

Revue générale

Urgences hypertensives

RÉSUMÉ : Les urgences hypertensives sont définies par une élévation présumément aiguë et sévère de la pression artérielle. Classiquement, on distingue les poussées hypertensives sévères simples (*hypertensive urgencies*) des urgences hypertensives vraies (*hypertensive emergencies*). Seules ces dernières s'accompagnent d'une lésion d'organe cible, engageant le pronostic vital. Cette différence dans le pronostic immédiat entraîne une approche thérapeutique différente. Par ailleurs, le spectre clinique des urgences vraies est très large et varie en fonction de l'organe endommagé, ce qui rend nécessaire une approche diagnostique systématique.



M. OUADAH
Service de cardiologie
Hôtel-Dieu, AP-HP, PARIS.

La découverte de niveaux élevés de pression artérielle (PA) constitue une raison fréquente de consultation dans les services d'urgences hospitaliers, avec une incidence en augmentation au cours des dernières années. Rarement, cela peut s'accompagner d'une souffrance viscérale, également désignée sous le terme d'atteinte d'organe cible (vaisseaux, cœur, reins, cerveau, yeux), faisant de ces situations de véritables urgences médicales (**tableau I**). Cet article détaille les recommandations actuelles afin de reconnaître et d'optimiser la prise en charge de ces situations urgentes, qui sont à distinguer des poussées hypertensives sévères simples.

Seuil tensionnel

Le seuil généralement retenu est une PA supérieure à 180/110-120 mmHg [1]. Cependant, il existe des situations où des niveaux de PA moins élevés peuvent s'accompagner d'une lésion aiguë d'organe cible. Dans le cas d'une dissection aortique, d'un syndrome coronaire aigu, d'une insuffisance cardiaque aiguë ou pendant la grossesse, une élévation aiguë de la PA, sans nécessairement dépasser 180/110 mmHg, peut représenter une menace vitale car elle contribue à la progression de la dissection, à l'agrandissement de la zone d'ischémie myocardique

ou à la formation d'un œdème aigu pulmonaire, respectivement.

Épidémiologie

On a décrit aux États-Unis que près de 10 % des patients se présentant aux services d'urgences hospitalières avaient

Atteinte cardiaque
● Syndrome coronaire aigu ● Œdème aigu pulmonaire ● Dissection aortique
Atteinte du système nerveux central
● Encéphalopathie hypertensive ● AVC ischémique ● Hémorragie intra-parenchymateuse ● Hémorragie sous-arachnoïdienne
Excès de catécholamines
● Phéochromocytome ● Drogues (cocaïne, drogues de synthèse, LSD) ● Médicaments en interaction avec des inhibiteurs de la monoamine oxydase (IMAO)
Autres situations
● Hypertension maligne ● Hypertension artérielle péri-opératoire ● Prééclampsie/Éclampsie

Tableau I : Atteintes d'organes cibles lors d'une urgence hypertensive vraie.

Revue générale

des chiffres de PA dans la plage des urgences hypertensives, avec une incidence croissante de plus de 10 % par an [2]. Cependant, dans une récente revue systématique, il a été conclu qu'une seule petite partie des élévations de la PA traitées dans les services d'urgences constituaient de véritables urgences hypertensives, et que la prévalence des poussées hypertensives sévères simples et des urgences hypertensives vraies se situait à 0,9 % et 0,3 %, respectivement [3]. On a également décrit qu'entre 1 et 2 % des patients hypertendus connaîtront une crise hypertensive à un moment donné de leur vie, surtout en cas d'hypertension artérielle (HTA) secondaire. De ce fait, toute urgence hypertensive sans facteur déclenchant détecté, *a fortiori* lorsqu'elle est répétée, doit faire rechercher une HTA secondaire.

Approche diagnostique

Le diagnostic a deux objectifs : confirmer l'élévation aiguë de la PA et exclure ou confirmer la présence de lésions d'organes cibles.

