



Les urgences hypertensives

Dr Philippe Delmotte

Service de Cardiologie et Clinique d'Hypertension Artérielle
CHU Ambroise Paré, Mons

Symposium SIZ-Nursing 29/10/09

Introduction (1)

- HTA = PA systolique ≥ 140 mmHg et/ou PA diastolique ≥ 90 mmHg
- « 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 terme »

Leeman M. *Rev Med Brux.* 2004; 25: 73-8

Introduction (2)

- 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 (p.ex. 160/90 mmHg)

→ La gravité d'une poussée tensionnelle est donc davantage liée à l'existence d'une souffrance viscérale qu'à la hauteur de la PA

Définitions

- **Urgences hypertensives** (« hypertensive emergencies »):
= poussée tensionnelle associée à une souffrance viscérale (aorte, cœur, cerveau, reins, placenta) qui compromet le pronostic vital à court terme
→ **réduction rapide PA (~25% dans les 2 premières heures) par antihypertenseur(s) IV**
- **Poussées hypertensives** (« hypertensive urgencies »):
= HTA sévère (PA $\geq$ 180/110 mmHg) sans souffrance viscérale immédiate
→ **réduction progressive PA par antihypertenseur(s)
PO + traiter la cause!**

Urgences hypertensives

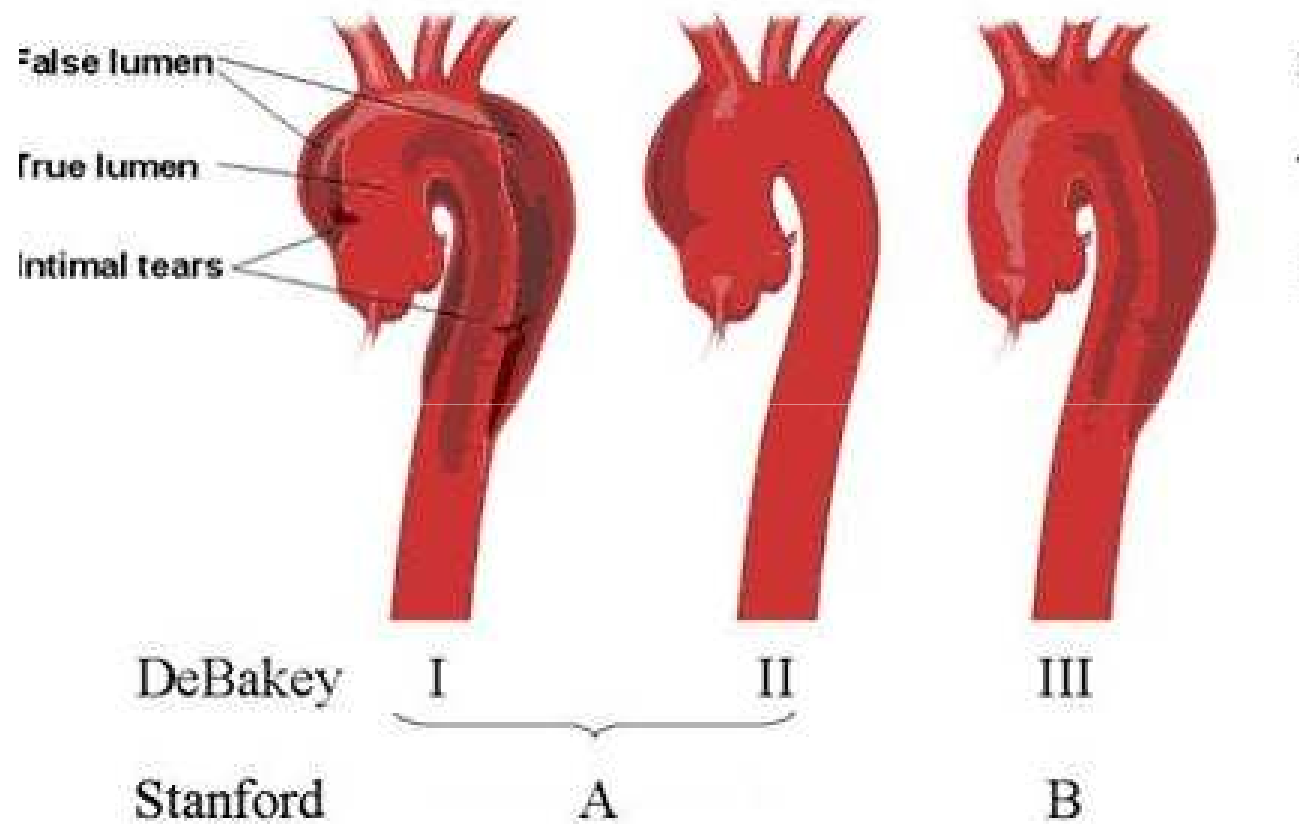
Organe cible	Complications
Aorte	Dissection aortique
Cœur	Œdème pulmonaire hémodynamique, syndromes coronariens aigus
Cerveau	AVC, encéphalopathie hypertensive
Reins	Insuffisance rénale aiguë
Placenta	Pré-éclampsie/éclampsie

