

# CRISE AIGUE HYPERTENSIVE ET HTA MALIGNE

## Les objectifs du CNCI pour l'ECN 2016

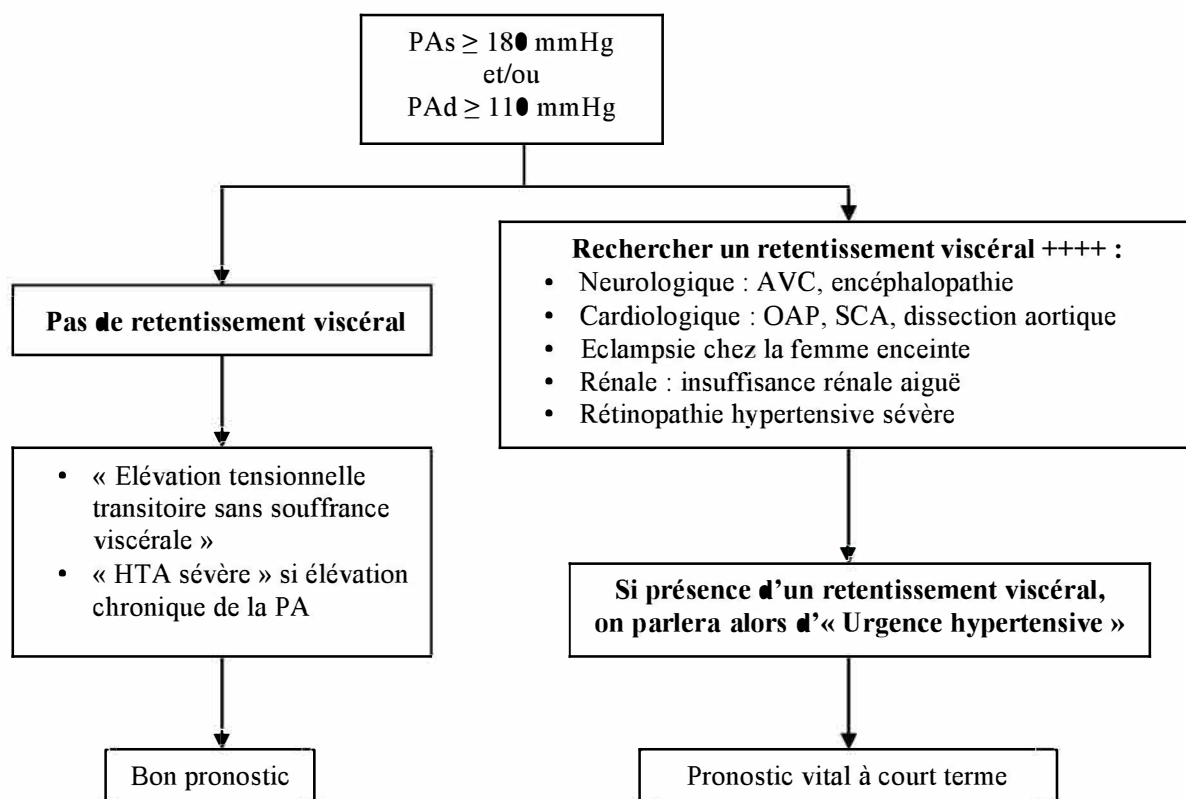
## Plan

- I. NOSOLOGIE
- II. FACTEURS DECLENCHANTS
- III. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HTA MALIGNE
- V. COMPLICATIONS
- VI. CONDUITE A TENIR

*D'après la conférence de consensus AFSSAPS 2002 sur la prise en charge des poussées hypertensives de l'adulte.*

## I. NOSOLOGIE

Crise aiguë hypertensive = « élévation rapide de la tension artérielle au-dessus des chiffres habituels » avec, en pratique, une  $PA_s \geq 180$  mmHg et/ou une  $PA_d \geq 110$  mmHg chez un patient habituellement normo-tendu (spontanément ou sous l'effet d'un traitement antihypertenseur).



## Principales urgences à rechercher

- |  |   |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>HTA maligne</li> <li>HTA + OAP</li> <li>HTA + SCA</li> <li>HTA + dissection aortique +++</li> <li>Phéochromocytome</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>Encéphalopathie hypertensive</li> <li>Eclampsie</li> <li>HTA avec AVC ou hémorragie méningée</li> <li>Prise de toxiques</li> <li>HTA péri-opératoire (globe vésical ++)</li> </ul> |
|--|---|

- **HTA maligne :**
  - Définie par une crise aiguë hypertensive (PA > 180/110 mmHg) accompagnée de souffrance viscérale (= URGENCE HYPERTENSIVE) ET d'une rétinopathie hypertensive sévère stade III (hémorragies, exsudats, œdème papillaire).
  - Sur le plan histologique, il existe une nécrose fibrinoïde extensive, notamment au niveau du cerveau et du rein.
  - Associe dans sa forme la plus grave : crise aiguë hypertensive + œdème papillaire au FO + insuffisance cardiaque gauche + insuffisance rénale aiguë rapidement progressive + encéphalopathie hypertensive.
  - Evolution généralement rapide avec décès en quelques mois.

