

Urgences hypertensives



Pierre Lantelme

Service de cardiologie, Hôpital de la Croix-Rousse, Lyon

Cas clinique 1

- Femme 38 ans, dysplasie fibromusculaire révélée au décours d'une grossesse
- Pontage du rein droit compliquée de thrombose et angioplastie rénale gauche 4 ans plus tôt
- Adressée pour HTA à 220/140 avec asthénie, quelques céphalées, douleurs abdominales
- HVG électrique et insuffisance rénale (DFG à 40 ml/min)
- Iono : Na 136, K 2,9, lipides & glycémie OK
- Comment qualifier cette HTA ?

Cas clinique 2

- Homme de 25 ans, ATCD de syndrome de la jonction dans l'enfance; HTA considérée comme « nerveuse » temporairement traitée par un bêtabloquant, actuellement interrompu
- Adressé céphalées intenses, et HTA sévère > 240/140
- A son arrivée dans le service : convulsions
- HVG « historique » et insuffisance rénale (DFG à 30 ml/min)
- Bio ; hypokaliémie, créatininémie à 250 $\mu\text{mol/l}$, augmentation des lipases
- Comment qualifier cette HTA ?

Cas clinique 3

- Homme de 55 ans, diabétique, hypertendu depuis 15 ans vu en consultation
- Surcharge pondérale
- Asymptomatique
- Traitement comportant atenolol 50 mg/j, ramipril 2,5 mg/j, furosémide 40 mg/j, observance aléatoire
- TA à 180/110 mmHg
- HVG électrique
- Bio : kaliémie normale, DFG à 50 ml/min, protéinurie +
- Comment qualifier cette HTA ?

Urgences hypertensives

- **AFFSAPS 2002**

Élévation tensionnelle (>180/110 mmHg) avec souffrance viscérale mettant en jeu le pronostic vital

- **JNC7 2003**

Élévation sévère de la PA (>180/120 mmHg) avec dysfonction viscérale qui requiert une réduction immédiate de la PA, pas nécessairement à la normale

- **ESC-ESH 2007**

HTA sévère avec souffrance viscérale. HTA maligne incluse

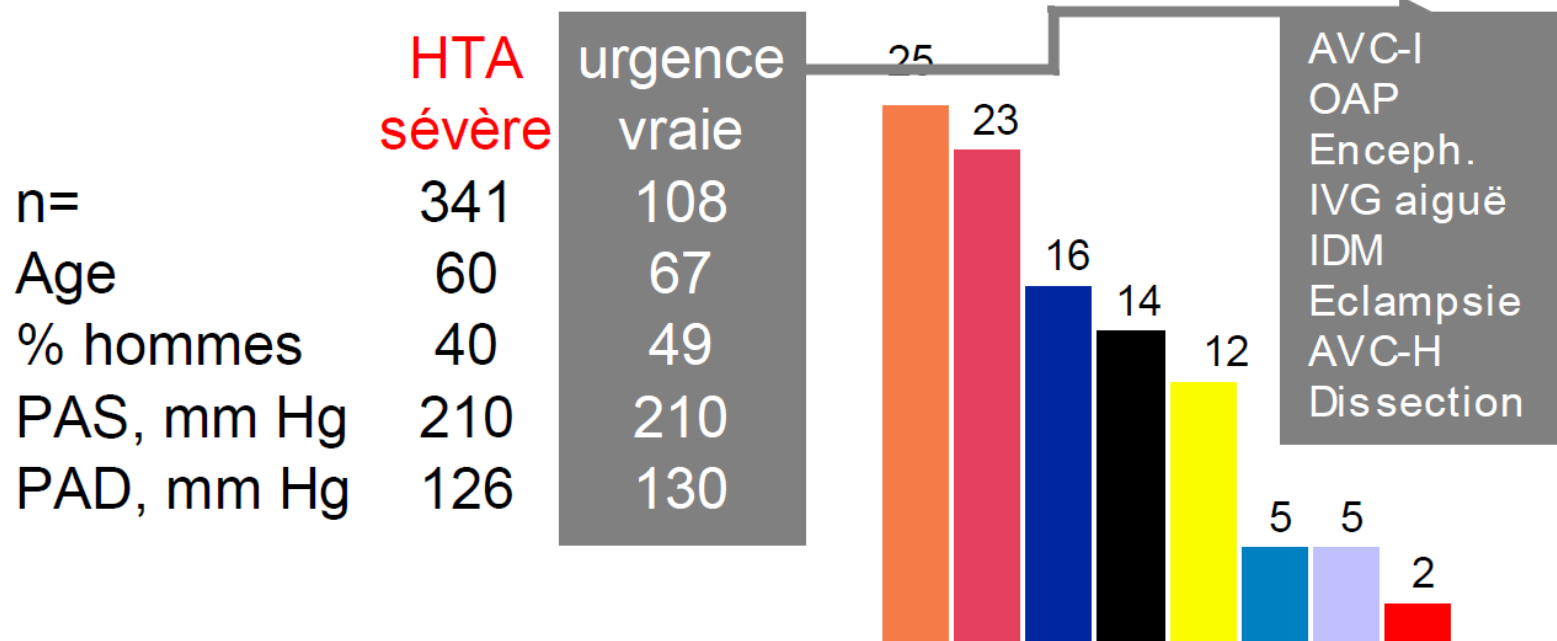
 Hospitalisation pour surveillance continue et prise en charge intensive

Fréquence, étiologies

- Rares ≠ poussées tensionnelles
- HTA ancienne négligée, conditions socio-économiques défavorisées, prises médicamenteuses, substances récréatives...
- HTA récente sévère, formes secondaires +++
- Etiologies particulières
 - SAR +++
 - Pheo
- Efficacité préventive du ttt anti-hypertenseur +++

Urgences hypertensives : épidémiologie

- # 14000 passages sur 12 mois, 1634 pour urgences médicales, 449 pour une HTA sévère



