

LES CRISES HYPERTENSIVES

XHIGNESE P (1), KRZESINSKI F (2), KRZESINSKI JM (3)

RÉSUMÉ : La crise hypertensive est devenue moins fréquente qu'auparavant, grâce au dépistage de l'hypertension et à sa prise en charge thérapeutique. Cependant, sa survenue expose le patient à un risque vital considérable. Il faut donc ne pas rater le diagnostic et la mise au point pour démarrer rapidement un traitement adapté selon le niveau de pression artérielle et les signes cliniques associés. Après avoir confirmé l'existence d'une hypertension sévère (pression supérieure ou égale à 180/120 mmHg), il faut rechercher la présence d'une défaillance viscérale. Si celle-ci est observée, une hospitalisation urgente s'impose avec un traitement sans attendre, souvent réalisé aux soins intensifs et par voie intraveineuse.

MOTS-CLÉS : *Hypertension artérielle - Crise hypertensive - Urgence hypertensive*

HYPERTENSIVE CRISIS

SUMMARY : Hypertensive crisis has fortunately become rarer due to a better diagnosis and management of arterial hypertension. However, its development needs urgent management with adapted therapy according to the severity of the blood pressure levels and the associated clinical signs. After confirmation of severe hypertension (blood pressure above or equal to 180/120 mmHg), target organ lesions have to be looked for and according to their presence, an urgent hospitalization has to be immediately organized. Starting active drug therapy often occurs in intensive units with the intravenous route of administration.

KEYWORDS : *Arterial hypertension - Hypertensive urgency - Hypertensive emergency*

INTRODUCTION

L'hypertension artérielle (HTA) est une maladie fréquente, définie en Europe par une pression artérielle systolique (PAS) ≥ 140 mmHg et/ou une PA diastolique (PAD) ≥ 90 mmHg. Elle touche près de 25 % de la population en Occident. Les crises ou urgences hypertensives sont beaucoup plus rares, mais rapidement menaçantes pour le pronostic vital. Elles nécessitent une prise en charge rapide. Il faut distinguer ces vraies urgences de la poussée hypertensive, fréquente mais passagère, souvent en rapport avec une réaction d'alarme liée à une contrainte psychosensorielle transitoire (stress, douleur). Il n'y a pas de lésion d'un organe cible. Le pronostic à court terme est bon car la pression artérielle revient à la normale assez rapidement, spontanément ou après la prise d'un anxiolytique ou antidouleur. Cependant, cette « crise » peut parfois évoluer vers une réelle urgence.

CLASSIFICATION DES CRISES HYPERTENSIVES

Il n'existe pas véritablement de définition standard de la crise hypertensive. Les valeurs seuils de diagnostic sont habituellement : PAS ≥ 180 mmHg et/ou PAD ≥ 120 mmHg (1). Cependant, chez les sujets normotendus au départ qui présentent une brutale augmentation de PA, ces valeurs ne sont pas toujours atteintes alors que

les complications, notamment neurologiques d'encéphalopathie peuvent être observées.

La crise hypertensive (HTN-C) est à diviser en deux entités selon qu'il existe ou non l'atteinte aiguë d'un organe cible. Cette séparation est à mettre en relation avec la littérature anglosaxonne qui distingue l'« hypertensive urgency » (HTN-U) ou urgence hypertensive relative, sans atteinte aiguë d'organe, des vraies urgences, les « hypertensive emergency » (HTN-E), avec une atteinte d'un organe et un contexte vital menaçant immédiat.

L'HTN-U n'est pas directement liée à un substrat émotionnel déclenchant. Elle se caractérise par des valeurs fort élevées de PA, mais sans atteinte organique évidente, parfois liée à la mauvaise adhérence au traitement chez un patient hypertendu connu comme, par exemple, après l'arrêt brutal de la prise de clonidine. Les chiffres tensionnels doivent être validés à plusieurs reprises, éventuellement avec l'aide de techniques de mesure appliquées en dehors du cabinet de consultation. Son approche thérapeutique est souvent assez simple, à savoir reprendre le traitement arrêté et en adapter, éventuellement, la posologie en insistant sur l'observance thérapeutique.

