate BP lowering is not recommended for patients with SBP < 220 mmHg [509–513]. • In patients with SBP ≥ 220 mmHg, careful acute BP lowering with i.v. therapy to < 180 mmHg should be considered [509–513]. 	III	A
	IIa	B
In acute ischaemic stroke, routine BP lowering with antihypertensive therapy is not recommended [516,517], with the exceptions: <ul style="list-style-type: none"> • In patients with acute ischaemic stroke who are eligible for i.v. thrombolysis, BP should be carefully lowered and maintained at < 180/105 mmHg for at least the first 24 h after thrombolysis [514,515]. • In patients with markedly elevated BP who do not receive fibrinolysis, drug therapy may be considered, based on clinical judgement, to reduce BP by 15% during the first 24 h after the stroke onset. 	III	A
	IIa	B
	IIb	C
In hypertensive patients with an acute cerebrovascular event, antihypertensive treatment is recommended: <ul style="list-style-type: none"> • Immediately for TIA [526]. • After several days in ischaemic stroke [526]. 	I	A
	I	A
In all hypertensive patients with ischaemic stroke or TIA, an SBP target range of 120–130 mmHg should be considered [244,524,526].	IIa	B
The recommended antihypertensive drug treatment strategy for stroke prevention is a RAS blocker plus a CCB or a thiazide-like diuretic [338].	I	A

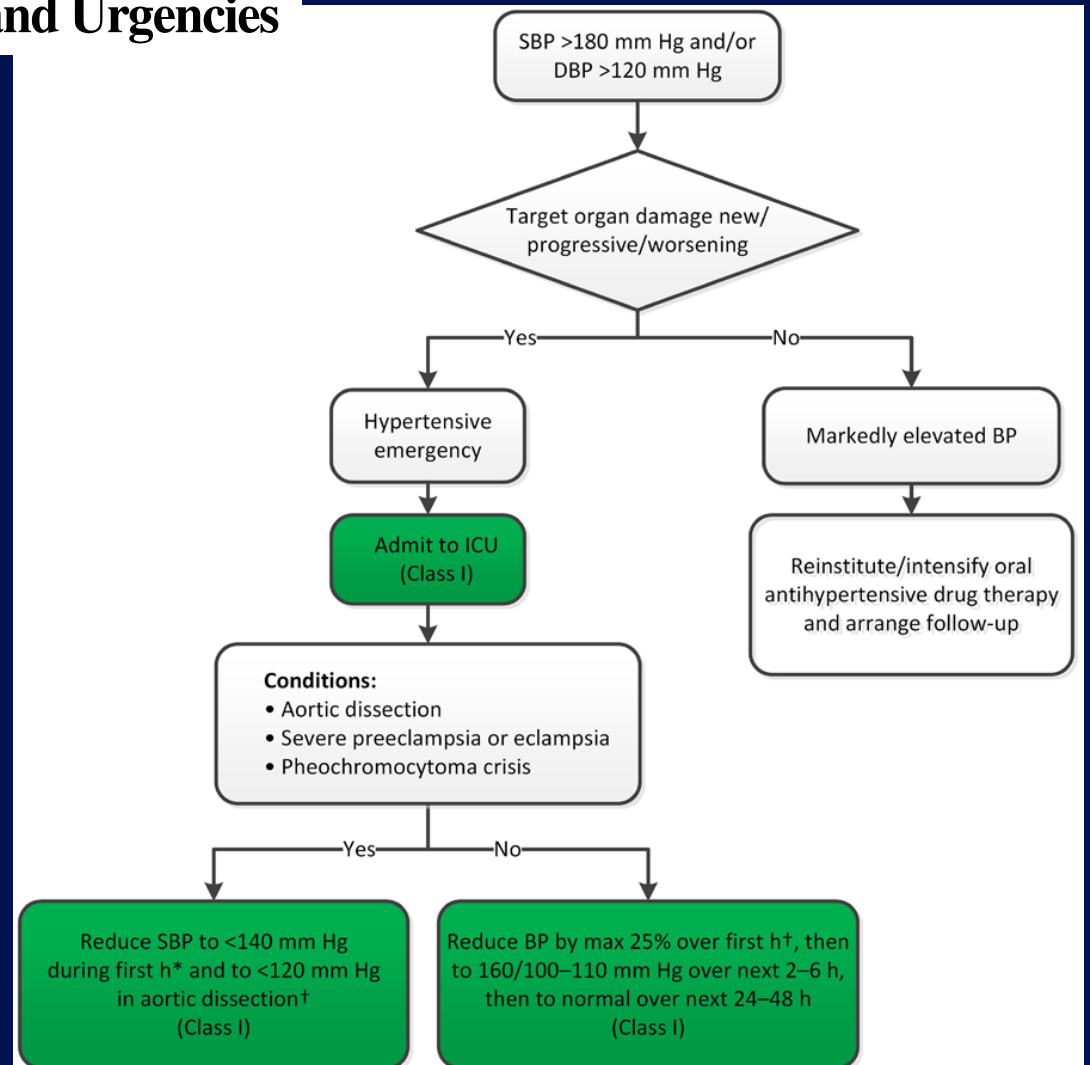
2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults

11.2. Hypertensive Crises—Emergencies and Urgencies

Recommendations for Hypertensive Crises and Emergencies

References that support recommendations are summarized in [Online Data Supplement 55](#).

COR	LOE	Recommendations
I	B-NR	1. In adults with a hypertensive emergency, admission to an intensive care unit is recommended for continuous monitoring of BP and target organ damage and for parenteral administration of an appropriate agent (Tables 19 and 20). ^{S11.2-1,S11.2-2}
I	C-EO	2. For adults with a compelling condition (ie, aortic dissection, severe preeclampsia or eclampsia, or pheochromocytoma crisis), SBP should be reduced to less than 140 mm Hg during the first hour and to less than 120 mm Hg in aortic dissection.
I	C-EO	3. For adults without a compelling condition, SBP should be reduced by no more than 25% within the first hour; then, if stable, to 160/100 mm Hg within the next 2 to 6 hours; and then cautiously to normal during the following 24 to 48 hours.



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

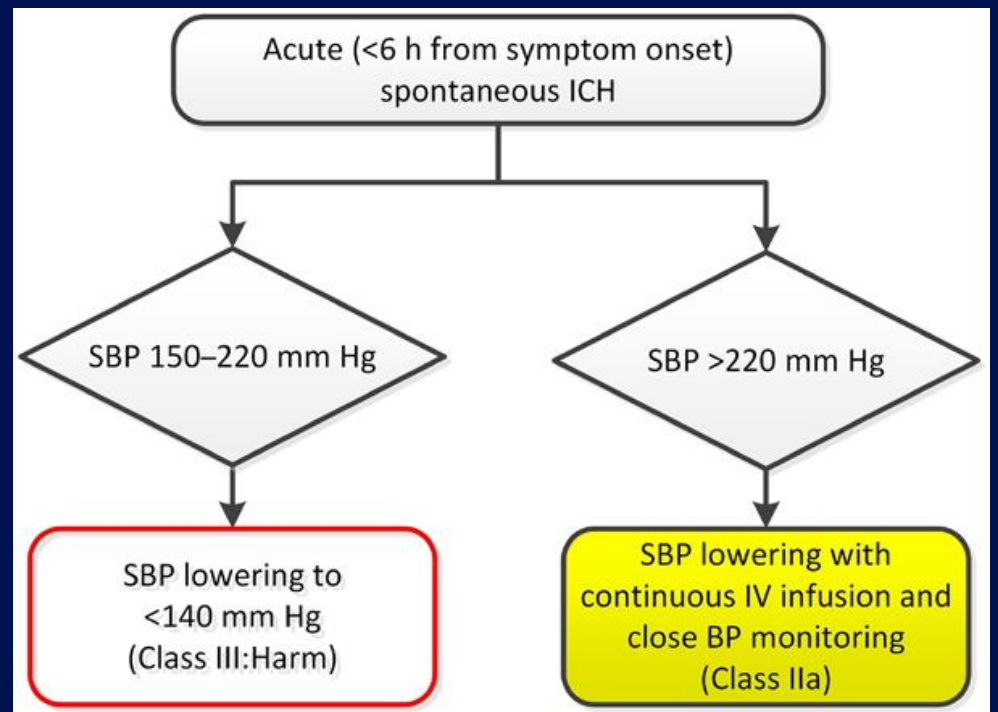
9.4. Cerebrovascular Disease

9.4.1. Acute Intracerebral Hemorrhage

Recommendations for Management of Hypertension in Patients With Acute Intracerebral Hemorrhage (ICH)

References that support recommendations are summarized in [Online Data Supplement 41](#).