Urgences hypertensives : présentation clinique

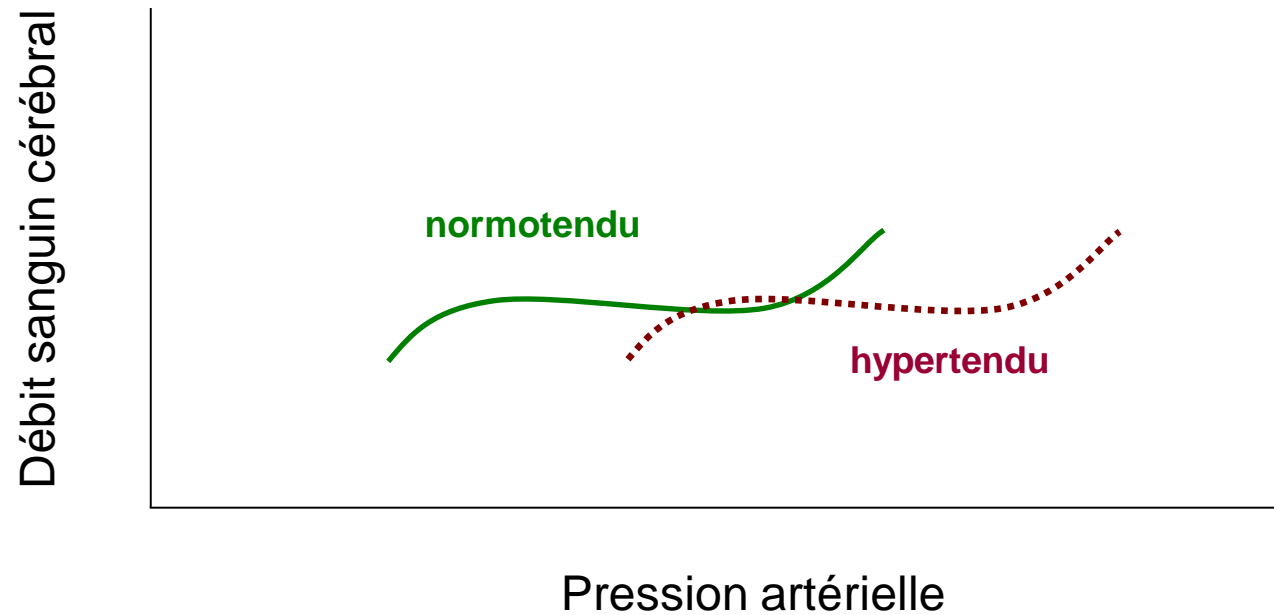
Signs and Symptoms	Hypertensive Crises, %	Urgencies, %	Emergencies, %	P
Headache	17.0	22.0	3.0	<.001
Epistaxis	13.0	17.0	0.0	<.001
Chest pain	13.0	9.0	27.0	<.005
Dyspnea	12.0	9.0	22.0	<.02
Faintness	10.0	10.0	10.0	NS
Psychomotor agitation	7.0	10.0	0.0	<.004
Neurological deficit	7.0	3.0	21.0	<.001
Vertigo	6.5	7.0	3.0	NS
Paresthesia	6.5	6.0	8.0	NS
Vomitus	2.5	2.0	3.0	NS
Arrhythmia	1.0	6.0	0.0	<.04
Other	5.6	2.0	3.0	NS

Situations d'urgences hypertensives

- a) Le patient neurologique : Encéphalopathie hypertensive, AVC
- a) L'éclampsie
- a) L'HTA accélérée ou maligne
- a) Le patient cardiovasculaire
 - OAP, SCA
 - Dissection aortique

a) Le patient neurologique

L'autorégulation du débit sanguin cérébral et ses limites

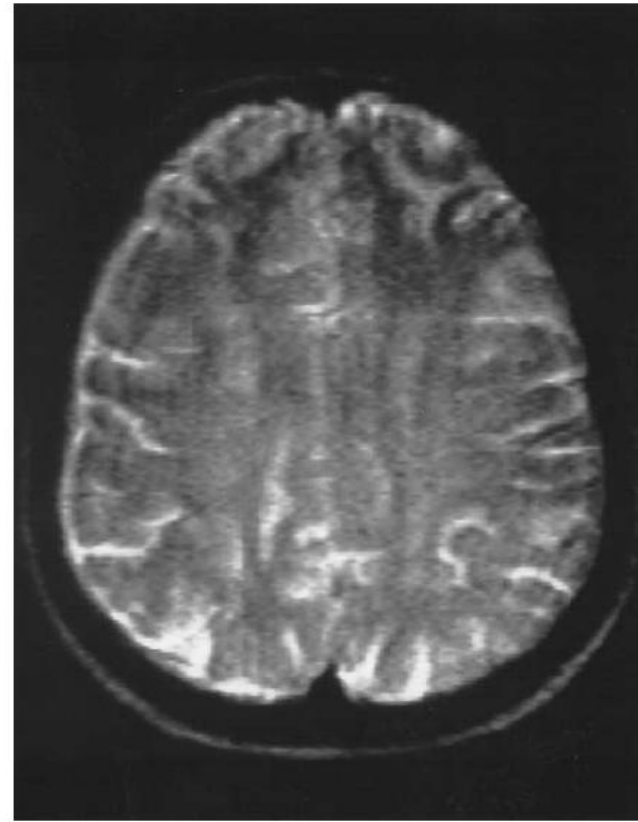
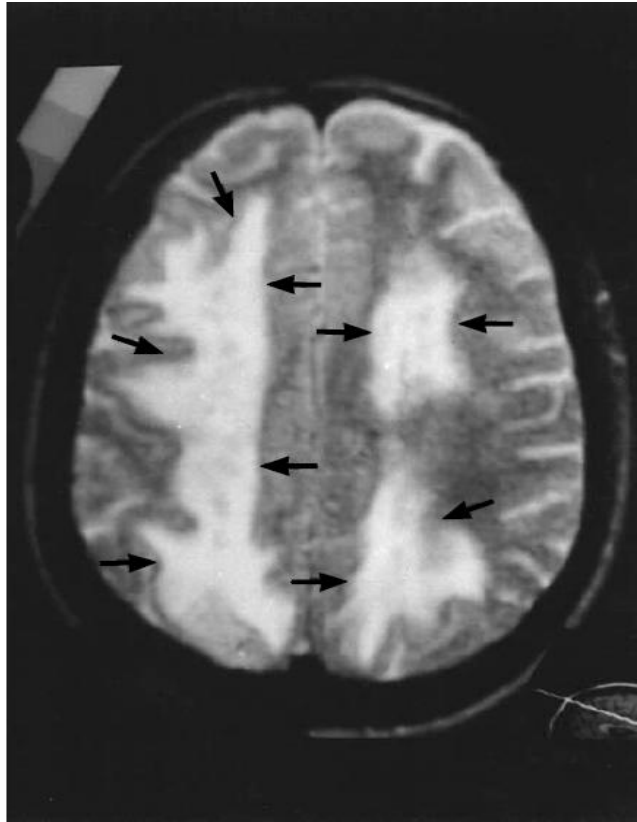


a) Le patient neurologique

Conséquences

- Encéphalopathie hypertensive +++
 - Élévation brutale PA
 - Élévation non majeure suffisance si NTA préalable (prééclampsie, phéochromocytome...)
 - Rupture de la barrière hémato encéphalique
 - Œdème de la substance blanche, réversible
 - Céphalées, confusion, convulsions
 - Installation plutôt progressive ≠ AVC

