

DR.BENATTA.N.F

Crise hypertensive

Cours destines aux résidents de 1^{ere} année pédiatrie

PLAN

Objectif : reconnaître l'urgence hypertensive pour une prise en charge adéquate

- I) INTRODUCTION**
- II) DEFINITION**
- III) PHYSIOPATHOLOGIE**
- IV) ATTEINTE DES ORGANES CIBLES**
 - 1. Urgences neuro-vasculaires**
 - 2. Œdème aigu du poumon**
 - 3. Syndrome coronarien aigu**
 - 4. Dissection aortique**
 - 5. Pré éclampsie**
- V) TRAITEMENT**
- VI) REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

I. INTRODUCTION :

La relation entre la pression artérielle (PA), les événements cardiovasculaires et rénaux ainsi que la mortalité est continue, ce qui rend la distinction entre une PA dite « normale » et l'hypertension artérielle (HTA) quelque peu arbitraire. L'HTA est définie comme le niveau de pression artérielle auquel les avantages d'un traitement l'emportent sur les risques, tels que documentés par des essais cliniques. La classification des différents grades d'hypertension, et la définition (basées sur la mesure de la pression artérielle en cabinet) sont inchangées par rapport aux recommandations précédentes de 2013. L'HTA se définit par une pression artérielle (PA) supérieure à 140/90mmHg

II. DEFINITIONS :

L'HTA au stade 3 de la classification (voir tableau 1) ESC 2018 se présente principalement selon 3 modes :

- la vraie urgence caractérisée par l'atteinte d'au moins un organe cible requérant une prise en charge sans délai et un traitement intraveineux,
- la « fausse » urgence avec une poussée tensionnelle isolée sans atteinte d'organe cible relevant d'un traitement sans délai mais par voie orale
- la découverte fortuite asymptomatique ne relevant pas d'un traitement d'emblée. Nous allons ici développer les deux premiers modes de présentation.

La fausse urgence hypertensive est une HTA isolée sans atteinte d'un organe cible. Elle peut s'accompagner d'épistaxis, d'acouphènes, de céphalées et ou de vertiges sans atteinte neurologique.

Table Classification of office blood pressure^a and definitions of hypertension grade^b

Category	Systolic (mmHg)		Diastolic (mmHg)
Optimal	<120	and	<80
Normal	120–129	and/or	80–84
High normal	130–139	and/or	85–89
Grade 1 hypertension	140–159	and/or	90–99
Grade 2 hypertension	160–179	and/or	100–109
Grade 3 hypertension	≥180	and/or	≥110
Isolated systolic hypertension ^b	≥140	and	<90

BP = blood pressure; SBP = systolic blood pressure.

^aBP category is defined according to seated clinic BP and by the highest level of BP, whether systolic or diastolic.

^bIsolated systolic hypertension is graded 1, 2, or 3 according to SBP values in the ranges indicated.

The same classification is used for all ages from 16 years.

©ESC/ESH 2018

tableau 1 classification de HTA ESC / ESC 2018

Cette HTA impose un traitement urgent hypotenseur mais par voie orale

L'urgence hypertensive est en rapport avec une élévation de la pression artérielle menaçant l'organisme, l'absence de traitement est à l'origine de complications graves et majeures mettant en jeu le pronostic vital du patient. Elle regroupe plusieurs groupes : HTA sévère, HTA maligne, et l'HTA accélérée

1. **HTA sévère** : L'HTA sévère comporte une PA >180/110mmHg avec des signes de souffrance viscérale parmi lesquels une altération de l'état général, des céphalées intenses, une baisse d'acuité visuelle, un déficit neurologique d'origine ischémique ou hémorragique, une confusion, une dyspnée avec orthopnée sur insuffisance cardiaque, un angor, une douleur thoracique sur possible dissection aortique, une protéinurie, une insuffisance rénale aiguë ou encore une éclampsie.
2. **HTA maligne** : se caractérise par l'association d'une HTA >180/110mmHg avec une rétinopathie hypertensive de stade III ou de stade IV parfois associé à la présence de signes d'encéphalopathie et/ou de néphroangiosclérose maligne avec une anémie hémolytique
3. **HTA accélérée** : c'est une HTA maligne sans oedème papillaire

Le pronostic de l'HTA maligne est sombre si elle n'est pas traitée et prise en charge immédiatement. Une des complications redoutable est l'encéphalopathie hypertensive ; Les causes les plus fréquentes sont l'HTA sévère mal traitée et les HTA secondaires. Les facteurs de risque retrouvés sont la prise de cigarettes et la race noire.