Dissection aortique (1)

- Facteurs prédisposants: HTA, anévrisme aortique, plaques d'athérome ulcérées, traumatisme thoracique, maladies du tissu conjonctif (Marfan, Ehlers-Danlos)
- Symptôme: douleur thoracique aiguë, déchirante, antérieure et/ou postérieure, pouvant migrer selon la propagation de la dissection

→ **ΔΔ avec infarctus myocardique cf. C-I thrombolyse et/ou anticoagulation!!!**

Anatomy and Classification of Aortic Dissection



Dissection aortique (2)

- Complications: obstruction vasculaire (AVC, infarctus myocardique), régurgitation aortique, épanchement péricardique/pleural
- Diagnostic: écho♥ TO, CT, IRM (aortographie)
- Traitement: β -bloquant + vasodilatateur IV titrable

→ **viser une PAs de 110-120 mmHg**

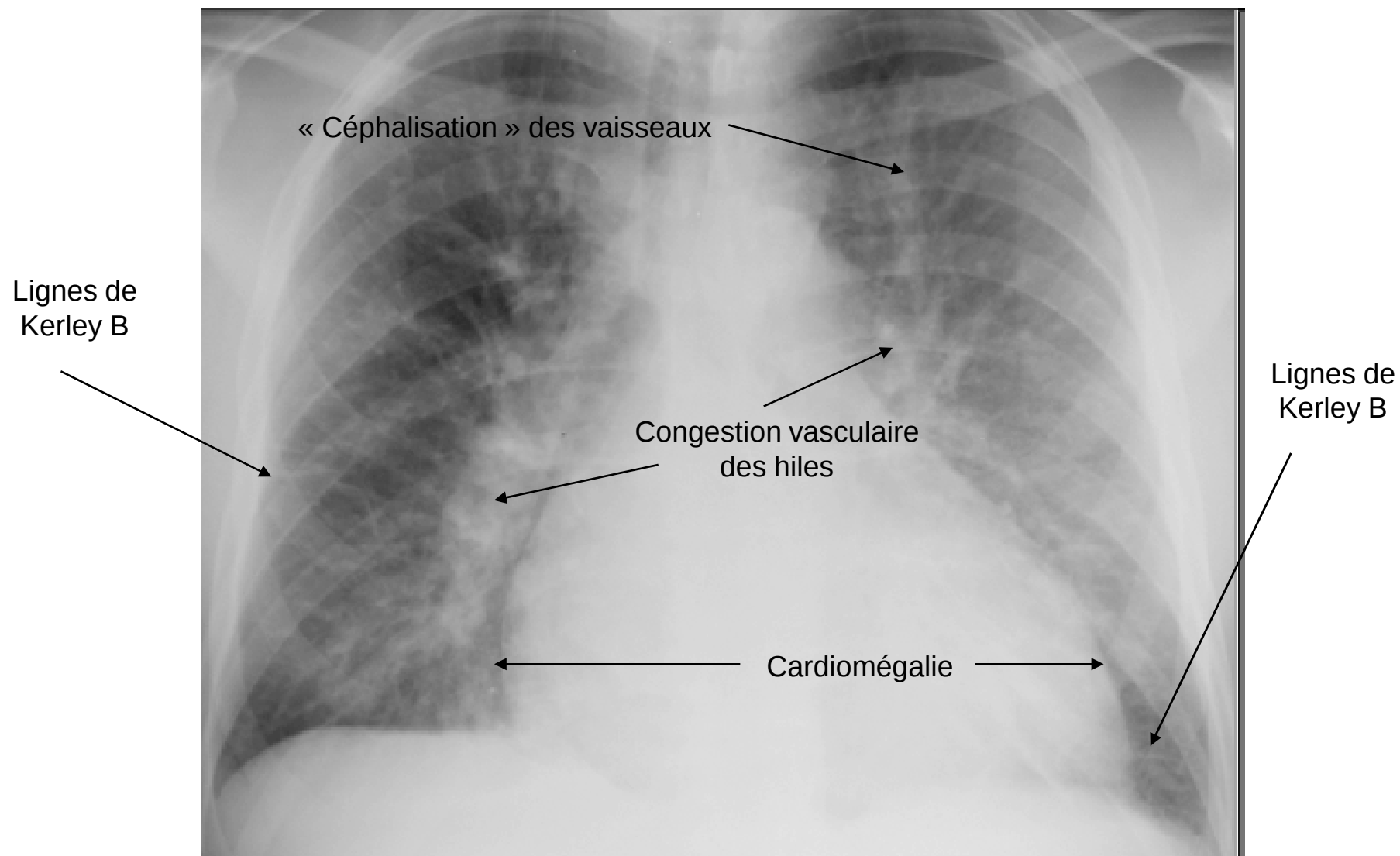
Vasodilatateurs titrables

(Uniquement disponibles par voie IV)

- **Nitroprussiate de sodium** (Nitriate® (FR), Nipride® (USA))
- **Nicardipine** (Rydene®)
- **Urapidil** (Ebrantil®)
- **Enalaprilat** (Vasotec® (USA))

Œdème pulmonaire hémodynamique