## II. FACTEURS DECLENCHANTS

- Arrêt des médicaments antihypertenseurs avec effet rebond (concerne notamment les antihypertenseurs centraux).
- Présence d'un élément intercurrent : fièvre, douleur aiguë ou chronique pouvant être responsable d'une majoration des chiffres tensionnels, AVC, **globe vésical**, attaques de panique...
- Prise de toxiques sympathomimétiques, exemple : cocaïne, amphétamines, LSD, ecstasy...
- Prise concomitante de médicaments diminuant l'efficacité des antihypertenseurs : AINS, pansements gastriques...
- Sténose ou occlusion d'une artère rénale.
- Crise hypertensive dans le cadre d'un phéochromocytome.

## III. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HTA MALIGNE

- Cercle vicieux.
- Facteur déclenchant ou pas  $\Rightarrow$  augmentation de la PA  $\Rightarrow$   $\nearrow$  natriurèse  $\Rightarrow$  déshydratation  $\Rightarrow$  hypovolémie relative  $\Rightarrow$  activation du SRAA  $\Rightarrow$  aggravation de l'HTA.
- Outre les habituels facteurs déclenchants, il faut rechercher, en cas d'HTA maligne :
  - Phéochromocytome.
  - Sténose de l'artère rénale.
  - Hyperaldostéronisme primaire (adénome de Conn > hyperplasie bilatérale des surrénales).
  - HTA médicamenteuse.
  - Néphropathie glomérulaire.
  - Micro-angiopathie thrombotique.
- Très souvent, l'HTA maligne n'est en fait que « l'acutisation » d'une HTA sévère mal équilibrée.
- Plus l'élévation tensionnelle est brutale et intense, plus le pronostic est grave.

## IV. COMPLICATIONS

Elles sont en rapport avec un **RETENTISSEMENT VISCERAL** de l'élévation brutale de la PA.

### 1-Cérébrales

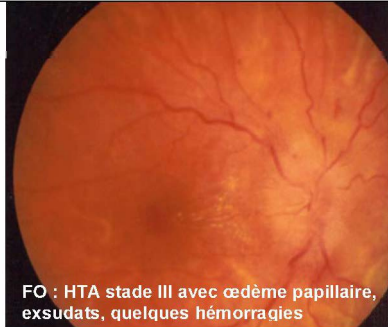
- Céphalées : si modérées  $\Rightarrow$  pas un signe de gravité ni de retentissement viscéral.
- **Encéphalopathie hypertensive** avec céphalées, confusion, convulsions voire coma, vomissements.
- **AVC** hémorragiques > ischémiques, hémorragies méningées.
- **Eclampsie**.

## 2-ORL

- Epistaxis, acouphènes  $\Rightarrow$  pas un signe de gravité ni de retentissement viscéral.

## 3-Ophthalmologiques

- **Rétinopathie hypertensive** : œdème papillaire, hémorragies, exsudats.
- Possible flou visuel, baisse d'acuité visuelle ; oblitération de la veine centrale de la rétine.

Stade	HTA	Artériosclérose	 <p>FO : HTA stade III avec œdème papillaire, exsudats, quelques hémorragies</p>
Stade I	Rétrécissement artériel diffus	Signe du croisement	
Stade II	Exsudats cotonneux Hémorragies	Rétrécissement artériel localisé	
Stade III	Œdème papillaire	Pré-thrombose ou thrombose vasculaire Engainement artériel	
ON CONSIDERE UNE ATTEINTE DE L'ORGANE CIBLE « RETINE » EN CAS DE RETINOPATHIE AVANCEE : HEMORRAGIES OU EXUDATS, ŒDEME PAPILLAIRE.			

## 4-Cardiovasculaires

- Dissection aortique.
- Angor.
- OAP par dysfonction VG systolique et/ou diastolique.

## 5-Rénales

- **Insuffisance rénale aiguë** (part fonctionnelle due à la diminution de la pression de perfusion et part organique par tubulopathie aiguë) pouvant devenir rapidement progressive avec **risque de néphro-angiosclérose maligne**.