L'HTN-E, ou réelle urgence hypertensive, comprend, d'une part, l'HTA dite maligne ou accélérée devenue rare depuis la généralisation, en Europe, du dépistage de l'HTA et de sa prise en charge, et d'autre part, les urgences vitales à très court terme liées aux complications à prendre en charge immédiatement. L'HTA maligne, dite encore accélérée, se caractérise par des valeurs de PA élevées et des répercussions selon un mode rapidement progressif au niveau des organes cibles (avec possibles céphalées, troubles visuels liés à une rétinopathie hypertensive de grade 3 ou 4, insuffisance

(1) Chef de Clinique (3) Professeur, Chef de Service, Service de Néphrologie, CHU Sart Tilman, Liège, Belgique.

(2) Assistant, Service de Cardiologie, CHU Sart Tilman, Liège, Belgique.

rénales rapidement progressive avec protéinurie et hématurie et/ou décompensation cardiaque gauche rapide).

Ensuite, il y a donc les formes aiguës très sévères d'emblée d'HTA, réelles urgences vitales. Elles se développent, soit chez un hypertendu connu mal contrôlé, soit, plus rarement, chez un sujet initialement normotendu. Le patient hypertendu, brutalement, présente un accident vasculaire cérébral ischémique ou hémorragique, une hémorragie sous-arachnoïdienne, un anévrisme disséquant de l'aorte, ou encore, un œdème aigu du poumon (OAP). Un sujet normotendu développera, de façon aiguë, une HTA sévère, par exemple suite à une insuffisance rénale aiguë sur glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse ou microangiopathie thrombotique et oligurie, ou à une éclampsie (avec convulsions) lors de la deuxième partie de la grossesse, ou encore à une crise de phéochromocytome sur libération massive de catécholamines dans le torrent circulatoire et répercussions cérébrales rapides.

ÉPIDÉMIOLOGIE

L'épidémiologie et le décours de l'HTN-C ont profondément été modifiés par l'utilisation des traitements anti-hypertenseurs. La vraie crise ou urgence hypertensive est rare puisqu'elle ne concerne que 1-2 % des patients hypertendus. Une PAS sévèrement augmentée peut concerner jusqu'à 18 % des admissions aux urgences, mais une véritable crise hypertensive, avec atteinte d'organe cible, reste peu fréquente, de l'ordre de 0,2 % (2). La crise hypertensive affecte essentiellement des patients avec des antécédents d'HTA traitée.

La mortalité a également été fortement diminuée par la large utilisation de traitements anti-hypertenseurs. La survie à 1 an dans les années 1950 n'était que de 10 à 20 %. Elle a augmenté jusqu'à 90 % par l'utilisation d'un traitement correct. A 5 ans, cette pathologie traitée a un taux de survie supérieur à 70 %. Un registre européen a montré jusqu'à 4 % de mortalité chez les patients admis en urgence et traités pour crise hypertensive, mais il existe également un fort taux, jusqu'à 29 %, de réadmission pour récurrence dans les trois mois après un premier épisode (3).

PHYSIOPATHOLOGIE

Le mécanisme physiopathologique exact de la crise hypertensive reste encore méconnu. Deux mécanismes différents, mais liés, semblent

jouer un rôle central. Le premier est l'échec du mécanisme d'autorégulation du lit vasculaire qui permet aux organes (cerveau, cœur et reins) de maintenir leur perfusion indépendamment des variations de la PAS. Si la PAS s'élève brusquement, le flux sanguin vers le cœur, le cerveau ou les reins reste constant dans des limites d'augmentation raisonnables. Si le patient était préalablement hypertendu, ces zones dites «tampon de valeurs de pression systémique» sont déplacées vers la droite, permettant au patient de tolérer des valeurs plus élevées de pression qu'un sujet normotendu. Si ces limites sont dépassées, le débit et la pression vont augmenter transitoirement, pouvant altérer l'endothélium vasculaire et activer la coagulation sanguine, ce qui favorise l'ischémie en aval des organes cibles.

Le second mécanisme est l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone de façon amplifiée, suite au phénomène de pression-natriurèse diminuant le volume circulant avec riposte hormonale. Ce mécanisme entraîne une vasoconstriction supplémentaire et génère un cercle vicieux de lésion et d'ischémie.

Par ailleurs, il existe également un état prothrombotique et une activation plaquettaire qui pourraient jouer un rôle clef dans le mécanisme, mais aussi les conséquences de la crise hypertensive (Figure 1).