COR	LOE	Recommendations
Ia	C-EO	1. In adults with ICH who present with SBP greater than 220 mm Hg, it is reasonable to use continuous intravenous drug infusion (Table 19) and close BP monitoring to lower SBP.
III: Harm	A	2. Immediate lowering of SBP (Table 19) to less than 140 mm Hg in adults with spontaneous ICH who present within 6 hours of the acute event and have an SBP between 150 mm Hg and 220 mm Hg is not of benefit to reduce death or severe disability and can be potentially harmful. ^{S9.4.1-1,S9.4.1-2}

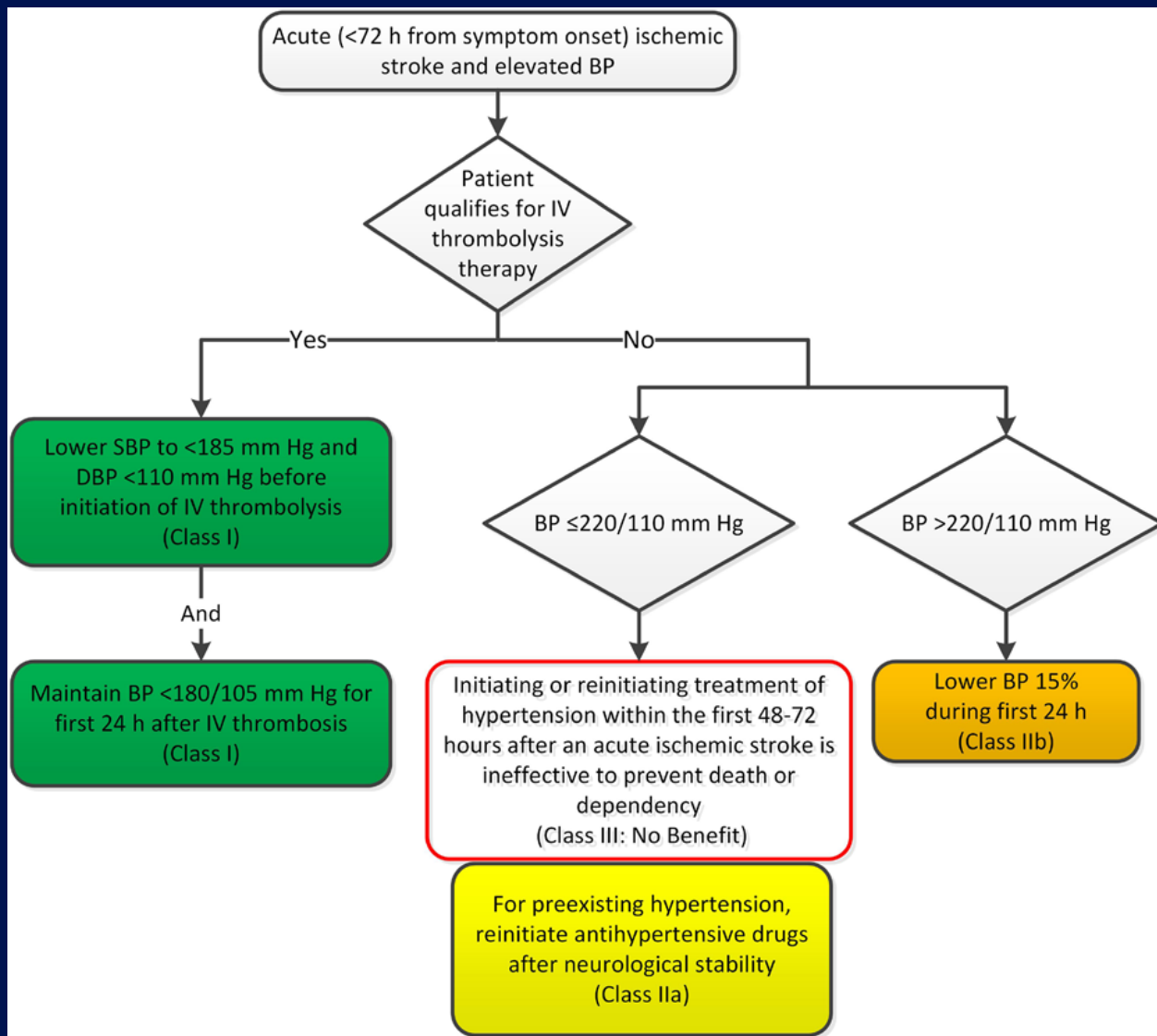


2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults

9.4.2. Acute Ischemic Stroke

Recommendations for Management of Hypertension in Patients With Acute Ischemic Stroke

References that support recommendations are summarized in Online Data Supplement 42.



