

L'hypertension artérielle (HTA) peut se définir selon le Joint National Committee V (1) par une élévation de la pression artérielle systolique (PAS) en règle supérieure ou égale à 140 mm Hg et/ou une élévation de la pression artérielle diastolique (PAD) supérieure ou égale à 90 mm Hg, à condition de s'assurer de la permanence de cette HTA par la répétition des mesures dans des conditions satisfaisantes (2). Le niveau tensionnel permet de définir quatre catégories d'HTA (1), de légère à très sévère (tableau I).

Stade	Type d'HTA	PAS (mm Hg)	PAD (mm Hg)
stade 1	légère	140 - 159	90 - 99
stade 2	modérée	160 - 179	100 - 109
stade 3	sévère	180 - 209	110 - 119
stade 4	très sévère	≥ 210	≥ 120

Tableau I : CLASSIFICATION MANOMÉTRIQUE DE L'HTA (d'après 1)

La crise hypertensive aiguë peut se définir par la mise en évidence d'une HTA sévère à très sévère. Isolée, elle constitue une urgence relative (« hypertensive urgency » des auteurs anglo saxons), ne nécessitant que rarement un traitement immédiat. Associée à une défaillance viscérale (cardio vasculaire ou neuro vasculaire le plus souvent) elle constitue une urgence absolue (« hypertensive emergency » des auteurs anglo saxons), ne touchant environ qu'un pour cent des hypertendus (1).

La découverte d'une HTA est banale, mais la réalité de cette HTA est beaucoup moins fréquente. Une enquête réalisée par la Société Francophone d'Urgences Médicales (SFUM) a récemment montré que si une HTA était notée chez 33 p. cent des patients examinés, 28 p. cent d'entre eux allaient normaliser spontanément leur pression artérielle (2).

Face à la découverte, le plus souvent fortuite d'une HTA, le médecin, hospitalier ou non, sera confronté à un triple problème :

- vérifier la réalité de l'HTA ;
- identifier ceux des patients dont l'état justifie un contrôle immédiat de la pression artérielle (PA) ;
- contrôler l'HTA.

La SFUM a organisé une Réunion de Consensus sur la prise en charge de l'HTA au service d'accueil et d'urgence (SAU), excluant enfants et femmes enceintes, en 1994 (2). Cette mise au point s'inspire largement de ses conclusions. En sont exclus les problèmes très spécifiques posés par l'HTA en période per ou péri opératoire.

Diagnostic de l'HTA : pièges et limites de la mesure de la pression artérielle

L'HTA est habituellement asymptomatique. Toutefois, certaines manifestations lui sont classiquement associées céphalées, palpitations, épistaxis, phosphènes, acouphènes, vertiges, nycturie. Ces manifestations ne sont ni spécifiques de l'HTA, ni corrélées au niveau tensionnel (3).

La symptomatologie pouvant être reliée à l'HTA n'apparaît que dans les formes accélérées ou malignes ; elle a alors valeur d'alarme (4).

Le diagnostic d'HTA repose donc sur la mesure de la PA.

Les recommandations suivantes ont été formulées (2, 4) :

- patient confortablement installé ;
- brassard adapté et correctement placé : brassard de diamètre adapté à la morphologie du patient, dégonflé avant placement, inséré trois centimètres au dessus du pli du coude, suffisamment serré, chambre à air centrée sur l'artère humérale. L'utilisation de brassard de taille inadaptée rend compte de 32 p. cent des erreurs de mesure. A condition d'un étalonnage régulier, le brassard à mercure est considéré comme le « gold standard » de la mesure non invasive de la pression artérielle ; la colonne à mercure doit être située à hauteur des yeux du soignant ;
- repérage de l'artère humérale par palpation ;
- gonflement du brassard en une fois, jusqu'à 30 mm Hg au dessus de la valeur du dernier battement palpé, afin d'éviter le trou auscultatoire ;
- stéthoscope placé sur l'artère humérale, hors brassard ;
- diminution progressive de la pression (2 mm Hg par seconde) jusqu'à disparition du cinquième bruit de Korotkoff ou jusqu'au point d'assourdissement si les bruits sont encore présents (grossesse, hyperthyroïdie, anémie, insuffisance aortique) ;
- mesure de la PA à chaque bras, et ultérieurement au bras présentant les chiffres les plus élevés en cas d'asymétrie.

