

HTA sévères et urgences hypertensives

A photograph of a modern, multi-story building with a glass facade and a large glass roof structure. The building is situated on a green lawn. The sky is blue with some clouds. The text "HTA sévères et urgences hypertensives" is overlaid on the top part of the image.

PF Plouin et G Bobrie, Unité d'hypertension, HEGP

Urgences hypertensives

- AFSSAPS 2002

Elévation tensionnelle avec souffrance viscérale immédiate mettant en jeu le pronostic vital

- JNC7 2003

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

 L' admission est nécessaire pour surveillance continue et prise en charge intensive

AFSSAPS, J Mal Vasc 2002;27:234

JNC7, Hypertension 2003;42:1206

Urgences HTA

PA élevée
avec souffrance viscérale

Hospitaliser pour
surveillance intensive, biologie, imagerie
Traiter la douleur, l'anxiété, la rétention

OAP, dissection,
HTA maligne

Réduire
la PA

Atteinte neuro-
logique focale

Attendre
l'imagerie cérébrale

HTA sévère

PA \geq 180/110 mmHg
sans souffrance viscérale

Repos de quelques heures

traitement
oral et progressif

Situations d'urgence hypertensive

1. Le patient neurologique: AVC ischémique ou hémorragique ? Encéphalopathie ?

Transfert en unité neurovasculaire

2. Dissection de l'aorte

Transfert en chirurgie cardiovasculaire

3. Eclampsie

Transfert en maternité de niveau 3

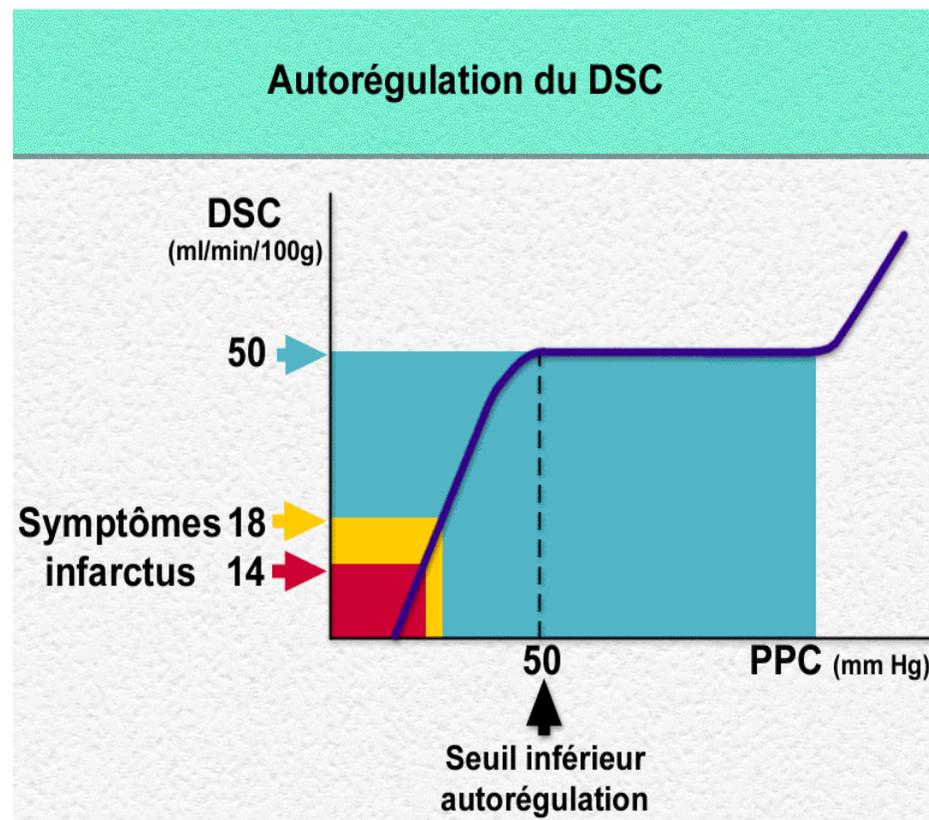
4. OAP et angor instable avec HTA

Transfert en USIC

PA systémique et perfusion cérébrale

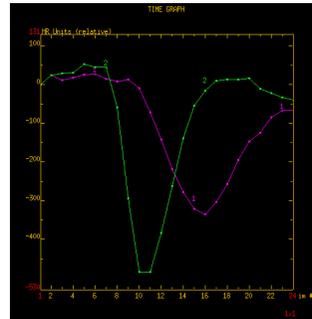
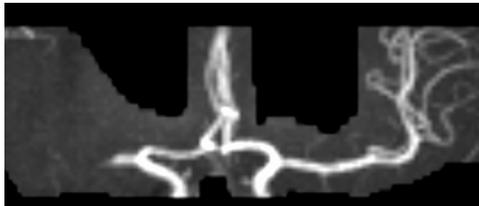
75% des AVC sont hypertendus à J1, 40% à J7
En cas d'HTA chronique, l'autorégulation est déplacée vers les PA hautes

Une baisse rapide de PA peut aggraver l'ischémie du tissu viable (*pénombre*)

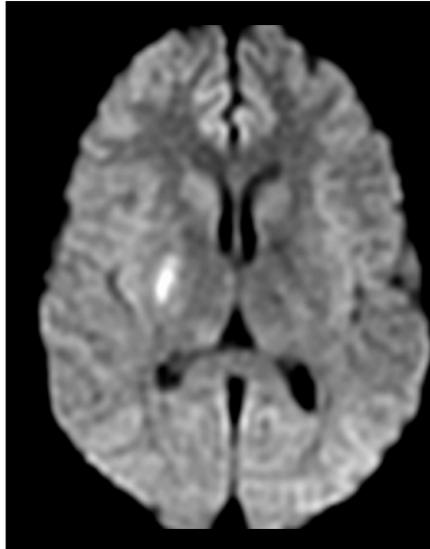
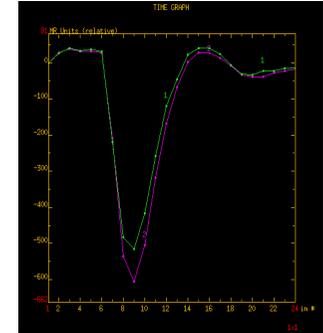