CAUSES

Les causes principales de la crise hypertensive sont diverses, soit *de novo*, soit comme complication d'une HTA, essentielle ou secondaire.

La maladie rénale

Le rein joue un rôle essentiel dans la régulation de la PA. Toute atteinte du parenchyme ou des artères rénales peut conduire à une crise hypertensive. Cette dernière peut entraîner, à son tour, une aggravation aiguë de l'insuffisance rénale.

Le rebond hypertensif

L'arrêt aigu de certains traitements, notamment ceux agissant sur le système nerveux sympathique (clonidine entre autres), va entraîner une majoration brutale de la PA. De même, l'arrêt brutal des bêtabloquants provoque de la tachycardie rebond et parfois des rebonds hypertensifs, liés à l'augmentation des bêtarécepteurs à la surface membranaire (phénomène d'«uprégulation») pendant le traitement (5).

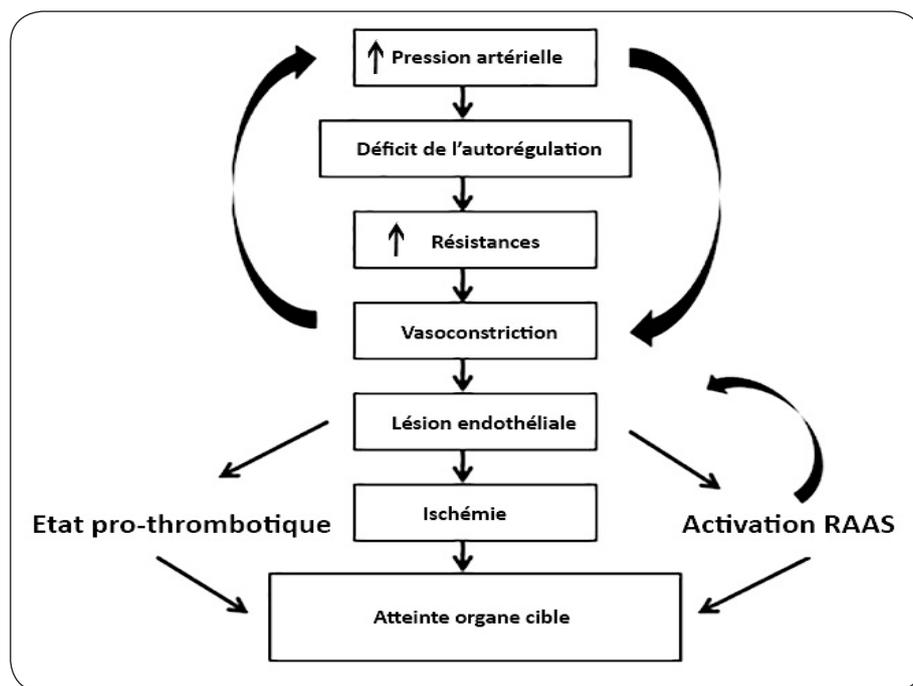


Figure 1. Physiopathologie de la crise hypertensive (adaptée de 4).
RAAS : système rénine-angiotensine-aldostérone

Drogues illicites

Les crises hypertensives peuvent survenir du fait de l'utilisation de cocaïne, de phéncyclidine (PCP, psychotrope hallucinogène), de sympathicomimétiques et d'amphétamine via la vasoconstriction que ces substances provoquent. L'utilisation de stéroïdes anabolisants à des doses supra-thérapeutiques, notamment chez les sportifs, peut provoquer, entre autres effets indésirables, des hausses parfois spectaculaires de PA, au départ sans lésion des organes cibles.

Crise hypertensive induite par les traitements

Les antidépresseurs tels que les inhibiteurs de la monoamine oxydase (IMAO) sont associés à des crises hypertensives s'ils sont consommés en même temps que des aliments riches en tyramine (certains fromages fermentés, la sauce soja, les fèves). Un régime pauvre en tyramine doit donc être prescrit chez ces patients (6). La crise hypertensive peut également faire partie d'un syndrome sérotoninergique pouvant apparaître lors de l'utilisation d'un traitement qui interfère avec la sérotonine ou le récepteur sérotoninergique. La présentation clinique de ce syndrome comprend l'hyperthermie, l'agitation, des réflexes hyperactifs, des tremblements, des sueurs profuses, de la diarrhée et une augmentation très importante du rythme cardiaque et de la PA (7).