Toute valeur anormale doit être recontrôlée avant d'envisager un traitement.

Hormis les causes d'erreur évidentes, liées à l'observateur (environnement bruyant, mauvaise acuité auditive, erreur de parallaxe, préférence pour les chiffres ronds, choix *a priori* de certaines valeurs, interprétation des bruits de Korotkoff), ou au matériel utilisé (brassard inadapté, étalonnage insuffisant), trois circonstances d'erreurs doivent être signalées (2, 4) à l'origine de décisions thérapeutiques potentiellement délétères :

- HTA induite : douleur, vessie pleine, anxiété, « effet blouse blanche », ingestion récente d'alcool ou de café, consommation récente de tabac, hypoxie, hypercapnie. Le contrôle de ces paramètres est indispensable à l'interprétation correcte des chiffres obtenus ;
- trou auscultatoire : la disparition des bruits du cœur entre le premier et le deuxième bruits de Korotkoff peut induire la sous estimation de la PAS ou la surestimation de la PAD. C'est une anomalie fréquente chez les sujets âgés ;
- pseudo HTA : il s'agit de la surestimation de la PA mesurée au brassard par rapport à la mesure sanglante, en raison de l'incompressibilité de la paroi artérielle par médiocalcose. Cette anomalie est observée chez les sujets âgés, les diabétiques, les insuffisants rénaux chroniques. Elle est suspectée sur trois signes : perception de

l'artère humérale ou radiale sans pouls après gonflage du brassard au dessus de la PAS, médiacalcose radiologique et discordance entre le niveau d'HTA et sa bonne tolérance clinique.

En résumé, le diagnostic d'HTA est clinique, reposant sur la mesure de la PA. La découverte de chiffres élevés doit faire vérifier la technique de mesure, et interpréter les chiffres en fonction du contexte.

Quelles HTA faut-il traiter immédiatement, et comment ?

La question ne se pose qu'une fois confirmée l'HTA. La prise en charge se fait selon des modalités, et avec des objectifs adaptés à chaque patient. C'est le patient que l'on traite et non ses chiffres tensionnels.

Un examen complet est indispensable :

- en cas d'HTA connue : ancienneté, traitement, observance ;
- examen somatique complet ;
- recherche d'un retentissement viscéral (v. infra) ;
- recherche de prise de médicaments ou de toxiques susceptibles d'aggraver voire de déclencher l'HTA. Certains ayant en commun une stimulation α adrénergique (amphétamines, cocaïne, L.S.D., phencyclidine, ecstasy, phénylpropanolamine) peuvent déclencher des complications cardio ou neuro vasculaires potentiellement létales. D'autres peuvent être incriminés et poseront le problème du bien fondé de leur poursuite : anti dépresseurs tricycliques, IMAO, AINS, contraceptifs oraux, corticoïdes, cyclosporine, érythropoïétine, glycyrrhizine.

Dès lors, on se trouve schématiquement confronté à deux situations :

- l'HTA est apparemment isolée, ou associée à la symptomatologie classique et non spécifique mentionnée plus haut : le traitement urgent est rarement justifié ;
- l'HTA est associée à une défaillance viscérale ou une prise de toxiques : la prise en charge de l'HTA est urgente, ce qui n'implique pas obligatoirement un traitement anti hypertenseur, qui dans ce cas se fera par voie intra veineuse.

HTA sans retentissement viscéral évident :

Le fond d'oeil est indispensable (2). Ce n'est que sa normalité, ou des aspects de rétinopathie hypertensive de stade I (rétrécissements artériels diffus mais volontiers irréguliers) qui permettront de conclure à l'absence de retentissement viscéral de cette HTA.