COR	LOE	Recommendations
I	B-NR	1. Adults with acute ischemic stroke and elevated BP who are eligible for treatment with intravenous tissue plasminogen activator should have their BP slowly lowered to less than 185/110 mm Hg before thrombolytic therapy is initiated. ^{S9.4.2-1,S9.4.2-2}
I	B-NR	2. In adults with an acute ischemic stroke, BP should be less than 185/110 mm Hg before administration of intravenous tissue plasminogen activator and should be maintained below 180/105 mm Hg for at least the first 24 hours after initiating drug therapy. ^{S9.4.2-3}
IIa	B-NR	3. Starting or restarting antihypertensive therapy during hospitalization in patients with BP greater than 140/90 mm Hg who are neurologically stable is safe and reasonable to improve long-term BP control, unless contraindicated. ^{S9.4.2-4,S9.4.2-5}
IIb	C-EO	4. In patients with BP of 220/120 mm Hg or higher who did not receive intravenous alteplase or endovascular treatment and have no comorbid conditions requiring acute antihypertensive treatment, the benefit of initiating or reinitiating treatment of hypertension within the first 48 to 72 hours is uncertain. It might be reasonable to lower BP by 15% during the first 24 hours after onset of stroke.
III: No Benefit	A	5. In patients with BP less than 220/120 mm Hg who did not receive intravenous thrombolysis or endovascular treatment and do not have a comorbid condition requiring acute antihypertensive treatment, initiating or reinitiating treatment of hypertension within the first 48 to 72 hours after an acute ischemic stroke is not effective to prevent death or dependency. ^{S9.4.2-4-S9.4.2-9}

Θεραπευτική αντιμετώπιση ΗΤΝυ

- Είναι σχετικά συχνές
- **ΑΛΛΑ απουσιάζουν ποιοτικές μελέτες όσον αφορά:**
 - στην ανάγκη διεξοδικού διαγνωστικού ελέγχου για τη βλάβη οργάνων-στόχων,
 - ανάγκη νοσηλείας
 - τον τύπο της θεραπείας
 - τη βέλτιστη παρακολούθηση σε ασυμπτωματικούς ασθενείς με αυξημένη ΑΠ

(URGENCY)

- ΣΑΠ > 180mmHg & ΔΑΠ > 110mmHg
- Όχι οξεία απειλητική για τη ζωή κατάσταση
- Όχι παρουσία βλάβης οργάνων - στόχων
- ΠΡΟΟΔΕΥΤΙΚΗ μείωση της ΑΠ με p.o. φαρμακευτική αγωγή
- Αποφυγή υπότασης
- Όχι ανάγκη νοσηλείας αλλά παρακολούθηση

Γενικές αρχές θεραπείας ΗΤΝυ

Όχι βλάβη
οργάνου-στόχου

- Εάν ΑΠ > 180/110 mmHg μετά από 30' →
- **ΠΡΟΟΔΕΥΤΙΚΗ**, σε διάστημα αρκετών ωρών, μείωση της ΑΠ με ρ.ο. φαρμακευτική αγωγή στο ΤΕΠ ή στη βραχεία νοσηλεία – επανεκτίμηση 2 ώρες μετά τη χορήγηση αγωγής
- **Σημαντικό!!!** Η κατάλληλη παρακολούθηση του ασθενή σε ένα Εξωτερικό Ιατρείο ή ειδικό τμήμα Υπέρτασης
- **Φάρμακο εκλογής**
- Σχετικά ταχείας δράσης χωρίς σοβαρές ανεπιθύμητες ενέργειες (π.χ. υπόταση)
- Καλύτερη επιλογή σε προϋπάρχουσα ΑΥ υπό αγωγή = **Η συνέχιση / ενίσχυση της προηγούμενης αγωγής**

Φαρμακευτική αγωγή – HTNu

Φάρμακο	Μηχανισμός δράσης	Δοσολογία (ρο)	Έναρξη δράσης	Διάρκεια Δράσης	Ανεπιθύμητες ενέργειες
Καπτοπρίλη	αΜΕΑ	12.5-25mg κάθε 1-2 ώρες	15-30	4-8 ώρες	Αγγειοοίδημα,βήχας, ΟΝΑ
Κλονιδίνη	Κεντρικώς δρων α2-αγωνιστής	0.1-0.2mg κάθε 1-2 ώρες	30-60´	6-8 ώρες	Ξηροστομία, βραδυκαρδία, επανεμφάνιση υπέρτασης μετά την απομάκρυνση τους φαρμάκου
Λαβηταλόλη	α1,β-αποκλειστής	200-400mg κάθε 2-3 ώρες	30-120´	6-8 ώρες	Βρογχοσυστολή, καρδιακός αποκλεισμός, συμφορητική ΚΑ
Φουροσεμίδη	Διουρητικό της αγκύλης	20-40 mg κάθε 2-3 ώρες	30-60	8-12 ώρες	Υπογκαιμία, υπονατριαιμία, υποκαλιαιμία
Ισραδιπίνη	CCB	5-10 mg κάθε 4-6 ώρες	30-90	8-16 ώρες	Κεφαλαλγία,ταχυκαρδία, εξάνθημα, περιφερικό οίδημα