Certains traitements anti-cancéreux sont impliqués dans le développement ou l'aggravation de l'HTA par divers mécanismes incluant la déplétion en oxyde nitrique ou NO liée à une dysfonction

endothéliale, l'augmentation du tonus vasculaire et le développement d'une micro-angiopathie thrombotique. La cyclosporine et les stéroïdes agissent via la rétention hydro-sodée. Les patients sous chimiothérapie ou greffés doivent donc être monitorés de façon rapprochée pour leur PA et les interactions médicamenteuses qui peuvent potentialiser une éventuelle HTA doivent être évitées (8).

Autres causes

D'autres causes rares incluent le phéochromocytome et les para-gangliomes, le syndrome carinoïde et la sclérodémie. Il faut aussi citer la pré-éclampsie ou l'éclampsie chez les femmes enceintes.

DIAGNOSTIC

Après une anamnèse exhaustive des circonstances de l'état et des médicaments ou drogues pris, il faut mesurer de façon précise la PA aux deux bras et rechercher des signes cliniques associés d'atteinte organique (distinction entre HTN-U et HTN-E). Les présentations les plus communes d'HTN-E sont le déficit neurologique sur infarctus cérébral, l'œdème aigu du poumon ou l'encéphalopathie hypertensive. Viennent ensuite la décompensation cardiaque subaiguë, l'hémorragie intracrânienne, la dissection aortique, l'éclampsie, l'insuffisance rénale aiguë oligurique, ou encore l'infarctus myocardique.

Parmi les examens complémentaires, il y en a un incontournable, le fond d'œil, pour mettre

Tableau I. Traitement IV de la crise hypertensive avec atteinte d'organe

Traitement	Pharmacocinétique	Dosage	Contre-indication
Nicardipine (Rydène®)	D : 5-15 min DA : 3h	Débuter 5 mg /h, majorer toutes les 5 min de 2,5 mg/h avec max 15 mg/h	CI sténose aortique sévère
Nitroprussiate de sodium	D : sec. DA : 1-2 min	Débuter 0,3 µg/kg/min, majorer par palier 0,5 µg/kg/min jusqu'à PA cible, dose max 10 µg/kg/min, durée traitement la plus courte possible Pour les dosages >10 µg/kg/min, co-administration de thiosulfate pour éviter toxicité au cyanure	Toxicité au cyanure si utilisation prolongée avec atteinte neurologique et arrêt cardiaque Nécessite voie artérielle pour monitoring (risque «overshoot»)
Esmolol (Brevibloc®, Esmocard®)	D : 60 sec. DA : 10-20 min	Dose de charge 0,5-1 mg/kg/min puis perfuser 0,05 mg/kg/min. A répéter si nécessaire	CI si présence BB, bradycardie, DC
Labétolol (Trandate®)	D : 2-5 min DA : 2-4h	Débuter 0,3-1 mg/kg majorer 0,4-1 mg/kg/h, max 3 mg/kg/h, dose cumulée max 300 mg A répéter si nécessaire 4-6h	CI si maladies pulmonaires, BPCO, Bloc AV 2e-3e degré, DC
Enalapril (Renitec®)	D : 15 min DA : 6h	Débuter 1,25 mg en 5 min, majorer de 5 mg par 6h si nécessaire	CI si grossesse, si IM ou sténose bilatérale des artères rénales

AV= auriculo ventriculaire, BB= bêtabloqueurs, BPCO=bronchopneumopathie chronique obstructive, CI= contre-indication, DC= décompensation cardiaque, D=début effet, DA=durée d'action, IM= infarctus myocardique, IV= intraveineuse, PA= pression artérielle

