

Quand et comment traiter une poussée hypertensive ?

Hypertensive crisis : when and how to treat ?

M. Leeman

Hôpital Erasme, Service de Médecine Interne et Clinique d'Hypertension Artérielle, U.L.B.

RESUME

Une urgence hypertensive est une augmentation aiguë et importante de la pression artérielle qui s'accompagne de lésions organiques qui menacent la vie du patient à court terme, comme la dissection aortique, l'œdème pulmonaire hémodynamique, les syndromes coronariens aigus, les accidents vasculaires cérébraux, l'encéphalopathie hypertensive, l'insuffisance rénale aiguë et l'éclampsie. A l'exception de l'accident vasculaire cérébral, la pression artérielle doit être diminuée rapidement, généralement à l'aide d'antihypertenseurs intraveineux. La réduction tensionnelle doit être progressive et respecter la perfusion du cerveau, du cœur et des reins, aisément compromise chez les patients âgés et/ou hypertendus chroniques. En l'absence de lésion organique nouvelle ou évolutive, l'indication d'un traitement immédiat sera soigneusement évaluée. S'il est indiqué, un antihypertenseur oral à longue durée d'action permet d'éviter une chute brutale de la pression artérielle. En particulier, l'administration de nifédipine à courte durée d'action doit être proscrite.

Rev Med Brux 2004 ; 25 : 73-8

ABSTRACT

A hypertensive emergency is a situation in which uncontrolled hypertension is associated with acute end-organ damage, such as aortic dissection, pulmonary edema, acute coronary syndromes, cerebral infarction or hemorrhage, hypertensive encephalopathy, acute renal failure and eclampsia. With the exception of stroke, blood pressure must be reduced quickly, usually by using intravenous antihypertensive agents. Blood pressure reduction should be gradual while maintaining organ perfusion, which may be easily compromised in elderly and chronically hypertensive patients. In the absence of new or worsening end-organ injury, the indication of immediate therapy should be carefully evaluated. If indicated, the use of an orally long-acting antihypertensive agent is preferred to avoid an acute and unpredictable fall in blood pressure. In particular, the use of short-acting nifedipine should be condemned.

Rev Med Brux 2004 ; 25 : 73-8

Key words : *hypertension, crisis, emergencies, urgencies*

INTRODUCTION

L'hypertension artérielle (HTA) est définie par une pression artérielle (PA) ≥ 140 mmHg pour la systolique et/ou ≥ 90 mmHg pour la diastolique¹⁻³. Une augmentation rapide et importante de la PA est une urgence hypertensive si elle est associée à une souffrance organique qui compromet la vie du patient à court terme³⁻⁹. Une PA de 220/120 mmHg mesurée chez un hypertendu chronique qui se présente chez le médecin avec une entorse douloureuse de la cheville n'est pas une urgence hypertensive. En revanche, dans l'éclampsie, une parturiente peut convulser en présence d'une augmentation modeste de la PA. La gravité d'une poussée tensionnelle est donc davantage liée à l'existence d'une souffrance viscérale qu'à la hauteur de la PA³⁻⁹.

Comme nous disposons actuellement d'antihypertenseurs puissants, la problématique de la prise en charge d'une poussée hypertensive est plutôt "quand traiter ?" que "comment traiter ?". Cet article résume la littérature récente sur l'approche diagnostique et thérapeutique de la poussée hypertensive de l'adulte et propose un algorithme décisionnel.

APPROCHE INITIALE

La recherche d'une souffrance vasculaire, cardiaque, neurologique ou rénale (Tableau 1) permet de distinguer deux situations⁵ :

- **L'urgence hypertensive** ("emergencies" des Anglo-Saxons) est une poussée tensionnelle associée à une souffrance viscérale qui compromet le pronostic

Organe cible	Complications
Aorte	Dissection aortique
Cœur	Œdème pulmonaire hémodynamique Syndromes coronariens aigus
Cerveau	Accident vasculaire cérébral Encéphalopathie hypertensive
Reins	Insuffisance rénale aiguë
Placenta	Eclampsie

vital à court terme. Elle justifie l'hospitalisation et requiert généralement une réduction de la PA en quelques minutes à quelques heures à l'aide d'antihypertenseurs intraveineux³⁻⁹. Les principales urgences hypertensives sont présentées dans le Tableau 1.

