

LES URGENCES HYPERTENSIVES

I- INTRODUCTION :

- **L'urgence hypertensive** est définie par l'association d'une *brusque élévation tensionnelle* par rapport aux chiffres habituels et **d'une souffrance viscérale aiguë** mettant en jeu le pronostic vital.
- L'accès aigu hypertensif avec signe de souffrance viscérale est une urgence thérapeutique.
- Les principales urgences hypertensives sont représentées par **la dissection aortique**, **l'encéphalopathie hypertensive**, **l'ischémie coronaire aiguë**, **l'œdème aigu pulmonaire**, **l'éclampsie** et **l'insuffisance rénale aiguë**.
- Selon les recommandations émanant de différents comités d'experts l'hypertension artérielle (HTA) est définie chez l'adulte par **PAS \geq 140 mmHg et/ou PAD \geq 90 mmHg**.
- Trois stades d'HTA de sévérité croissante sont décrits en fonction des valeurs de pression :
 - **Le stade 1** (PAS comprise entre **140 et 159 mmHg** et/ou PAD entre **90 et 99 mmHg**)
 - **le stade 2** (PAS comprise entre **160 et 179 mmHg** et/ou PAD entre **100 et 109 mmHg**)
 - **Le stade 3** défini par une PAS **\geq 180 mmHg** et/ou une PAD **\geq 110 mmHg**, nécessite une prise en charge rapide dont le délai d'urgence est fonction de la situation clinique du patient.
- Trois situations sont généralement différenciées :
 - **une poussée hypertensive** : est l'élévation transitoire de la pression artérielle. Il n'existe pas de signe de souffrance viscérale, elle s'accompagne d'épistaxis, d'acouphènes, de céphalées et ou de vertiges sans atteinte neurologique.
 - **l'urgence hypertensive** : L'élévation tensionnelle est accompagnée d'une souffrance viscérale.
 - **l'HTA maligne**. Il s'agit de l'association de chiffres tensionnels très élevés (habituellement PAD \geq 130 mmHg) et d'une rétinopathie hypertensive sévère. Il s'agit donc d'une forme particulière d'urgence hypertensive. Le risque est la cécité et l'insuffisance rénale irréversibles.

II - PHYSIOPATHOLOGIE :

- Le premier mécanisme semble être un **débordement des capacités d'autorégulation** qui, normalement, limitent la transmission de la pression vers les vaisseaux distaux de petit calibre.
- À l'état normal, l'autorégulation cérébrale permet de maintenir constant le débit de perfusion cérébrale (une vasoconstriction qui limite l'hyperperfusion) pour des variations de pression artérielle moyenne (PAM) entre **70 et 150 mmHg** et Chez l'hypertendu pour PAM entre **120 et 180 mmHg**
- Le **stress mécanique (une vasoconstriction brutale)** produit des **ruptures de l'endothélium**, d'où résultent une perméabilité anormale de ces vaisseaux, une prolifération cellulaire et une activation de l'hémostase, conduisant à la **nécrose fibrinoïde des artérioles** et à **l'ischémie tissulaire**.
- Ces lésions endothéliales conduisent aussi à la **libération de substances** :
 - **Le système rénine angiotensine** : l'activation est généralement due aux lésions endothéliales, à l'ischémie rénale, et à l'hypovolémie par natriurèse de pression (constante et souvent majeure ++).
 - **l'activation des cytokines proinflammatoires** : ses effets vasculaires néfastes sont bien connus responsable **d'effets cytotoxiques directs sur l'endothélium vasculaire**.
 - **en bloquant la NO-synthase inductible** : Il augmente encore la vasoconstriction de l'angiotensine
- Le résultat final de cette cascade est l'entrée dans un cercle vicieux d'auto-aggravation de la **vasoconstriction**, de **l'inflammation**, de **la coagulation**, et des **lésions vasculaires**, avec comme conséquence ultime **l'ischémie tissulaire**.

II- DIAGNOSTIC :

- *l'interrogatoire* précise :

- *les facteurs déclenchant* arrêt brutal de traitement : catapressan : (effet rebond), B-bloquant .
- *les facteurs intercurrents* (tabac, prise de médicament vasoconstricteur).
- **le terrain** (coronarien, AIT, diabète...).

- *Un examen clinique détaillé* : Confirmation de l'élévation tensionnelle, Identification de l'organe cible souffrant, examen: cardiovasculaire (cœur et axes vasculaires), pulmonaire, neurologique

- *Un bilan simple et ciblé* Chimie des urines, Glycémie capillaire, ECG, FO, Fonction rénale et ionogramme, Enzymes cardiaques .

1- Encéphalopathie hypertensive

- elle associe l'élévation brutale de la pression artérielle, des céphalées d'intensité progressive (sur **24 à 48 heures**), nausées, vomissements et troubles visuels. Rapidement peuvent apparaître confusion ou altération de la conscience. Des convulsions localisées ou généralisées (*l'œdème cérébral.*) Peuvent être la manifestation clinique inaugurale ou au premier plan.