Dans ce cas, le patient doit être pris en charge dans la semaine (HTA sévère - stade 3), ou le jour même (HTA très sévère - stade 4). Un bilan est nécessaire : bandelette urinaire, ECG, ionogramme sanguin, protidémie, urée et créatinine plasmatiques, complété si besoin en fonction du contexte (2). Le choix du type de structure traitant ces patients est affaire d'expérience et d'habitudes : service ou consultation spécialisée, SAU... La prise en charge de l'HTA au SAU est justifiée quelque soit le

niveau tensionnel chez les patients sans ressource ou couverture sociale, chez lesquels le suivi sera aléatoire (2).

On peut être parfois amené à contrôler la PA parallèlement au traitement symptomatique lors de certaines des manifestations non spécifiques mentionnées plus haut, épistaxis non traumatique par exemple.

L'existence de signes de rétinopathie hypertensive évoluée au fond d'oeil (stades II et III : hémorragies, nodules dysoriques, oedème papillaire) impose un traitement urgent.

Dans ces cas, la voie orale est utilisable. Un tel traitement impose une surveillance clinique et tensionnelle (tolérance, absence d'effet rebond) suffisamment prolongée (2). L'absence d'hypotension orthostatique doit être recherchée avant un éventuel retour à domicile (2).

Des agents vasodilatateurs et/ou à action centrale sont proposés dans cette indication (2, 5) nicardipine (Loxen[®]), nifédipine (Adalate[®]), urapidil (Eupressyl[®], Médiatensyl[®]). La voie orale est utilisable.

La nifédipine (Adalate[®]) était couramment utilisée (10 mg par voie sublinguale). C'est un vasodilatateur artériel et un hypotenseur efficace entraînant une baisse de la PA moyenne (PAM) de 25 à 30 p. cent, avec un effet individuel imprévisible et un possible rebond hypertensif (6). Le délai d'action est de 5 à 15 minutes et sa durée d'action peut se prolonger 3 à 5 heures. Sa simplicité d'utilisation ne garantit donc pas son innocuité et impose au contraire une surveillance tensionnelle prolongée. L'importance de l'hypotension peut induire des hypo perfusions viscérales sévères dont les facteurs de risque sont : doses répétées, hypovolémie méconnue, sujet âgé, insuffisance rénale chronique, accident vasculaire cérébral (AVC), encéphalopathie hypertensive (6, 7).

Chez les patients en rupture de traitement, celui-ci est repris, à l'exception d'un traitement antérieur par diurétique auquel est substitué un traitement vasodilatateur (5).

En cas d'inefficacité de la voie orale, le patient doit être hospitalisé et traité par voie intra veineuse.

L'HTA est associée à une défaillance viscérale :

Il s'agit de deux situations distinctes :

- l'HTA est associée à une défaillance viscérale qu'elle peut aggraver ;
- il s'agit d'une exceptionnelle HTA maligne.

L'objectif est le contrôle tensionnel, c'est à dire l'obtention d'un niveau tensionnel optimal, compte tenu de la nature et de la physiopathologie de l'affection sous-jacente.

Dans tous les cas, le traitement est urgent, hospitalier, faisant appel à des médicaments maniabiles (utilisation facile, titrables, et sans rebond), d'action immédiate et bien tolérés, en particulier par les circulations régionales. La diminution de la tension artérielle doit être progressive, en débutant par une dose minimale. La voie intra veineuse est seule utilisable, l'administration s'effectuant au pousse seringue électrique (2).

HTA et AVC :

L'HTA est retrouvée dans 80 p. cent des AVC, ischémiques ou hémorragiques, et se normalise spontanément dans les 10 jours dans deux tiers des cas (8). Elle constitue un phénomène

d'adaptation aux perturbations de la circulation cérébrale induite par l'AVC. Son traitement peut être délétère.