- **L'élévation tensionnelle sans souffrance viscérale immédiate** ("urgences") est une HTA sévère, définie par une PA $\geq 180/110$ mmHg¹⁻³. Après une évaluation rigoureuse, elle requiert une réduction progressive de la PA, à l'aide d'antihypertenseurs oraux³⁻⁹.

La cause éventuelle de la poussée tensionnelle sera aussi recherchée : arrêt brutal du traitement antihypertenseur habituel (en particulier la clonidine), stimulation adrénergique (cocaïne, crack, amphétamines, sympathomimétiques, interaction avec les inhibiteurs de la monoamino-oxydase), ...³⁻⁹.

PRESENTATIONS CLINIQUES

La fréquence et la présentation de la poussée hypertensive ont été étudiées dans le service d'urgence d'un hôpital italien¹⁰. En un an, 449 patients présentant une PA diastolique > 120 mmHg (28 % des admissions) ont été accueillis. En moyenne, leur âge était de 64 ans, leur PA de 210/128 mmHg et 23 % n'avaient pas d'histoire d'HTA. Leurs plaintes étaient des céphalées (17 %), une épistaxis (13 %), une douleur thoracique (13 %), une dyspnée (12 %). Parmi ces 449 patients, 108 (24 %) présentaient une souffrance viscérale active : accident vasculaire cérébral, œdème pulmonaire, encéphalopathie, éclampsie, dissection aortique¹⁰.

LES URGENCES HYPERTENSIVES

Dissection de l'aorte thoracique

L'HTA, l'anévrisme aortique, les plaques d'athérome ulcérées, le traumatisme thoracique et des anomalies du tissu conjonctif (Marfan, Ehlers-Danlos) sont des facteurs prédisposants. Le symptôme est une douleur thoracique aiguë, déchirante, antérieure et/ou postérieure, qui peut migrer selon la propagation de la dissection. Les complications sont l'obstruction vasculaire (accident vasculaire cérébral, infarctus

myocardique), l'insuffisance aortique, l'épanchement péricardique ou pleural. Selon les techniques d'imagerie disponibles, le diagnostic est posé par l'échographie trans-œsophagienne, le scanner thoracique, la résonance magnétique ou l'aortographie. Comme les symptômes peuvent être semblables, il est important de distinguer une dissection aortique d'un infarctus myocardique. En effet, la fibrinolyse et l'anticoagulation sont contre-indiquées dans la dissection aortique.

Le traitement médicamenteux, administré en unité de soins intensifs, doit contrôler la douleur et la PA. Il est recommandé d'associer un vasodilatateur ajustable et un bêta-bloquant, de manière à limiter la vitesse et la force de l'éjection ventriculaire³⁻⁹.

Œdème pulmonaire hémodynamique

La plupart des œdèmes pulmonaires secondaires à une poussée hypertensive sont dus à l'exacerbation d'un dysfonctionnement diastolique du ventricule gauche¹¹. L'échographie cardiaque¹¹ et le dosage du peptide natriurétique B¹² sont utiles dans la distinction d'un dysfonctionnement systolique ou diastolique. En présence d'un dysfonctionnement diastolique, l'utilisation d'un diurétique peut réduire le remplissage, et donc le volume d'éjection du ventricule gauche. Dans ce cas, l'utilisation d'un dérivé nitré doit être privilégiée. Les vasodilatateurs artériolaires (dihydropyridine, hydralazine), qui stimulent secondairement le système nerveux sympathique et le système rénine-angiotensine, sont contre-indiqués³⁻⁹. Des épisodes répétés et rapidement résolus d'œdème pulmonaire ("flash pulmonary edema") doivent faire évoquer une hypertension rénovasculaire.

