

MJEM

MEDITERRANEAN JOURNAL OF EMERGENCY MEDICINE

Management of anaphylaxis in emergency medicine

What is the value of chest X-RAY for patients with acute chest pain?

Paediatric cardiac arrests in the northern emirates, United Arab Emirates

Spontaneous isolated coeliac artery dissection, mimicking thoracic aortic dissection

Necrotizing fasciitis in an infant: rare disease in an uncommon age group

Angioedème bradychinique

Actualités thérapeutiques face à une élévation de la pression artérielle aux urgences

ACTUALITÉS THÉRAPEUTIQUES FACE À UNE ÉLÉVATION DE LA PRESSION ARTÉRIELLE AUX URGENCES

Management of high blood pressure in the emergency department

MAJED K, KHEDIJA ZAUCHE, RAMLA BACCOUCHE, BOUBAKER R, KHELIL H, MAGHRAOUI H, HAMOUDA CH, BORSALI FALFOUL N. Management of high blood pressure in the emergency department. Med Emergency, MJEM 2017; 25:42-47.

Mots clés : actualités thérapeutiques, élévation tensionnelle, urgence hypertensive, urgences

Key words: high blood pressure, emergency department, hypertensive emergency, therapeutic advances

ABSTRACT

High blood pressure is a frequent finding in the emergency department. Its management depends on the presence of organ damage (renal, cardiac or neurological), which classifies the clinical condition as “hypertensive emergency”. The management of hypertensive emergency is based on an aggressive therapeutic approach to lower blood pressure depending on the nature of organ damage.

In cases of elevated blood pressure without organ damage the management consists of slowly lowering the blood pressure using oral medication.

This review aimed to elucidate the advances in management of elevated blood pressure in emergency department.

Authors' affiliation:

Correspondent author: Kamel MAJED, MD

Emergency medicine department, Rabta teaching hospital, Tunis
1007 Tunis, Tunisia
mkmel78@yahoo.fr

Majed K, MD, Khedija Zaouche, MD, Ramla Baccouche, MD, Boubaker R, MD, Khelil H, MD, Maghraoui H, MD, Hamouda Ch, MD, PhD, Borsali Falfoul N, MD, PhD

Emergency medicine department, Rabta teaching hospital, Tunis, Tunisia



Dr Kamel Majed

Article history / info:

Category: Continuous Education

Received: June 22, 2016

Revised: July 13, 2016

Accepted: Aug. 03, 2016

Conflict of interest statement:

There is no conflict of interest to declare

RÉSUMÉ

L'élévation de la pression artérielle aux urgences est une situation clinique fréquente dont le traitement dépend de la présence ou pas d'un retentissement viscéral associé. Ainsi, la présence de défaillance rénale, neurologique ou cardiaque classe l'élévation tensionnelle en « urgence hypertensive » et autorise une attitude thérapeutique agressive pour baisser la pression artérielle avec une vitesse et des objectifs dépendants de la souffrance viscérale initiale. En l'absence de souffrance viscérale, l'attitude consiste souvent à une analyse des circonstances de l'élévation de la pression artérielle et une baisse lente des chiffres tensionnels moyennant un traitement par voie orale. Cette mise au point a pour but d'élucider les actualités thérapeutiques des élévations tensionnelles aux urgences.

1- INTRODUCTION - DÉFINITIONS

La pression artérielle (PA) normale est définie par une PA systolique inférieure à 130 mm Hg et/ou une PA diastolique inférieure à 85 mm Hg [1].

Les urgences hypertensives sont séparées en deux entités : les poussées hypertensives, communément appelées par les anglosaxons « hypertensive urgencies » et les urgences hypertensives, appelées « hypertensive emergencies ».

Ces deux entités sont définies par une pression artérielle systolique > 180 mmHg et une pression artérielle diastolique > 120 mmHg mais diffèrent respectivement selon l'absence ou la présence d'une dysfonction d'organe associée [2].

2- ÉPIDÉMIOLOGIE

L'incidence des facteurs de risque cardiovasculaires et notamment de l'hypertension artérielle (HTA) est en nette augmentation ces dernières années. En 2014, un rapport de l'American Heart Association (AHA) a établi qu'aux États-Unis, l'HTA touchait approximativement un adulte âgé de plus de 20 ans sur trois [3]. Cette augmentation était aussi rapportée au niveau des services des urgences, où elle était estimée à 5,2% chaque année selon un rapport d'une étude américaine menée sur une période de quatre ans de 2006 à 2012 [4].