L'anamnèse recueillera des informations sur le diagnostic préalable d'HTA et son degré de contrôle, sur d'autres facteurs de risque cardiovasculaire ou antécédents de maladie cardiovasculaire. On recherchera des facteurs déclenchants (**tableau II**) et des symptômes pouvant indiquer une lésion d'organe cible.

L'examen physique s'attachera à mesurer la PA aux deux bras afin de rechercher une asymétrie, suggérant une dissection aortique. Les mesures doivent être répétées, après une période de repos, idéalement dans un endroit calme. La fréquence cardiaque, la saturation en oxygène et la fréquence respiratoire doivent être mesurées. L'examen cardiovasculaire recherchera des signes d'insuffisance cardiaque, un souffle cardiaque ou, sur les trajets vasculaires, des masses abdominales et une asymétrie des pouls. L'examen du fond d'œil est essentiel pour détecter une

rétinopathie hypertensive grave, établissant le diagnostic d'HTA maligne. Des troubles de la conscience ou des manifestations neurologiques orienteront vers une atteinte du système nerveux central.

Les examens complémentaires de base en cas de suspicion de lésion d'organe cible devraient inclure une numération sanguine complète avec frottis sanguin (en cas de suspicion d'anémie microangiopathique), une biochimie sanguine (glycémie, urée, créatinine, sodium et

potassium), une analyse d'urine systématique, et un électrocardiogramme. En fonction du diagnostic suspecté, une imagerie cérébrale, des troponines, une échocardiographie ou un angioscanner thoracique peuvent être demandés.

Prise en charge des poussées hypertensives sévères simples

Le patient peut être asymptomatique ou présenter quelques signes tels que

HTA essentielle mal contrôlée
● HTA essentielle non suivie ● Mauvaise observance ou rupture de traitement ● Suspension d'un traitement antihypertenseur au cours d'une pathologie intercurrente, une hospitalisation ou en péri-opératoire
Médicaments hypertenseurs
Anti-inflammatoires non stéroïdiens, inhibiteurs de COX-2, corticoïdes à fortes doses, contraception orale, antidépresseurs, IMAO, décongestionnants nasaux, anticalcineurines, érythropoïétine, traitements oncologiques (agents alkylants, anti-VEGF, inhibiteurs de <i>checkpoint</i>), antirétroviraux
Alcool
Consommation excessive chronique, intoxication aiguë, sevrage
Drogues illicites
Amphétamines, cocaïne, drogues de synthèse
HTA secondaire d'origine rénale
Pathologie parenchymateuse (glomérulonéphrite, néphrite interstitielle aiguë, vascularite, syndrome urémique et hémolytique, tumeurs), pathologies vasculaires (sténoses artérielles, thromboses veineuses), insuffisance rénale chronique avancée
HTA secondaire d'origine endocrinienne
Hyperaldostéronisme primaire, phéochromocytome, hypercorticisme (syndrome de Cushing), dysthyroïdie, hyperparathyroïdie, acromégalie
Pathologies neurologiques
Traumatisme crânien, AVC ischémique ou hémorragique, tumeurs, lésions médullaires, convulsions, dysautonomie familiale, syndrome de Guillain-Barré
Pathologies obstétricales
Prééclampsie/éclampsie
Autres
Douleur, anxiété, brûlures graves, radiothérapie, coarctation de l'aorte, consommation excessive de sel, excès de remplissage vasculaire, rétention aiguë d'urine, syndrome d'apnées du sommeil

Tableau II : Facteurs déclencheurs d'une urgence hypertensive.

céphalées ou épistaxis. Le traitement médical par voie orale en ambulatoire est généralement suffisant. Il n’y a pas de bénéfice à une réduction rapide de la PA en cas d’élévation aiguë sans lésion d’organe cible, du moins à court terme, de 1 à 6 mois [4]. Les facteurs déclencheurs potentiels seront traités. On a même décrit que l’effet d’un repos prolongé pouvait entraîner une diminution à court terme de la PA (heures), similaire à celui du traitement pharmacologique [5].