a) Encéphalopathie hypertensive



Céphalée, confusion, trouble visuel, convulsion

Leuco-encéphalopathie postérieure réversible

HTA, rôle aggravant de traitement immunosuppresseur : cyclosporine, interféron

a) Le patient neurologique

Autres situations : les AVC



Autre complication de l'HTA

HTA présente dans 75 % des cas d'AVC aigu

HTA ne subsiste que dans 40 % après 1 semaine

Déplacement vers le haut du plateau d'autorégulation en cas d'HTA chronique

Une baisse rapide de la PA peut aggraver les lésions (zone de pénombre)

a) Impact pronostique sur les AVC de l'HTA

Méta-analyse de données d'observation

➔ Risque de décès-décès/invalidité accru de 1,5 à 5 X avec l'HTA

Risque relatif par type

AVC hémorragique (PAM) 2,26 $p < 0,01$

AVC ischémique (PAM) 0,96 NS

Combinés (PAM) 1,56 $p = 0,06$

➔ Lien pour tout type d'AVC, probablement plus fort pour les hémorragiques

Nimodipine dans l'AVC aigu

Tt antérieur

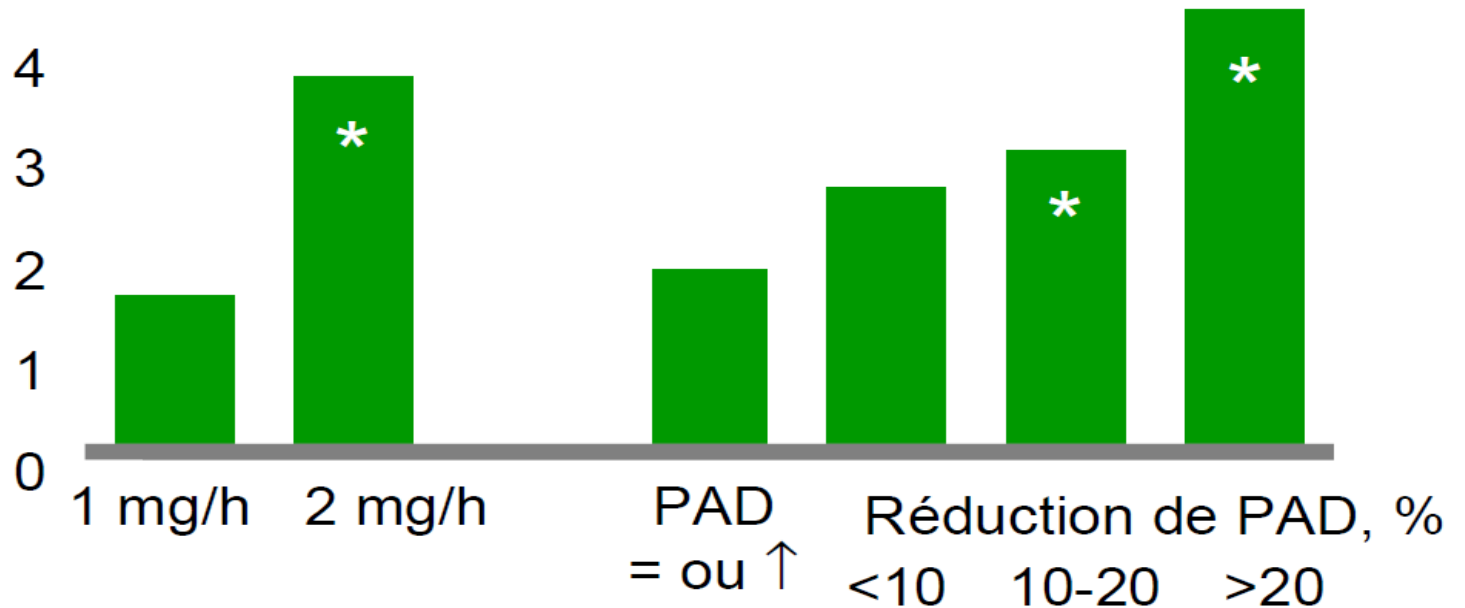


Nimodipine
ou placebo



placebo, n=92
1 mg/h, n=93
2 mg/h, n=80

RR de mort/
dépendance
vs placebo

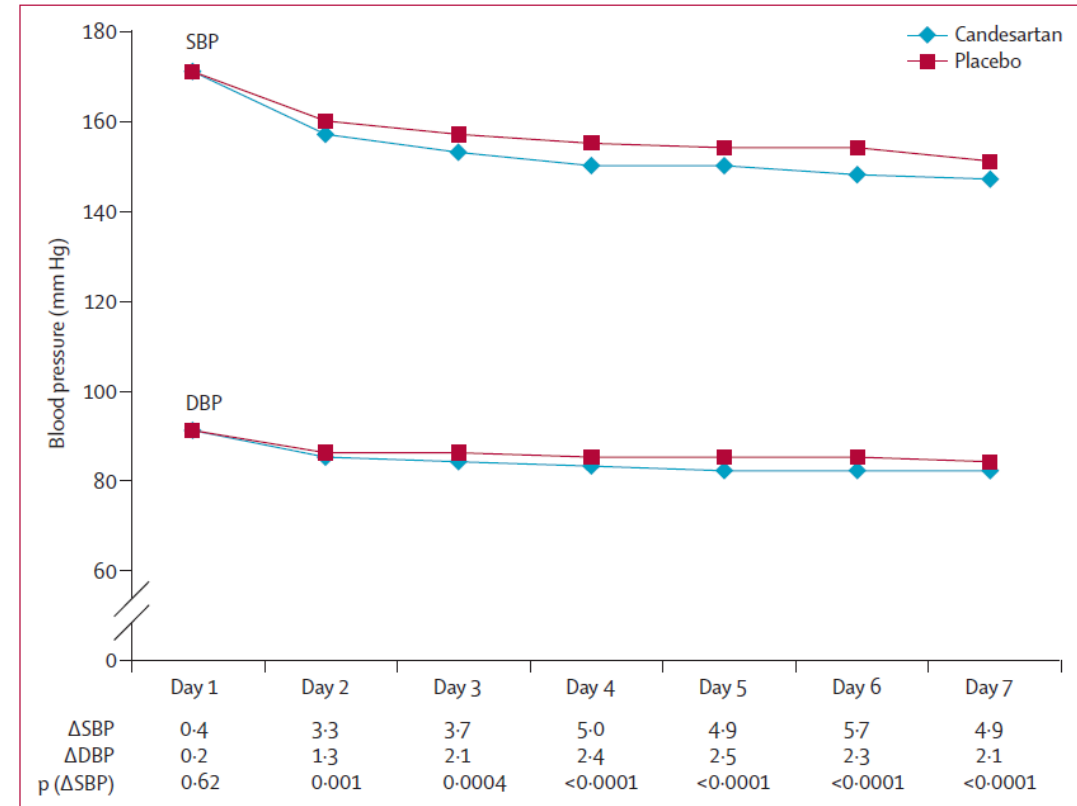


Candesartan dans l'AVC aigu

- AVC ischémique et PA > 200/110 mm Hg
- Randomisation en moyenne à H30
 - candesartan vs placebo pendant 7 jours
 - puis candesartan en ouvert jusqu'à un an
- PA similaire dans les 2 groupes
- Événements cardiovasculaires mortels ou non:
 - Non précisés et NS à 3 mois
 - 17 vs 31 à 12 mois, OR 0,48 [95%CI: 0,25-0,90]