Figure 2. Prise en charge et traitement

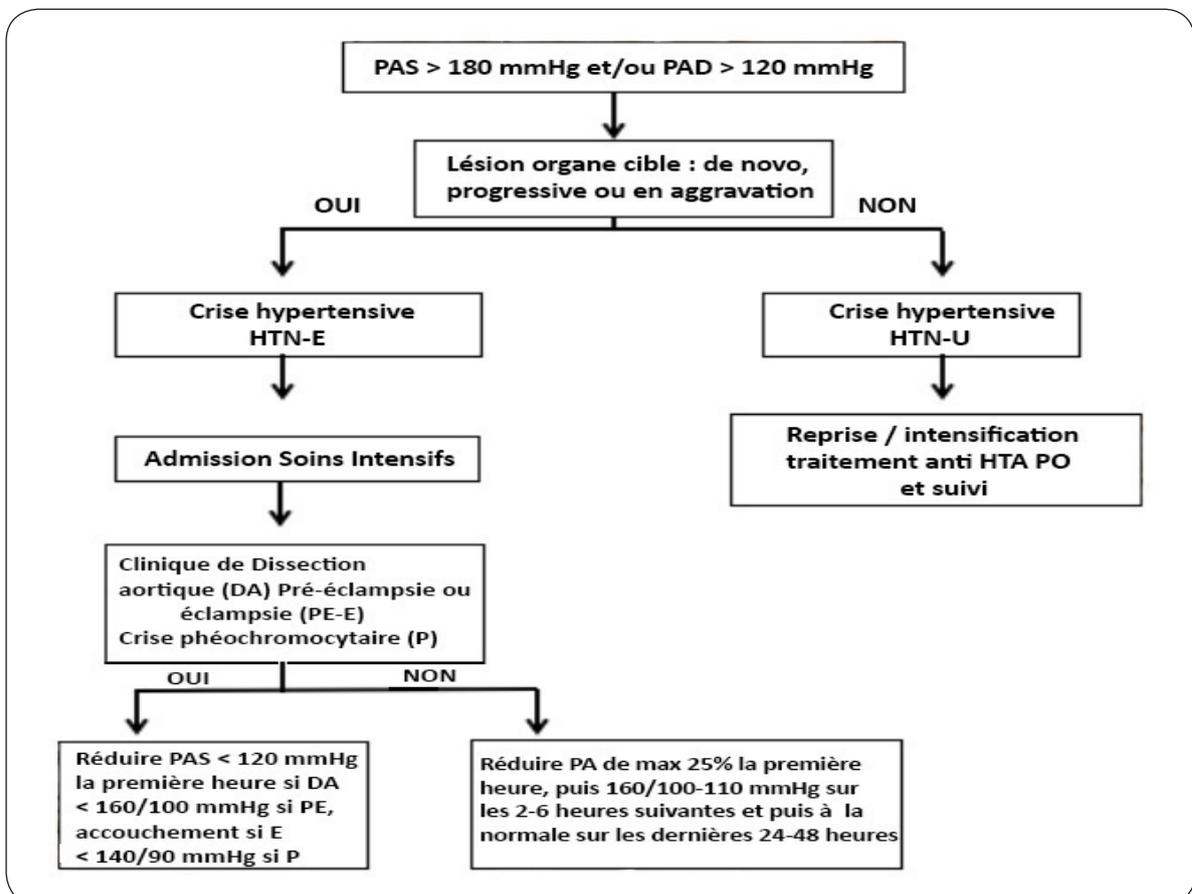


Tableau II. Traitement des crises hypertensives principales (adapté de Muiesan et coll. (14))

Indication	Traitement	PA cible	Remarques
Œdème aigu du poumon (OAP)	Nitroglycérine, Nitroprussiate de sodium, Diurétiques	Réduire de 15-20 % la PA de base, jusqu'à la résolution de l'OAP	La ventilation non invasive peut induire une diminution rapide de la PA
Ischémie myocardique (IM)	Esmolol, Nitroglycérine, Labétalol	Réduire de 25 % la PA de base en 3-4h	Dans l'IM cocaïne induite, éviter les BB, préférer AC non DHPD
Encéphalopathie hypertensive	Nitroprussiate de sodium, Labétalol, Nicardipine, Enalapril	Réduire de 20-25 % la PA de base en 2h Si AVC ischémique, ne pas dépasser une réduction de 10-15 % de la PA de base	Réduction plus rapide de la PA uniquement si fibrinolyse envisagée
Insuffisance rénale aiguë (IRA)	Nicardipine, Nitroprussiate de sodium, Fenoldopam	Réduire de 25 % la PA de base en 2h	Éviter IEC/Sartans, BB et diurétiques
Eclampsie	Labétalol, Méthylidopa, Nicardipine, Nitroprussiate de sodium (Diurétiques)	PAD < 90 mmHg	Éviter IEC/Sartans Le traitement définitif est la césarienne
Crise sympathicomimétique	Labétalol, Nitroprussiate de sodium, Phentolamine	Résolution des symptômes	Utiliser une BZD dans la crise induite par la cocaïne ou les amphétamines Éviter les BB