Enfin, le diagnostic d'une urgence hypertensive est retenu chez un ¼ des patients consultant les urgences pour une élévation tensionnelle [5].

3- PHYSIOPATHOLOGIE

La physiopathologie des crises hypertensives est mal connue, on incrimine une augmentation des résistances périphériques d'origine hormonale [6]. Une élévation importante de la PA occasionne des lésions endothéliales et une nécrose fibrinoïde des parois artériolaires. Ces lésions vasculaires vont induire une hyperactivité plaquettaire formant des microthrombi avec des lésions d'ischémie tissulaire diffuses et libération concomitante de cytokines pro-inflammatoires [6].

4- ÉTUDE CLINIQUE ET ÉVALUATION DE LA GRAVITÉ

La prise de la PA est obligatoire dans l'évaluation initiale de tout malade arrivant aux urgences.

L'élévation de la PA figure dans l'échelle canadienne de triage « Canadian Emergency Department Triage and Acuity Scale ». Une priorité de prise en charge est attribuée en fonction du niveau d'élévation et de l'existence de signes cliniques de souffrance viscérale [7]. Dans ce processus de triage, l'intégration des signes fonctionnels pouvant orienter vers l'existence d'une souffrance viscérale fait partie intégrante de l'évaluation initiale. L'existence de céphalées, de nausées, de dyspnée ou de douleurs thoraciques doit faire rechercher une souffrance viscérale dans les délais recommandés en fonction du niveau de l'élévation de la PA [7].

En l'absence de retentissement viscéral grave, la prise de la PA doit répondre aux exigences suivantes : Le brassard doit être adapté, le patient doit être mis au repos pendant trois à cinq minutes, deux valeurs sont prises espacées d'une minute en considérant le chiffre le plus élevé. En cas de chiffres élevés, un contrôle de la PA doit être fait aux deux bras afin d'éliminer les fausses élévations tensionnelles en rapport avec une mauvaise technique de la prise de la PA.

5- LES URGENCES HYPERTENSIVES

Ce sont des situations cliniques mettant en jeu le pronostic vital à court terme par les souffrances viscérales concomitantes à l'élévation tensionnelle. Le traitement des urgences hypertensives dépend du type de la souffrance viscérale associée. Le **tableau 1** illustre les principales médications anti-hypertensives d'usage courant.

5-1 Les accidents vasculaires cérébraux

Les signes neurologiques faisant suspecter un accident vasculaire cérébral (AVC) sont l'altération de l'état de conscience, les signes de localisation, les convulsions et les signes d'hypertension intracrânienne. Le premier examen complémentaire face à un tel tableau clinique est la mesure de la glycémie capillaire pour éliminer l'hyperglycémie.

Dans la plupart des cas, la PA doit être respectée jusqu'à la réalisation du scanner cérébral qui doit être effectué le plus précocement possible dès la stabilisation des fonctions vitales.

L'existence d'une PA systolique supérieure à 220 mmHg et/ou d'une PA diastolique supérieure à 120 mmHg ou de chiffres plus bas mais avec une autre souffrance viscérale pouvant engager le pronostic vital doit inciter l'urgentiste à contrôler la PA avant d'envoyer le malade au scanner cérébral, cette baisse sera alors progressive à l'aide d'une thérapeutique intra-veineuse et en évitant autant que possible les bolus (**tableau 2**) [8].

5-1-1 L'accident vasculaire cérébral ischémique

L'élévation de la PA au cours de l'AVC est considérée comme neuro-protectrice assurant la préservation de la perfusion de la zone de pénombre ischémique [9]. De ce fait, la réduction de la PA doit être progressive avec des objectifs tensionnels dépendant de l'existence ou non d'autres lésions viscérales. L'AVC ischémique est un cas à part. Dans les deux premiers jours, le traitement n'est indiqué en urgence que si la PA est supérieure à 220/120 mmHg. Si le malade est candidat à une thrombolyse, on traite si la PA systolique dépasse 185 mmHg et la PA diastolique supérieure à 110 mmHg [8-10].