La pénombre: AVC avec thrombolyse à H6

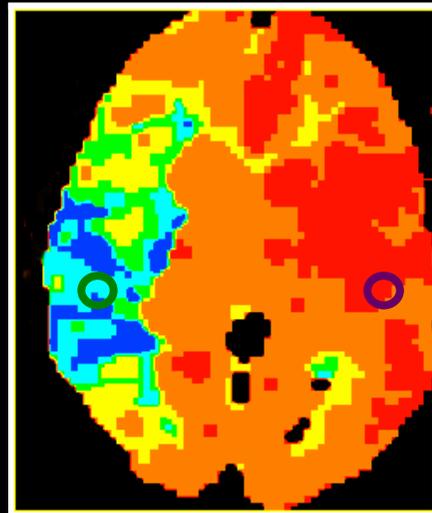
H4



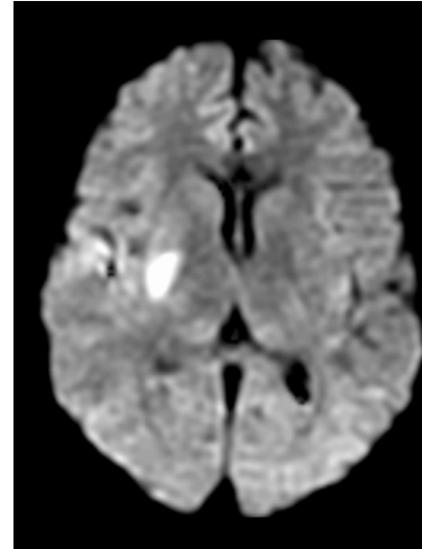
H 20



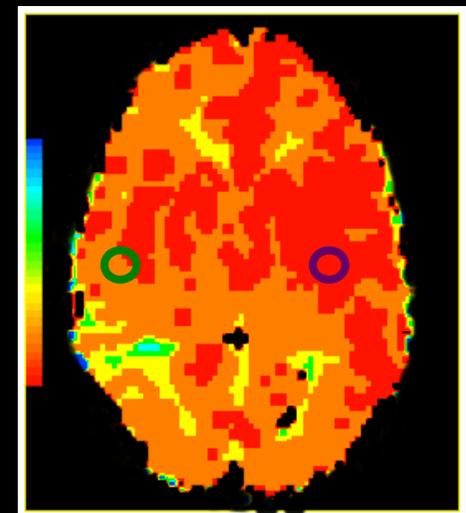
Diffusion



Perfusion



Diffusion



Perfusion

Le lien entre PA et lésions cérébrales

Métaanalyse des données d'observation

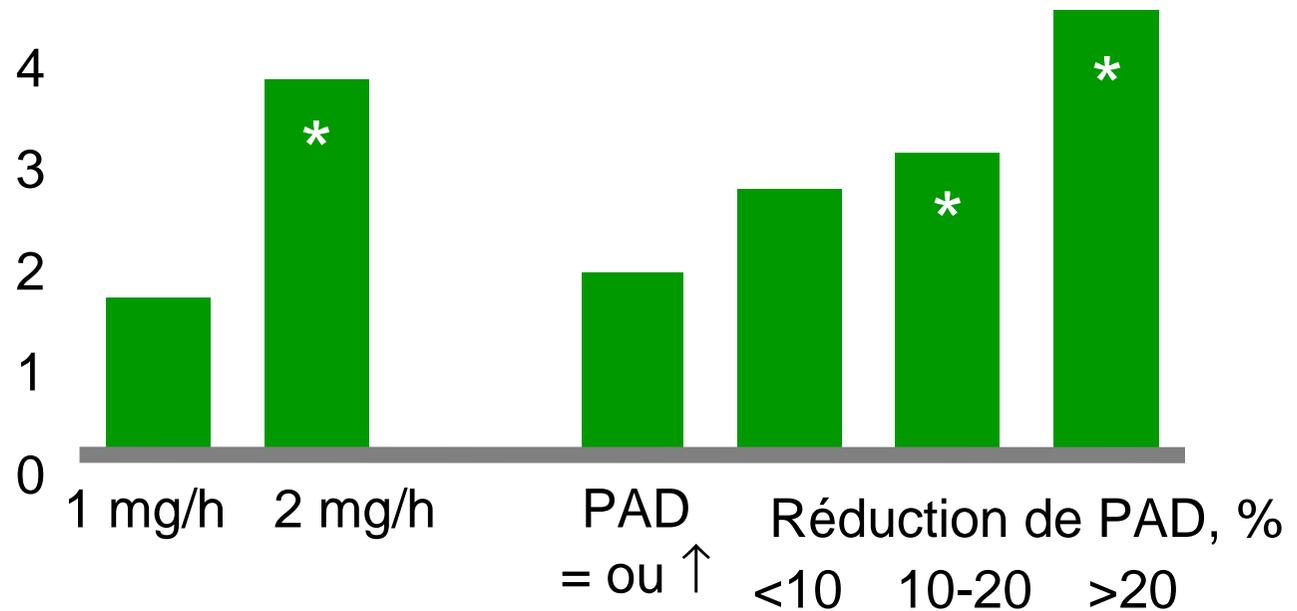
- AVC mortel et PA à l'admission
 - Risque relatif* 1,85/1,71 pour PAS/PAD, $p < 0,01$
 - Δ PA AVC mortels ou non 5/0 mm Hg (NS)
- Risque relatif* par type d'AVC
 - AVC hémorragique (PAM) 2,26 $p < 0,01$
 - AVC ischémique (PAM) 0,96 NS
 - Combinés (PAM) 1,56 $p = 0,06$

* Définition dichotomique PA haute ou normale propre à chaque étude
Willmot et al., Hypertension 2004;43:18

Nimodipine dans l'AVC aigu



RR de mort/
dépendance
vs placebo



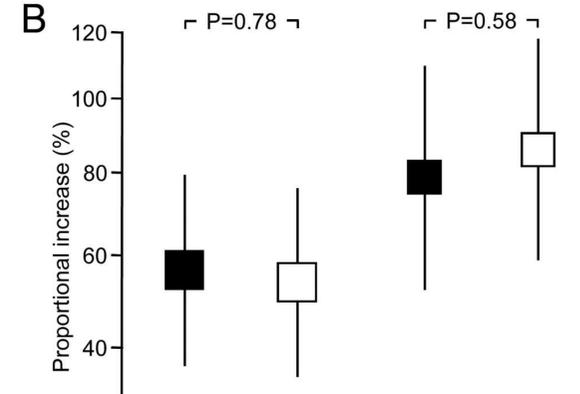
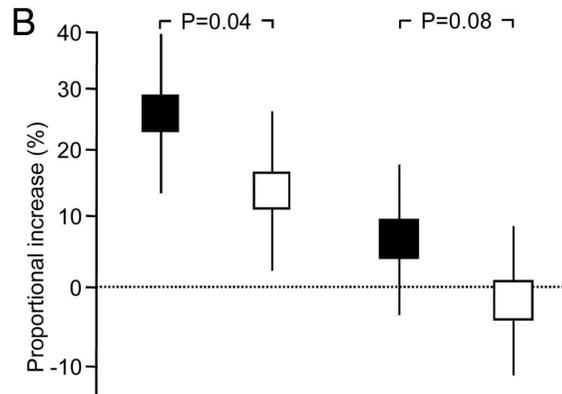
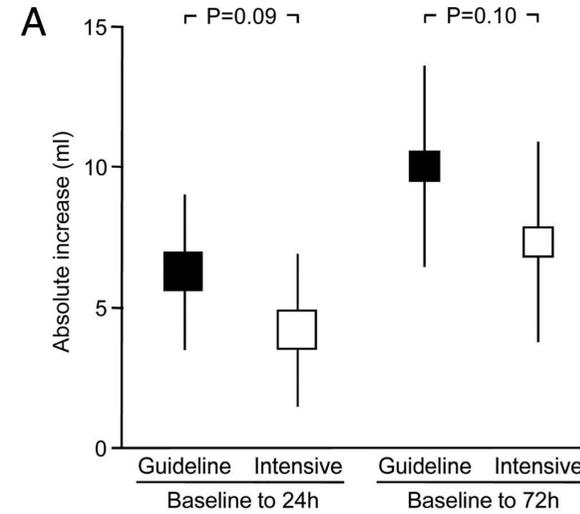
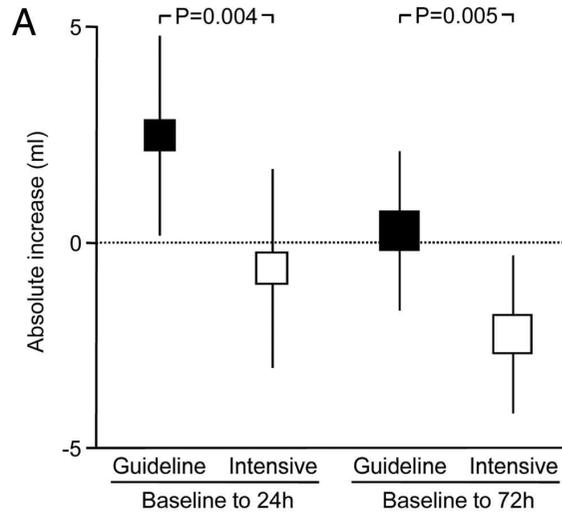
INWEST, Stroke 2000;31:1250