ΕΠΕΙΓΟΥΣΑ ΥΠΕΡΤΑΣΗ ΚΑΙ ΑΝΤΙΥΠΕΡΤΑΣΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

ΝΙΦΕΔΙΠΙΝΗ

(caps 5-10mg υπογλώσσια ή μετά μάσηση)

↓
Απότομη μείωση της ΑΠ (έντονη δράση 15-30', διάρκεια δράσης 3-5h)

↓
Συμπτωματική υπόταση

↓
Εγκεφαλική
ισχαιμία

↘
Ισχαιμία μυοκαρδίου



**Η per os χορήγηση caps νιφεδιπίνης (10mg) ή βραδείας αποδέσμευσης είναι
πιο ασφαλής**

ΕΥΧΑΡΙΣΤΩ

2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension

Table 20. Intravenous Antihypertensive Drugs for Treatment of Hypertensive Emergencies in Patients With Selected Comorbidities

Comorbidity	Preferred Drug(s)*	Comments
Acute aortic dissection	Esmolol, labetalol	Requires rapid lowering of SBP to ≤ 120 mm Hg. Beta blockade should precede vasodilator (eg, nicardipine or nitroprusside) administration, if needed for BP control or to prevent reflex tachycardia or inotropic effect; SBP ≤ 120 mm Hg should be achieved within 20 min.
Acute pulmonary edema	Clevidipine, nitroglycerin, nitroprusside	Beta blockers contraindicated.
Acute coronary syndromes	Esmolol,† labetalol, nicardipine, nitroglycerin†	Nitrates given in the presence of PDE-5 inhibitors may induce profound hypotension. Contraindications to beta blockers include moderate-to-severe LV failure with pulmonary edema, bradycardia (< 60 bpm), hypotension (SBP < 100 mm Hg), poor peripheral perfusion, second- or third-degree heart block, and reactive airways disease.
Acute renal failure	Clevidipine, fenoldopam, nicardipine	N/A
Eclampsia or preeclampsia	Hydralazine, labetalol, nicardipine	Requires rapid BP lowering. ACE inhibitors, ARBs, renin inhibitors, and nitroprusside contraindicated.
Perioperative hypertension (BP $\geq 160/90$ mm Hg or SBP elevation $\geq 20\%$ of the preoperative value that persists for > 15 min)	Clevidipine, esmolol, nicardipine, nitroglycerin	Intraoperative hypertension is most frequently seen during anesthesia induction and airway manipulation.
Acute sympathetic discharge or catecholamine excess states (eg, pheochromocytoma, post-carotid endarterectomy status)	Clevidipine, nicardipine, phentolamine	Requires rapid lowering of BP.

Εργαστηριακά ευρήματα επιταχυνόμενης-κακοήθους υπέρτασης

Μικροαγγειοπαθητική αιμολυτική αναιμία

Ευρήματα διάχυτης ενδαγγειακής πήξης με παράταση του PT, PTT, ελάττωση FIB και αύξηση των FDP

Μικροσκοπική αιματουρία και πρωτεϊνουρία

Σε λίγες περιπτώσεις που εκδηλώνεται ONA τα αντίστοιχα εργαστηριακά ευρήματα

Αυξημένη δραστικότητα ρενίνης στο πλάσμα και υποκαλιαιμία

ΝΙΚΑΡΔΙΠΙΝΗ (Vasonase®)

2ης γενιάς διϋδροπυριδινικός αναστολέας της αντλίας ασβεστίου

Δοσολογία: ανεξάρτητη του βάρους σώματος και ξεκινά από τα 5 mg/h, αυξανόμενη κατά 2.5 mg/h κάθε 5 min στη μέγιστη δόση των 15 mg/h μέχρι να επιτευχθεί η επιθυμητή τιμή ΑΠ (σε συνεχή IV έγχυση)