En cas d'AVC concomitant à une dissection de l'aorte, à une ischémie myocardique ou à une insuffisance ventriculaire gauche, une baisse progressive de la PA de 15% par rapport aux valeurs de base est recommandée.

	Esmolol	Labetalol	Clivedipine	Nicardipine	Urapidil	Clonidine	Isorbidedinitrate	furosémide
Dose	50-200 $\mu\text{g.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$	0.1-0.3 $\text{mg.kg}^{-1}.\text{h}^{-1}$	1-21 mg.h^{-1}	2-4 mg.h^{-1}	9-30 mg.h^{-1}	-	2-15 mg.h^{-1}	
Titration	50 $\mu\text{g.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ toutes les 4 min	0.1 $\text{mg.kg}^{-1}.\text{h}^{-1}$	Doubler la dose chaque 90 sec	0.5 mg.h^{-1}	1 mg.h^{-1}	-	1 mg.h^{-1}	
OAP systolique			x	x	x	x	x	x
OAP diastolique	x	x			x	x	x	x
SCA	x	x					x	
IRnA			x	x				x
Eclampsie		x		x	x	x	x	x
AVC	x	x	x	x				
Dissection de l'aorte	x	x	x	x	x	x	x	

OAP : œdème aiguë du poumon, SCA : syndrome coronaire aiguë, IRnA : insuffisance rénale aiguë, AVC : accident vasculaire cérébral.

Tableau 1: Les anti-hypertenseurs d'usage courant.

	Classe	Perfusion cérébrale	Dose	Délais d'action (minutes)	Demi-vie
Labetalol	B bloqueur	Stable	10-20 mg par 15 minutes dose totale < 300 mg	5-10	3 à 6 heures
Nicardipine	Inhibiteur calcique	Stable	5 mg.h^{-1} , augmenter par 2,5 mg.h^{-1} chaque 5-10 min	5-10	30 minutes à 4 heures
Nitroglycerine	Nitrate	Controverse	10 à 400 $\mu\text{g.min}^{-1}$	1-2	3 à 5 minutes
Nitroprussiate de sodium	Nitrate	Baisse	0,2 à 10 $\mu\text{g.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$	< 1	2 à 5 minutes
Clévidipine	Inhibiteur calcique	Inconnu	1-2 mg.h^{-1} jusqu'à 16 mg.h^{-1}	2-4	5 à 15 minutes

Tableau 2: Les antihypertenseurs à utiliser lors d'un accident vasculaire cérébral.

5-1-2 L'accident vasculaire cérébral hémorragique

La PA est souvent élevée en cas d'AVC hémorragique et cette élévation est fréquemment importante [10], elle se normalise habituellement au bout de quelques jours mais sa persistance peut être responsable d'une augmentation de la taille de l'hématome, d'un œdème péri lésionnel et d'une reprise hémorragique [10].

La réduction agressive de la PA est de plus en plus adoptée par les sociétés savantes dans l'objectif de diminuer la taille de l'hématome sans compromettre la perfusion de la zone péri lésionnelle. Le **tableau N°3** résume l'attitude thérapeutique recommandée par l'American Heart Association et l'American Stroke Association [8].

5-1-3 L'encéphalopathie hypertensive

Le terme « encéphalopathie hypertensive » regroupe toutes les manifestations cliniques en rapport avec l'œdème cérébral et les micro « bleeding » en rapport avec un dérèglement de la régulation de la pression de perfusion cérébrale consécutive à une élévation tensionnelle soutenue.

Les signes cliniques sont variables allant de la sensation de céphalées, vomissements, flou visuel et agitation jusqu'aux convulsions et coma.