Réduction de PA dans l'hémorragie cérébrale

Objectif tensionnel, mmHg	180		140
n=	201		203
% recevant en IV			
Urapidil	18%		47%
Furosemide	22%		35%
Phentolamine	6%		13%
PAS dans la 1 ^{ère} heure, mmHg	167	<0.001	153
PAS de H1 à H24, mmHg	157	<0.001	146
% d'augmentation de l'hématome	16.2	0.06	6.2
% DCD ou dépendant à 90 jours	49	0.81	48

INTERACT pilot trial, Lancet Neurol 2008;7:391

↑ in hematoma and perihematomal edema volume over 72 h



Hematoma

Perihematomal edema

AVC aigu: état des lieux

- Un bénéfice de la réduction de PA est possible dans l'AVC hémorragique, douteux dans l'AVC ischémique
- Un scanner ou une IRM sont nécessaires pour affirmer un AVC hémorragique ou ischémique

- ➔ Pas de réduction tensionnelle avant l'imagerie
- ➔ Réduire la PA si $>220/120$ mmHg, si PA $>185/110$ chez un candidat à la thrombolyse, ou si dissection ou IDM associé
- ➔ Traiter les symptômes: douleur, vomissements, convulsion, hypoxie, hypoglycémie

Adams HP Jr et al, Circulation 2007;115:e478

Urgences HTA

PA élevée
avec souffrance viscérale

Hospitaliser pour
surveillance intensive, biologie, imagerie
Traiter la douleur, l'anxiété, la rétention

OAP, dissection,
HTA maligne

Réduire
la PA

Atteinte neuro-
logique focale

Attendre
l'imagerie cérébrale

HTA sévère

PA \geq 180/110 mmHg
sans souffrance viscérale

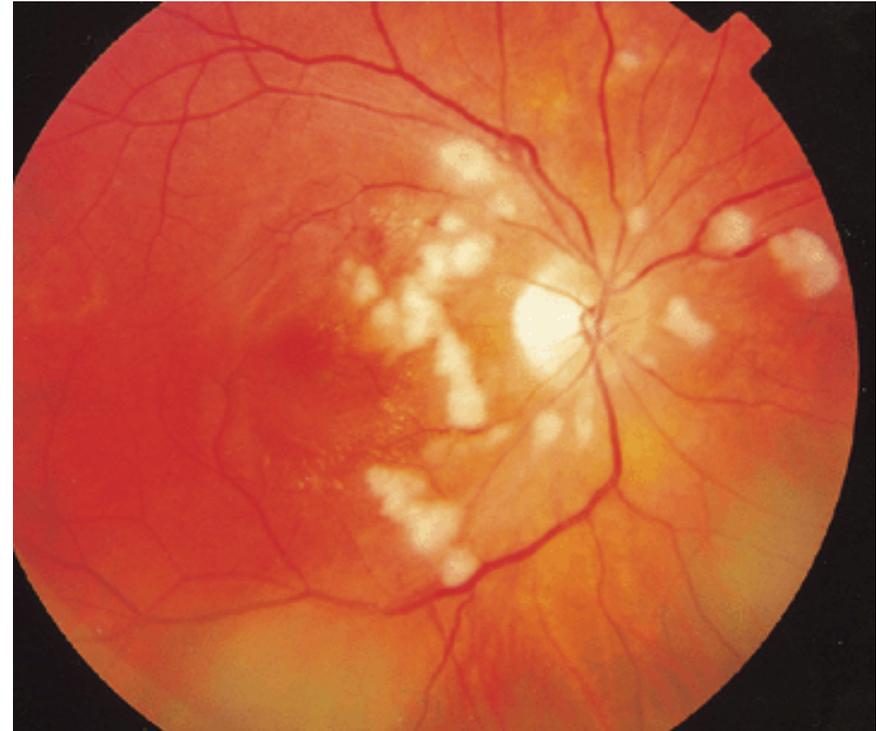
Repos de quelques heures

traitement
oral et progressif

HTA accélérée ou maligne

242 patients, 1970-93

Hommes, %	64
Age, années	50±13
PA, mmHg	228/142
FO stade IV, %	48
Créatinine, µmol/l	156
Protéinurie >1+, %	63
HTA secondaire, %	56