Un suivi ambulatoire initial dans un délai court (jours) est nécessaire. En effet, environ 65 % des patients qui développent cette condition présentent une HTA mal contrôlée au bout de 6 mois de suivi, ce qui entraîne une détérioration du pronostic [6].

Prise en charge des urgences hypertensives vraies : principes généraux

Une hospitalisation en milieu spécialisé est nécessaire pour débiter un traitement intraveineux visant à réduire la PA à un niveau sûr. En règle générale, il est recommandé de réduire la PA d’au maximum 25 % au cours de la 1^{re} heure, suivie d’une réduction à 160/110-100 mmHg au cours des 2 à 6 heures suivantes, puis de rechercher une normalisation dans les 24 à 48 heures [1]. Cependant, cette recommandation générale doit être individualisée en fonction des caractéristiques du patient et de la situation clinique, en équilibrant le risque associé à une PA élevée avec le risque de déclencher des phénomènes ischémiques par une réduction rapide de la PA. Ce risque s’explique par trois mécanismes principaux : une dysfonction endothéliale (hypertrophie de la paroi des vaisseaux avec réduction de la lumière artérielle), une altération des mécanismes d’autorégulation du débit sanguin cérébral et rénal, et la natriurèse de pression entraînant une hypovolémie efficace [7]. Ainsi, les patients présentant une urgence hypertensive vraie avec lésion d’organe cible extra-crânienne

(dissection aortique, œdème aigu pulmonaire, syndrome coronaire aigu, prééclampsie sévère) pourraient bénéficier d’une réduction intensive et rapide de la PA, tandis que dans le cas de patients présentant une lésion cérébro-vasculaire aiguë, l’objectif de PA

doit être atteint plus lentement, sur une période de plusieurs heures, avec surveillance de l’état neurologique.

Le choix du médicament antihypertenseur sera basé sur la situation clinique et les effets attendus (**tableaux III et IV**).

Atteinte d'organe cible	Traitement antihypertenseur	Traitement associé
Syndrome coronaire aigu	Nitroglycérine ou dinitrate d'isosorbide	Revascularisation coronaire, antalgiques, anti-agrégants, anticoagulants, bêta-bloquants, IEC
Œdème aigu pulmonaire	Dérivés nitrés	Diurétiques de l'anse
Dissection aortique	Esmolol, Labétalol, Nicardipine	Chirurgie si type A
Encéphalopathie hypertensive	Nicardipine, Urapidil	/
Hémorragie sous-arachnoïdienne	Nicardipine, Urapidil	Neurochirurgie à discuter
Excès de catécholamines	Nicardipine, Urapidil	Chirurgie si phéochromocytome
HTA maligne	Nicardipine, Urapidil	/
HTA périopératoire	Esmolol, Nicardipine	/
Prééclampsie/éclampsie	Labétalol, Nicardipine, Urapidil	Césarienne, dérivés nitrés et diurétiques si OAP, sulfate de magnésium

Tableau III : Traitement en fonction de l’atteinte d’organe cible.

Médicament	Dosage intra-veineux	Effets adverses	Contre-indications
Dinitrate d'isosorbide Nitroglycérine	1 à 10 mg/heure	Céphalées, tachycardie réflexe	/
Urapidil	30 à 90 mg/heure	Palpitations, tachycardie, hypotension orthostatique, oppression précordiale	Sténose de l'isthme aortique ou <i>shunt</i> artério-veineux Précaution en cas d'insuffisance rénale ou hépatique
Nicardipine	5 à 10 mg/heure	Céphalées, tachycardie réflexe	Insuffisance hépatique
Esmolol	500 µg/kg sur 1 min puis 50 à 200 µg/kg/min	Bradycardie	Bloc auriculoventriculaire (BAV) du 2 ^e ou 3 ^e degré, insuffisance cardiaque, bronchospasme
Labétalol	1 mg/kg en 1 minute puis 0,1 à 0,3 mg/kg/heure		

Tableau IV : Médicaments fréquents de l’urgence hypertensive vraie.