Syndromes coronariens aigus (angor instable, infarctus myocardique)

L'HTA qui accompagne un syndrome coronarien aigu est souvent secondaire à la douleur et à l'anxiété. Un antagoniste calcique à courte durée d'action ne doit pas être utilisé, car la stimulation réflexe du système nerveux sympathique accélère la fréquence cardiaque et augmente la consommation d'oxygène du myocarde¹³. Le risque d'hémorragie cérébrale après fibrinolyse augmente si la PA est $> 180/110$ mmHg. Le rapport risque/bénéfice de la fibrinolyse doit donc être soigneusement évalué chez ces patients. Il est recommandé de réduire la PA avant la fibrinolyse ou de ne pas la pratiquer si la PA est $> 180/110$ mmHg et si le risque lié à l'infarctus est faible¹³.

Accidents vasculaires cérébraux

Toute affection cérébrale aiguë (accident ischémique par embolie ou thrombose, hémorragie intracérébrale ou sous-arachnoïdienne, traumatisme crânien, intervention neurochirurgicale) peut s'accompagner d'une HTA. Celle-ci est interprétée comme un mécanisme compensateur qui tente de maintenir la pression de perfusion cérébrale face à une augmentation de la pression intracrânienne (pression de perfu-

sion cérébrale = PA - pression intracrânienne). Une réduction de la PA risque donc de diminuer la perfusion des zones de pénombre, où l'ischémie est potentiellement réversible, et d'aggraver le déficit neurologique^{14,15}. C'est pourquoi l'HTA ne doit être traitée que si la PA est très élevée¹⁶⁻¹⁸. A titre d'exemple, dans l'accident vasculaire ischémique, une réduction tensionnelle n'est recommandée que si la PA systolique est > 220 mmHg ou si la PA moyenne [PA diastolique + 1/3 (PA systolique - PA diastolique)] est > 130 mmHg¹⁶.

Chez le patient auparavant normotendu, la PA diminue généralement en quelques jours. Chez l'hypertendu chronique, certains auteurs recommandent d'interrompre le traitement antihypertenseur durant une dizaine de jours et de le reprendre lorsque le déficit neurologique est stabilisé¹⁵.

Comme l'HTA associée à une affection neurologique est principalement liée à la stimulation du système nerveux sympathique, un (alpha)-bêta-bloquant est l'antihypertenseur de choix durant la phase aiguë. Les vasodilatateurs doivent être maniés avec prudence : en augmentant le volume du compartiment vasculaire cérébral, ils peuvent majorer la pression intracrânienne et diminuer la pression de perfusion cérébrale. La clonidine est déconseillée pour son effet sédatif qui risque de perturber l'évaluation neurologique.

Encéphalopathie hypertensive

L'encéphalopathie hypertensive est due à un œdème cérébral lié à l'augmentation du débit sanguin cérébral lorsque la limite supérieure de l'autorégulation est dépassée. Comme la courbe d'autorégulation cérébrale est déplacée vers des PA plus élevées par l'âge et l'HTA chronique, une encéphalopathie peut survenir chez un sujet jeune pour une PA largement inférieure à celle d'un hypertendu âgé. L'imagerie (scanner, résonance magnétique) montre un œdème cérébral et une leuco-encéphalopathie postérieure, non spécifique mais réversible^{7,19,20}.

Les signes cliniques sont variables : céphalées, somnolence, stupeur, convulsions, déficits focaux. L'examen du fond de l'œil montre un œdème papillaire éventuellement associé à des exsudats et des hémorragies rétinienne. Le diagnostic repose sur l'exclusion d'autres affections neurologiques, par l'imagerie cérébrale, le dépistage toxicologique et la recherche d'une infection cérébro-méningée.

A l'inverse de l'accident vasculaire cérébral, la PA doit être diminuée rapidement. Tout antihypertenseur ajustable peut être utilisé. L'encéphalopathie guérit en quelques heures à quelques jours³⁻⁹.

Insuffisance rénale aiguë

Par nécrose fibrinoïde des artéioles, l'ischémie rénale stimule le système rénine-angiotensine-aldostérone. L'angiotensine II majore la vasoconstriction post-glomérulaire, générant un cercle vicieux qui peut abou-

tir à l'insuffisance rénale. L'hyperpression glomérulaire augmente la natriurèse (« *pressure natriuresis* ») et entraîne une hypovolémie qui stimule davantage la sécrétion de rénine. Cette situation clinique, auparavant appelée hypertension maligne, s'accompagne régulièrement d'une rétinopathie avancée (exsudats, hémorragies, parfois œdème papillaire), d'un œdème pulmonaire, d'une hémolyse microangiopathique et d'une hypokaliémie par hyperaldostéronisme secondaire.