Le débit sanguin cérébral (DSC) dépend des résistances vasculaires cérébrales (RVC) et de la pression de perfusion cérébrale (PPC) : $DSC = PPC / RVC$. La PPC dépend de la pression artérielle moyenne (PAM) et de la pression intra crânienne (PIC), négligeable à l'état physiologique :

$PPC = PAM - PIC$. Physiologiquement, le DSC ne dépend pas de la PAM quand celle-ci reste entre 60 et 150 mm Hg (auto régulation de la circulation cérébrale). Chez l'hypertendu chronique, l'auto régulation n'apparaît que pour des valeurs de PAM au moins égales à 125 mm Hg. En deçà de cette valeur, le DSC baisse *au prorata* de la PAM (8).

A la phase aiguë d'un AVC, ischémique ou hémorragique, un abaissement intempestif de la pression artérielle peut être délétère, et source d'aggravation neurologique par plusieurs mécanismes :

- au cours des AVC ischémiques, baisse du DSC en périphérie de l'infarctus (« pénombre ischémique ») du fait de la perte de l'auto régulation locale ;
- baisse du DSC due fait de l'existence d'une augmentation des RVC (athérome, HTA chronique) avec un risque d'ischémie de territoires mal perfusés (jonction ou régions distales de territoires vasculaires) ;
- baisse du DSC par élévation de la PIC lors des AVC hémorragiques, soit du fait de la taille de l'hématome, soit du fait de l'importance de l'œdème péri lésionnel (8).

A la phase aiguë de l'AVC, l'HTA est donc à respecter le plus souvent, d'autant qu'il n'y a pas d'argument définitif étayant le risque d'aggravation neurologique en l'absence de son contrôle (8). S'il existe une indication à un contrôle de l'HTA, elle est représentée par une mauvaise tolérance cardiaque ou rénale, ou des chiffres très élevés. Il n'y a pas de consensus sur la valeur des chiffres tensionnels à tolérer, de 200 à 230 mm Hg pour la PAS (8 - 11), 130 mm HG pour la PAM (9), 100 à 140 mm Hg pour la PAD (2, 8, 11, 12).

La SFUM recommande de poursuivre le traitement anti hypertenseur habituel, et si une mauvaise tolérance ou les chiffres de l'HTA l'exigent de faire baisser très progressivement, en 24 heures, la pression artérielle sans dépasser 110 mm Hg de PAD (2). GIFFORD (10) recommande d'atteindre 180 à 185 mm Hg de PAS et/ou 105 - 110 mm Hg de PAD chez l'hypertendu chronique ; les valeurs doivent être inférieures en cas d'anticoagulation. La nicardipine (Loxen[®]) ou l'urapidil (Médiatensyl[®], Eupressyl[®]) répondent à ces objectifs ; ils sont utilisés sans dose de charge (2). En cas d'aggravation neurologique sous l'effet du traitement anti hypertenseur, celui-ci doit être interrompu et repris secondairement à posologie plus faible. Les inhibiteurs calciques par voie orale ne sont pas indiqués (9). La prise en charge est au mieux assurée en unité spécialisée.

HTA et hémorragie sous arachnoïdienne :

A la phase initiale, le risque est la récurrence hémorragique. De multiples facteurs de risque ont été identifiés (12). Plus que le niveau tensionnel, il semble que ce soient les variations tensionnelles qui soient corrélées à un risque hémorragique accru (12). En l'absence d'hydrocéphalie aiguë et/ou d'hémorragie cérébrale associée, on admet que l'auto régulation de la circulation cérébrale est