Έναρξη δράσης: 5'-10'

Διάρκεια δράσης: 2-4h

Ανεπιθύμητες ενέργειες: αντανακλαστική ταχυκαρδία, έξαψη, πονοκέφαλοι, ναυτία

Ενδείξεις: περισσότερες επείγουσες καταστάσεις υπέρτασης, αλλά κυρίως για τους ασθενείς με κακοήθη υπέρταση, ισχαιμικό /αιμορραγικό εγκεφαλικό

ΛΑΒΗΤΑΛΟΛΗ (*Trandate*®)

- Μικτός α1+β-αποκλειστής
- **Δόση:** 20-80 mg IV σε δόση εφόδου κάθε 10 λεπτά ή 0.5-2mg/min IV έγχυση
- **Έναρξη δράσης:** 5-10', **διάρκεια δράσης:** 3-6 ώρες
- **Πλεονέκτημα:** μειώνει τις περιφερικές αγγειακές αντιστάσεις χωρίς αντιδραστική αύξηση στη ΣΑΠ, ενώ η εγκεφαλική, νεφρική και στεφανιαία αιματική ροή διατηρούνται, δεν απαιτεί παρακολούθηση της ΑΠ μέσω ενδοαρτηριακού καθετήρα
- **ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ:** τα οξέα στεφανιαία σύνδρομα, η υπερτασική εγκεφαλοπάθεια, ισχαιμικό / αιμορραγικό ΑΕΕ και η αδρενεργική κρίση

ΕΣΜΟΛΟΛΗ (*Esmocard, Brevibloc*®)

- Καρδιοεκλεκτικός β1 αποκλειστής
- **Δόση:** δόση φόρτισης των 0.5- 2 mg/kg, ρυθμός συντήρησης 50-100 μg/kg/min (max: 300 μg/kg/min)
- **Έναρξη δράσης:** 1', **διάρκεια δράσης** 10-20'
- **Πλεονέκτημα:** ο μεταβολισμός πραγματοποιείται μέσω ταχείας υδρόλυσης των εστερικών δεσμών από την εστεράση των ερυθρών αιμοσφαιρίων και δεν εξαρτάται από τη νεφρική και ηπατική λειτουργία - κατάλληλη για ασθενείς με αντίστοιχες συννοσηρότητες
- **Ανεπιθύμητες ενέργειες:**
Ναυτία, άσθμα, καρδιακός αποκλεισμός 1ου βαθμού, καρδιακή ανεπάρκεια, χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια
- **ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ:** Αορτικός διαχωρισμός, περιεγχειρητικά, αυξημένο καρδιακό έργο

ΝΙΤΡΟΓΛΥΚΕΡΙΝΗ (*Nitrolingual*[®])

- ↑ νιτρικών υποδοχέων
- **Δόση:** 5-100 μg/min IV χορήγηση
- **Έναρξη δράσης:** 2-5', **διάρκεια δράσης** 5-10'

- **Μειονέκτημα:** είναι ασταθές μόριο όταν βρίσκεται σε υγρή σύσταση , προσκολλάται σε πλαστικά δοχεία
- **Ανεπιθύμητες ενέργειες:**
Κεφαλαλγία, έμετος, μεθαιμοσφαιριναιμία, ταχυφυλαξία, ανοχή στην παρατεταμένη χορήγηση

- **ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ:** Στεφανιαία ισχαιμία, πνευμονικό οίδημα

ΝΙΤΡΟΠΡΩΣΣΙΚΟ Na⁺ (*Nitriate*®)

- ↑ κυκλικού GMP, αποκλεισμός ενδοκυττάριας αύξησης ασβεστίου
- **Δόση:** 0.25-10 μg/kg/min IV χορήγηση και ενδαρτηριακό έλεγχο ΑΠ
- **Άμεση δράση (sec), διάρκεια δράσης 1-2΄**
- **Ανεπιθύμητες ενέργειες:**
Ναυτία - έμετος
Δηλητηρίαση από θειοκυανικό και κυανιούχα (σε χορήγηση >48-72 ώρες)
Δυσλειτουργία της εγκεφαλικής αυτορρύθμισης
Σύνδρομο υποκλοπής στα στεφανιαία
- **Ενδείξεις:** ΟΠΟ, διαχωρισμός
ΠΡΟΣΟΧΗ στην υψηλή ενδοκράνια πίεση, ηπατική ή νεφρική ανεπάρκεια
- Στην **ECLIPSE study**, το νιτροπρωσσικό νάτριο σχετίστηκε με υψηλότερη περιεγχειρητική θνητότητα συγκριτικά με την **κλιβεδιπίνη**