Les facteurs déclenchants ne sont pas connus. Le tabagisme, l'activation du système rénine-angiotensine (comme dans l'HTA rénovasculaire) et la sclérodermie sont des facteurs prédisposants.

Un inhibiteur de l'enzyme de conversion associé à un vasodilatateur maniable est le traitement de choix. La fonction rénale se dégrade généralement lorsque la PA diminue, par réduction de la filtration glomérulaire. A mesure que la structure de l'artéiole afférente se corrige, la filtration glomérulaire augmente et la fonction rénale s'améliore en quelques semaines³⁻⁹.

Pré-éclampsie, éclampsie

La pré-éclampsie est définie par une PA \geq 140/90 mmHg vérifiée à deux reprises et associée à une protéinurie (500 mg/L sur un échantillon ou 300 mg/24 h) après la 20^{ème} semaine de gestation chez une parturiente auparavant normotendue²¹⁻²³. Ce syndrome se manifeste de façon variable, d'une HTA modérée jusqu'aux convulsions (éclampsie) et au syndrome HELLP (*Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelets*)²¹⁻²³. Le labétalol et l'hydralazine sont les antihypertenseurs recommandés^{24,25}. Un antagoniste calcique de la famille des dihydropyridines (nicardipine, nifédipine) peut être utilisé, mais ces médicaments inhibent la contraction utérine et peuvent provoquer une hypotension grave en association avec le sulfate de magnésium. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (qui peuvent entraîner une insuffisance rénale aiguë chez le nouveau-né) et les diurétiques (l'éclampsie est associée à une hypovolémie) sont contre-indiqués^{24,25}. Le sulfate de magnésium est utile pour prévenir les convulsions²¹⁻²⁵. L'accouchement est éventuellement pratiqué prématurément.

PRINCIPES DU TRAITEMENT DE L'URGENCE HYPERTENSIVE

La PA doit être diminuée progressivement, mais ne doit être normalisée en urgence. Une réduction de 25 % de la PA moyenne en quelques minutes à 2 heures, puis graduellement vers 160/110 mmHg en 2 à 6 heures est généralement recommandée³⁻⁹. Dans la dissection aortique, l'objectif d'une PA systolique de 110-120 mmHg peut être visé, en fonction de la tolérance du patient. Le seuil inférieur de l'autorégulation du débit sanguin cérébral, coronaire, et rénal est déplacé vers des PA plus élevées chez le sujet âgé et chez l'hypertendu chronique, qui peuvent donc souffrir d'une ischémie tissulaire pour une PA moyenne encore élevée³⁻⁹.

Dissection aortique	Bêta-bloquant + vasodilatateur maniable
Œdème pulmonaire	Oxygène, morphine Nitré, diurétique de l'anse, IEC
Angor, infarctus myocardique	Oxygène, morphine Nitré, bêta-bloquant, IEC
Accident vasculaire cérébral	(Alpha)-bêta-bloquant, vasodilatateur maniable
Encéphalopathie	(Alpha)-bêta-bloquant, vasodilatateur maniable
Insuffisance rénale aiguë	IEC, vasodilatateur maniable
(Pré)-éclampsie	Labétalol, hydralazine, dihydropyridine
IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine.	

L'utilisation d'un nombre limité d'antihypertenseurs permet de contrôler la plupart des urgences hypertensives (Tableau 2)^{3-9,26}. Il n'existe pas de vasodilatateur ajustable, dont l'effet soit prévisible et aisément titrable, actif par voie orale. En particulier, l'utilisation de la nifédipine à courte durée d'action doit être proscrite (voir ci-dessous)²⁻⁵. Les vasodilatateurs ajustables ne sont disponibles que par voie intraveineuse : le nitroprussiate de sodium, la nicardipine, l'urapidil et l'énalaprilate sont les plus utilisés en Europe.