AC = antagoniste calcique, AVC= accident vasculaire cérébral, BB = bêtabloquant, BZD = benzodiazépine, DHPD = dihydropyridine, IEC = inhibiteur de l'enzyme de conversion, PA = pression artérielle.

en évidence les exsudats, les hémorragies et/ou l'œdème papillaire. La présence d'une rétinopathie de stade 3-4 est associée à la dysfonction microvasculaire, à l'encéphalopathie hypertensive et à une atteinte rénale sévère (néphroangiosclérose maligne). Les autres examens complémentaires dépendent des symptômes présentés (Figure 2). Une prise en charge adéquate de la crise hypertensive est essentielle pour limiter toute lésion d'un organe cible. On doit cependant être attentif à ne pas diminuer trop rapidement la PA afin de ne pas accentuer un déficit de perfusion au niveau de ces organes cibles (cerveau, cœur et reins).

HTN-U (hypertensive urgency)

La majorité des patients avec une PA sévèrement majorée (PAS > 180 mmHg, PAD > 120 mmHg) n'ont pas d'atteinte organique et le traitement optimal est une diminution progressive sur 24-48 heures de la PA en utilisant un traitement *per os* (PO). Sont souvent utilisés le labétalol, l'amlodipine, la clonidine ou encore un inhibiteur d'enzyme de conversion selon le tableau clinique et les antécédents du patient. L'hospitalisation n'est pas obligatoire si une surveillance clinique rapprochée, journalière, est disponible. Toutefois, s'il existe des antécédents d'observance médiocre ou une hypertension *de novo*, une prise en charge hospitalière peut être envisagée (1, 9, 10).

HTN-E (hypertensive emergency)

Dans l'HTA maligne dite accélérée (car sa gravité va évoluer rapidement vers des complications plus sévères) un traitement d'abord PO peut être tenté. Si la PA résiste après 48 heures, une administration intraveineuse (IV) des antihypertenseurs sera requise avec séjour aux soins intensifs pour monitorer la PA. C'est obligatoirement le cas pour les urgences avec lésions sévères et brutales des organes cibles. En cas de dissection aortique, une normalisation rapide de la PA est impérative. S'il s'agit d'une éclampsie, l'accouchement devient une urgence et la PA doit être normalisée au plus vite. S'il s'agit de pré-éclampsie, avec PA élevée, il faut ramener la PA < 160/100 mmHg et suivre les paramètres de la maman et du fœtus.

En dehors de ces situations, la diminution de la PA doit être de 20-25 % de la valeur de départ lors de la première heure. On évite une diminution trop rapide au vu du risque majoré d'hypo-perfusion des organes, lié à l'altération de l'auto-régulation. Pour optimiser la prise en charge, une mesure de la PA intra-artérielle est souvent nécessaire. Dès que la PA se stabilise, le traitement IV est remplacé progressivement par un traitement PO. Les traitements les plus fréquemment utilisés et administrés par voie IV sont résumés dans le Tableau I adapté de Whelton PK et coll (10).

GESTION DE LA PRESSION ARTÉRIELLE EN FONCTION DES ATTEINTES DES ORGANES CIBLES (TABLEAU II)

Encéphalopathie hypertensive

Le cerveau, comme les autres organes, possède un système d'autorégulation pour maintenir une pression de perfusion adéquate. Quand la valeur seuil est dépassée (plus élevée chez les hypertendus chroniques), le patient risque l'apparition d'un œdème cérébral qui peut se manifester sous différentes formes comme les maux de tête sévères, le délire aigu, la confusion, la léthargie ou une crise d'épilepsie.

Dans le cadre de l'encéphalopathie non compliquée d'un accident vasculaire cérébral, le traitement consiste à diminuer les valeurs de PA de 20-25 % la première heure. On utilise préférentiellement le nitroprussiate, le labétolol, la nicardipine ou l'énalapril. On évite de donner de la clonidine car son effet sédatif peut masquer les symptômes neurologiques et rendre difficile l'appréciation de l'évolution.