## 6-Hématologiques

- Tableau de **micro-angiopathie thrombotique** avec insuffisance rénale, anémie hémolytique (schizocytes, LDH  $\nearrow$ , haptoglobine  $\searrow$ , thrombopénie...).

## 7-Eclampsie

# V. CONDUITE A TENIR

## 1-Bilan clinique et paraclinique en urgence

- Examen clinique complet à la recherche d'un retentissement viscéral ; fond d'œil ++.
- Eliminer autres causes d'élévation tensionnelle : globe vésical ++, douleur, anxiété.
- En cas d'HTA maligne : soit intense avec syndrome polyuro-polydypsiatique fréquent ; asthénie.
- Bilan biologique à demander en urgence :
  - Dosage des enzymes cardiaques CPK, troponine Tc ou Ic.
  - Ionogramme sanguin (hyponatrémie, hypokaliémie liée à l'hyperaldostéronisme secondaire).
  - NFS, plaquettes, schizocytes, LDH, haptoglobine, bilirubine libre, fibrinogène.
  - Hémostase complète.
  - Bandelette urinaire +/- protéinurie des 24 heures.
  - Dosage de toxiques (cocaïne, etc.).
- ECG.
- Radiographie thoracique au lit du patient.
- En fonction du retentissement : TDM cérébrale, ETT, etc.
- A distance, bilan étiologique.

## 2-Traitement

- **En cas de poussée hypertensive sans retentissement viscéral :**
  - Repos ; surveillance et réévaluation au bout de quelques heures ; régime sans sel.
  - Si persistance de l'HTA : débuter traitement antihypertenseur oral selon les prescriptions habituelles de l'HTA sévère (cf. chapitre HTA essentielle).
- **En cas « d'urgence hypertensive » :**
  - Hospitalisation en unité de soins intensifs ; scope PA-ECG en continu.
  - Pose d'une voie veineuse périphérique.
  - Un éventuel facteur déclenchant doit être systématiquement recherché et traité dès que possible.
  - Repos au lit ; régime sans sel.
  - Un remplissage prudent (500 cc à 1,5 L par sérum physiologique) peut être proposé en l'absence d'œdème pulmonaire associé. En effet, en cas de crise aiguë hypertensive, un certain degré de déshydratation extracellulaire associée à un hyperaldostérionisme secondaire (fréquence de l'hypokaliémie dans ce cas) existe. Le remplissage peut permettre de casser ce cercle vicieux.

### a-Médicamenteux

- **Un traitement antihypertenseur, parentéral intraveineux est débuté, il sera secondairement relayé par un traitement *per os*. Le but est de baisser progressivement la PA moyenne (de 20 à 25% au maximum dans la 1<sup>re</sup> heure) afin d'éviter un AVC ischémique secondaire à une baisse trop rapide de la pression de perfusion cérébrale :**
  - × Inhibiteur calcique +++ : par exemple nicardipine LOXEN<sup>®</sup> 5 à 10 mg/heure en IV à la seringue électrique ou  $\alpha$ - $\beta$ -bloquant :
  - ×  $\alpha$ -bloquant uradipil EUPRESSYL<sup>®</sup> 25 mg IV sur 30 secondes puis 10 à 30 mg/heure.
  - ×  $\alpha$  +  $\beta$ -bloquant labétalol TRANDATE<sup>®</sup> 1 mg/kg en 1 minute puis 0,1 à 0,3 mg/kg/heure.
  - × Vasodilatateur direct : trinitrine RISORDAN IVSE<sup>®</sup> en cas d'OAP +++.
  - × Diurétiques : en cas d'insuffisance ventriculaire gauche associée.
  - × **Rappel : PAm = 1/3 PA systolique + 2/3 PA diastolique.**

### b-Traitement symptomatique des complications

- CIVD.
- Dissection aortique : transfert en Chirurgie, contrôle optimal de la PA.
- Eclampsie : sulfate de magnésium IV, extraction de l'enfant.
- Insuffisance rénale aiguë, etc.
- En cas d'AVC, ne pas faire baisser la PA lors de la prise en charge initiale +++. Les antihypertenseurs sont indiqués en cas d'AVC hémorragique (si PA > 220/120 mmHg), mais formellement contre-indiqués en cas d'AVC ischémique.
- En cas d'OAP, indication préférentielle des nitrés +++ par rapport aux diurétiques de l'anse.
- En dehors de l'OAP, la prescription de diurétiques risquerait d'aggraver l'hypovolémie (cf. Physiopathologie) et d'aggraver la situation.

### c-Surveillance ++++

- PA/FC/saturomètre/crépitations/conscience/examen neurologique.
- ECG/RXT.
- Troponine Tc ou Ic, NFS, hémostase, fonction rénale, etc.