Université de Constantine 3
Faculté de médecine
Année universitaire 2018-2019
Module urgences médico-chirurgicales

# Les urgences hypertensives

**Définitions :**

Une crise aiguë hypertensive (ou accès hypertensif) est définie par une élévation brutale et inhabituelle de la pression artérielle (PA) systolique ≥ 180 mmhg ou de la PA diastolique ≥ 120 mmhg (correspondant alors à une HTA de grade III).

On distingue différentes entités :

**Les crises aiguës hypertensives simples** (ou poussées hypertensives), lorsqu'il n'existe pas de défaillance d'organe associée, qui sont des urgences « relatives ».

**Les urgences hypertensives,** lorsqu'il existe une défaillance d'organe associée, qui sont des urgences « absolues ».

**L'HTA maligne,** partie intégrante des urgences hypertensives, qui se distingue par une rétinopathie hypertensive comprenant hémorragies, exsudats, nodules dysoriques et œdème papillaire (traduisant l'ischémie rétinienne) correspondant aux stades III et IV de la classification de Keith et Wegener.

**Epidémiologie :**

L'hypertension artérielle systémique est une pathologie fréquente qui touche environ 1 milliard de personnes à travers le monde. Parmi eux, 1 à 2 % développeront, au cours de leur vie, une crise aiguë hypertensive nécessitant un traitement médical. Les principaux facteurs de risque sont une HTA non diagnostiquée (25% des patients méconnaissent leur diagnostic) ou non traitée (environ 10% des patients avec une HTA diagnostiquée ne prennent pas leur traitement)

**Physiopathologie des complications** :

L'augmentation brutale de la PA est principalement liée à l'activation du **système sympathique** et/ou au relargage **d'agents vasoconstricteurs** ce qui engendre divers désordres d'ordre vasculaire à la phase initiale : altération de la paroi endothéliale, activation des molécules d'adhésion et de la cascade de la coagulation, nécrose fibrinoïde des vaisseaux de petit calibre et majoration du relargage d'agents vasoconstricteurs humoraux et neuro-endocrines (cercle vicieux d'auto-aggravation) pouvant aboutir à une **ischémie d'organe**. On retrouve, lors des urgences hypertensives uniquement, une élévation de certains marqueurs sériques de thrombogénèse, de fibrinolyse et d'inflammation.

**Complications et CAT:**

Lors d'une crise aiguë hypertensive, la moitié des patients présentent des symptômes non spécifiques tels qu'une altération de l'état général, des céphalées, une épistaxis, des palpitations ou des vomissements. Cependant, la sévérité de la crise aiguë hypertensive n'est pas reliée au niveau de PA atteint mais aux **dysfonctions secondaires d'un organe cible** qu'elle peut engendrer, définissant ainsi une urgence hypertensive. Ces atteintes peuvent se manifester sous différentes formes (4) :

***Neurologique** avec une encéphalopathie hypertensive (5% des cas) voire un PRES (posterior reversible encephalopathy syndrome), un accident vasculaire cérébral (22% des cas). Les symptômes neurologiques sont fréquents et de mauvais pronostic.

La prise en charge des AVC comprend : (voir le tableau)

| | |
|---|---|
| **Respiratoire** | Oxygénothérapie pour SaO2 ≥ 92%<br>Si ventilation mécanique, normoxie et normocapnie |
| **Glycémie** | Traiter si > 10mmol/l<br>Eviter hypoglycémies (pas de contrôle « strict ») |
| **Température centrale** | Traiter l'hyperthermie<br>Pas d'hypothermie provoquée |
| **Pression artérielle** | - AVC ischémique sans thrombolyse : PA < 220/120 mmHg (si thrombolyse PA < 185/110 mmHg)<br>- AVC hémorragique : PAsyst < 160 mmHg (cible 140 mmHg)<br>Baisse lente sous surveillance neurologique<br>Eviter tout épisode d'hypotension artérielle |
| **Prévention TVP-EP** | AVC ischémique : HBPM d'emblée (retardé de 24h si fibrinolyse)<br>AVC hémorragique : compression pneumatique intermittente d'emblée et HBPM à partir de J2 |

***Rénale** avec une insuffisance rénale aiguë (6% des cas) liée à une néphro-angiosclérose maligne

***Polymorphe chez la femme enceinte** sous la forme du HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, low platelet) compliquant une pré-éclampsie ou une éclampsie

En parallèle, l'augmentation brutale de la PA altère les conditions de (pré/post) charge cardiaque pouvant conduire à :

***Un syndrome coronarien (18% des cas)**

***Une défaillance cardiaque gauche avec œdème pulmonaire cardiogénique** (31% des cas)

**Définition :**

Œdème pulmonaire : accumulation anormale de liquides dans le secteur extravasculaire pulmonaire, c'est à dire dans l'interstitium et les alvéoles. L'œdème pulmonaire survient

quand l'extravasation liquidienne depuis le secteur intravasculaire, dépasse les capacités de drainage lymphatique.

Œdème pulmonaire hydrostatique (OPH) : le transfert de liquides résulte d'une augmentation de la pression micro-vasculaire pulmonaire (Pmv), la membrane alvéolo-
Critères cliniques

Dyspnée et polypnée, avec classiquement une orthopnée au cours de l'OPH ;

Toux et grésillement laryngé.

Expectoration mousseuse saumonée voire hémoptoïque.