Sur le plan radiologique, l'IRM cérébrale est l'examen de choix permettant de mettre en évidence l'œdème cérébral ou des micro-saignements localisés ou diffus. Cet examen permet

Modalités et Objectifs

Si PAS > 200 mmHg ou PAM > 150 mmHg, traitement IV avec objectif de PAS < 140 mmHg au bout de deux heures**

Si PAS > 180 mmHg ou PAM > 130 mmHg mais suspicion d'HTIC : monitoring de la PIC avec objectif de PPC > 60 mmHg

Si PAS > 180 mmHg ou PAM > 130 mmHg sans HTIC : objectif PAM = 110 mmHg et PAS = 160 mmHg au bout de deux heures*

HTIC : hypertension intracrânienne, PIC : pression intracrânienne, PPC : pression de perfusion cérébrale, PAS : pression artérielle systolique. *Contrôle clinique toutes les 15 min, ** Contrôle de la TA toutes les cinq minutes

Tableau 3: Les objectifs tensionnels lors de l'accident vasculaire hémorragique.

également de poser le diagnostic d'encéphalopathie hypertensive postérieure réversible s'il s'y associe un argument évolutif qu'est la réversibilité des symptômes avec le traitement de l'HTA dont l'objectif vise une baisse de 25% de la PA initiale au bout de deux heures et une PA systolique inférieure à 160 mmHg au bout de six heures [11].

Les médicaments recommandés sont les mêmes que ceux recommandés dans les AVC.

5-1-4 L'hémorragie méningée par rupture de malformation artério-veineuse cérébrale

L'installation de céphalées brutales en casque est souvent le premier voire le seul symptôme d'une hémorragie méningée par rupture de malformation veineuse (MAV) chez le sujet se présentant avec des chiffres tensionnels élevés aux urgences. Aux urgences, 10% des céphalées dites « brutales » sont en rapport avec une hémorragie méningée [12].

Le diagnostic est basé sur le couple scanner cérébral et ponction lombaire et l'injection de produit de contraste ou l'angio IRM cérébrale permettent de chercher la MAV.

La baisse de la PA doit être progressive en commençant par le repos et le traitement antalgique, la prescription d'un inhibiteur calcique en particulier la nimodipine à la seringue électrique en cas de persistance de chiffres élevés malgré l'analgésie. Le monitoring non invasif de la pression de perfusion cérébrale est de règle chaque fois que la PA moyenne dépasse 130 mmHg ou s'il existe d'autres souffrances viscérales. Chez les sujets conscients sans critères de gravité, la voie orale est à privilégier avec monitoring stricte de la tension artérielle [13]. La dose de la nimodipine recommandée par voie veineuse est 1 à 2 mg.h⁻¹ et de 60 mg trois fois par jour per os.

5-2 L'œdème aigu du poumon

L'augmentation rapide de la PA soumet le ventricule gauche (VG) à des conditions hémodynamiques dépassant ses capacités d'adaptation. L'augmentation de la post charge du VG augmente la tension pariétale et comme il s'agit d'un phénomène aigu, le ventricule gauche ne peut pas s'hypertrophier pour contre-carrer l'augmentation des résistances périphériques. Ainsi la pression télé diastolique du VG augmente et comme corolaire, apparition de l'œdème aigu du poumon (OAP). Secondairement, l'activation du système rénine - angiotensine - aldostérone et du système

neuro-humoral aboutit à une rétention hydro sodée majorant encore l'OAP. Les nouvelles conditions de charge du VG vont occasionner une altération de la fonction diastolique par des phénomènes d'ischémie focale [14].

Le traitement de l'OAP est basé sur l'oxygénation et une attitude agressive pour baisser la PA en privilégiant les dérivés nitrés (isosorbide dénitrate) et les diurétiques [15].

Les dérivés nitrés peuvent être utilisés par bolus de 2 à 3 mg toutes les trois minutes ou à la seringue électrique jusqu'à l'obtention d'une PA systolique inférieure à 140 mmHg.

5-3 La dissection de l'aorte

La dissection de l'aorte figure parmi les complications les plus redoutables de l'HTA car grevée d'une lourde mortalité. La dilatation de l'aorte initiale avec les modifications de la paroi sur une HTA ancienne la rend vulnérable à des à-coups tensionnels avec possibilité de rupture de l'intima et donc dissection de sa paroi. Le diagnostic est évoqué devant des douleurs thoraciques rétro sternales et descendantes, une anisosphymie et une asymétrie des pouls. Le diagnostic est confirmé par une échographie trans-œsophagienne, un scanner thoracique ou une IRM thoracique [16].