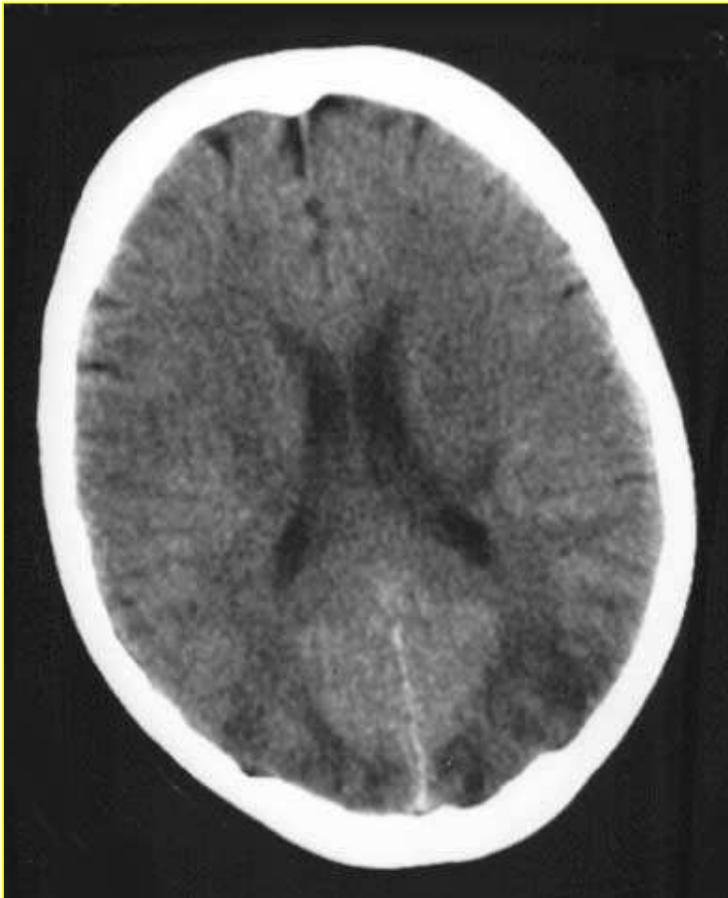
Lip et al., J Hypertens 1994;12:1297

Encéphalopathie hypertensive

- élévation rapide des chiffres de PA
- Avec signes neurologiques non focaux
 - Céphalées, nausées, vomissements
 - Troubles visuels: hémianopsie, cécité corticale
 - Trouble de conscience, crises épileptiques
- FO: œdème papillaire avec hémorragies et exsudats
- EEG: disparition du rythme de base, ondes lentes
- LCR: normal ou hyper-protéinorachie modérée
- Anomalies neuroradiologiques

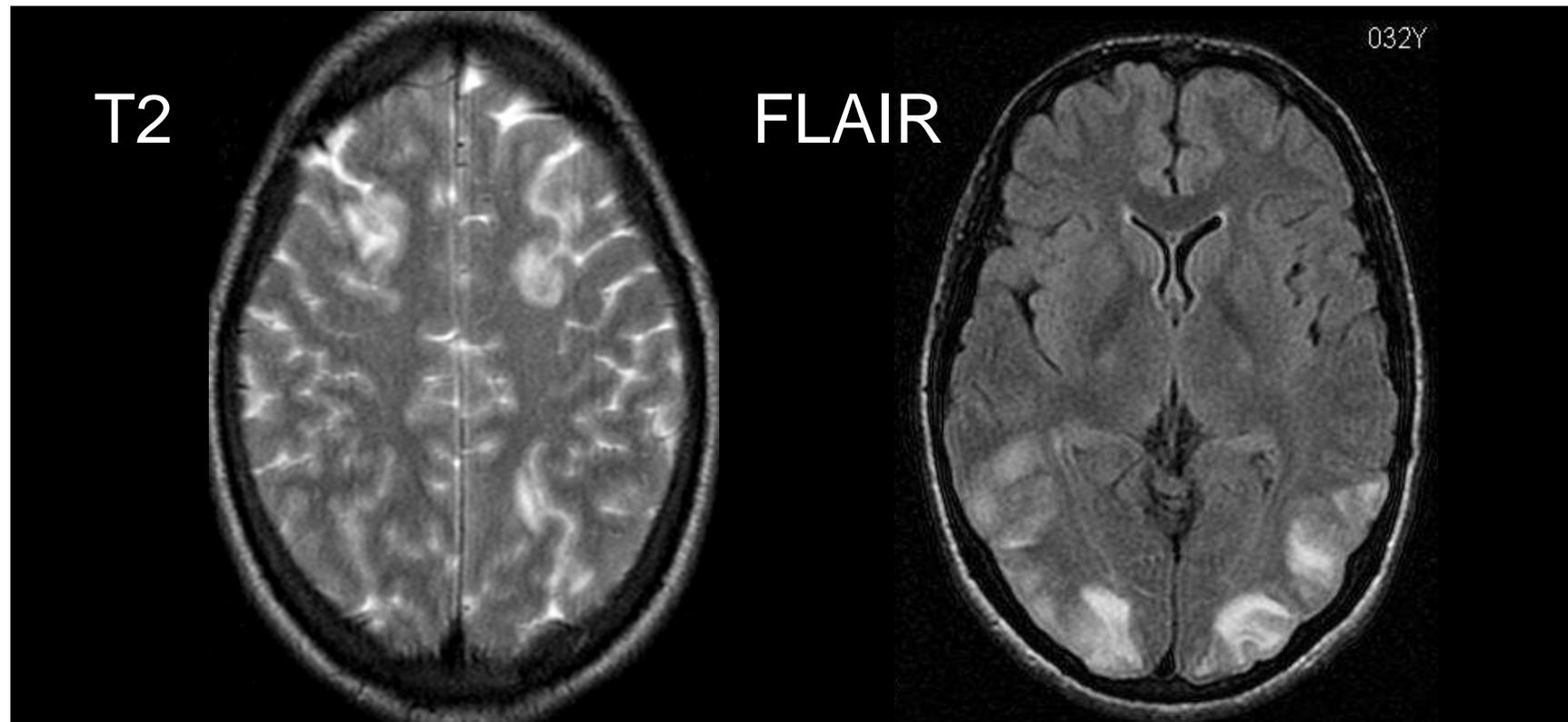
Anomalies au scanner

Hypodensité le plus souvent sans prise de contraste
Souvent symétrique, à prédominance postérieure



Anomalies à l'IRM

- Hypersignaux T2 et FLAIR, punctiformes ou confluents
- Souvent bilatéraux, pariéto-occipitaux, sans territoire artériel