- Les symptômes de l'encéphalopathie sont *réversibles* avec la réduction de la pression artérielle.

- En l'absence de traitement, l'évolution se fait vers un coma rapidement fatal.

- Un fond d'œil normal n'élimine donc pas le diagnostic.

- Le scanner cérébral permet d'éliminer une hémorragie intracérébrale et confirme le diagnostic.

2- Dissection aortique aiguë

- Véritable urgence médico-chirurgicale (2% de mortalité/h pendant les 24 premières heures).

- Le diagnostic doit être évoqué chez tout malade se plaignant de *douleurs thoracique, dorsale ou abdominale*, associées à des chiffres tensionnels élevés avec une *asymétrie* des pouls ou de la pression artérielle, un souffle sur un trajet vasculaire, un souffle d'insuffisance aortique, une ischémie cérébrale ou de membre et un ECG sans anomalies.

- La radiographie de thorax peut parfois orienter le diagnostic par *l'élargissement du médiastin*, mais les deux examens de référence sont *l'angioscanner thoracique* et *l'échographie transoesophagienne*

- L'IRM est un très bon moyen diagnostique, mais son accès est limité dans le cadre de l'urgence.

3- Ischémie coronaire aiguë : angor et infarctus du myocarde

- L'augmentation de l'impédance à l'éjection systolique que représente l'élévation brutale de la PAS résulte en une augmentation de la contrainte myocardique et in fine en un accroissement de la consommation en oxygène du myocarde, particulièrement inopportune en période ischémique.

- HTA + douleur thoracique type angineuse+ ECG: trouble de la repolarisation = dosage Troponine I.

4- Œdème aigu du poumon

- Une poussée d'insuffisance cardiaque aiguë avec OAP peut s'accompagner d'un accès hypertensif qui constitue a l'augmentation de l'impédance à l'éjection du ventricule gauche.

- clinique : une orthopnée, râles crépitants diffus et HTA ; Confirmer par la radio thorax

5- Pré éclampsie et éclampsie :

-le défaut d'implantation trophoblastique → Ischémie placentaire → **Microangiopathie**

gravidique disséminée = vasoconstriction systémique + Activation inadaptée de la coagulation-

- **ECLAMPISIE**: des convulsions ou altération de l'état de conscience non rapporté à une pathologie neurologique. En l'absence de traitement l'évolution peut être fatale pour la mère.

6- Insuffisance rénale Néphro-angiosclérose

- ischémie rénale avec destruction des artérioles glomérulaires afférentes ou effraction des parois capillaires. Les signes Cliniques : oligo-anurie., hématurie, protéinurie.
- Confirmation est biologique : bilan rénal, gaz du sang.

7- Accidents vasculaires cérébraux (AVC)

- Souvent cause d'une élévation de la TA et non une conséquence (épiphénomène)
- clinique : déficit moteur d'installation brutale, Scanner ou IRM: précise la nature ischémique (25%) ou hémorragique (5%)
- L'élévation tensionnelle observée à la phase aiguë pourrait être une réponse physiologique réflexe visant à maintenir une perfusion cérébrale suffisante. De fait, dans le cadre d'un AVC ischémique, une grande prudence est de rigueur dans le traitement d'un accès hypertensif.

VI- TRAITEMENT :**1- OBJECTIFS :**

- Le traitement de l'urgence hypertensive se conçoit dans une **unité de soins intensifs** : permet le contrôle des facteurs favorisants : monitoring hémodynamique et traitement antihypertensif par voie intraveineuse
- L'objectif du traitement n'est pas la normalisation immédiate des chiffres tensionnels mais plutôt **un abaissement de la pression artérielle jusqu'à un certain niveau de sécurité**, car la diminution brutale est souvent plus dangereuse que l'hypertension elle-même (risque d'induire des *accidents ischémiques* graves cécité corticale, hémiparésie, infarctus du myocarde, insuffisance rénale aiguëetc.)
- En dehors de la dissection aortique, la pression artérielle **ne doit pas être abaissée de plus de 20 %** en quelques heures. En effet, en particulier chez des malades dont les mécanismes d'autorégulation se sont précédemment adaptés à une hypertension chronique ou chez les sujets âgés
- Pour des raisons similaires, les accès hypertensifs accompagnant un accident vasculaire cérébral, même hémorragique, ne relèvent que rarement d'un traitement antihypertensif.
- L'administration des traitements antihypertensifs par **voie sublinguale est désormais strictement proscrite** car pouvant générer des épisodes hypotensifs sévères et peu contrôlables
- Lorsque le contrôle de la pression artérielle est obtenu, le relais per os doit être débuté

2- LES MOYENS :

Les médicaments pour le traiter l'urgence hypertensive doivent répondre à plusieurs critères :

- Utilisation par voie intraveineuse et titrabilité aisée.
- Rapidité d'action.
- Demi-vie courte permettant un maniement plus souple

2-1- Dérivés nitrés, type Lénital[®] et Risordan[®] en IV, dose initiale à 5 µg/min à (dose max à 100 µg/min), délai d'action de 2 à 5 min, durée d'action de 5 à 10, *Effets secondaires*: Céphalées, tachycardie.