- Secondaire à une poussée hypertensive
→ souvent exacerbation d'une dysfonction diastolique du VG
- Rôle écho♥ TT/dosage (NT-pro)BNP
- Traitement: O2, morphine, dérivés nitrés IV (Cedocard®, Corvaton ®), diurétiques de l'anse (Lasix ®, Burinex®), IEC



Syndromes coronariens aigus

= infarctus du myocarde/angor instable

- HTA souvent secondaire à la douleur et à l'anxiété
- Augmentation du risque d'hémorragie cérébrale après thrombolyse si PAs > 180 mmHg et/ou PAd > 110 mmHg
→ **C-I relative**

HSA/AVC (1)

- Toute affection cérébrale aiguë peut s'accompagner d'une HTA
 - $\uparrow$ PA = mécanisme compensateur qui tente de maintenir la PPC face à une $\uparrow$ PIC
($PPC = PAm - PIC$)
- $\downarrow$ PA risque donc de $\downarrow$ PPC dans les zones de « pénombre » (ischémie potentiellement réversible) et d'aggraver le déficit neurologique

HSA/AVC (2)

- Seuils de traitement:

- HSA: PAs > 180 mmHg et/ou PAm ≥ 130 mmHg

Broderick J et al. *Stroke*. 2007; 38: 2001-23

- AVC ischémique: PAs > 220 mmHg et/ou PAd > 120 mmHg (> 185/110 mmHg si thrombolyse)