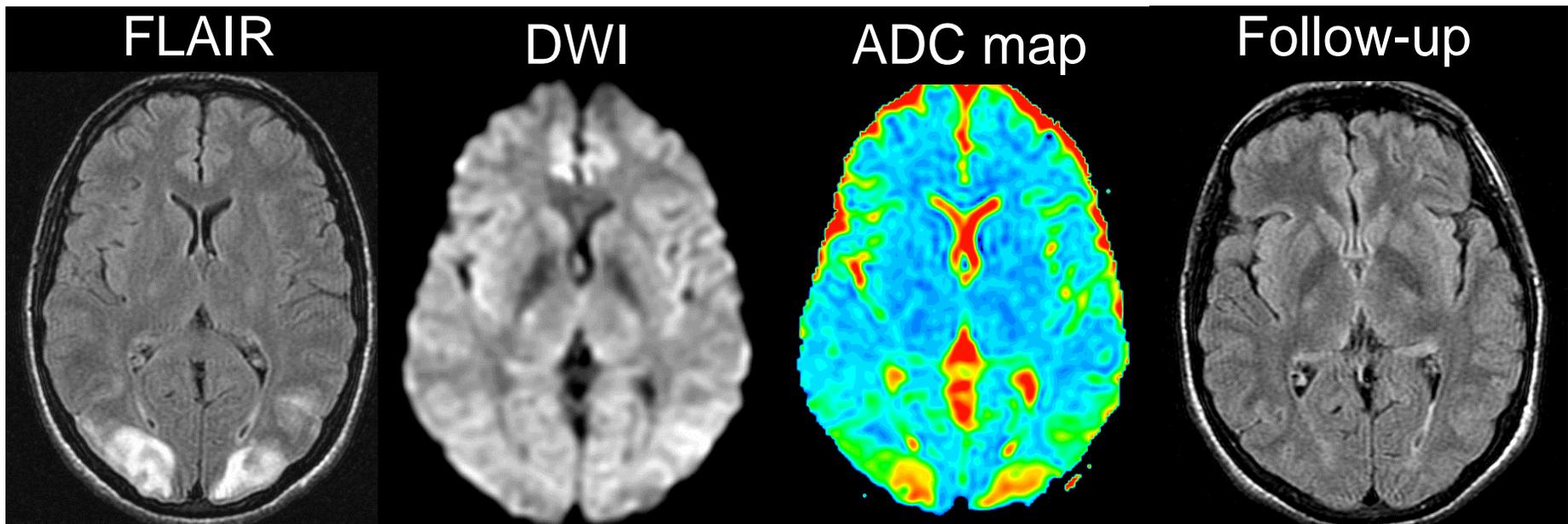


PRES: encéphalopathie postérieure réversible

- Syndrome clinico-radiologique
- D'abord décrit comme une leuco-encéphalopathie postérieure réversible
- Les anomalies touchent la substance blanche mais aussi la substance grise: « syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible» (PRES)

PRES: intérêt de l'IRM de diffusion

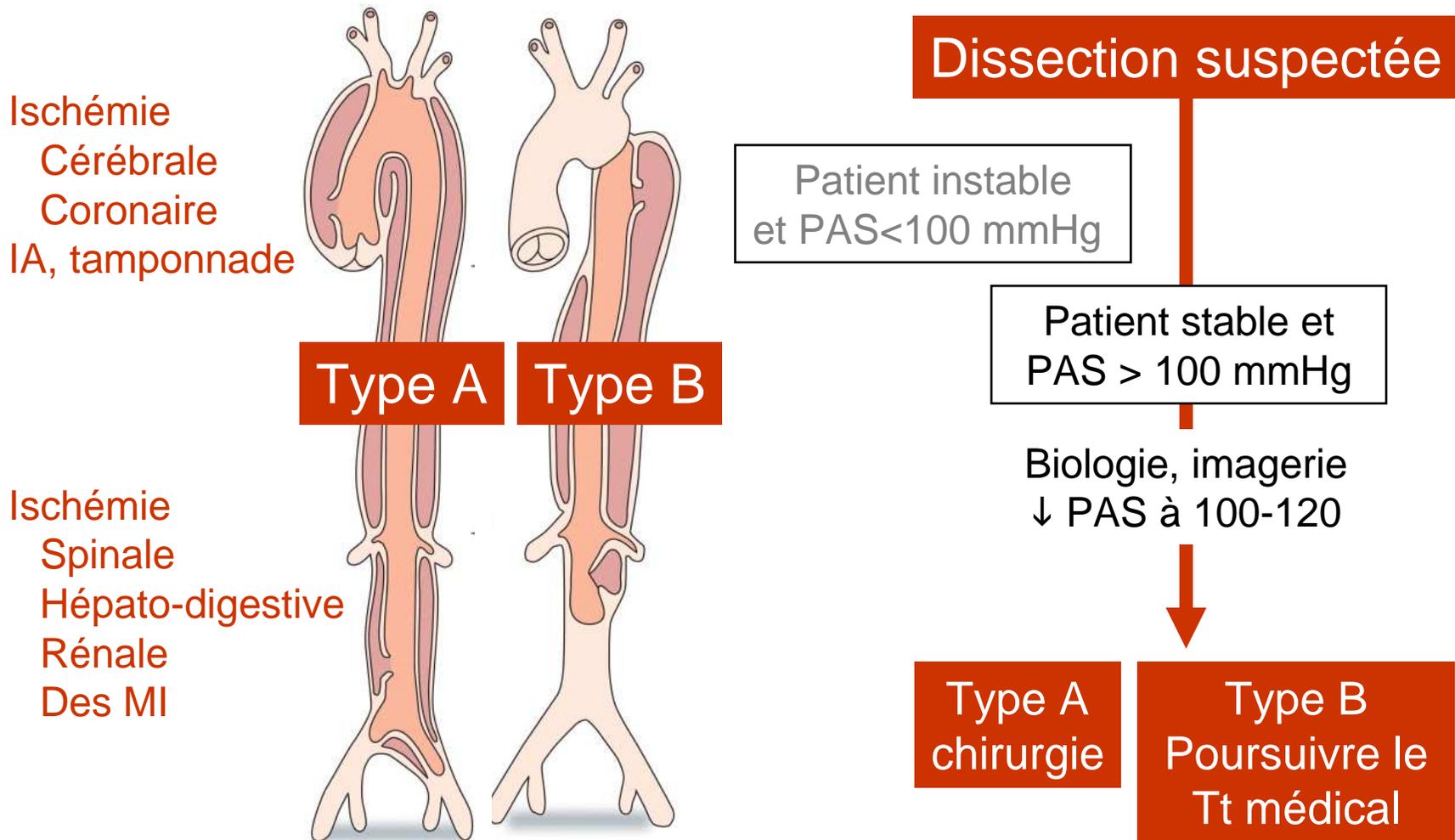
- Les lésions peuvent être iso-, hypo- ou hyper-intenses en diffusion
- Valeur de l'ADC pour prédire la réversibilité des lésions
- Le plus souvent ADC augmenté → œdème vasogénique et lésions réversibles



Étiologies du PRES

- Encéphalopathie hypertensive
 - D'origine rénale, endocrine, iatrogène ou toxique
 - Eclampsie
- Purpura thrombotique thrombocytopénique
- Syndrome hémolytique et urémique
- Médicaments
 - Immunosuppresseurs (cyclosporine A, tacrolimus)
 - Chimiothérapies: vincristine, cisplatine, cytarabine
 - Divers: interféron α , interleukines, érythropoïétine etc

Dissection aortique



Golledge et al., Lancet 2008;372:55

Des symptômes à l'imagerie (CT, scan, IRM)

- La majorité des patients a un antécédent d'HTA, une douleur soudaine, un ECG normal, une radio anormale
- Une minorité a une PA élevée, un pouls asymétrique, un souffle diastolique, un déficit neurologique
- L'ECG, la PA, la présence d'un souffle ont peu de valeur

Ont un rapport de vraisemblance élevé:

Négatif	l'absence de douleur soudaine	0,3 [0,2-0,5]
	une radio thoracique normale	0,3 [0,2-0,4]
Positif	une asymétrie des pouls	5,7 [1,4-23]
	un déficit neurologique focal	6,6-33