2-2- Inhibiteurs des canaux calciques "IC", type Nicardipine: Loxen[®] en IV centrale, dose initiale à 5 mg/hr, à augmenter jusqu'à 15 mg/hr, *Contre-indiqué*: IDM et douleur angineuse.

2-3- Clonidine: Catapressan[®], dose ½ à 1 Amp/6 h, max: 0.9 mg, délai d'action de 10 à 30 min, durée d'action de 8 hrs, *Effets secondaires*: Tachycardie.

2-4- Dihydralazine: Nepressol[®], dose 5 à 10 mg/10 min, délai d'action de 10 à 20 min, durée d'action de 3 à 6 h, *Effets secondaires*: Tachycardie (chronotrope +)

2-5- Diurétiques de l'anse type Furosémide: Lasilix[®], dose 20 mg à répéter, max: 25 mg/kg/jr, délai d'action de 3 à 5 min, durée d'action de 15 min, *Contre-indiqué*: Hypovolémie.

2-6- β bloquants, type Acébutolol, Métropolol: Lopressor® (inotrope négatif : baisse de la contractilité.)

- Dans les cas où une hypovolémie est présente (HTA maligne), un remplissage vasculaire peut s'avérer nécessaire pour éviter la survenue d'un collapsus sévère.

3- INDICATIONS

- **Encéphalopathie hypertensive** : la diminution de la PAM de 20 % la première heure
- **Dissection aortique** :
 - Le but du traitement est d'obtenir rapidement (dans les 10 min) une **PAS \leq 100-110 mmHg** (\downarrow de la force du flux pulsatile sur la paroi aortique pour limiter l'extension de la déchirure intimal)
 - un contrôle tensionnel par l'association bêtabloquant (esmolol) et vasodilatateur (nicardipine, urapidil, voire nitroprussiate de sodium) sont indiqués. Plus une analgésie efficace.
- **Infarctus du myocarde**
 - l'utilisation des bêtabloquants en l'absence de contre-indication et les dérivés nitrés est justifié.
 - La morphine est un complément thérapeutique efficace.
 - L'obtention d'une PAS inférieure à 180 mmHg permet la thrombolyse. Il faut veiller à maintenir la PAD supérieure à 80 mmHg pour ne pas compromettre la circulation coronaire.
- **OEdème aigu pulmonaire cardiogénique**
 - Le traitement de première intention repose sur les dérivés nitrés et les diurétiques de l'anse en fonction de l'état d'hydratation du patient.
- **Eclampsie**
 - Toutefois, il est recommandé de maintenir la PAD >90 mmHg pour permettre la perfusion utéroplacentaire. Les médicaments préconisés sont le labétalol, l'urapidil ou la Nicardipine
 - Le diazépam pour prévenir ou traiter les convulsions de l'éclampsie,
 - L'extraction foetale s'impose dès que la situation se stabilise.
- **Accidents vasculaires cérébraux**
 - En cas d'accident vasculaire cérébral, il est préférable de ne pas modifier l'équilibre tensionnel physiologique afin de ne pas provoquer d'accident ischémique iatrogénique supplémentaire.
 - Lors d'un AVC ischémique la PA ne doit être traitée que lorsqu'elle ne dépasse pas **220 /110mmHg** à la phase aigue La baisse de la PA ne doit pas dépasser 20% du chiffre initial. dans le cas où une fibrinolyse, il est recommandé d'instituer un traitement hypotenseur lorsque la PA dépasse **185/110mmHg** avec un objectif de PAS entre 140 et 160mmHg

CONCLUSION :

- Il faut distinguer entre une poussée hypertensive et l'urgence hypertensive.
- Dans l'urgence hypertensive, en dehors de la dissection aortique, l'objectif du traitement est une baisse de la PA au plus 25% jusqu'à un niveau de sécurité.
- L'urgence hypertensive est une cause fréquente de mortalité et de morbidité, traduisant une prise en charge inadéquate de l'HTA en ambulatoire. Ses protocoles de prise en charge pré-hospitaliers et hospitaliers diffèrent d'un médecin à l'autre et sont à l'origine de chute brutale et importante de la PA, à l'origine de complications surajoutées

Dr : GUERZA – o**REFERENCES :**

1. M. Beaufils. Poussée hypertensive. EMC (2007) 25-020-B-70
2. C. Ly, J. Blacher: Prise en charge des urgences et poussées hypertensives aux urgences, Journal Européen des Urgences et de Réanimation (2013) 25, 18—23
3. Philippe Sosner& all : Urgences hypertensives de l'adulte, Presse Med, 2010; 39: 1026-1031
4. GIRERD, X. et SAFAR, M. Urgence hypertensive: définition, classement, physiopathologie. *Réanimation Urgences*, 1994, vol. 3, no 4, p. 509-511.