Candesartan dans l'AVC aigu : étude SCAST

- 2029 patients ayant un AVC aigu (isch. & Hémor.)
- PAS > 140 mmHg
- Randomisation placebo/ candesartan 4 mg le premier jour et 16 mg du 3^e au 7^e jour
- Critère de jugement évalué à 6 mois



Candesartan dans l'AVC aigu : étude SCAST

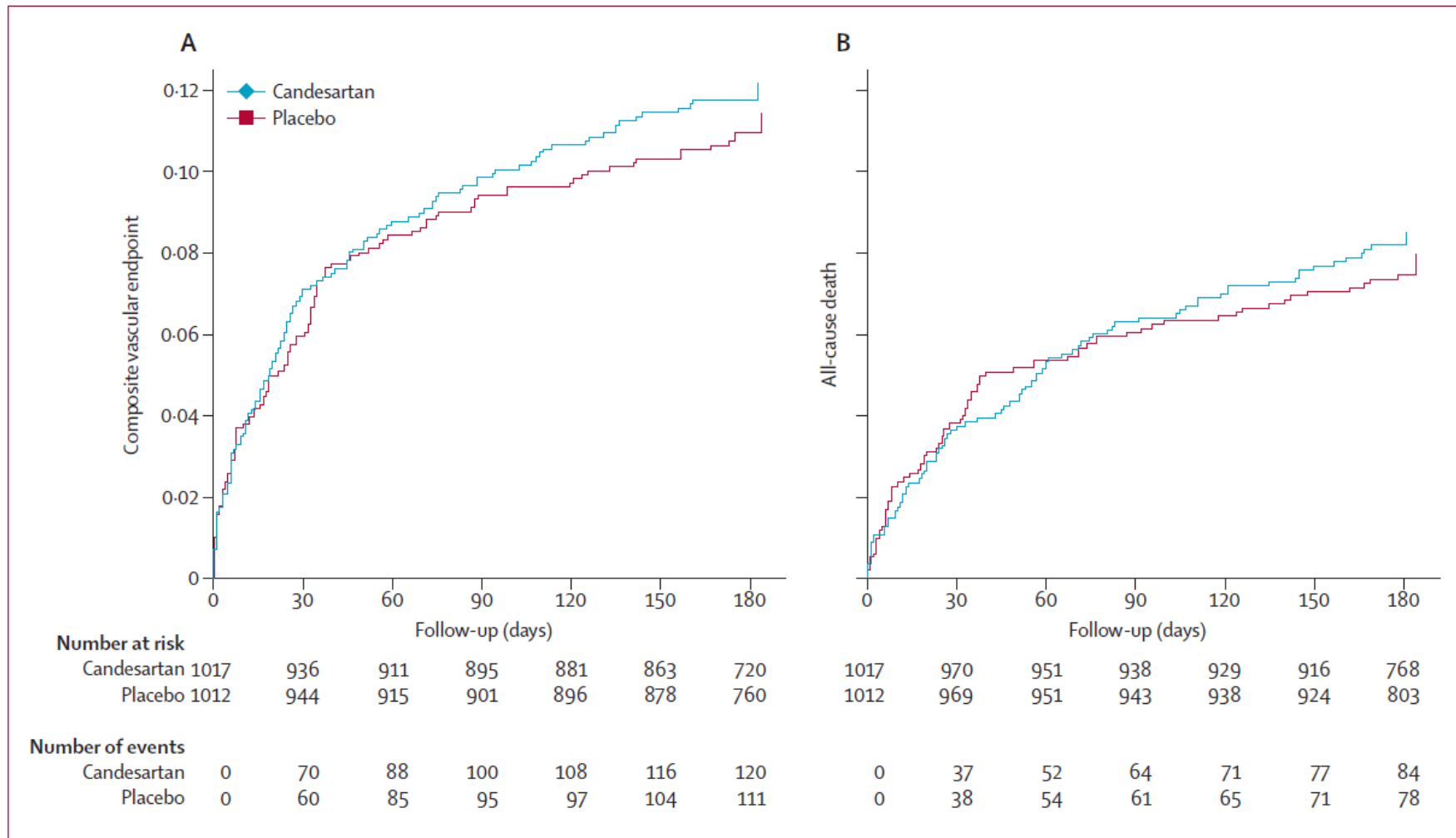
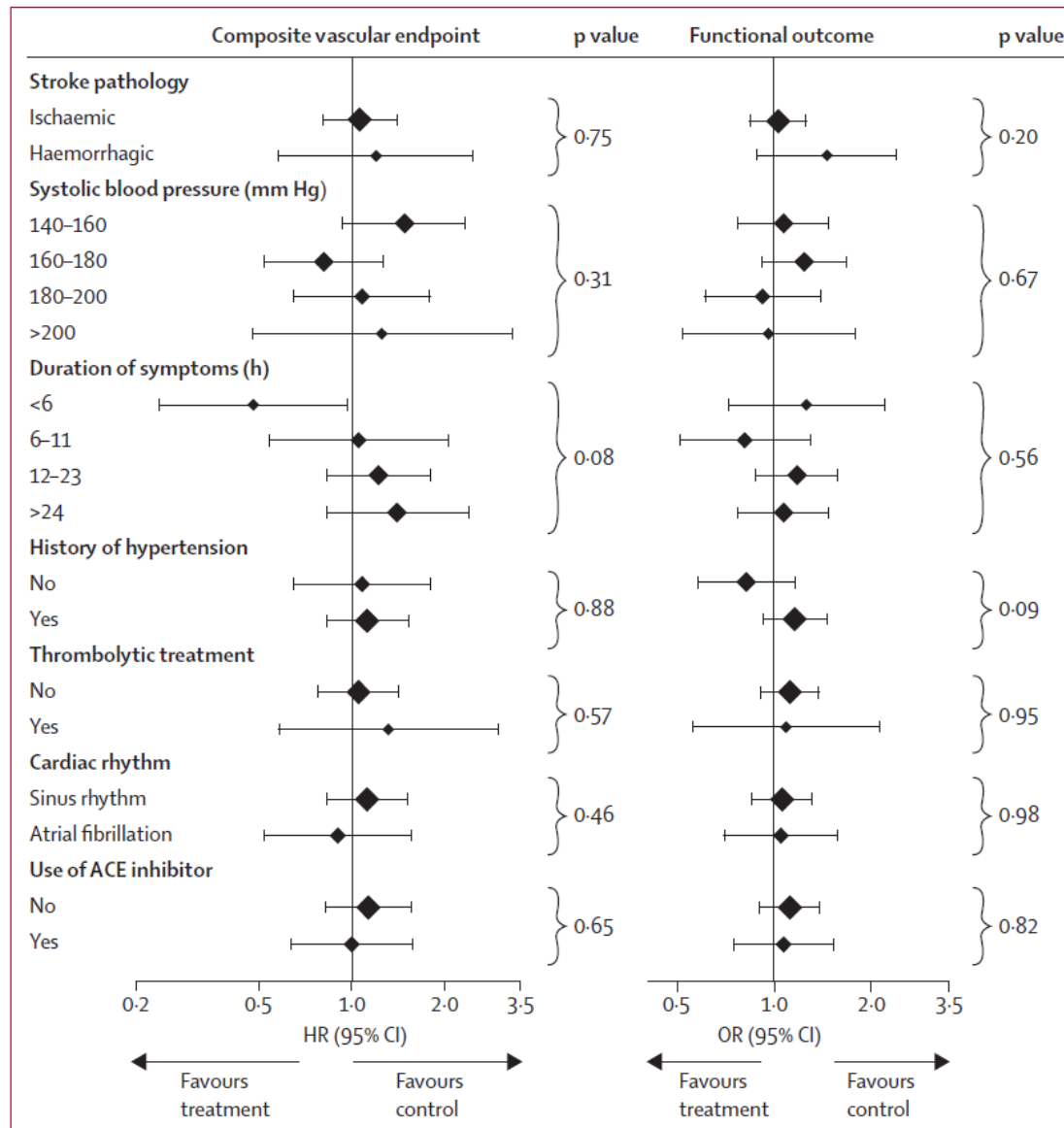