Ringleb PA et al. 2009

Adams HP et al. *Stroke*. 2007; 38: 1655-1711

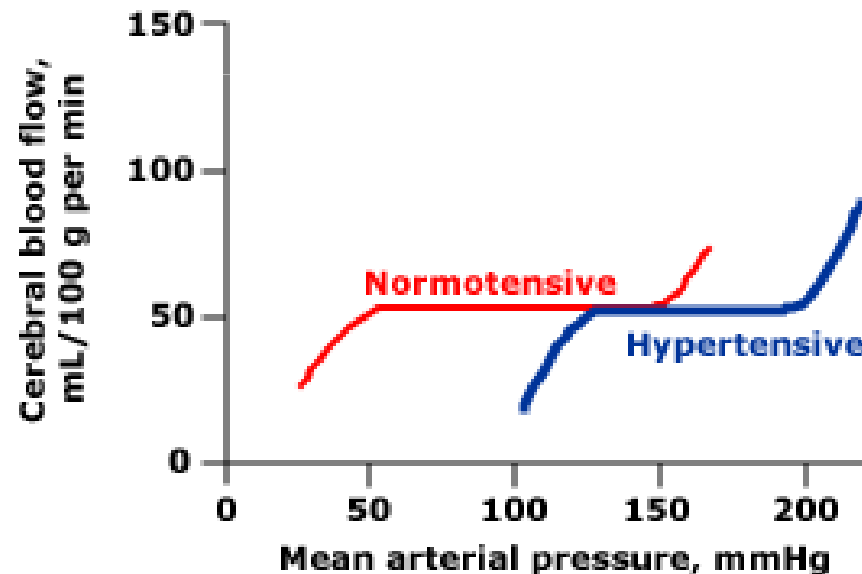
HSA/AVC (3)

Traitement:

- 1er choix= labétalol IV (Trandate®)
- Vasodilatateur IV titrable (avec prudence...)
- **A éviter:** clonidine (Catapressan®) cf. effet sédatif qui risque de perturber l'évolution neurologique

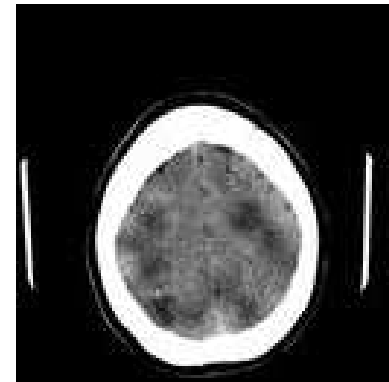
Encéphalopathie hypertensive (1)

Autorégulation du débit sanguin cérébral
(DSC)



Encéphalopathie hypertensive (2)

- Symptômes: céphalées, somnolence, stupeur, convulsions, déficit neurologique focal
- Fond d'œil: œdème papillaire ± exsudats et hémorragies rétinienues
- CT, IRM: oedème cérébral, leuco-encéphalopathie postérieure