conservée (2). On peut, dans ce cas, contrôler une HTA sévère pour atteindre des chiffres de 160 à 180 mm Hg pour la PAS et/ou 100 - 110 mm Hg pour la PAD et/ou obtenir une baisse de la PAM de 20 à 25 p. cent (2, 10). Cet objectif est atteint en 6 à 12 heures (10). Nicardipine et urapidil, sans dose de charge, peuvent être proposés dans cette indication. Toutefois, la nimodipine (Nimotop®), calcium bloqueur de la classe des dihydropyridines a fait la preuve de son efficacité, et est largement utilisés dans cette indication (12). Elle est habituellement bien tolérée, mais peut induire des baisses de PA imprévisible au début du traitement, atteignant en moyenne 35 mm Hg pour la PAS et 15 mm Hg pour la PAD (10). Un traitement anti hypertenseur à la phase précoce de l'hémorragie sous arachnoïdienne ne se conçoit qu'après avoir vérifié que l'HTA n'a pas cédé à l'introduction de la nimodipine. En cas d'aggravation neurologique sous l'effet du traitement anti hypertenseur, celui-ci doit être interrompu et repris secondairement à posologie plus faible. En cas d'hydrocéphalie aiguë et/ou d'hémorragie cérébrale associée, l'abaissement de la PAM peut être délétère.

Secondairement, il existe un risque de vasospasme, survenant en moyenne vers le troisième ou le cinquième jour (12), pouvant aboutir à des complications ischémiques ; tout abaissement intempestif de la PA peut alors avoir des conséquences fonctionnelles importantes (2).

La prise en charge de ces patients est complexe (12), assurée en réanimation, dans ou à proximité d'un service de neurochirurgie (2, 12).

HTA et insuffisance cardiaque :

L'HTA peut être cause ou conséquence de la défaillance cardiaque qu'elle aggrave dans tous les cas par élévation de la post charge du ventricule gauche. Le but du traitement est donc de rompre immédiatement ce cercle vicieux. L'objectif tensionnel est de ramener les chiffres tensionnels à leurs valeurs usuelles (2). Les dérivés nitrés, actifs à la fois sur le versant veineux (pré charge) et le versant artériel (post charge) constituent la thérapeutique de choix. Ils nous semblent préférables aux inhibiteurs calciques qui n'ont pas d'AMM dans cette indication, et au nitroprussiate de sodium (Nipride®), handicapé par la lourdeur de la surveillance qu'il impose (PA sanglante, dosage des thiocyanates en cas d'insuffisance rénale associée). Les diurétiques (furosémide, bumétanide) sont préférentiellement utilisés en cas d'inflation hydro sodée (2, 10). La gravité initiale et la réponse au traitement conditionnent le lieu de prise en charge : réanimation, cardiologie, service d'urgence (2).

HTA et insuffisance coronarienne :

L'HTA peut entraîner ou majorer l'insuffisance coronarienne. L'objectif du traitement est de limiter la PAS à 180 mm Hg pour ne pas récuser une éventuelle thrombolyse, et de maintenir une PAD \geq 80 mm Hg, pour ne pas compromettre la perfusion coronarienne (2). Dérivés nitrés et/ou β bloquant (en l'absence de contre indication) répondent à cet objectif. Les calcium bloqueurs de la classe des dihydropyridines (nifédipine, nicardipine,...) ne sont pas indiqués dans cette affection (11). La gravité initiale et la réponse au traitement conditionnent le lieu de prise en charge : réanimation, cardiologie, service d'urgence (2).

HTA et dissection aortique :

L'analgésie est la première thérapeutique, et peut suffire à maîtriser l'HTA. Le traitement anti hypertenseur a pour objectifs de limiter l'expansion anévrysmale et d'éviter la rupture. L'objectif tensionnel est une PAS à 100 ou 120 mm Hg avec disparition des douleurs (2). Si la douleur persiste malgré l'abaissement de la PAS à ce niveau, elle peut être abaissée à 80 - 100 mm Hg pourvu que la perfusion viscérale (conscience, diurèse,...) persiste (10). Ceci est au mieux assuré par le nitroprussiate de sodium (Nipride®). Il nécessite une certitude diagnostique et une surveillance de la PA sanglante, et est donc réservé aux centres équipés. En attendant la confirmation diagnostique, la nicardipine ou le labétolol (Trandate®) peuvent être utilisés (2). Ce dernier est plus logique, car il diminue l'onde de choc et les forces de cisaillement sur la paroi vasculaire (10). Ces patients sont hospitalisés en soins intensifs, soit dans un service de chirurgie cardio thoracique, soit dans un service de cardiologie à proximité d'un service de chirurgie cardio thoracique (2).