III. **PHYSIOPATHOLOGIE :**

La physiopathologie de l'élévation est encore mal connue et complexe

- **Rôle de la dysfonction endothéliale**

L'endothélium a un rôle central dans la régulation de la pression artérielle en sécrétant des substances comme le monoxyde d'azote (NO) et la prostacycline qui modulent le tonus vasculaire par leur effet vasodilatateur.

En cas d'urgence hypertensive, ces mécanismes de compensation vasodilatateurs endothéliaux sont dépassés, responsable à la fois d'une augmentation plus importante de la pression artérielle et de lésions endothéliales.

Un cercle vicieux s'enclenche avec augmentation des résistances vasculaires et dysfonction endothéliale de plus en plus sévère.

Les mécanismes moléculaires exacts de cette dernière restent mal compris mais impliquent probablement des réponses pro-inflammatoires induites par les tensions mécaniques, comme la sécrétion de cytokines, l'augmentation de calcium cytosolique endothélial, la production d'endothéline-1 vasoconstrictrice et l'augmentation de l'expression de molécules d'adhésion endothéliales ICAM-1 et VCAM-1.

Les lésions endothéliales sont responsables d'une augmentation de la perméabilité vasculaire avec des dépôts de protéines plasmatiques et de dérivés du fibrinogène dans la

paroi vasculaire d'une part, et d'autre part de l'activation e médiateurs de la coagulation et de la prolifération cellulaire.

Des mécanismes participent à la dysfonction endothéliale :

l'activation de médiateurs pro-inflammatoires induite par la distension mécanique des vaisseaux, l'augmentation du calcium endothélial , la libération d'endothéline ou la surexpression de molécules d'adhésion .

- **Rôle du système rénine-angiotensine aldostérone (SRAA)**

l'élévation tensionnelle liée à une vasoconstriction brutale principalement par activation du système rénineangiotensine-aldostérone .

L'activation du système SRAA joue un rôle majeur dans la physiopathologie et contribue au développement de la nécrose fibrinoïde. Comme indiqué ci-dessus, chez presque tous les patients la réninémie est augmentée en raison de l'augmentation initiale de la natriurèse (dite « de pression ») liée à l'augmentation de la pression artérielle, et de l'ischémie rénale. L'excès d'angiotensine II, en plus de son rôle vasoactif, a des effets toxiques directs sur la paroi

vasculaire. Ceux-ci passent par l'activation de l'expression de gènes codant pour des cytokines pro-inflammatoires (comme l'IL6) et l'activation du facteur de transcription NFjB (nuclear factor jB) par l'angiotensine II .

Des études suggèrent aussi un rôle de l'aldostérone dans l'atteinte vasculaire et la microangiopathie

Des urgences hypertensives.

L'aldostérone pourrait diminuer la production ou l'activité de l'oxyde nitrique vasodilatateur et avoir aussi un effet pro-inflammatoire.

- **Rôle de la vasopressine/hormone antidiurétique (ADH)**

Chez les patients ayant une urgence hypertensive, les concentrations plasmatiques de vasopressine sont augmentées mais sans corrélation avec la pression artérielle .

La natriurèse excessive et la déplétion volémique stimulent non seulement le SRAA et le système nerveux sympathique mais aussi la sécrétion d'ADH, éventuellement responsable d'une hyponatrémie et d'une aggravation de l'oedème cérébral.

IV. ATTEINTE DES ORGANES CIBLES

1) Urgences neurovasculaires

l'accident vasculaire est l'apanage du sujet âgé, mais atteint une proportion non négligeable de sujets jeunes .

la vascularisation cérébrale est normale lorsque la pression artérielle moyenne est comprise entre 60 et 160mmHg .Cependant chez le sujet hypertendu la limite inférieure pour une bonne perfusion cérébrale est de 120mmHg dues à des changements structuraux des petites artéioles figure 1 .

Lors d'un AVC ischémique la pression artérielle ne doit être traitée que lorsqu'elle dépasse 220 /120mmHg à la phase aigüe . La baisse de la PA ne doit pas dépasser 20% du chiffre initial.dans le cas où une fibrinolyse est décidée il est recommandé d' instituer un traitement hypotenseur lorsque la PA dépasse 185/110mmHg avec un objectif de PAS entre 140 et 160mmHg à obtenir en 48h.