HTA sévères hors de l'urgence

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

 Leur traitement est ambulatoire et progressif

<http://www.anaes.fr>

JNC7, Hypertension 2003;42:1206

ESH-ESC, J Hypertens 2003;21:1011

Le traitement de l'HTA sévère est nécessaire

	n=	PA initiale mm Hg	AVC	IDM	total (%)
TT actif	30	239/136	3	1	13
abstention	31	219/129	7	3	32

p<0,001

Hamilton et al, Lancet 1964;i:235
suivi 2 à 6 ans. Tt par ganglioplégiques, thiazides et MD

Urgences HTA

PA élevée
avec souffrance viscérale

Hospitaliser pour
surveillance intensive, biologie, imagerie
Traiter la douleur, l'anxiété, la rétention

OAP, dissection,
HTA maligne

Réduire
la PA

Atteinte neuro-
logique focale

Attendre
l'imagerie cérébrale

HTA sévère

PA \geq 180/110 mmHg
sans souffrance viscérale

Repos de quelques heures

traitement
oral et progressif

Attitudes pratiques

- Que faire en attendant l'hospitalisation?
- Où transférer?
- Que faire aux urgences?
- Choix thérapeutiques: médicaments et objectifs tensionnels

Que faire en attendant l'hospitalisation ?

- Réunir les éléments du diagnostic
 - Antécédents, PA initiale, décrire la souffrance viscérale
 - Recenser les traitements antérieurs
- Organiser le transfert (Stroke center, USIC, maternité)
- Médicaments
 - Pas de capsule de nifédipine orale ou sublinguale*
 - Aucun traitement en cas de déficit neurologique
 - Lasilix/dérivé nitré en cas d'OAP/de douleur thoracique

*L'AMM « poussée hypertensive » a été retirée à l'Adalate en 1996

Où transférer?

- Dans la mesure du possible
 - Unité neurovasculaire en cas d'atteinte focale
 - Chirurgie cardiovasculaire si dissection probable
 - Maternité de niveau 3 dans la prééclampsie/éclampsie
 - USIC si OAP ou angor instable avec HTA
- A défaut, au service d'urgence le plus proche

L'urgence à l'hôpital

- Examen CV et neurologique, ECG, FO
- Mettre en place la surveillance
 - Poids, Labstix, diurèse/miction (sonder si nécessaire)
 - Iono, NFS plaquettes (réticulocytes, schizocytes, transaminases, haptoglobine, 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

Agents ayant une AMM pour l'urgence

		Na/K		
		maniable		vigil.
α -bloquant	Urapidil (Eupressyl)	+	+	+
Anti-HT central	Clonidine (Catapressan)	-	+	-
β -bloquants	Esmolol (Brévibloc)	-	+	+
	Labétalol (Trandate)	-	+	+
Diurétiques	Bumétanide (Burinex)	-	-	+
	Furosémide (Lasilix)	-	-	+
Dopaminergique	Fénoldopam (Corlopan)	+	+	+
Inh. Calcique	Nicardipine (Loxen)	+	+	+
Vasodilatateurs	Nitroprusside (Nipride)	+	+	+
	Dihydralazine (Népressol)	-	+	+
	Risordan, 2-5 mg/h	+	+	+

Pas les IEC en France

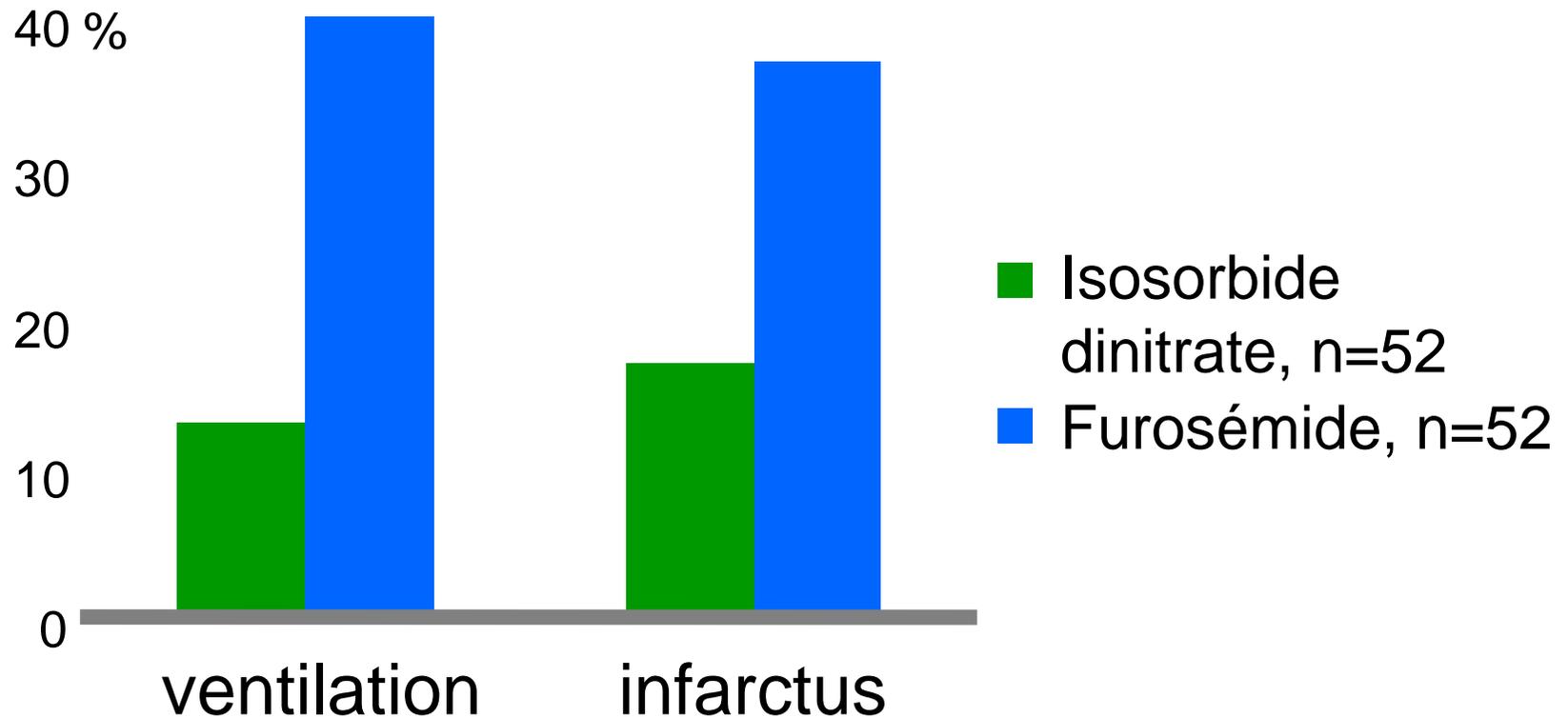
Premiers choix (voie iv)

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

Hors AMM:

IEC + sérum salé en cas d'HTA accélérée ou maligne avec polyuro-polydipsie, perte de poids, hypokaliémie

Nitrés vs furosémide dans l'OAP



Cotter et al., Lancet 1998;351:389

Tous reçoivent d'abord O₂, morphine, furosémide 40 mg iv

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

Questions sans réponse

Il y a 4 essais randomisés seulement (236 patients) portant sur le contrôle tensionnel dans l'urgence hypertensive hors de l'OAP et de l'éclampsie

- Quels sont les seuils tensionnels associés aux diverses formes d'urgence hypertensive?
- Quels sont les objectifs tensionnels, et avec quelle vitesse les atteindre?
- Quels sont les meilleurs traitements en termes d'efficacité tensionnelle et de sécurité?