ΥΔΡΑΛΑΖΙΝΗ (*Nepresol*®)

- Διάνοιξη αντλίας Κ - Άμεσος αγγειοδιασταλτικός παράγοντας που βελτιώνει την αιματική ροή της μήτρας (προ- εκλαμψία και στην εκλαμψία)
- **Δόση:** 10-20 mg IV χορήγηση
- **Έναρξη δράσης:** 10-20', **διάρκεια δράσης** 1-4 ώρες
- **Μειονέκτημα:** είναι ασταθές μόριο όταν βρίσκεται σε υγρή σύσταση , προσκολλάται σε πλαστικά δοχεία
- **Ανεπιθύμητες ενέργειες:**
Ταχυκαρδία, εξάνθημα, κεφαλαλγία, έμετος, επιδείνωση στηθάγχης
- **ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ:** Εκλαμψία , 2^{ης} επιλογής , να συνχορηγείται με συνεργικούς β- αποκλειστές

ΦΑΙΝΤΟΛΑΜΙΝΗ (*Regitine*®)

- Μη εκλεκτικός α-αποκλειστής, πολύ χρήσιμος στο φαιοχρωμοκύτωμα και άλλες καταστάσεις υπερέκκρισης κατεχολαμινών
- Δοσολογία: 5-10mg/min
- Έναρξη δράσης: 1'-2'
- Διάρκεια δράσης: 3'-5'
- Ανεπιθύμητες ενέργειες: αντανακλαστική ταχυκαρδία

ΦΕΝΟΛΔΟΠΑΜΗ

Μηχανισμός δράσης: αγωνιστής των υποδοχέων -1 της δοπαμίνης

Αγγειοδιαστολή και αύξηση της νεφρικής αιματικής ροής
→ νατριούρηση

Δοσολογία: 0.1-0.6μg/kg/min

Έναρξη δράσης: 5'-10'

Διάρκεια δράσης: 10'-15'

Ανεπιθύμητες ενέργειες: υπόταση, κεφαλαλγία, έξαψη, αύξηση ενδοφθάλμιας πίεσης, ταχυκαρδία

ΕΝΑΛΑΠΡΙΛΑΤΗ

αΜΕΑ για ενδοφλέβια χρήση, οποίος μπορεί να χρησιμοποιηθεί επί οξείας καρδιακής ανεπάρκειας, αλλά μπορεί να προκαλέσει απότομη πτώση της ΑΠ σε ασθενείς με στένωση της νεφρικής αρτηρίας ή υποογκαιμία

Δοσολογία: 1.25-5mg bolus (6h)

Έναρξη δράσης: 15'

Διάρκεια δράσης: 4-6h

Ανεπιθύμητες ενέργειες: ΥΠΟΤΑΣΗ

ΚΛΕΒΙΔΙΠΙΝΗ

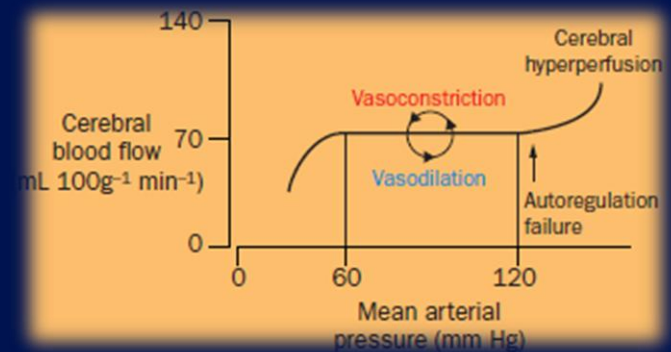
- Μικρής διάρκειας δράση , 3ης γενιάς αποκλειστής της αντλίας ασβεστίου
- Δράση μέσω της αναστολής της εξωκυττάριας εισροής ασβεστίου δια των διαύλων L-τύπου και προκαλεί εκλεκτική αρτηριακή αγγειοδιαστολή, μειώνοντας την περιφερική αγγειακή αντίσταση χωρίς να επηρεάζει τον φλεβικό αγγειακό τόνο
- Επάγει την εκλεκτική μείωση του μεταφορτίου χωρίς να επιδρά στο προφορτίο και κατά συνέπεια αυτή αυξάνει το καρδιακό έργο με μία μικρή επιρροή στις πιέσεις πλήρωσης του αριστερού κόλπου