Revue générale

Situations cliniques

1. Cardiopathie ischémique

Lors d'un syndrome coronaire aigu (SCA), l'augmentation de la post-charge ventriculaire due à l'élévation de la PA systémique entraîne une augmentation de la consommation d'oxygène du myocarde (MVO_2). Comme l'apport d'oxygène est réduit en raison de la lésion coronarienne, l'augmentation de la MVO_2 induit une augmentation de la zone d'ischémie myocardique. Il convient donc de réduire rapidement la post-charge en dessous de 140 mmHg de PA systolique. L'utilisation de médicaments améliorant la perfusion myocardique est conseillée, tel qu'un dérivé nitré intraveineux, qui a un puissant effet vasodilatateur périphérique et coronaire. Les bêtabloquants peuvent également être utilisés mais avec prudence, en raison du risque d'insuffisance cardiaque aiguë si la FEVG est altérée. Il convient également de faire preuve de prudence lors de l'utilisation de dihydropyridines, car elles pourraient augmenter la demande en oxygène en cas de tachycardie [8].

2. Insuffisance cardiaque/œdème aigu pulmonaire

L'augmentation de la post-charge entraîne une élévation de la pression diastolique ventriculaire gauche et donc une augmentation de la pression capillaire pulmonaire, favorisant l'œdème aigu pulmonaire (OAP).

La prise en charge vise à réduire rapidement la PA systolique en dessous de 140 mmHg. À noter qu'une baisse excessive rapide (PA systolique < 120 mmHg) peut avoir des effets indésirables [9]. Les médicaments couramment utilisés sont les vasodilatateurs artériels et veineux tels que la nitroglycérine intraveineuse et le dinitrate d'isosorbide, qui augmentent la capacitance dans le lit pulmonaire en réduisant la précharge et la post-charge. L'oxygénothérapie et la morphine, qui

réduisent l'activation sympathique et la précharge, et les diurétiques de l'anse en intraveineuse (furosémide) jouent également un rôle essentiel. L'administration précoce de diurétiques (dans l'heure qui suit) est associée à une réduction de la mortalité de 60 % [10].

3. Dissection aortique

La dissection aortique (DA) est l'une des complications les plus graves associées à l'HTA. Le stress mécanique subi par la paroi du vaisseau, en relation avec la PA élevée ou une fréquence cardiaque élevée, favorise la progression de la dissection. Le traitement est principalement chirurgical. Pendant que le patient est préparé pour la chirurgie, le contrôle tensionnel est fondamental. L'objectif sera de réduire immédiatement la PA systolique à moins de 120 mmHg voire 110 mmHg, et de maintenir une fréquence cardiaque inférieure à 60 bpm. Les médicaments indiqués sont les bêtabloquants et les vasodilatateurs. L'utilisation de bêtabloquants intraveineux à action rapide et ajustables (labetalol ou esmolol) est recommandée en premier pour contrôler la fréquence cardiaque et contrer la tachycardie réflexe éventuelle induite par les vasodilatateurs. Les antagonistes du calcium non dihydropyridiniques peuvent être utilisés comme alternative chez les patients asthmatiques présentant une contre-indication aux bêtabloquants. La combinaison des deux et le traitement de la douleur sont souvent nécessaires pour atteindre l'objectif tensionnel. La surveillance intensive de la PA et de la fréquence cardiaque est nécessaire, ainsi qu'une surveillance neurologique en raison du risque d'atteinte des artères carotides, pouvant compromettre la perfusion cérébrale [11].