Les médicaments anti hypertensifs à privilégier sont l'esmolol, le labétalol, la clivédipine, la nicardipine, l'urapidil et la clonidine [17] à employer par voie intraveineuse avec comme objectif une PA systolique inférieure à 120 mmHg et une PA diastolique inférieure à 100 mmHg avec une fréquence cardiaque entre 60 et 80 bpm. Des objectifs plus bas peuvent être atteints en fonction de l'état de perfusion des autres organes et de l'urgence de l'indication chirurgicale [16].

5-4 L'ischémie myocardique

L'HTA altère la structure et la fonction des artères coronaires et du VG. L'activation du système rénine - angiotensine - aldostérone diminue l'apport en oxygène au niveau du myocarde et augmente sa demande en augmentant la tension pariétale et la post charge [18]. L'augmentation de la PA va entretenir également l'agrégation plaquettaire et leur adhésion à l'endothélium coronaire en mettant à nu le tissu sous endothélial. L'autre impératif conduisant à la baisse de la PA lors d'une ischémie myocardique, vient du risque hémorragique accru lors de la thrombolyse d'un syndrome coronarien avec sus décalage du segment ST.

Les dérivés nitrés et les β -bloqueurs par voie intraveineuse sont les médicaments anti hypertenseurs de référence en cas d'ischémie myocardique. Les dérivés nitrés sont indiqués en cas d'insuffisance ventriculaire gauche, de douleurs thoraciques ou en cas de spasmes, la contre-indication majeure étant l'infarctus du ventricule droit.

Les β -bloqueurs sont contre indiqués en cas d'insuffisance cardiaque et d'un intervalle PR allongés ($> 0,24$ ms). La PA systolique doit être maintenue inférieure à 180 mmHg durant la thrombolyse.

5-5 L'insuffisance rénale

L'insuffisance rénale aiguë peut être la cause ou la conséquence d'une élévation de la PA. Les causes rénales de l'HTA sont les glomérulonéphrites, la sténose de l'artère rénale et les néphropathies induites par la ciclosporine chez les greffés rénaux.

A l'état normal, les reins sont dotés d'un système d'autorégulation permettant de maintenir la pression de perfusion rénale pour des PA moyennes entre 80 et 160 mmHg.

L'HTA chronique fait perdre le rein ses capacités d'autorégulation et lors d'une crise hypertensive, la filtration glomérulaire est abaissée à chaque fois que la PA continue à être élevée.

Le traitement consiste à abaisser la PA systolique de 25% les deux premières heures et la normaliser les 24 premières heures (**Tableau 1**) en traitant parallèlement les défaillances viscérales associées [12,17].

5-6 La pré-éclampsie et l'éclampsie

L'élévation de la PAS au cours de la grossesse après 20 semaines d'aménorrhée, associée à des œdèmes et de la protéinurie définit la pré éclampsie [19]. Non traitée, l'évolution se fait vers l'éclampsie caractérisée par de l'œdème cérébral et des convulsions.

Le traitement consiste à abaisser la PA sans compromettre la vascularisation du cerveau ou de l'utérus, arrêter les convulsions avec une indication particulière au sulfate de magnésium. La décision de l'extraction fœtale doit tenir compte du pronostic fœtal et maternel à la fois et peut constituer le traitement de l'HTA [19].

6- LES POUSSÉES HYPERTENSIVES SANS SOUFFRANCE VISCÉRALE

Une élévation de la PA sans défaillance viscérale associée est souvent le mode de découverte d'une HTA non connue ou mal traitée. Le malade peut présenter des céphalées, des nausées, un épistaxis mais sans aucun signe de gravité. La prise en charge aux urgences consiste à vérifier l'authenticité de l'élévation tensionnelle grâce à une mesure répétée respectant les bonnes conditions de mesure. Le traitement est basé sur des antihypertenseurs par voie orale en fonction du terrain et des tares associées. Les médicaments peuvent être débutés à l'hôpital, puis le malade sera adressé à la consultation de cardiologie pour équilibration et suivi.