Figure 3: Cumulative risk of (A) vascular death, non-fatal stroke, or non-fatal myocardial infarction and (B) death from any cause during 6 months' follow-up

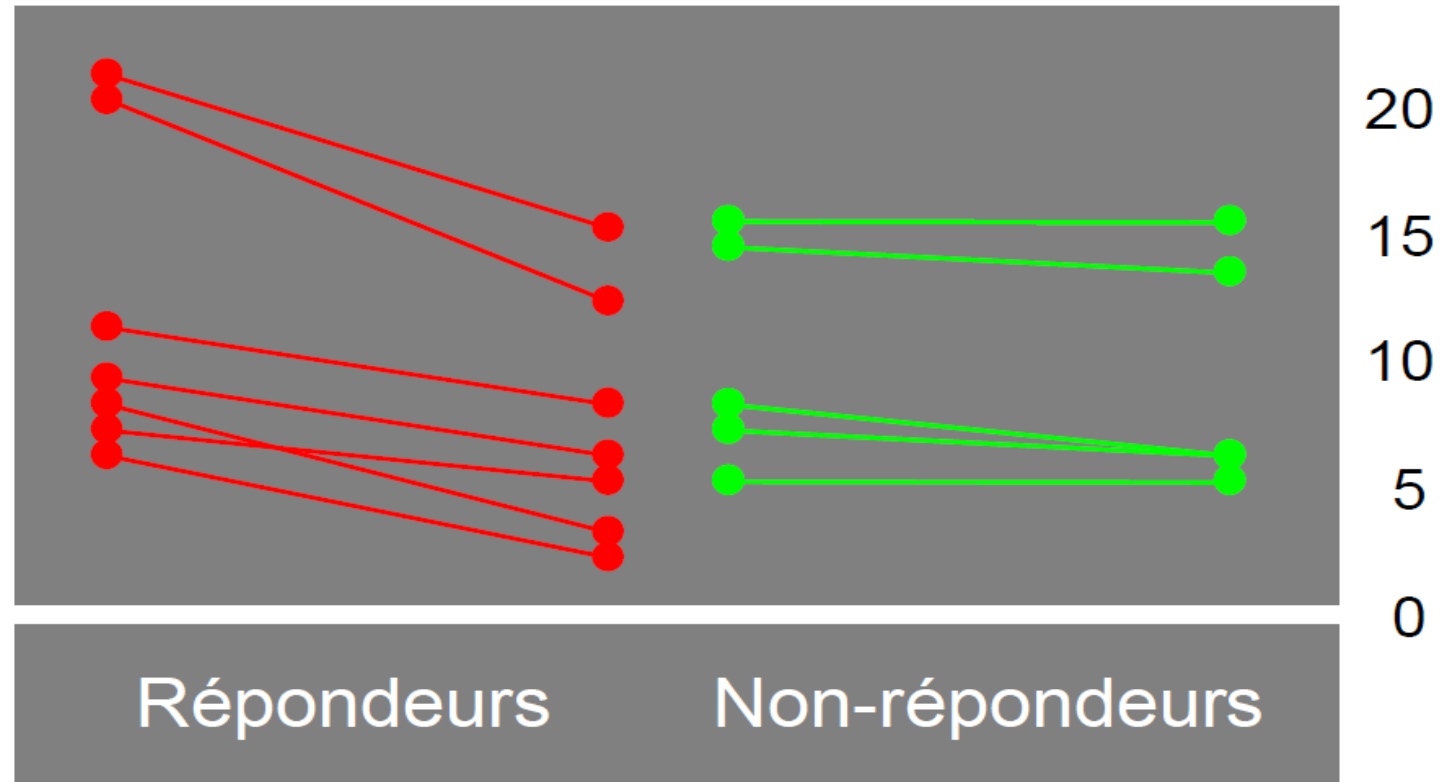
Candesartan dans l'AVC aigu : étude SCAST



Hypertension contrôlée dans l'AVC aigu

NIH Stroke Score
à l'admission
et à la sortie

Répondeurs:
Amélioration ≥ 2 pts
par une \uparrow de la PAS
sous phényléphrine



a) Le patient neurologique

- Question très controversée
- Reco européennes et américaines :
 - Pas de recours aux anti-hypertenseurs
 - Sauf si PAS > 200–220 mm Hg ou PAD > 120 mm Hg dans les AVC ischémiques
 - Sauf si PA > 180/105 mm Hg dans les AVC hémorragiques.