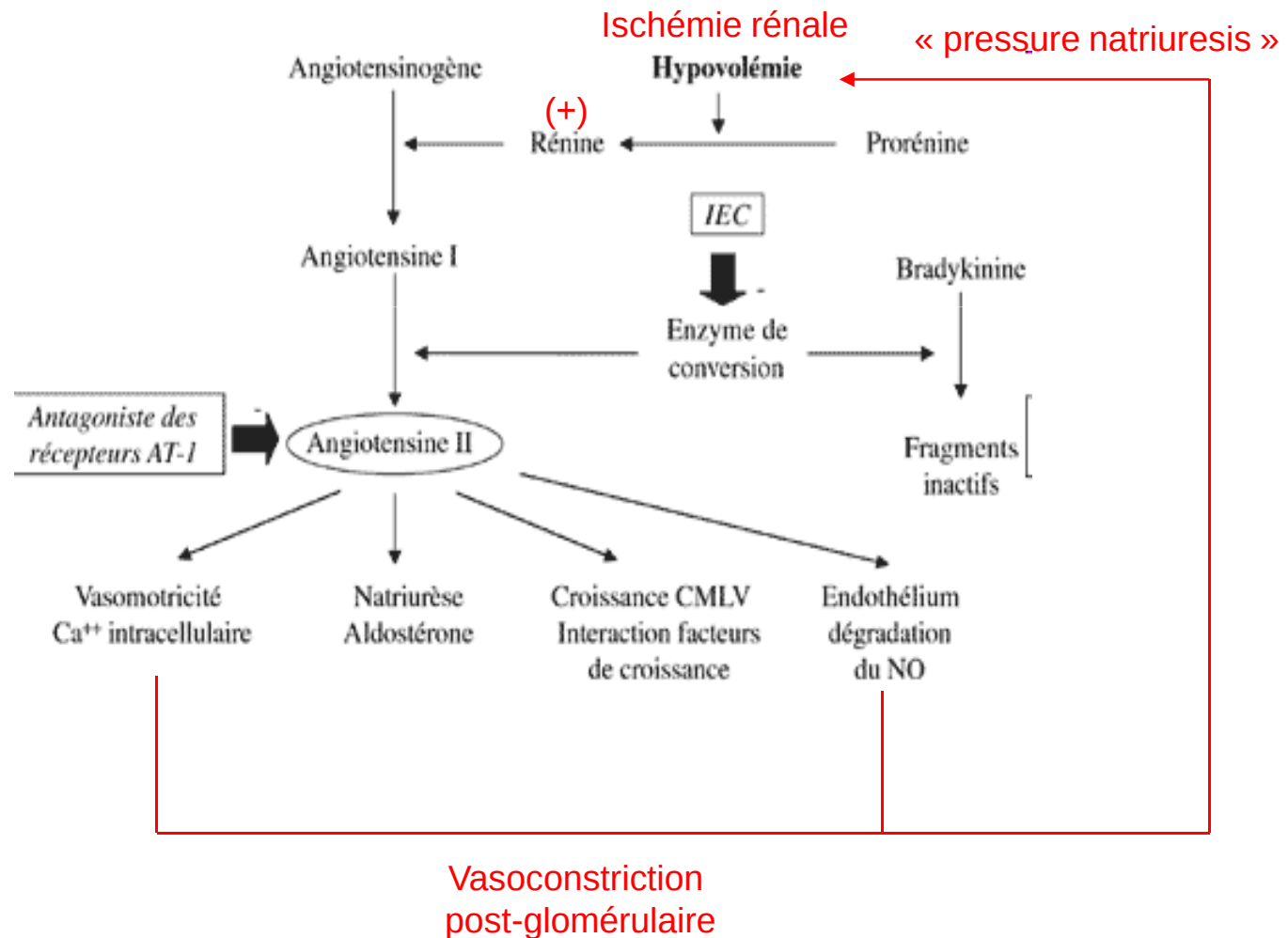
Encéphalopathie hypertensive (3)

Traitement = faire baisser
rapidement la PA!

- Labétalol IV (Trandate®)
- Vasodilatateur IV titrable

→ guérison en quelques heures à
quelques jours

Insuffisance rénale aiguë (1)



Insuffisance rénale aiguë (2)

- Anciennement appelée « HTA maligne »
- Souvent accompagnée d'une rétinopathie avancée, d'un œdème pulmonaire, d'une hémolyse micro-angiopathique et d'une hypokaliémie par hyperaldostéronisme secondaire

Insuffisance rénale aiguë (3)

- Facteurs déclenchants?
- Facteurs prédisposants:
 - Tabagisme
 - Activation du système rénine-angiotensine (HTA rénovasculaire)
 - Sclérodermie
- Traitement: IEC + vasodilatateur IV titrable

Pré-éclampsie/éclampsie (1)