L'indication d'un traitement en intraveineux est sans délai, le seul traitement disponible est la nicardipine (loxen®), le traitement débute par une dose de 1 mg/h sans dépasser 10mg /h. les effets secondaires sont à type de tachycardie qui pourrait le contreindiquer chez le coronarien

La surveillance est clinique, aidée par l'échelle de NIHSS car il existe une corrélation entre le score obtenu dans les premières 24h et le volume de tissu en ischémie au 7ème jour

Tout AVC doit être hospitalisé dans une unité neurovasculaire , la thrombolyse lorsqu'elle est indiquée , doit être faite dans les 4H30 après le début des symptômes.la thrombolyse intra artérielle combinée ou non à la voie intraveineuse doit se décider dans un délai de 6H

Autorégulation débit sanguin cérébral

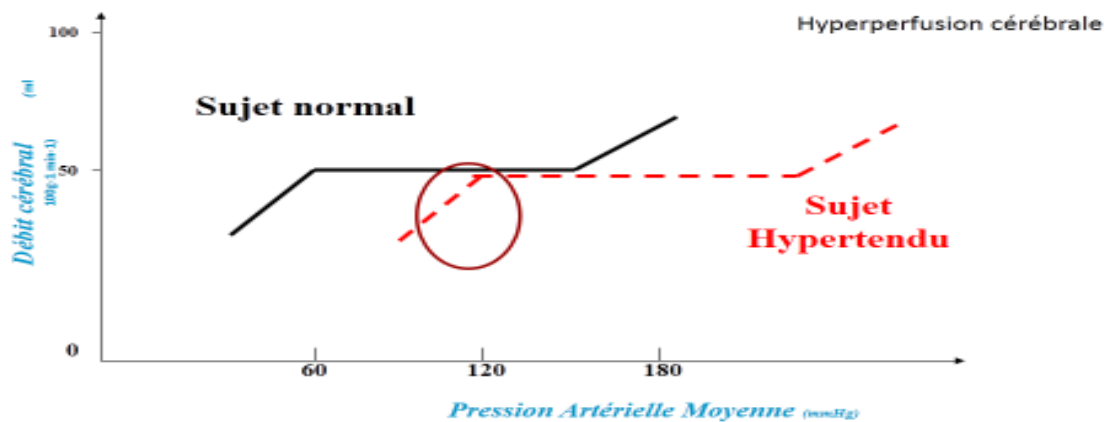


Figure 1 : L'autorégulation du DSC est définie comme étant la capacité de la circulation cérébrale à réagir aux modifications de PA pour en limiter les effets sur les apports cérébraux. La vascularisation cérébrale est normale lorsque la pression artérielle moyenne (PAM) est comprise entre 60 et 180 mmHg. Cependant, chez les sujets hypertendus, la limite inférieure de la PAM pour une bonne perfusion cérébrale est de 120 mmHg, due à des changements structuraux des petites artéioles. Des arguments physiopathologiques suggèrent qu'une réduction rapide de la pression artérielle lors d'un AVC en phase aiguë peut conduire à une sous-perfusion de la zone de pénombre et à une extension des lésions, du fait d'une perte de l'autorégulation. Il convient donc de rester très prudent en réduisant la PA dans les heures suivant l'AVC car l'HTA souvent observée au départ tend à s'amender spontanément dans les jours qui suivent.

2) Œdème aigu du poumon

C'est une pathologie fréquente chez le sujet âgé. Il s'agit sur le plan physiopathologique d'une augmentation de la pression hydrostatique capillaire moyenne ce qui entraîne une augmentation du liquide interstitiel selon la loi de Starling avec un passage d'eau du milieu vasculaire vers l'interstitium pulmonaire puis vers les alvéoles.

Les signes cliniques regroupent des signes d'insuffisance cardiaque gauche avec des signes d'insuffisance cardiaque droite. L'ECG recherche le facteur déclenchant et la radiographie pulmonaire retrouve les signes de congestion pulmonaire.

L'objectif du traitement est de diminuer de 20% de la PA en 2H. On fait appel aux dérivés nitrés et parfois aussi aux diurétiques à action rapide de l'anse à raison de 40 à 60 mg en bolus.

Un OAP avec une poussée hypertensive sans œdèmes périphériques n'est pas une indication aux diurétiques en première intention. La PA doit être > 110 mmHg en l'absence de choc cardiogénique. L'objectif de la PA moyenne est de 70 mmHg. Autres traitements préconisés : la morphine, la contre-pulsion par ballon intra-aortique, l'extracorporelle membrane oxygenation (ECMO) en cas de choc cardiogénique.

3) Syndrome coronarien aigu

Il est dû à la formation d'un thrombus sur une plaque d'athérome rompue ou érodée qui en devenant occlusif va occasionner une oblitération d'une artère coronaire ce qui va aboutir à l'ischémie puis à la nécrose.