a) Patient neurologique

- Céphalées
- Trouble de conscience, troubles visuels
- Convulsions
- Examen neurologique : déficit ?
- Installation du déficit : brutal/progressif
- Imagerie, FO

b) Éclampsie

	Avant 20 SA	Après 20 SA	Post-partum
HTA chronique	TA élevée Prot U=0	TA élevée Prot U=0	TA élevée Prot U=0
HTA gravidique	TA normale Prot U=0	TA élevée Prot U=0	TA normale après < 12 sem
Prééclampsie	TA normale Prot U=0	TA élevée Prot U > 300 mg/24h	TA normale après < 12 sem
HTA chronique + Prééclampsie	TA élevée Prot U=0	TA élevée Prot U > 300 mg/24h	TA élevée après < 12 sem

b) Prééclampsie/Éclampsie

- Dysfonction endothéliale majeure
- Aggravation de l'HTA
- Conséquences :
 - Protéinurie
 - Éclampsie, AVC
 - HELLP
- Conséquences foétales +++

b) Prééclampsie/Éclampsie & risque d'AVC

- En cas de pré-éclampsie
 - Avant accouchement, risque d'AVC multiplié par un facteur 10 (hémorragique) 40 (ischémique)
 - En post-partum, risque multiplié par 5-10 jusqu'à 6 mois et encore par 4 jusqu'à 1 an
 - risque d'AVC pour des élévations modérées de PA (>155 mmHg)