ECLIPSE TRIALS κλεβιδιπίνη vs νιτρογλυκερίνη, νιτροπρωσσικό νάτριο, νικαρδιπίνη

- Η ECLIPSE ανέλυσε δεδομένα από 3 τυχαιοποιημένες μελέτες
- >1500 ασθενείς από 61 κέντρα
- και συνέκρινε την ασφάλεια και την αποτελεσματικότητα της κλεβιδιπίνης με τη νιτρογλυκερίνη, το νιτροπρωσσικό νάτριο και τη νικαρδιπίνη στην θεραπεία της περιεγχειρητικής όξειας υπέρτασης σε ασθενείς που επρόκειτο να υποβληθούν σε καρδιακή επέμβαση
- Το καταληκτικό σημείο ήταν η διαφορά μεταξύ της ομάδας που έλαβε κλεβιδιπίνη και της ομάδας ελέγχου στην επίπτωση του θανάτου, του εμφράγματος του μυοκαρδίου, του εγκεφαλικού και της νεφρικής δυσλειτουργίας σε διάστημα 30 ημερών. ΟΧΙ σημαντική διαφορά
- Οι ασθενείς που έλαβαν κλεβιδιπίνη είχαν χαμηλότερα ποσοστά θνητότητας σε σχέση με όσους έλαβαν νιτροπρωσσικό νάτριο
- Η κλεβιδιπίνη ήταν επίσης περισσότερο αποτελεσματική συγκριτικά με τη νιτρογλυκερίνη και το νιτροπρωσσικό νάτριο στη διατήρηση της ΑΠ εντός του εύρους – στόχου στην άμεση περιεγχειρητική περίοδο

Υπερτασική εγκεφαλοπάθεια

- Οξύ οργανικό εγκεφαλικό σύνδρομο που οφείλεται σε ανεπάρκεια της αυτορρύθμισης της εγκεφαλικής αιματικής ροής
- Οξεία ή υποξεία έναρξη
- **Συμπτώματα:** Κεφαλαλγία, ναυτία-έμετοι, λήθαργος, σύγχυση, οπτικές δια/χές, σπασμοί
- Με ή χωρίς αμφιβληστροειδοπάθεια (III, IV)
- **MRI ή CT εγκεφάλου:** Οίδημα της λευκής ουσίας βρεγματοϊνιακά-αναστρέψιμο σύνδρομο οπίσθιας λευκοεγκεφαλοπάθειας (PRES)
- Δυνητικά ΑΝΑΣΤΡΕΨΙΜΗ - έγκαιρη θεραπεία ≠ Αιμορραγία – κώμα - θάνατος



ΠΑΘΟΓΕΝΕΣΗ ΤΗΣ ΥΠΕΡΤΑΣΙΚΗΣ ΕΓΚΕΦΑΛΟΠΑΘΕΙΑΣ

Δυσλειτουργία του ενδοθηλίου



Διαταραχή του αιματοεγκεφαλικού φραγμού



↑ διαβατότητα



Εγκεφαλικό οίδημα



Μικροαιμορραγίες

Characteristics and Outcomes of Patients Presenting With Hypertensive Urgency in the Office Setting

- Αναδρομική μελέτη κοορτής
- 2.199.019 ασθενείς εκ των οποίων 59.836 με HTNu (ΑΠ>180/110mmHg)
- Οι ασθενείς που είχαν σταλεί στο σπίτι συγκριτικά με όσους παραπέμφθηκαν στο ΤΕΠ είχαν τον ίδιο κίνδυνο για μείζονα καρδιαγγειακά συμβάματα (0.9%) και την ίδια πιθανότητα εμφάνισης αρρύθμιστης αρτηριακής υπέρτασης (65% vs 67%) σε διάστημα 6 μηνών

Table 2. Unadjusted Outcomes of Patients With Hypertensive Urgency

Outcome	No. (%) of Patients		P Value ^b
	Referred to Hospital (n = 426) ^a	Sent Home (n = 58 109)	
MACE^c			
7 d	2 (0.5)	61 (0.1)	.02
8-30 d	2 (0.5)	119 (0.2)	.23
1-6 mo	4 (0.9)	492 (0.8)	.83
Uncontrolled hypertension			
1 mo ^d	349 (81.9)	49 320 (84.9)	.09
6 mo ^{e,f}	213 (66.6)	24 819 (60.2)	.02
All-cause hospital admission			
7 d	35 (8.2)	2311 (4.0)	<.001
8-30 d	48 (11.3)	3897 (6.7)	<.001