- Pré-éclampsie: PAs ≥ 140 mmHg et/ou PAd ≥ 90 mmHg vérifiée à 2 reprises et associée à une protéinurie (≥ 500 mg/l sur un échantillon ou ≥ 300 mg/24h) après la 20ème semaine de grossesse chez une parturiente auparavant normotendue (5-10% des grossesses)
- Eclampsie: idem + convulsions
- L'une comme l'autre peut être associée au syndrome HELLP (**H**emolysis, **E**levated **L**iver enzymes, **L**ow **P**latelets)

Pré-éclampsie/éclampsie (2)

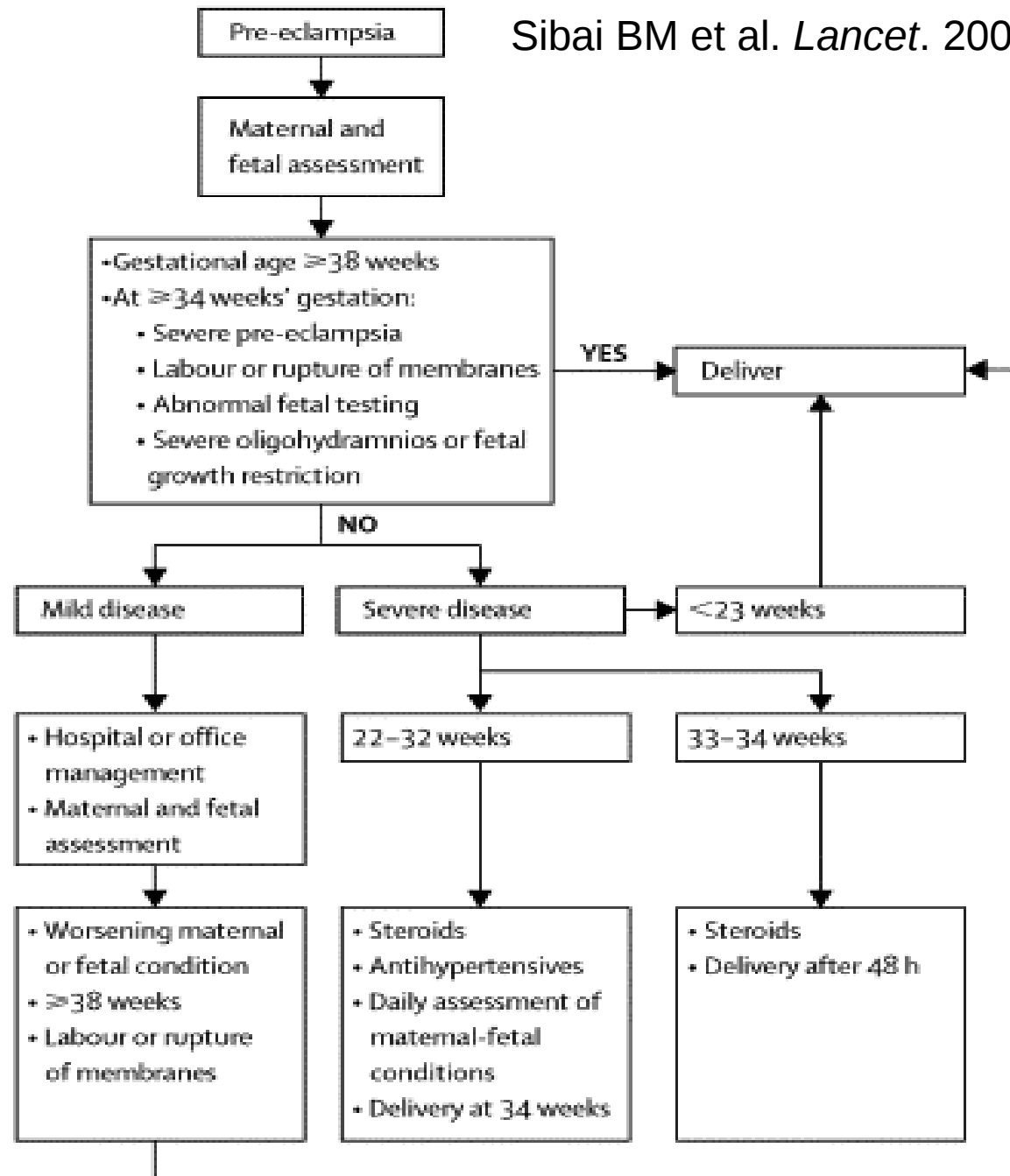
- Affection multisystémique de cause inconnue:
 - Ischémie-reperfusion avec stress oxydatif?
 - Maladaptation immunitaire maternelle/paternelle?
- Syndrome maternel et/ou fœtal
- Réponse vasculaire anormale à la placentation associée avec:
 - ↑ des résistances vasculaires systémiques
 - ↑ de l'agrégation plaquettaire
 - Activation du système de coagulation
 - Dysfonction endothéliale