Tang et al. Stroke 2009

Martin et al. Gynecol Obstet 2005

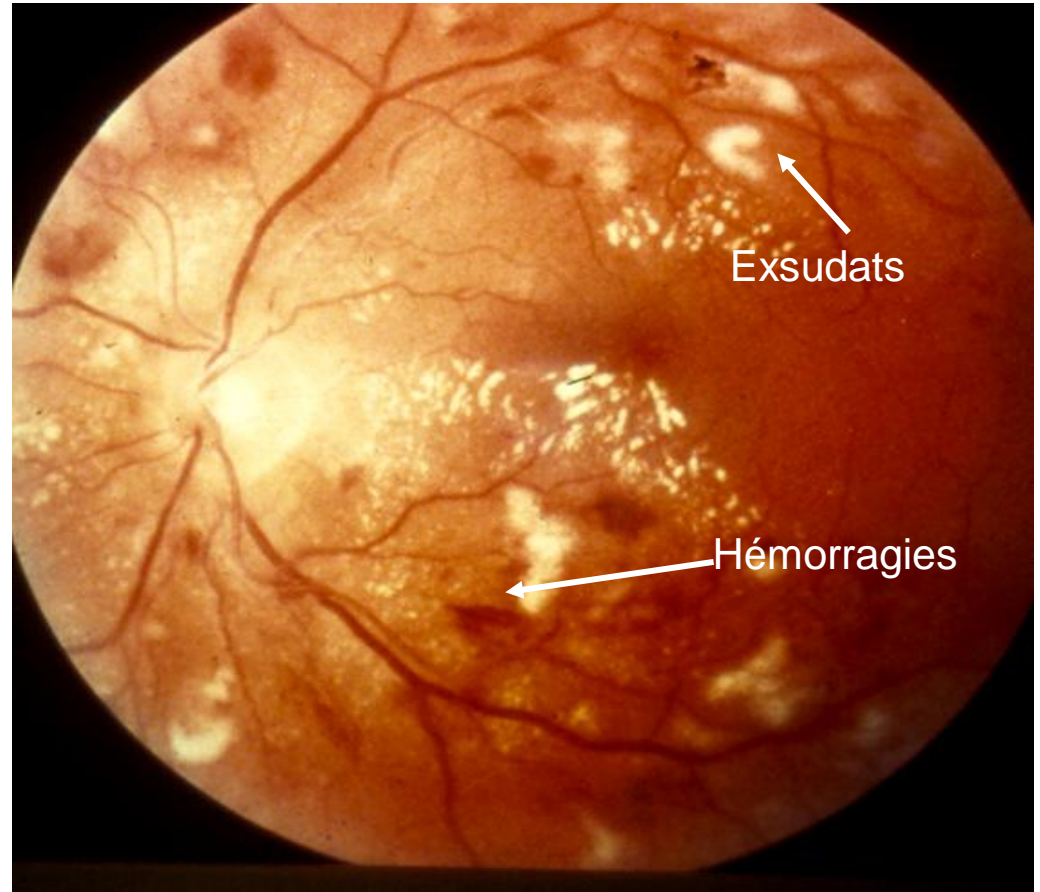
c) HTA accélérée ou maligne

- Volhard et Fahr en 1914



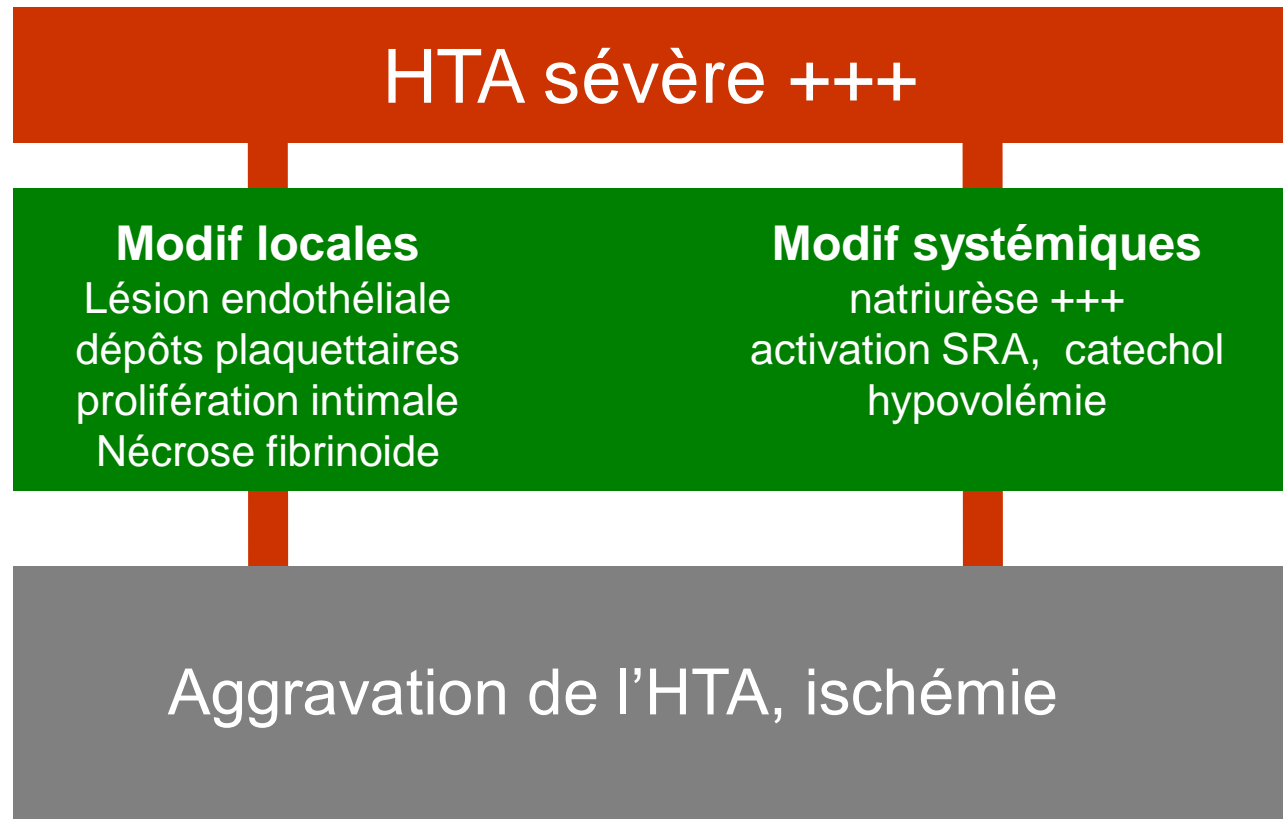
c) HTA accélérée ou maligne

- FO
 - Stade III
 - Stade IV
- Clinique :
 - AEG, céphalées +++
 - BAV
- Hypokaliémie fréquente
- HVG
- Insuffisance rénale
- Anémie hémolytique

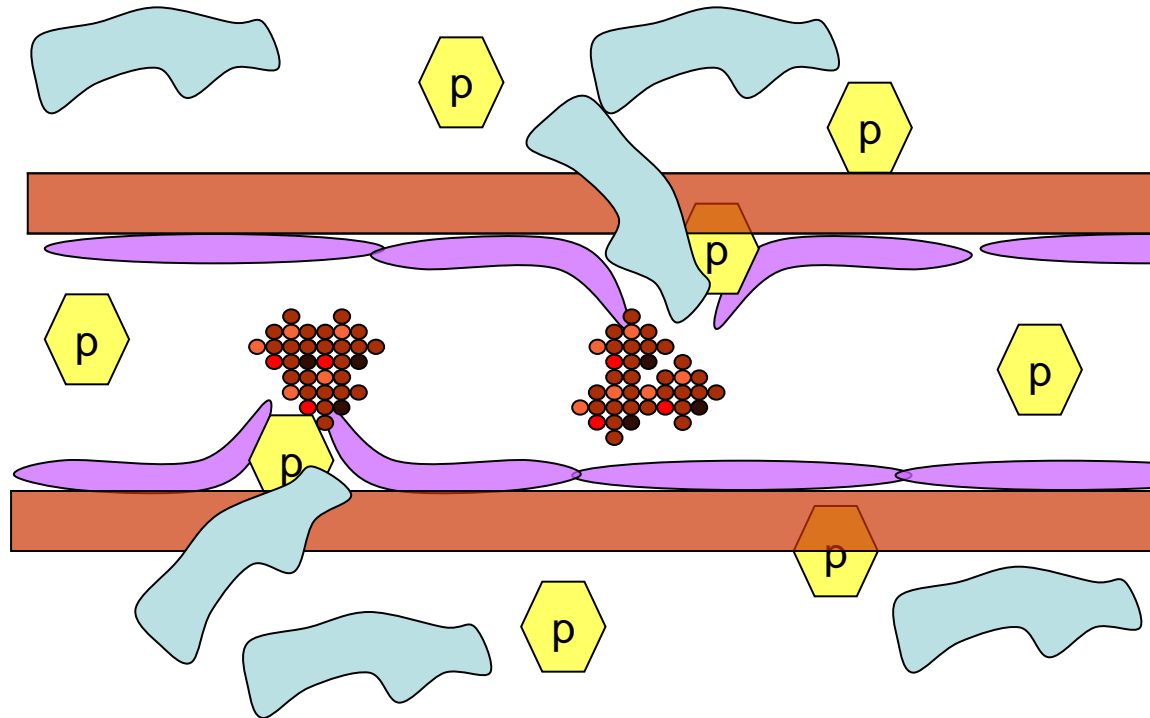


c) HTA accélérée ou maligne

- HTA sévère & Atteinte vasculaire



c) HTA accélérée ou maligne



- Atteinte vasculaire : néphroangiosclérose, encéphalopathie, rétinopathie
- Nécrose fibrinoïde parois + interstitium (=perte de néphrons)
- Microangiopathie thrombotique
- Thromboses artériolaires
- Lésions endothéliales
- Oedème cérébral

d) Patient cardiovasculaire

- OAP, insuffisance cardiaque aiguë
 - HTA fréquente, pas toujours en cause dans l'IC
 - Dyspnée
 - IVG clinique et radiologique, peptides natriurétiques
 - Forme particulière, « OAP flash » des SAR (physiopath ?)

d) Patient cardiovasculaire

- Syndrome coronaire aigu
 - Douleur thoracique
 - ECG
 - Enzymes

d) Patient cardiovasculaire

- Dissection aortique
 - Douleur thoracique
 - Atcd HTA +++
 - Examen clinique, ECG, Rx pulmonaire
 - Imagerie : ETT, ETO, Scanner, IRM