ELEVATIONS TENSIONNELLES SANS SOUFFRANCE VISCERALE IMMEDIATE

La présence de symptômes comme des céphalées, une épistaxis, des acouphènes, ... en l'absence de signes objectifs de lésion d'organe évolutive n'est pas associée à un pronostic plus défavorable^{5,10}. Après une courte durée d'observation, le patient peut généralement quitter le service des urgences. Il doit ensuite, en consultation, bénéficier de la mise au point classique de l'HTA, qui vise à établir le caractère permanent de l'HTA, et à identifier les autres facteurs de risque cardiovasculaire, les éventuelles complications, et une hypertension secondaire¹⁻³. En effet, dans l'HTA sévère permanente, la probabilité de trouver une HTA secondaire est plus élevée que dans les HTA moins sévères⁵.

Le repos dans un environnement calme et la répétition des mesures de la PA sont importants. A titre d'exemple, dans une étude évaluant l'efficacité d'un antihypertenseur chez des patients se présentant dans un service d'urgence avec une PA diastolique > 110 mmHg, le tiers des patients n'avaient pas été inclus parce que leur PA avait spontanément diminué après 30 minutes de repos²⁷.

Dans la période postopératoire immédiate, la douleur, l'anxiété, les anomalies des gaz du sang artériel (hypoxémie, hypercapnie), l'hypervolémie et la rétention d'urines peuvent augmenter la PA et doivent

être traités avant d'envisager l'administration d'un antihypertenseur. La clonidine est intéressante car elle potentialise l'effet antalgique des opiacés.

Dans l'HTA chronique, même sévère, il n'y a aucune évidence qu'une réduction rapide de la PA soit utile. Au contraire, une chute tensionnelle brutale peut être plus dommageable que la poussée hypertensive^{3-9,28-30}. Il faut donc parfois "oser" ne pas réduire en urgence une PA élevée. Si un traitement immédiat est néanmoins jugé nécessaire, un antihypertenseur oral à longue durée d'action est préférable^{2,3}.

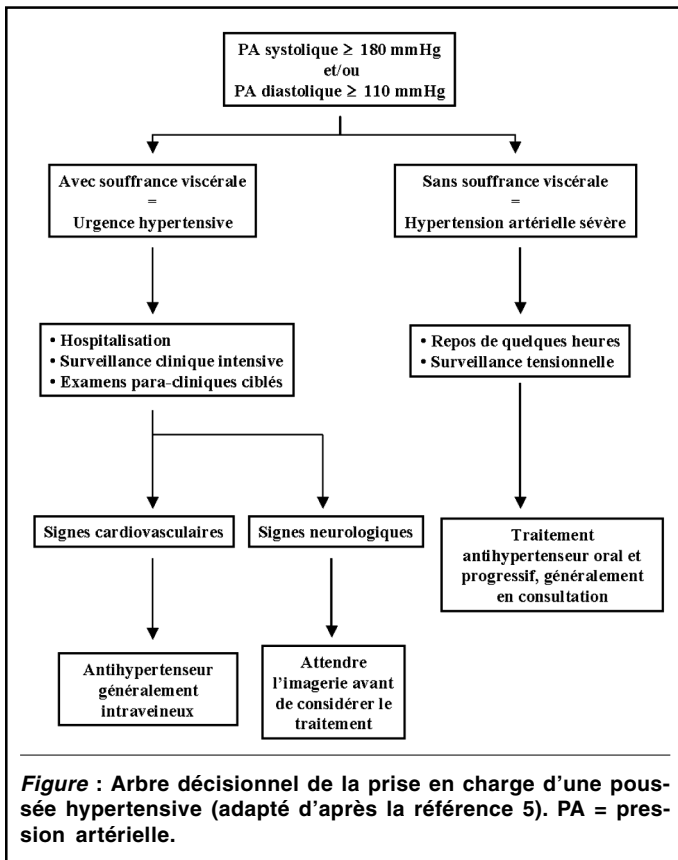
L'utilisation de la nifédipine à courte durée d'action ("sublinguale") est un exemple de pratique répandue, non justifiée et potentiellement dangereuse, notamment par le caractère brutal et imprévisible de la chute tensionnelle :