En cas d'atteinte vasculaire cérébrale ischémique, les données sur la prise en charge et la gestion de la PA sont limitées. On admet cependant que la PA ne doit pas être diminuée de plus de 10-15 % les premières 24 heures car on pense que l'HTA protège les zones ischémiques mais toujours viables du cerveau. Si une fibrinolyse est décidée, la PA doit cependant être < 180/105 mmHg. En présence d'une hémorragie cérébrale, la PAS optimale à viser se situe entre 140 et 180 mmHg.

L'œdème pulmonaire aigu (OAP)

La physiopathologie de l'OAP lié à une poussée hypertensive fait intervenir l'augmentation de la pression hydrostatique capillaire moyenne. Cette augmentation entraîne une augmentation du liquide interstitiel selon l'équation de Starling et un passage d'eau plasmatique du secteur vasculaire vers l'interstitium pulmonaire puis vers les alvéoles.

Le but du traitement est de faire diminuer la PA de 20 % en 2 heures. Les diurétiques de l'anse sont surtout utilisés pour diminuer la dyspnée secondaire à l'OAP. Ces derniers sont à manier avec précaution car les patients en OAP sont souvent normo- ou hypovolémiques.

L'infarctus myocardique

Le traitement comprend trois parties : la réduction du travail cardiaque, la réduction de la consommation en oxygène du cœur et l'amélioration de la perfusion coronaire. Les patients

hypertendus sévères suspects d'un infarctus du myocarde doivent être traités, d'une part, par de l'aspirine et, d'autre part, par un bêtabloqueur IV (esmolol) et la nitroglycérine qui possède une action supplémentaire sur la vasodilatation coronaire (11). L'hydralazine et le nitroprussiate de sodium ne sont pas recommandés car ils peuvent aggraver l'ischémie myocardique.

Dissection aortique

La moitié des patients décèdent lors de la phase aiguë de la dissection aortique (< 48 h), dont près de 20 % avant même l'arrivée à l'hôpital. La mortalité augmente de 1-2 % par heure les 24 premières heures après le début des symptômes. Habituellement, la présentation correspond à une douleur thoracique brutale, « en coup de poignard » qui irradie dans le dos mais pouvant aussi irradier à la base de la mâchoire et aux deux bras. Elle est décrite comme une sensation de mort imminente, pulsatile et migratrice. Cette douleur s'associe à d'autres signes. L'asymétrie pouls/tension comporte une anisosphygmie (inégalité de la valeur du pouls) et/ou une anisotension (inégalité de la pression artérielle entre les deux bras, mesurée au même moment).

Le but du traitement est de diminuer rapidement et de façon importante la PA (< 120 mmHg) et le stress pariétal vasculaire. Un bêta-bloquant est généralement utilisé car il diminue la fréquence cardiaque et prévient la tachycardie réflexe. On utilise préférentiellement l'esmolol car son action est rapide, avec comme objectif de diminuer la fréquence cardiaque à 60 battements par minute. Le nitroprussiate de sodium est également utilisé dans cette indication (12).

Insuffisance rénale aiguë

L'insuffisance rénale aiguë est, soit la cause directe, soit un effet de la crise hypertensive. Les antécédents du patient permettent généralement de faire la distinction. Le statut volumique du patient doit être évalué dans le but de déterminer l'utilité de l'utilisation de diurétiques. Les antagonistes calciques comme la nicardipine sont privilégiés du fait qu'ils n'affectent pas la perfusion rénale ou le débit de filtration glomérulaire. Le nitroprussiate de sodium est également utilisé, mais il existe une possibilité d'intoxication au cyanure par accumulation de métabolites liée à une diminution de clairance.

Crise sympathicomimétique

Il n'existe pas de consensus à propos de la molécule à privilégier. Les traitements de première ligne comprennent le labétolol, le nitroprussiate et la phentolamine, à administrer rapidement selon les causes incriminées (consommation de cocaïne, de PCP ou d'amphétamine, crise de

phéochromocytome, interaction des IMAO avec les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine ou avec certains vins et fromages riches en tyramine, arrêt brutal de l'alcool) (13).