d) Patient cardiovasculaire

Situations d'urgences hypertensives

a) Le patient neurologique : Encéphalopathie hypertensive, AVC

Unité neurovasculaire

a) L'HTA accélérée ou maligne

Unité cardiologie, USIC

a) L'éclampsie

Unité obstétricale

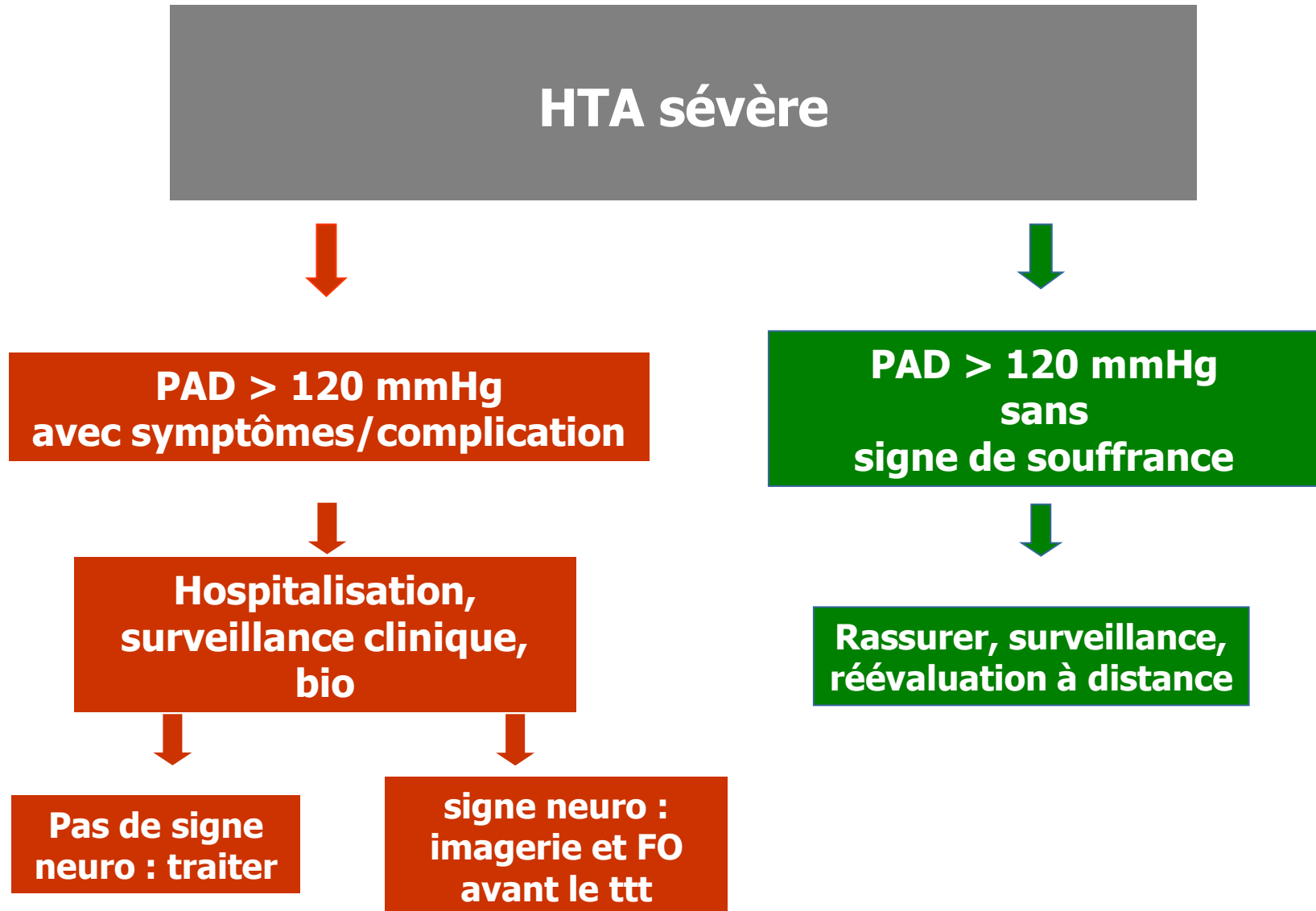
a) Le patient cardiovasculaire

- OAP, SCA
- Dissection aortique

USIC

Chirurgie cardiaque

HTA sévère



**PAD > 120 mmHg
avec symptômes/complication**

**Hospitalisation,
surveillance clinique,
bio**

**Pas de signe
neuro : traiter**

**signe neuro :
imagerie et FO
avant le ttt**

**PAD > 120 mmHg
sans
signe de souffrance**

**Rassurer, surveillance,
réévaluation à distance**

Traitement de l'urgence hypertensive

Objectifs

- Faire baisser la tension artérielle
- Prévenir les complications cardiovasculaires
 - Limiter (IVG - ischémie)
 - Prévenir (rupture mécanique)

Traitement de l'urgence hypertensive

Rapide

- quelques minutes
- bolus initial

Modéré

- 25 % TAS en quelques minutes à 2 h

L'urgence à l'hôpital

- Examen CV et neurologique, ECG, FO
- Mettre en place la surveillance
 - poids, diurèse/miction (sonder si nécessaire)
 - iono, NFS, plaquettes, réticulocytes, schizocytes, transaminases, (rénine, aldo)
 - PA par moniteur, initialement toutes les 15 min
- Mettre en place une voie veineuse + seringue électrique, traiter si nécessaire
- Selon le contexte : radio thorax, écho cœur, IRM, doppler AR, métanéphrines

Premiers choix (voie IV)

Traitement	1° dose	entretien
Eupressyl	2 mg/min	9 à 30 mg/h
Loxen	1 mg/min/10 min	2 à 4 mg/h
Trandate	1 mg/kg en 1 min	0,1 mg/kg/h
Lasilix (OAP)	20 – 40 mg	-
Risordan (OAP)	2 – 15 mg/h	2 – 15 mg/h
MgSO ₄ (éclampsie)	4 g	1 g/h

Sulfate de magnésie dans la pré-éclampsie

	MgSO ₄	placebo	RR [IC 95 %]
n =	5068	5068	
Effets 2°	24 %	5 %	
Eclampsie	40	96	0,42 [0,29 – 0,60]
Mort maternelle	11	20	0,55 [0,26 – 1,14]
Mort périnatale	518	516	0,99 [0,88 – 1,11]

10141 femmes de 33 pays. MgSO₄ 4 g IV puis 1 g/h
HTA protéinurique, randomisation en salle de travail
Magpie Trial, Lancet 2002;359:1877

HTA sévères hors de l'urgence

There is a distinct lack of trial evidence that patients with severe hypertension (without crisis) benefit from acute lowering of blood pressure, and it may be associated with risk.

- HTA sévère ou de grade 3
 - ANAES, JNC7, ESH, WHO : PA \geq 180 \geq 110 mmHg
- HTA réfractaire ou résistante au traitement
 - ANAES \geq 140 \geq 90, trithérapie avec diurétique
 - JNC 7 objectif non atteint, trithérapie avec diurétique
 - ESH objectif non atteint, trithérapie

Therefore, management of severe hypertension should include brief office observation (hours), initiation or resumption of oral antihypertensive medication, and arrangement for timely follow-up care, usually within 72 hours.



Leur traitement est ambulatoire et progressif

<http://www.anaes.fr>

JNC7, Hypertension 2003 ; 42 : 1206

ESH – ESC, J Hypertension 2003 ; 21 : 1011

Prévention

- Dépistage des formes secondaires
- Traitement de l'HTA non compliquée +++

Conclusions

- Les urgences hypertensives sont des HTA sévères avec complication viscérale
- Dans les urgences hypertensives:
 - Hospitaliser dans un centre adapté
 - Traiter par voie iv l'OAP, la dissection aortique, l'éclampsie, l'HTA maligne, l'infarctus avec HTA
 - En cas d'AVC, s'abstenir jusqu'à l'imagerie
- Dans l'HTA sévère hors de l'urgence:
 - Il n'y a pas d'indication à un traitement parentéral
 - Mettre rapidement en place un traitement oral