HTA et intoxications :

Cocaïne, crack, amphétamines, L.S.D., phencyclidine, phénylpropanolamine (décongestionnant nasal) sont les plus volontiers rencontrés. Ils ont en commun une stimulation des récepteurs vasculaires α responsables d'une HTA par vaso constriction. L'HTA peut entraîner des complications neurologiques et cardio vasculaires létales. Le contrôle de l'HTA fait partie intégrante du traitement. La nicardipine peut être utilisée. Le labétolol, α et β bloquant est plus physiopathologique (2). Le sevrage en anti hypertenseurs centraux (clonidine, méthyl dopa) reproduit une situation similaire. La reprise du traitement ou la mise d'emblée sous labétolol sont deux alternatives (10).

HTA maligne :

C'est une affection devenue exceptionnelle, associant HTA très sévère, encéphalopathie hypertensive, rétinopathie hypertensive constante, asthénie, amaigrissement, soif, insuffisance cardiaque globale et insuffisance rénale aiguë oligo anurique. C'est une urgence absolue imposant l'hospitalisation du patient en réanimation. Le traitement associe baisse progressive de l'HTA par nicardipine ou labétolol et réhydratation sous surveillance invasive continue.

En résumé, il apparaît que si la crise aiguë hypertensive est une affection non exceptionnelle, elle ne doit pas déclencher un réflexe automatique de prescription d'anti hypertenseur. En la matière, la prudence doit rester la règle. Le bénéfice d'un traitement anti hypertenseur urgent doit être soigneusement évalué, et les risques pesés. La simplicité d'utilisation des anti hypertenseurs par voie orale ou sub linguale ne doit pas occulter les risques que font courir au patient, tout particulièrement le sujet âgé, une prescription hâtive et une surveillance insuffisante. Même lors des urgences vraies, la prescription doit être très prudente, particulièrement lors d'affections neuro vasculaires aiguës.

Situation clinique	Objectif tensionnel	Propositions	Remarques
Accident vasculaire cérébral	PAS \geq 160 - 170 mm Hg PAD \geq 110 mm Hg en 24 heures	- nicardipine (Loxen [®]) : 0,5 à 5 mg/h - urapidil (Médiatensyl [®] , Eupressyl [®]) : 10 à 30 mg/h	<ul style="list-style-type: none"> • si aggravation neurologique : arrêt du traitement, à reprendre ultérieurement à posologie plus faible • pas de bolus lors des accidents vasculaires cérébraux
Hémorragie sous arachnoïdienne	PAS \geq 160 mm Hg PAD \geq 110 mm Hg en 6 à 12 heures	- nicardipine (Loxen [®]) : 0,5 à 5 mg/h - urapidil (Médiatensyl [®] , Eupressyl [®]) : 10 à 30 mg/h	<ul style="list-style-type: none"> • si aggravation neurologique : arrêt du traitement, à reprendre ultérieurement à posologie plus faible • pas de bolus lors des accidents vasculaires cérébraux
Insuffisance cardiaque	chiffres tensionnels à leurs valeurs habituelles	- trinitrine (Lénitral [®]) : 1 à 3 mg/h - furosémide (lasilix [®]), bumétanide (Burinex [®])	• diurétique uniquement en cas d'inflation hydro sodée manifeste
Insuffisance coronarienne	chiffres tensionnels à leurs valeurs habituelles	- trinitrine (Lénitral [®]) : 1 à 3 mg/h - \pm β bloquant	
Dissection aortique	PAS : 100 - 120 mm Hg PAM \leq 80 mm Hg en 15 à 30 minutes	- nitroprussiate de sodium (Nipride [®]) : 1 à 2 μ g/kg/mn puis selon PA sans dépasser 10 μ g/kg/mn - labétolol (Trandate [®]) : bolus de 1 mg/kg puis 0,1 à 0,3 mg/kg - nicardipine (Loxen [®]) : bolus de 1 mg/mn jusqu'à 10 mg puis 0,5 à 5 mg/h	• nitroprussiate de sodium nécessitant une certitude diagnostique, un contrôle de la PA sanglante et du taux de thiocyanates en cas d'insuffisance rénale
Intoxication par cocaïne, crack, LSD, amphétamines, ecstasy, phencyclidine, phénylpropanolamine	chiffres tensionnels à leurs valeurs habituelles	- labétolol (Trandate [®]) : bolus de 1 mg/kg puis 0,1 à 0,3 mg/kg - nicardipine (Loxen [®]) : bolus de 1 mg/mn jusqu'à 10 mg puis 0,5 à 5 mg/h	
Hypertension artérielle maligne	PAS : 140 - 160 mm Hg PAD : 90 - 110 mm Hg PAM : - 25 p. cent en 2 - 3 heures	- nicardipine (Loxen [®]) : bolus de 1 mg/mn jusqu'à 10 mg puis 0,5 à 5 mg/h - labétolol (Trandate [®]) : bolus de 1 mg/kg puis 0,1 à 0,3 mg/kg - nitroprussiate de sodium (Nipride [®]) : 1 à 2 μ g/kg/mn puis selon PA sans dépasser 10 μ g/kg/mn	<ul style="list-style-type: none"> • si aggravation neurologique : arrêt du traitement, à reprendre à posologie plus faible • nitroprussiate de sodium nécessitant un contrôle de la PA sanglante et du taux de thiocyanates en cas d'insuffisance rénale