Cherney D et al, J Gen Intern Med 2002;17:937

Éléments de consensus

- 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

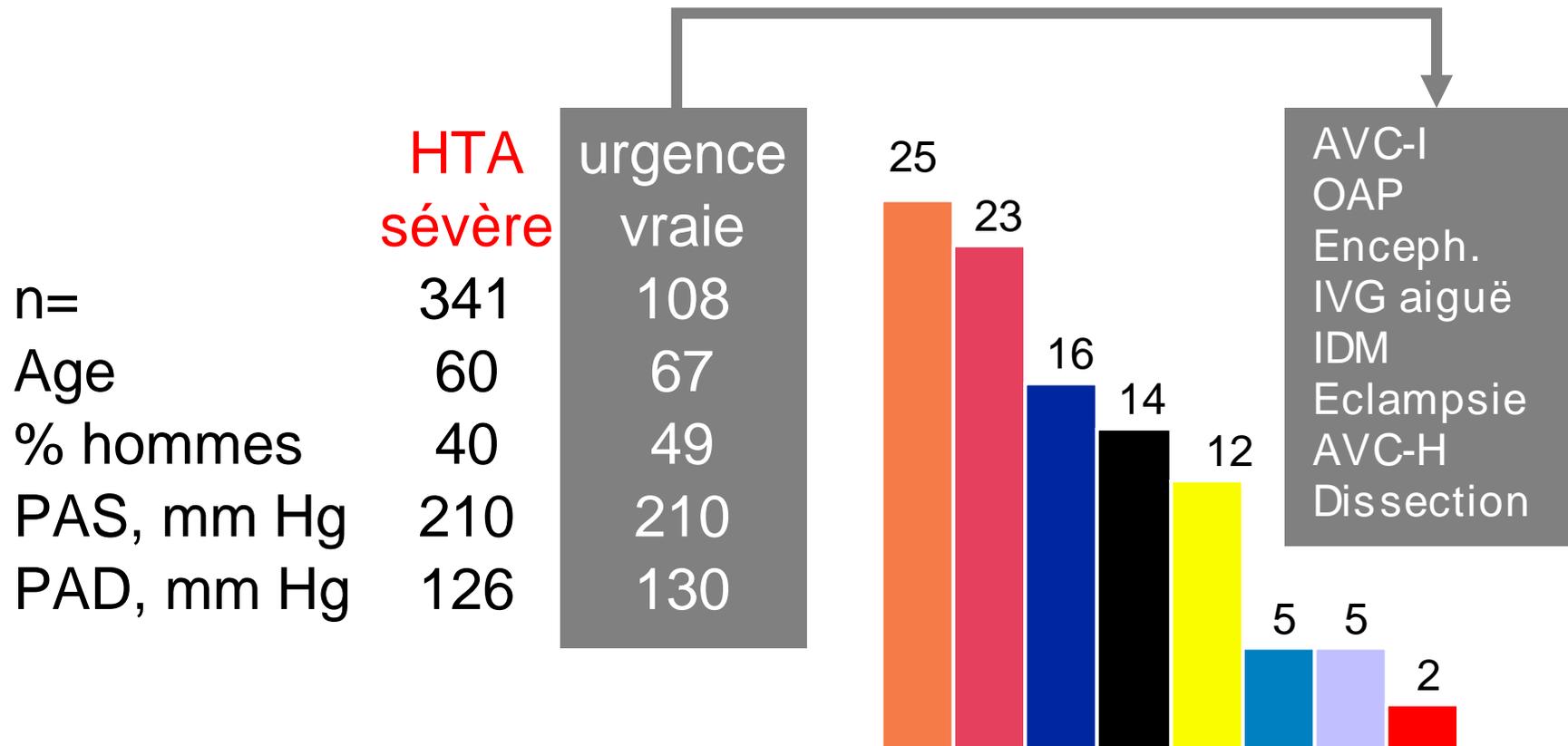
Recommandations AHA-ASA 2007

TABLE 3. Guidelines for EMS Management of Patients With Suspected Stroke

Recommended	Not Recommended
Manage ABCs	Dextrose-containing fluids in nonhypoglycemic patients
Cardiac monitoring	Hypotension/excessive blood pressure reduction
Intravenous access	Excessive intravenous fluids
Oxygen (as required O_2 saturation $<92\%$)	
Assess for hypoglycemia	
<i>Nil per os</i> (NPO)	
Alert receiving ED	
Rapid transport to closest appropriate facility capable of treating acute stroke	

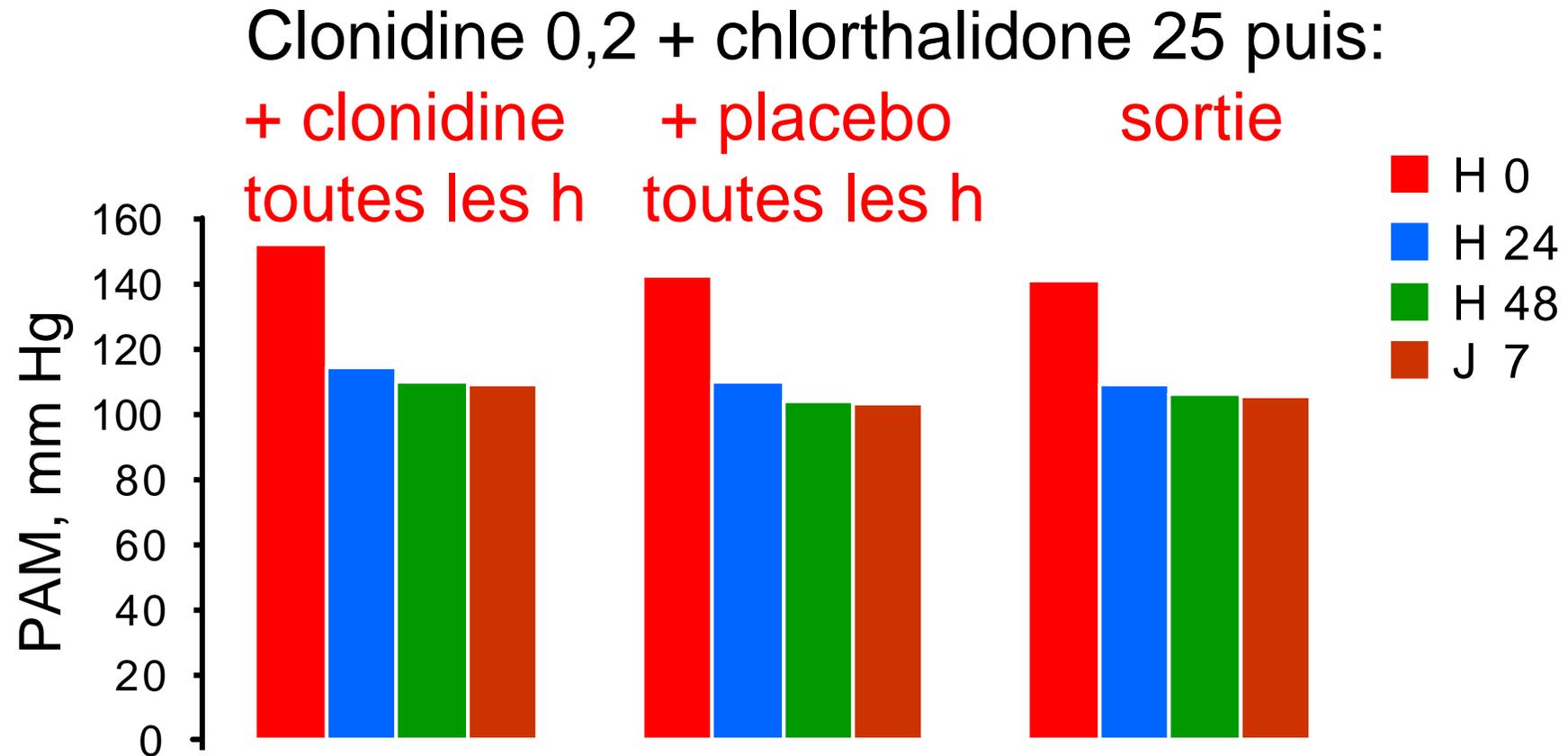
Adams HP Jr et al, Circulation 2007;115:e478