Les principaux facteurs de risque modifiables sont le tabac, l'obésité, la dyslipidémie, le diabète, l'HTA et la sédentarité. Les facteurs non modifiables sont l'âge, le sexe masculin et l'hérédité.

La douleur est parfois typique, et parfois une symptomatologie atypique peut s'y associer tels que les syncopes l'agitation ou des douleurs abdominales .

Traitement est basé sur la reperfusion en urgence dans les 12 suivant l'apparition des douleurs

L'angioplastie est indiquée chez les patients ayant une mauvaise tolérance hémodynamique, des douleurs de plus de 3h et si contreindication à la fibrinolyse, cependant la plus part de centres utilisent l'angioplastie en première intention. La fibrinolyse est préférée chez les patients présentant des douleurs avant les 3 heures, lorsque : l'angioplastie n'est pas réalisable.

4) Dissection aortique

Elle se manifeste par un clivage au sein de média entre l'intima et l'adventice créant à partir de la porte d'entrée intimale un faux chenal, Il se développe transversalement.

Son extension longitudinale est fonction de la porte d'entrée (plus elle est proximale plus elle sera de développement rapide), de l'ancienneté des lésions et surtout de la pression artérielle.

La clinique comprend une douleur thoracique aigue, intense, pulsatile et migratrice. Il peut s'y associer une asymétrie des pouls et ou de la pression artérielle, parfois on peut avoir une ischémie de membre à bascule, une oligoanurie ou des douleurs abdominales

La prise en charge s'effectue en soins intensifs, tous les antihypertenseurs peuvent être utilisés pour diminuer immédiatement la pression artérielle. La dissection aortique atteignant l'aorte ascendante est d'indication chirurgicale alors que la dissection aortique qui concerne les dissections limitées à l'aorte descendante où siège l'origine est traitée médicalement puis dans un deuxième temps chirurgicalement.

5) Pré-éclampsie

C'est une cause majeure de mortalité maternelle dans les pays en voie de développement. Elle se définit comme étant une HTA gravidique (PA systolique >140 mm Hg ou une PA diastolique > 90 mm Hg survenant après 20 semaines et régressant dans les 42 jours) avec protéinurie >0.3 g/24h. Les critères de sévérité sont ☐ Une HTA > 160/110 mm Hg ☐ Une atteinte rénale avec une oligurie < 500 ml/24h créatinémie >135µmol/l ou une protéinurie >5g/24h ☐ Un OAP ☐ Un HELLP Syndrome ☐ Une thrombopénie <100G/l ☐ Un hématome rétro placentaire ☐ Un retentissement foetal Une éclampsie est une crise convulsive survenant chez la femme enceinte est une urgence materno-foetale Un traitement antihypertenseur est recommandé au-delà d'un seuil de 140/90 mm Hg Cependant, l'apparition d'une protéinurie ou d'une atteinte d'organe cible justifie l'instauration d'un traitement

avant le seuil de 140/90mmHg quel que soit le terme de la grossesse. Une PA systolique > 170mmHg ou une PA diastolique >110mmHg justifient d'une hospitalisation en urgence. La réduction en urgence de la PA peut être obtenue avec un traitement par la nicardipine. Les IEC et les ARA 2 sont contre-indiqués lors de la grossesse. Les diurétiques ne sont utilisés qu'en cas d'oligurie. Le sulfate de magnésium intraveineux est utilisé dans la prévention et le traitement des convulsions. Chez la femme enceinte : Sont indiqués : inhibiteurs calciques anti HTA centraux, Bêta bloquants, A éviter : diurétiques. Contre indiqués : IEC

V. Traitement :

Le but du traitement d'une urgence hypertensive est l'abaissement de PA, la préservation de la fonction des organes cibles et l'éviction des complications thérapeutiques telles que la neuropathie ischémique du nerf optique, myélopathie ischémique transversale d'après les recommandations, on vise à une réduction d'au moins 25 % de la PA (PAS et PAD) en deux heures, avec atteinte d'une PA cible en six heures sauf en cas de dissection aortique, avec de toute façon surveillance de la PA toutes les 15 à 30 minutes jusqu'à stabilité clinique. D'après les recommandations françaises de 2002, l'examen clinique initial permet de conclure à la présence ou non d'une souffrance viscérale qui détermine l'attitude thérapeutique à envisager .

L'European Society of Hypertension (ESH) ont publié des recommandations en 2018 qui vont dans le même sens .