Les objectifs tensionnels s'entendent une fois validée l'indication d'un traitement anti hypertenseur (v. texte)
Tous les agents anti hypertenseurs de ce tableau sont administrés au pousse seringue électrique (SAP)

Tableau II : PROPOSITIONS THÉRAPEUTIQUES (d'après 2, 8, 9, 10, 11, 12)

BIBLIOGRAPHIE

1. The fifth report of the Joint National Committee on detection, evaluation and treatment of high blood pressure (JNC V)
Arch. Intern. Med. 1993;153:154-83
2. CARPENTIER F., BOUVIER A.M., FOURNIER J.P. et al.
Hypertension artérielle au service d'accueil et d'urgence, femmes enceintes et enfants de moins de 15 ans exclus
Réan. Urg. 1994;3:493-503
3. WEISS N.S.
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;287:631-3
4. ANDREJAK M., ASMAR R., FOURNIER A., SAFAR M.
Mesure de la pression artérielle, définitions de l'hypertension artérielle
in FOURNIER A. : Hypertension artérielle, Hermann, Paris 1992, pages 139-54
5. ELLRODT A.
L'HTA aux urgences et l'HTA à traiter d'urgence
in ELLRODT A. : Guide pratique des urgences médicales, Estem, Paris 1995, pages 258-69
6. WACHTER R.M.
Symptomatic hypotension induced by nifedipine in the acute treatment of severe hypotension
Arch. Intern. Med. 1987;147:556-8
7. HOUSTON M.C.
Treatment of hypertensive urgencies and emergencies with nifedipine
Am. Heart J. 1986;5:963-9
8. MERCIER B., RANCUREL G.
Poussée hypertensive à la phase aiguë des accidents vasculaires cérébraux : attitude pratique
Réan. Urg. 1995;4:313-6
9. ADAMS H.P., BROTT T.G., CROWELL M. et al.
Guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the stroke council American Heart Association
Circulation 1994;90:1588-601
10. GIFFORD R.W.
Management of hypertensive crisis
JAMA 1991;266:829-35
11. CHAMONTIN B., AMAR J., ROUGE P., CHOLLET F., SALVADOR M.
Les urgences hypertensives
STV 1992;4:527-36
12. MAYBER M.R., BATJER H.H., DACEY R. et al.
Guidelines for the management of aneurismal subarachnoid hemorrhage. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the stroke council American Heart Association
Circulation 1994;90:2592-605