4. Encéphalopathie hypertensive

L'encéphalopathie hypertensive résulte de la perte aiguë des mécanismes d'autorégulation de la perfusion cérébrale. Un stress excessif sur la paroi vasculaire

entraîne une dysfonction endothéliale, la libération de cytokines inflammatoires et un œdème cérébral. Elle est caractérisée par des troubles neurologiques (céphalées, léthargie, syndrome confusionnel, convulsions, troubles de la vigilance, voire cécité corticale) associés à une augmentation de la PA (généralement > 220/120 mmHg). Les patients sans antécédent d'HTA peuvent présenter une encéphalopathie avec des niveaux de PA moins élevés. L'encéphalopathie hypertensive est l'une des principales causes de la leucoencéphalopathie postérieure réversible (PRES) avec des lésions de la substance blanche dans la région pariéto-occipitale qui régressent après la réduction de la PA. La présence d'un œdème papillaire associé à des troubles de la conscience est fortement suggestive d'encéphalopathie hypertensive. Le traitement consiste à réduire la PA de 20 à 25 % au cours de la 1^{re} heure, sauf dans les cas où un événement ischémique cérébral est suspecté. Le traitement de 1^{re} intention recommandé est l'utilisation de nicardipine ou d'urapidil. En alternative, en raison de leur action rapide, les dérivés nitrés peuvent être utilisés, avec le risque d'augmenter la pression intracrânienne [12].

5. Accident vasculaire cérébral ischémique

Bien que des chiffres élevés de PA puissent favoriser la survenue d'événements ischémiques cérébraux, il faut toujours considérer que l'augmentation de la PA qui se produit dans la phase aiguë de l'AVC est un mécanisme de compensation pour maintenir la perfusion cérébrale [13].

Il est recommandé de réduire la PA à moins de 185/110 mmHg avant de soumettre le patient à des interventions de revascularisation, afin de réduire le risque de complications hémorragiques. Après l'intervention et au cours des premières 24 heures, l'objectif de PA doit être inférieur à 180/105 mmHg. Dans les cas où le patient n'est pas candidat

à la thrombolyse et n'a pas de lésion concomitante d'organe cible, il n'a pas été observé de bénéfice à réduire la PA au cours des premières 72 heures si elle est inférieure à 220/120 mmHg. Après les premières 72 heures d'évolution, si la PA reste supérieure à 140/90 mmHg, il est recommandé de commencer un traitement antihypertenseur oral. Le traitement pharmacologique des urgences hypertensives associées à l'AVC ischémique comprend l'utilisation de bêta-bloquants (labétalol) en raison de leur faible effet sur la perfusion cérébrale, et de calcium antagonistes non dihydropyridiniques (nicardipine) en raison de leur meilleur profil de sécurité en ce qui concerne la chute brutale et marquée de la PA [14].

6. Accident vasculaire cérébral hémorragique

L'élévation de la PA pendant la phase aiguë de l'AVC hémorragique est très fréquente et est associée à un risque d'aggravation de l'hématome, de détérioration neurologique, de handicap résiduel plus important et de décès accru. À l'heure actuelle, il n'existe pas de recommandation précise concernant les chiffres tensionnels cibles. Certaines études suggèrent que la réduction immédiate de la PA à moins de 140/90 mmHg n'apporte pas de bénéfice en termes de récupération ou de mortalité à 3 mois, mais pourrait réduire l'expansion de l'hématome et améliorer la récupération fonctionnelle. On retiendra que la réduction de la PA par traitement intraveineux doit être envisagée chez les patients présentant une hémorragie intraparenchymateuse et une PA systolique supérieure à 180 mmHg, par nicardipine ou urapidil [15].

7. Hypertension artérielle maligne

L'hypertension artérielle maligne est une entité nosologique définie par une élévation brusque de la PA (fréquemment > 180/120 mmHg) associée à une rétinopathie de grade III ou IV. Elle

peut s'accompagner d'une insuffisance rénale, d'une encéphalopathie, d'une insuffisance cardiaque aiguë et d'une coagulation intravasculaire disséminée. La principale cause est l'HTA essentielle non contrôlée et très évoluée, mais dans certains cas, une HTA secondaire peut être détectée, généralement rénovasculaire ou sur maladie rénale parenchymateuse. Il est recommandé de réduire rapidement (en quelques heures) la PA moyenne de 20 à 25 %, en utilisant de préférence la nicardipine ou l'urapidil par voie intraveineuse. En raison de l'hyperactivité importante du système rénine-angiotensine et de la déshydratation extra-cellulaire, l'utilisation d'IEC ou d'ARA2 peut entraîner une chute brutale de la PA, d'où la nécessité de les débiter à faible dose.