HTA sévère et urgences HTA: distribution



Zampiglione et al., Hypertension 1996;27:144

Mais ce n'est pas un traitement d'urgence



Zeller et al., Arch Intern Med 1989;149:2186

PA et débit cérébral dans l'AVC aigu

	n=	PAM initiale mm Hg	Δ PAM maxi	Δ débit cérébral (SPECT)
Placebo	6	128	13 %	+ grand est Δ PA
actif	10	125 NS	12 % NS	+ faible est Δ Qc: $r = -0,51$ $p = 0,05$

Lisk et al., Arch Neurol 1993;50:855

Candesartan dans l'AVC aigu

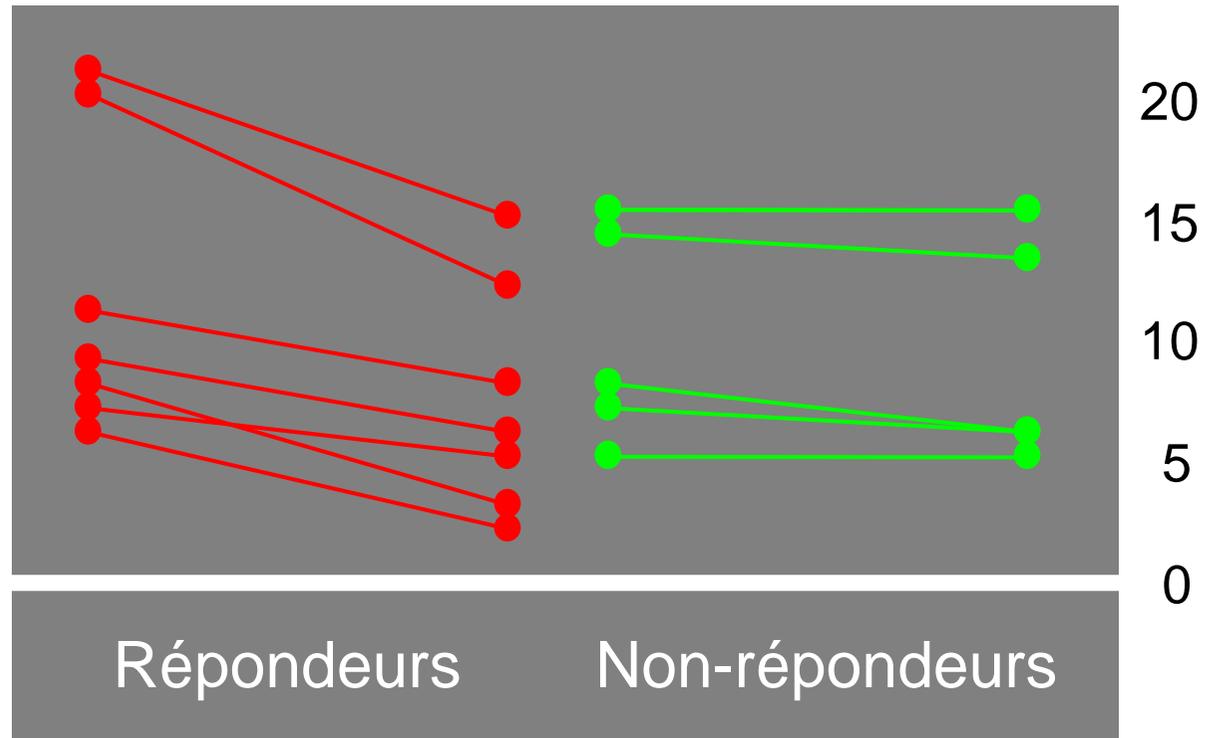
- AVC ischémique et PA > 200/110 mm Hg
- Randomisation en moyenne à H30
 - candesartan vs placebo pendant 7 jours
 - puis candesartan en ouvert jusqu'à un an
- PA similaire dans les 2 groupes
- Evénements cardiovasculaires mortels ou non:
 - Non précisés et NS à 3 mois
 - 17 vs 31 à 12 mois, OR 0,48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

ACCESS, Stroke 2003;34:1699

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



Rordorf et al., Neurology 2001;56:1210

Dissection aortique: étiologie et classification

Etiologies

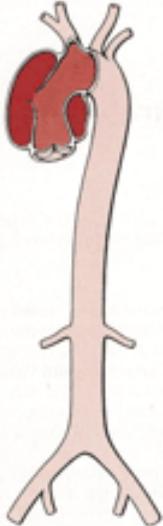
HTA ancienne + tabac
Marfan, Ehlers Danlos
Artérites inflammatoires
Décélération
Iatrogène, cocaïne

Mortalité

Type A: 1 à 2% par heure

Type B: 10% à 30 jours

Nienaber et al.,
Circulation 2003;108:628

De Bakey Type I	Type II	Type III
		
Stanford	Type A	Type B
De Bakey Type I Originates in the ascending aorta, propagates at least to the aortic arch and often beyond it distally Type II Originates in and is confined to the ascending aorta Type III Originates in the descending aorta and extends distally down the aorta or, rarely, retrograde into the aortic arch and ascending aorta		
Stanford Type A All dissections involving the ascending aorta, regardless of the site of origin Type B All dissections not involving the ascending aorta		