Pré-éclampsie/éclampsie (3)

- Facteurs de risque:
 - Première grossesse (x3)
 - Grossesse multiples (x3)
 - Antécédent personnel (x7) ou familial de PE
 - Intervalle ≥ 10 ans depuis la précédente grossesse
 - Age ≥ 40 ans
 - Obésité
 - PAs ≥ 130 mmHg et/ou PAd ≥ 80 mmHg
 - Protéinurie
 - Affection sous-jacente (HTA « chronique », maladie rénale, diabète [x3.6], anticorps antiphospholipides [x10])

Pré-éclampsie/éclampsie (4)

- Traitement:
 - Labétalol IV (Trandate®)
 - Hydralazine IV (Nepresol®)
 - Antagoniste calcique: nicardipine IV (Rydene®), nifédipine PO (Adalat®) **mais effet tocolytique**
→ **viser une PAd de 95-105 mmHg**
 - **DELIVRANCE**
 - Sulfate de magnésium (prévention des convulsions)
 - Dexaméthasone si HELLP syndrome
 - Aspirine 100 mg/j réduit modérément mais significativement le risque d'une PE en cas d'antécédent personnel de PE précoce (< 28ème semaine de grossesse)



Poussées hypertensives (1)

- Céphalées, épistaxis, acouphènes...ne sont pas des signes objectifs de souffrance viscérale
- Repos au calme, répétition des mesures (diminution spontanée après 30 minutes de repos dans 1/3 des cas)

Gonzales ER et al. *Ann Emerg Med.* 1991; 20: 333-8

- Captopril (Capoten®) SL/PO, nicardipine (Rydene®) PO, clonidine (Catapressan®) SC/PO

Poussées hypertensives (2)