8. Excès de catécholamines

Les catécholamines sont des agents vasoconstricteurs ayant un effet chronotrope positif. L'augmentation aiguë de leur concentration sanguine peut engager le pronostic vital. Cela peut survenir chez les patients atteints de

POINTS FORTS

- Toute élévation sévère et aiguë de la PA > 180/110 mmHg doit faire rechercher une atteinte d'organe cible, par l'examen clinique et des examens complémentaires de routine.
- En cas d'atteinte cible extra-crânienne (par exemple dissection aortique, œdème aigu pulmonaire, syndrome coronaire aigu, prééclampsie), un traitement intraveineux urgent et intensif visera la normotension, voire davantage.
- En cas d'AVC ischémique, l'HTA est souvent recherchée car elle témoigne d'une compensation de la diminution de la perfusion cérébrale.
- Dans les autres situations, la diminution de la pression artérielle sera douce (-25 % sur 1 heure, normalisation sous 24 à 48 heures), toujours par voie veineuse.
- Il est important de savoir manier l'arsenal thérapeutique afin de l'adapter à chaque patient en fonction de l'organe cible atteint.

phéochromocytome, mais aussi chez ceux ayant consommé des substances toxiques ou des médicaments augmentant la concentration de catécholamines. Dans le cas du phéochromocytome, le traitement définitif est chirurgical, et les urgences hypertensives vraies doivent être contrôlées en utilisant des alpha-bloquants en première intention. Les bêta-bloquants ne doivent pas être utilisés avant d'avoir atteint un blocage alpha complet, car le blocage des récepteurs bêta-adrénergiques peut augmenter l'effet vasoconstricteur en activant le récepteur alpha-adrénergique, augmentant ainsi la PA. Les vasodilatateurs périphériques peuvent également être utilisés en traitement supplémentaire. Il est également important de noter qu'un remplissage vasculaire est généralement nécessaire, en raison d'un état de déshydratation extracellulaire, entraînant un hyperaldostéronisme secondaire et contribuant ainsi à perpétuer le cycle hypertensif. En cas d'activation sympathique due à des substances toxiques ou des médicaments, il est recommandé de suspendre la substance et d'utiliser des alpha-bloquants ou des vasodilatateurs périphériques [16].

Revue générale

9. Prééclampsie et éclampsie

Dans les situations d'urgences hypertensives liées à la grossesse, définies par une PA $\geq 160/110$ mmHg, le labétalol, la nicardipine et/ou l'urapidil par voie intraveineuse sont les traitements les plus efficaces. La nitroglycérine intraveineuse peut être une option dans les situations associées à un œdème pulmonaire aigu lorsque le traitement diurétique n'est pas efficace. Le sulfate de magnésium, généralement administré aux femmes enceintes atteintes de prééclampsie ou d'éclampsie, n'a pas d'effet sur le contrôle de la PA [17].

10. Hypertension artérielle péri-opératoire

L'HTA péri-opératoire, bien que fréquente, ne fait pas l'objet de recommandations spécifiques. Le mécanisme le plus largement accepté est l'hyperactivité sympathique, favorisée par des facteurs péri-opératoires tels que la douleur, l'anxiété, la surcharge volémique, l'hypoxie ou l'hypothermie, ou l'arrêt préalable du traitement antihypertenseur. L'HTA péri-opératoire comporte un risque accru de complications chirurgicales et médicales telles que la rupture des sutures vasculaires, des saignements, des épisodes d'insuffisance cardiaque, des arythmies, le syndrome coronarien aigu (SCA), les AVC et le délire post-opératoire [18]. Le choix du médicament variera en fonction de la situation clinique, les plus utilisés en per-opératoire étant l'esmolol et la nicardipine.