Toxémie gravidique et pré-éclampsie

Une PA systolique > 160 mmHg ou une PA diastolique > 110 mmHg justifient d'une hospitalisation en urgence. La réduction de la PA est obtenue avec un traitement par labétalol, méthyldopa ou nifédipine. Le nitroprussiate de sodium peut être utilisé vu son action vasodilatatrice puissante, mais son administration prolongée comporte un risque d'intoxication au cyanure. S'il existe un OAP associé, le traitement de choix est un dérivé nitré. Les diurétiques sont réservés aux cas d'oligurie associée. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine et les sartans sont contre-indiqués lors de la grossesse. Le sulfate de magnésium intraveineux est efficace dans la prévention de l'éclampsie et le traitement des convulsions. Le déclenchement de l'accouchement est la mesure la plus appropriée en cas d'HTA gestationnelle avec des signes menaçants.

CONCLUSION

Malgré un taux de mortalité élevé, la prise en charge des crises hypertensives reste mal définie. Une évaluation rapide de la situation clinique est essentielle pour une prise en charge optimale. La présentation initiale et l'atteinte d'organe cible influencent la rapidité avec laquelle la PA doit être abaissée et le choix du traitement antihypertenseur. Du fait de la pauvreté de données provenant d'études cliniques randomisées, la prise en charge est toujours basée sur l'expérience plutôt que sur des recommandations dites «evidence-based».

BIBLIOGRAPHIE

- Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al.— The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA*, 2003, **289**, 2560-2572.
- Janke AT, McNaughton CD, Brody AM, et al.— Trends in the incidence of & hypertensive emergencies in US Emergency Departments from 2006 to 2013. *J Am Heart Assoc*, 2016, **5**, e004511.
- Vuytsteke A, Vincent JL, de La Garanderie DP, et al.— Characteristics, practice patterns and outcomes in patients with acute hypertension : European registry for Studying the Treatment of Acute hyperTension (Euro-STAT). *Crit Care*, 2011, **15**, R271.
- Van den Born BJ, Löwenberg EC, van der Hoeven NV, et al.— Endothelial dysfunction, platelet activation, thrombogenesis and fibrinolysis in patients with hypertensive crisis. *J Hypertens*, 2011, **29**, 922-927.
- Mehta JL, Lopez LM.— Rebound hypertension following abrupt cessation of clonidine and metoprolol. Treatment with labetalol. *Arch Intern Med*, 1987, **147**, 389-390.
- Youdim MBH, Edmondson D, Tipton KF.— The therapeutic potential of mono- amine oxidase inhibitors. *Nat Rev Neurosci*, 2006, **7**, 295-309.
- Boyer ED, Shannon M.— The serotonin syndrome. *N Engl J Med*, 2005, **352**, 1112-1120
- Abi Aad S, Piercea M, Barmaimona G, et al.— Hypertension induced by chemotherapeutic and immunosuppressive agents: a new challenge. *Crit Rev Oncol Hematol*, 2015, **93**, 28-35.
- Patel KK, Young L, Howell EH, et al.— Characteristics and outcomes of patients presenting with hypertensive urgency in the office setting. *JAMA Intern Med*, 2016, **176**, 981-988.
- Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al.— 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults : a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Hypertension*, 2017, Nov 13. pii: HYP.0000000000000065. doi: 10.1161/HYP.0000000000000065. [Epub ahead of print]
- Cohn JN, Franciosa JA, Francis GS, et al.— Effect of short-term infusion of sodium nitroprusside on mortality rate in acute myocardial infarction complicated by left ventricular failure: results of a Veterans Administration cooperative study. *N Engl J Med*, 1982, **306**, 1129-1135.
- Braverman AC.— Acute aortic dissection: clinician update. *Circulation*, 2010, **122**, 184-188.
- Adebayo O, Rogers RL.— Hypertensive emergencies in the emergency department. *Emerg Med Clin North Am*, 2015, **33**, 539-551.
- Muiesan ML, Salvetti M, Amadoro V, et al.— An update on hypertensive emergencies and urgencies. *J Cardiovasc Med J*, 2015, **16**, 372-382.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Pr JM Krzesinski, Service de Néphrologie, CHU Sart Tilman, 4000 Liège, Belgique.
Email : jm.krzesinski@chu.ulg.ac.be