7-L'ORIENTATION

L'orientation des malades présentant des chiffres tensionnels élevés est dépendante de la nature et de la gravité des défaillances viscérales associées et de la nécessité du recours aux mesures de soins intensifs spécifiques. Ainsi, l'urgentiste doit orienter :

- les malades cérébrésés vers les centres dotés d'unités de réanimation neurovasculaire et les cas d'hémorragie méningée par malformation artério-veineuse vers un centre de neurologie doté d'un service de neurochirurgie et de neuroradiologie interventionnelle,
- les urgences coronaires vers les unités de soins intensifs cardiologiques,
- les patients nécessitant une instrumentation vers les services de réanimation,
- les malades ayant une dissection de l'aorte vers les centres dotés de chirurgie cardiovasculaire,
- les malades insuffisants rénaux vers les services de soins intensifs néphrologiques,
- les femmes enceintes en pré-éclampsie ou en éclampsie vers une maternité universitaire dotée d'une réanimation néonatale.

Les malades ayant des poussées hypertensives seront suivis par les autres services en intra hospitalier ou en externe en fonction du contexte clinique et socio économique des patients.

8- CONCLUSION

La prise en charge d'un malade présentant des chiffres tensionnels élevés aux urgences doit commencer par une évaluation de la gravité, un traitement spécifique précoce et un traitement antihypertenseur adapté et contrôlé. L'orientation de ces patients se fait selon la nature des défaillances viscérales associées.

RÉFÉRENCES

1. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redón J, Zanchetti A, Böhm M, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2013; 31:1281-357.
2. Omoyemi A, Robert L.R. Hypertensive Emergencies in the Emergency Department. *Emerg Med Clin North Am* 2015; 33:539-51.
3. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, Baha MJ, et al. Heart disease and stroke statistics-2014 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2014; 129:399-410.
4. McNaughton CD, Self WH, Zhu Y, Janke AT, Storrow AB, Levy P. Incidence of Hypertension Related Emergency Department Visits in the United States, 2006 to 2012. *Am J Cardiol* 2015; 116:1717-23.
5. Pinna G, Pascale C, Fornengo P, Arras S, Piras C, Panzarasa P, et al. Hospital admissions for hypertensive crisis in the emergency departments: a large multicenter Italian study. *PLoS One* 2014; 9:e93542.
6. Ault MJ, Ellrodt AG. Pathophysiological events leading to the end-organ effects of acute hypertension. *Am J Emerg Med* 1985; 3:10-5.
7. Michael M, Michael B, Eric G. Revisions to the Canadian Emergency Department Triage and Acuity Scale Implementation Guidelines. *Can J Emerg Med* 2004; 6:421-7
8. Morgenstern LB, Hemphill JC, Anderson C, Becker K, Broderick JP, Connolly ES, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage AHA/ASA guidelines. *Stroke* 2010; 41:2108-29.
9. Lisk D, Grotta J, Lamki L, Tran H, Taylor J, Molony D et al. Should hypertension be treated after acute stroke? A randomized controlled trial using single photon emission computed tomography. *Arch Neurol* 1993; 50:855-62.
10. Miller J, Kini H, Christopher L, Nowak R, Lewandowski P. Management of hypertension in stroke. *Annals Emerg Med* 2014; 64:249-55.
11. Anjan T, Ankur Sh, Rakesh K. Posterior reversible encephalopathy. *J Obstet Anaesth Crit Care* 2014; 4:59-63.
12. Linn FHH, Rinkel GJE, Algra A, Van Gijn J. Headache characteristics in subarachnoid haemorrhage and benign thunderclap headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 65:791-3.
13. Van Gijn J, Kerr R, Gabriel JE, Rinkel G. Subarachnoid haemorrhage. *Lancet* 2007; 369:306-18.
14. Varon J, Marik PE. The diagnosis and management of hypertensive crises. *Chest* 2000; 118:214-27.
15. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE Jr, Drazner MH, et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure. A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2013; 62:147-239.
16. Khan IA, Nair CK. Clinical, diagnostic and management perspectives of aortic dissection. *Chest* 2002; 122:311-28.
17. Xavier M, Paul E. What's new with hypertensive crises. *Intensive Care Med* 2015; 41:127-30.
18. Frohlich ED. Target organ involvement in hypertension: a realistic promise of prevention and reversal. *Med Clin North Am* 2004; 88:1-9.
19. Blumenfeld JD, Laragh JH. Management of hypertensive crises: the scientific basis for treatment decisions. *Am Heart J* 2001; 14:1154-67.