- La nifédipine est mal absorbée par voie sublinguale³¹. Son effet antihypertenseur rapide est obtenu en croquant la capsule et en avalant son contenu.
- Aucune des urgences hypertensives n'est une indication prioritaire de la nifédipine.
- La littérature (revue dans la référence 32) rapporte de nombreuses complications graves, cardiaques et cérébrales, suite à l'administration ponctuelle de nifédipine. Ces complications s'expliquent par le caractère incontrôlable de la chute de la PA, par des vols vasculaires qui provoquent ou aggravent une ischémie, et par l'activation réflexe du système adrénergique³².
- La prescription de nifédipine, par habitude non raisonnée ("... si PA > 160 mmHg"), est fréquente. Une étude pratiquée dans 3 hôpitaux américains a examiné 152 prescriptions de nifédipine chez 83 patients sur une période de 2 mois³³. Le médicament était prescrit sans examen clinique dans 98 % des cas et ordonné par téléphone dans 63 % des cas. La modification de la PA après nifédipine se situait entre - 92 et + 8 mmHg pour la PA systolique et entre - 90 et + 28 mmHg pour la PA diastolique, illustrant le caractère variable et imprévisible de la réponse³³.
- Rappelons enfin que la *Food and Drug Administration* aux Etats-Unis n'a jamais approuvé la nifédipine pour le traitement des urgences hypertensives³⁴, ni la nifédipine à courte durée d'action pour le traitement de l'HTA chronique³⁵.

L'utilisation de la nifédipine à courte durée d'action doit être proscrite dans le traitement de l'HTA, tant aiguë que chronique^{2-9,32-36}. Les recommandations américaines jugent que l'utilisation de la nifédipine à courte durée d'action "n'est pas acceptable" dans le traitement de la poussée hypertensive². Ces experts proposent d'entamer un traitement par antihypertenseur à longue durée d'action si le caractère permanent de l'HTA se confirme après plusieurs mesures².

CONCLUSIONS

Un bilan simple permet généralement d'identifier rapidement une urgence hypertensive. La diminution de



la PA doit toujours être progressive, que l'antihypertenseur soit administré par voie intraveineuse ou par voie orale.

Souvent, la poussée hypertensive n'est pas un danger vital immédiat. Dans ce cas, l'indication d'un traitement en urgence doit être soigneusement évaluée. Si, après plusieurs mesures de la PA, un traitement immédiat est jugé nécessaire, un antihypertenseur oral à longue durée d'action est préférable de manière à éviter une chute brutale de la PA.

En l'absence de grandes études prospectives dans l'urgence hypertensive, des attitudes précises ne peuvent être dégagées quant au choix des médicaments et aux objectifs tensionnels. La prise en charge repose donc sur la connaissance des mécanismes physio-pathologiques sous-jacents et sur l'évaluation soignée du rapport risque/bénéfice de la réduction tensionnelle, en gardant à l'esprit les courbes d'autorégulation cérébrale, coronaire et rénale³⁻⁹.

BIBLIOGRAPHIE

1. 2003 European Society of Hypertension – European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2003 ; 21 : 1011-53
2. 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. *Hypertension* 2003 ; 42 : 1206-52
3. Zimmerman J, Leeman M. Patient-centred acute care training (PACT) : Hypertension. *European Society of Intensive Care Medicine*. www.esicm.org (consulté le 02.02.04)