Conclusion

Les urgences hypertensives, en particulier les poussées hypertensives sévères simples, sont des situations courantes dans la pratique clinique quotidienne. La poussée hypertensive sévère simple est une élévation aiguë et sévère de la PA sans lésion d'organe cible, ne mettant pas en danger la vie du patient. Elle relève d'un traitement par voie orale et

en ambulatoire. L'urgence hypertensive vraie s'accompagne d'une lésion aiguë de l'organe cible avec un risque vital important, justifiant une prise en charge hospitalière avec une surveillance intensive des constantes et un traitement par voie intraveineuse adapté à l'atteinte d'organe.

BIBLIOGRAPHIE

1. SPIERING W, BURNIER M, CLEMENT DL *et al.* 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens*, 2018;36.
2. JANKE A, McNAUGHTON C, BRODY A *et al.* Trends in the Incidence of Hypertensive Emergencies in US Emergency Departments From 2006 to 2013. *J Am Heart Assoc*, 2016;5:e004511.
3. ASTARITA A, COVELLA M, VALLELONGA F *et al.* Hypertensive emergencies and urgencies in emergency departments: a systematic review and meta-analysis. *J Hypertens*, 2020;38:1203-1210.
4. LEVY P, MAHN J, MILLER J *et al.* Blood pressure treatment and outcomes in hypertensive patients without acute target organ damage: a retrospective cohort. *Am J Emerg Med*, 2015;33:1219-1224.
5. PARK SK, LEE DY, KIM WJ *et al.* Comparing the clinical efficacy of resting and antihypertensive medication in patients of hypertensive urgency: a randomized, control trial. *J Hypertens*, 2017;35:1474-1480.
6. PEIXOTO AJ. Acute Severe Hypertension. *N Engl J Med*, 2019;381:1843-1852.
7. ROSSI GP, ROSSITTO G, MAIFREDINI C *et al.* Management of hypertensive emergencies: a practical approach. *Blood Press*, 2021;30:208-219.
8. ROSSELLO X, DAN GA, DWECK MR *et al.* 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J*, 2023; 44:3720-3826.
9. PEACOCK F, AMIN A, GRANGER CB *et al.* Hypertensive heart failure: patient characteristics, treatment, and outcomes. *Am J Emerg Med*, 2011;29:855-862.
10. MATSUE Y, DAMMAN K, VOORS A *et al.* Time-to-Furosemide Treatment and Mortality in Patients Hospitalized With Acute Heart Failure. *J Am Coll Cardiol*, 2017;69:3042-3051.
11. ERBEL R, ABOYANS V, BOILEAU C. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*, 2014;35:2873-2926.
12. MILLER J, SUCHDEV K, JAYAPRAKASH N. New Developments in Hypertensive Encephalopathy. *Curr Hypertens Rep*, 2018;20:13.
13. CHANDRA A, STONE C, DU X *et al.* The cerebral circulation and cerebrovascular disease III: Stroke. *Brain Circ*, 2017;3:66.
14. POWERS W, RABINSTEIN A, ACKERSON T *et al.* Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* [Internet], 2019 [cité 3 oct 2023];50. Disponible sur: www.ahajournals.org/doi/10.1161/STR.0000000000000211
15. ANDERSON C, HEELEY E, HUANG Y *et al.* Rapid Blood-Pressure Lowering in Patients with Acute Intracerebral Hemorrhage. *N Engl J Med*, 2013;368:2355-2365.
16. VAN DEN BORN BJ, LIP G, BRGULJAN-HITIJ J *et al.* ESC Council on hypertension position document on the management of hypertensive emergencies. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother*, 2019;5:37-46.
17. BROWN M, MAGEE L, KENNY L *et al.* Hypertensive Disorders of Pregnancy: ISSHP Classification, Diagnosis, and Management Recommendations for International Practice. *Hypertension*, 2018; 72:24-43.
18. LIZANO-DÍEZ I, POTEET S, BURNIOL-GARCIA A *et al.* The burden of perioperative hypertension/hypotension: A systematic review. Farag E, éditeur. *PLoS One*, 2022;17:e0263737.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.