Médicaments utilisés : Les antihypertenseurs utilisés :

1. La dihydralazine :

C'est un antihypertenseur d'action vasculaire périphérique directe .Elle entraîne une baisse importante des chiffres tensionnels par une relaxation des fibres musculaires lisses des artérioles. Elle est rapidement absorbée puisque le maximum des concentrations plasmatiques apparaît une demi-heure après administration orale ; sa demi-vie apparente est de l'ordre d'une heure.

Cette propriété est utilisée dans le traitement de certaines formes d'insuffisance cardiaque à débit abaissé (diminution de la postcharge).

Les contre indications sont l'insuffisance cardiaque à débit élevé : hyperthyroïdie, anémie sévère, fistule, artérioveineuse, maladie de PAGET.

Les effets secondaires sont les céphalées, nausées, vomissements, tachycardies, vertiges, flush et l'hypotension orthostatique.

la dose est de 0.5 -1 mg/kg/jour.

Le surdosage se caractérise par des troubles du rythme cardiaque, l'hypotension, les céphalées, les vertiges, l'oligurie, voire l'anurie.

2. Le diazoxide :

C'est un dérivé non-diurétique de la famille des benzothiadiazines possédant une activité antihypertensive périphérique par action vasodilatatrice au niveau des fibres

musculaires lisses artériolaires. Le diazoxide possède également une action hyperglycémiant et une action antidiurétique. Il exerce une action inhibitrice sur les contractions des muscles lisses.

Son effet tachycardisant est manifeste surtout en administration rapide , Il est **indiqué** lorsqu'il faut obtenir une réduction rapide des chiffres tensionnels.

les contre indications sont l'hypertension artérielle de cause mécanique (coarctation de l'aorte, fistules artérioveineuses), en cas d'insuffisance coronarienne, de sensibilisation antérieure au diazoxide, de diabète non équilibré.

Les effets secondaires sont la sensation de chaleur le long de la veine d'administration, les céphalées, les nausées, les vomissements, et une élévation transitoire de la glycémie et de la rétention hydrosodée.

3. Le nitroprussiate de sodium :

C'est le médicament avec l'activité antihypertensive le plus Fiable. Ce médicament doit être administré par voie Veineuse à cause de sa mauvaise biodisponibilité. L'effet antihypertensif est immédiat. Il entraîne une intoxication au cyanure et au thiocyanate ; pour la prévenir, on peut

L'administrer avec l'hydroxocobalamine , ou le thiosulphate de sodium.

4. La nifedipine

Retirée du marché pour le traitement de la crise hypertensive

5. La clonidine

C'est un antihypertenseur d'action centrale.Elle peut être utilisée à la dose de 0.075-0.3 mg, et son délai d'action est de 5-10 minutes .

4. Esmolol :

L'expérience avec l'esmololun (B-bloquant cardiosélectif) est limité dans la population pédiatrique Parce que l'esmolol est courte durée d'action, titrable, et administrée par voie parentérale.L'esmolol n'a pas d'action directe vasculaire; son effet hypotenseur est due à une diminution du débit cardiaque associée ,de la fréquence cardiaque et l'index cardiaque.

5. Enalapril :

une enzyme de conversion de l'angiotensine , a un début d'action plus lent et une demi-vie plus longue. Il ne devrait pas être administré aux patients présentant une sténose bilatérale des artères rénales , ou pour les enfants ayant des transplantations rénales chez qui après la greffe une sténose artérielle rénale est possible. Si l'utilisation d'un inhibiteur de l'ECA augmente la

créatinine sérique initiale de plus de 30%, ou provoque une montée progressive de la créatinine sérique, il doit être interrompu. L'utilisation des inhibiteurs de l'ECA peuvent également être associés à l'hyperkaliémie.

LES REFERENCES

1-Adams HP Jr, Del Zoppo G, Alberts Early Management of Adults With *2007; 115: 478-534.*

2- Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (AFSSAPS). Poussées hypertensives de l'adulte: élévation tensionnelle sans souffrance viscérale immédiate et urgences hypertensives. Recommandations, mai 2002 *Maladies Vasculaires 2002; 27: 234.*

3-L'encéphalopathie hypertensive S. *Alamowitch* Correspondances en neurologie vasculaire - n° 1-2 - Vol. III - 1er et 2e trimestres 2003

4 – Guidelines ESC ESH 2018

5 -Vahanian A., Camm J., de Caterina R., Dean V., Dickstein K., Filippatos G., and al. Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC 2007) *J Hypertens 2007 ; 25 : 1105-1187*

6- David Giang Phan, Céline Dreyfuss-Tubiana, Jacques Blacher Vraies et fausses urgences hypertensives *La Presse Médicale* Volume 44, n° 7-8 pages 737-744 (juillet 2015)