4. Shayne PH, Pitts SR : Severely increased blood pressure in the emergency department. *Ann Emerg Med* 2003 ; 41 : 513-29
5. Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé : Poussées hypertensives de l'adulte : élévation tensionnelle sans souffrance viscérale immédiate et urgences hypertensives. www.afssaps.sante.fr, rubrique " Documentation et publications " (consulté le 02.02.04)
6. Phillips RA, Greenblatt J, Krakoff LR : Hypertensive emergencies : diagnosis and management. *Prog Cardiovasc Dis* 2002 ; 45 : 33-48
7. Vaughan CJ, Delanty N : Hypertensive emergencies. *Lancet* 2000 ; 356 : 411-7
8. Varon J, Marik PE : The diagnosis and management of hypertensive crisis. *Chest* 2000 ; 118 : 214-27
9. Bales A : Hypertensive crisis : how to tell if it's an emergency or an urgency. *Postgrad Med* 1999 ; 105 : 119-30
10. Zampaglione B, Pascale C, Marchisio M, Cavallo-Perin P : Hypertensive urgencies and emergencies. Prevalence and clinical presentation. *Hypertension* 1996 ; 27 : 144-7
11. Gandhi SK, Powers JC, Nomeir AM et al : The pathogenesis of acute pulmonary edema associated with hypertension. *N Engl J Med* 2001 ; 344 : 17-22
12. de Lemos JA, McGuire DK, Drazner MH : B-type natriuretic peptide in cardiovascular disease. *Lancet* 2003 ; 362 : 316-22
13. 1999 update : American College of Cardiology / American Heart Association guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction. *Circulation* 1999 ; 100 : 1016-30
14. Powers WJ : Acute hypertension after stroke : the scientific basis for treatment decisions. *Neurology* 1993 ; 43 : 461-7
15. O'Connell JE, Gray CS : Treating hypertension after stroke. *BMJ* 1994 ; 308 : 1523-4
16. 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
17. Guidelines for thrombolytic therapy for acute stroke : a supplement to the 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* 1996 ; 94 : 1167-74
18. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 1999 ; 30 : 905-15
19. Garg RK : Posterior leukoencephalopathy syndrome. *Postgrad Med J* 2001 ; 77 : 24-8
20. Hinchey J, Chaven C, Appignani B et al : A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *N Engl J Med* 1996 ; 334 : 494-500
21. Dekker G, Sibai B : Primary, secondary, and tertiary prevention of pre-eclampsia. *Lancet* 2001 ; 357 : 209-15
22. Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on high blood pressure in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2000 ; 183 : S1-S22
23. Walker JJ : Pre-eclampsia. *Lancet* 2000 ; 356 : 1260-5
24. Magee LA, Ornstein MP, von Dadelszen P : Management of hypertension in pregnancy. *BMJ* 1999 ; 318 : 1332-6

25. Sibai BM : Treatment of hypertension in pregnant women.
N Engl J Med 1996 ; 335 : 257-65
26. Cherney D, Straus S : Management of patients with hypertensive urgencies and emergencies. A systematic review of the literature.
J Gen Intern Med 2002 ; 17 : 937-45
27. Gonzalez ER, Peterson MA, Racht E, Ornato JP, Due DL : Dose-response evaluation of oral labetalol in patients presenting to the emergency department with accelerated hypertension.
Ann Emerg Med 1991 ; 20 : 333-8
28. Ferguson RK, Vlasses PH : How urgent is "urgent" hypertension ? Arch Intern Med 1989 ; 149 : 257-8
29. Fagan TC : Acute reduction of blood pressure in asymptomatic patients with severe hypertension. An idea whose time has come - and gone. Arch Intern Med 1989 ; 149 : 2169-70
30. Editorial : Severe symptomless hypertension.
Lancet 1989 ; ii : 1369-70
31. van Harten J, Burggraaf K, Danhof M, van Brummelen P, Breimer DD : Negligible sublingual absorption of nifedipine.
Lancet 1987 ; ii : 1363-5
32. Grossman E, Messerli FH, Grodzicki T, Kowey P : Should a moratorium be placed on sublingual nifedipine capsules given for hypertensive emergencies and pseudoemergencies ?
JAMA 1996 ; 276 : 1328-31
33. Rehman F, Mansoor GA, White WB : " Inappropriate " physician habits in prescribing oral nifedipine capsules in hospitalized patients. Am J Hypertens 1996 ; 9 : 1035-9
34. Winker MA : The FDA's decisions regarding new indications for approved drugs. Where's the evidence ?
JAMA 1996 ; 276 : 1342-3
35. Marwick C : FDA gives calcium channel blockers clean bill of health but warns of short-acting nifedipine hazards.
JAMA 1996 ; 275 : 423
36. Messerli FH, Grossman E : The use of sublingual nifedipine. A continuing concern. Arch Intern Med 1999 ; 159 : 2259-60

Correspondance et tirés à part :

M. LEEMAN
Hôpital Erasme
Service de Médecine Interne et Clinique
d'Hypertension Artérielle
Route de Lennik 808
1070 Bruxelles

Travail reçu le 8 août 2003 ; accepté dans sa version définitive le 2 septembre 2003.