Une hypertension artérielle est souvent observée (Altération de la fonction diastolique ventriculaire gauche )

A l'auscultation : râles sous-crépitants (bulleux) et parfois des sibilants.

Critères biologiques :

BNP et NT-proBNP : en l'absence d'insuffisance rénale, les valeurs hautes (BNP > 500 pg/ml et NT-proBNP > 2000 pg/ml) ont une bonne valeur prédictive positive d'OPH. Des valeurs basses (BNP < 100 pg/ml et NT-proBNP < 400 pg/ml) une bonne valeur prédictive négative d'OPH.

Gazométrie artérielle : elle objective initialement une hypoxémie, une hypocapnie et une alcalose respiratoire (effet shunt). Au stade d'épuisement respiratoire apparaissent une hypercapnie et une acidose respiratoire.

Critères radiologiques : la radiographie de thorax est un examen clé

Redistribution vasculaire vers les sommets.

Lignes de Kerley (type B voire A).

Scissurite et émoussement des culs de sac pleuraux ;

Infiltrat alvéolo-interstitiel bilatéral et symétrique, surtout péri-hilaire en « aile de papillon »

On cherchera également une cardiomégalie.

1. Traitement symptomatique :

Oxygénothérapie : Lunettes ou masque, ventilation non invasive, ventilation invasive

Objectif SpO2 > 92%

Diurétiques :

Furosémide (Lasilix®) en IVL : 40 mg.

Vasodilatateurs :

Isosorbide dinitrate (Risordan®) vasodilatateur veineux et artériel (et notamment du réseau coronarien)

Bolus de 1 à 2 mg initialement si PAS > 160 mmHg ;

Relais IVSE de 1 à 10 mg/h pour obtenir une PAS autour de 110 mmHg.

***Une dissection aortique** (8% des cas) :
Définition :

La dissection aortique est définie par la rupture de l'intima au niveau de la paroi de l'aorte. La déchirure de l'intima (porte d'entrée) entraine l'issue de sang dans le faux chenal ainsi créé, qui peut ensuite se propager de manière antérograde et/ou rétrograde.

Classification :

La classification de Stanford distingue la dissection aortique de type A, impliquant au moins en partie l'aorte ascendante (jusqu'à l'origine de la sous clavière gauche) et la dissection de type B, épargnant l'aorte ascendante.

Diagnostic clinique : Les signes cliniques les plus fréquents sont :

Douleur thoracique brutale, intense, migratrice vers les lombes, pulsatile (cependant, 10% des patients ne présentent pas de douleur thoracique)

Asymétrie des pouls périphériques et de la pression artérielle.

Souffle d'insuffisance aortique.

Syndrome de malperfusion, qui associe les complications ischémiques liées à la compression ou l'obstruction du vrai chenal par le faux chenal : ischémies de membres, rénale, mésentérique, médullaire, coronarienne, ou cérébrale.

Complications hémorragiques avec état de choc, tamponnade, ou rupture aortique.

En cas de forte suspicion clinique, les deux examens à demander en extrême urgence sont l'angio-scanner aortique et/ou l'échographie cardiaque.

La radiographie de thorax peut montrer un élargissement du médiastin.

Etiologies :

Les facteurs de risque associés à la dissection aortique sont l'âge, l'athérosclérose, l'hypertension artérielle. Les facteurs de risque principaux chez le sujet jeune sont la maladie de Marfan (mutation autosomique dominante sur le gène de la fibrilline 1), le syndrome d'Ehlers-Danlos (déficit autosomique dominant en procollagène), Il existe également une association avec la bicuspidie aortique.

Traitement :

Dans tous les cas, il convient de rechercher et corriger si nécessaire d'éventuels troubles de l'hémostase. Le traitement dépend de la classification de la dissection.

Dissection aortique de type A :

C'est une urgence chirurgicale (pour éviter rupture aortique et tamponnade) et le patient doit être adressé par SAMU dans un centre de chirurgie cardiaque. Le traitement médical comporte un contrôle strict de la pression artérielle et un traitement antalgique par morphiniques. La chirurgie est réalisée sous circulation extracorporelle, Elle consiste en la résection et remplacement par un tube prothétique de la partie de l'aorte ascendante disséquée.

Dissection aortique de type B :

Si le patient ne présente pas de complication (syndrome de malperfusion, douleur ou hypertension rebelle, dilatation aortique > 6 cm avec risque de « rupture imminente »), la prise en charge est habituellement médicale, avec un traitement antalgique et anti-hypertenseur (l'objectif tensionnel est de 100 à 120 mmHg de systolique au maximum ; les bêtabloquants sont proposés en première intention si le patient est stable, car ils permettent également de diminuer le stress pariétal).

Conclusion :

Les crises aiguës hypertensives nécessitent une prise en charge thérapeutique adaptée et parfois urgente. En ce qui concerne les crises aiguës hypertensives simples, la PA doit être diminuée progressivement en 24-48h le plus souvent au moyen de traitements oraux (inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou Inhibiteurs calcique par exemple). En revanche, concernant les HTA malignes et les autres urgences hypertensives avec OAP ou dissection aortique, la diminution de la PA doit être obtenue rapidement, idéalement dans les 30 à 60 minutes, avec un objectif de réduction de 20 à 25% dans la première heure et au moyen de traitements intraveineux. Il faut noter que la diminution de la PA doit être plus lente dans les Autres circonstances pour éviter la survenue d'un évènement ischémique cardiaque ou neurologique lié à une baisse trop brutale.