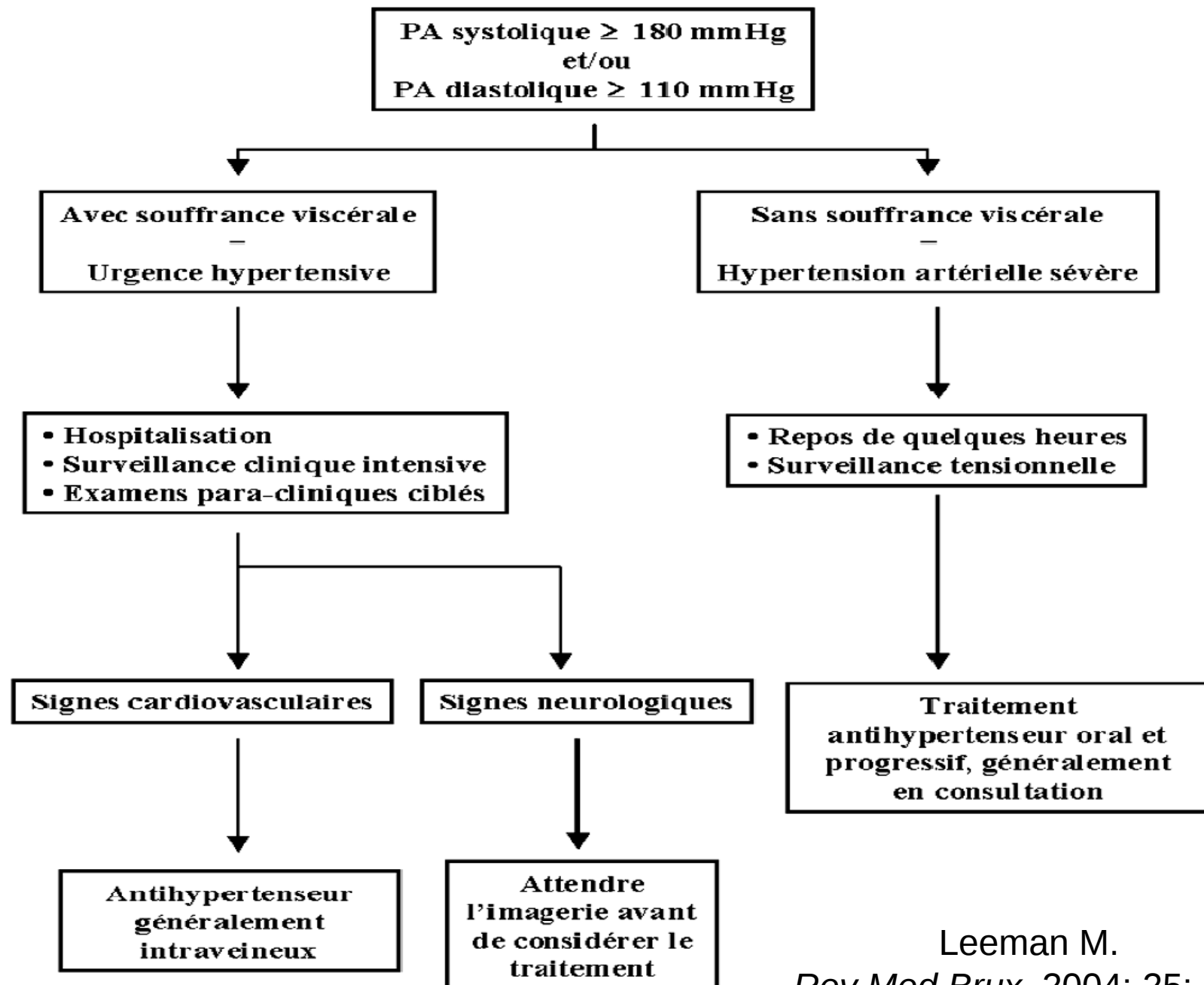
- Rechercher la cause:
 - arrêt brutal du traitement antihypertenseur habituel (β -bloquants, clonidine)
 - stimulation adrénergique:
 - ☐ douleur/anxiété post-opératoire
 - ☐ rétention urinaire chez le sujet âgé
 - ☐ sympathicomimétiques
 - ☐ interaction avec les inhibiteurs des monoamine oxydases (IMAO)
 - ☐ drogues « récréatives » (cocaïne, crack, amphétamines, LSD, ecstasy)

Pourquoi il faut proscrire la nifédipine (Adalat®) en sublingual

- Mauvaise absorption SL (meilleure si croquée...)
- Risque de complications graves (cardiaques ou cérébrales) liées au caractère incontrôlable de la chute de la PA (vols vasculaires → ischémie) + activation réflexe du système orthosympathique
- Effet sur la PA: - 92 à + 8 mmHg (PAs), - 90 à + 28 mmHg (PAd)

Rehman F et al. *Am J Hypertens*. 1996; 9: 1035-9

- Pas approuvée pour le traitement des urgences hypertensives par la FDA (USA)!



Leeman M.
Rev Med Brux. 2004; 25: 73-8

Merci de votre attention!

