

La crise hypertensive

Dr méd. Annina Bopp^a, KD Dr méd. Thomas Herren^{a,b}, Dr méd. Hans Matter^c,
Dr méd. Daniel Wyder^d, Prof. Dr méd. Alain Rudiger^a

Spital Limmattal: ^a Medizinische Klinik; ^b Kardiologie; ^c Institut für Klinische Notfallmedizin; ^d Interdisziplinäre Intensivstation

Une pression artérielle élevée constitue un motif fréquent de présentation au service des urgences. Tandis que de nombreux patients ne requièrent pas d'intervention immédiate, un abaissement rapide de la pression artérielle est nécessaire en cas d'atteinte aiguë des organes cibles. Mais quel est le traitement optimal et quand la prudence est-elle de mise?

Introduction

Une pression artérielle (PA) de $\geq 180/110$ mm Hg est classifiée en tant qu'hypertension sévère; en cas de développement rapide, l'expression «crise hypertensive» est aussi fréquemment utilisée [1]. Un article consacré à ce thème est paru pour la dernière fois dans le *Forum Médical Suisse* en 2005 [2]. Au cours des 15 dernières années, nous avons assisté au développement de nouveaux antihypertenseurs mais aussi à une disponibilité moindre des anciens antihypertenseurs, raison pour laquelle une actualisation des recommandations thérapeutiques est devenue nécessaire.

Descriptions de cas

Vignette de cas 1: Une femme de 80 ans est traitée par amlodipine et olméstartan en raison d'une hypertension artérielle. Elle se présente en urgence avec un trouble de l'élocution d'apparition nouvelle. Une dysarthrie et une aphasie sont retrouvées à l'examen clinique, avec une PA de 190/57 mm Hg. Après la mise en évidence à la tomodensitométrie (TDM) d'une hémorragie intracrânienne dans le thalamus droit, un traitement intraveineux par urapidil est initié. Suite à la stabilisation des valeurs de PA à 160/50 mm Hg, la patiente est transférée à l'unité de soins intensifs.

Vignette de cas 2: Une patiente de 84 ans avec hypertension artérielle connue mais non traitée se présente au service des urgences en raison de douleurs thoraciques. Elle présente des valeurs de PA de 221/87 mm Hg, sans aucun autre signe évocateur d'un syndrome coronarien aigu (SCA), d'une insuffisance cardiaque ou d'une dissection aortique. Un traitement oral par lisinopril est établi en tant que traitement antihypertenseur.



Annina Bopp

Définition

La crise hypertensive est subdivisée en urgence hypertensive relative sans atteinte organique aiguë («hypertensive urgency») et en urgence hypertensive absolue avec atteinte aiguë des organes cibles («hypertensive emergency») [3]. Cette différenciation revêt une pertinence pronostique et thérapeutique, car l'urgence hypertensive absolue constitue une situation aiguë menaçant le pronostic vital, qui requiert un traitement immédiat [4, 5]. Les patients en urgence hypertensive relative, en revanche, ne présentent pas de risque cardiovasculaire accru à court terme [6–8]. D'une manière générale, il n'existe pas de valeur seuil de PA pour le développement d'une urgence hypertensive absolue, car la vitesse d'élévation de la PA est plus importante que la valeur mesurée à elle seule [5]. Pour simplifier, il est question de crise hypertensive avec risque potentiel d'atteinte des organes cibles à partir d'une hypertension de grade 3 (PA $>180/110$ mm Hg) [1].

Le terme autrefois utilisé d'«hypertension maligne» faisait référence à la mortalité élevée à une époque où des possibilités thérapeutiques adéquates faisaient défaut. Il désignait la survenue simultanée d'une PA très élevée et d'atteintes microangiopathiques systémiques (rétinopathie, insuffisance rénale aiguë, microangiopathie thrombotique) [4].

Epidémiologie

Dans l'ensemble, 1 à 2% de tous les patients hypertendus sont victimes d'une crise hypertensive, les urgences hypertensives relatives étant trois à quatre fois plus fréquentes que les urgences hypertensives absolues [6, 9]. Malgré les progrès accomplis dans le traitement de l'hypertension artérielle chronique, ce pour-

centage n'a pas changé au fil des années [10]. Une étude a montré qu'entre 2002 et 2012, il y a eu une nette augmentation des hospitalisations en raison d'urgences hypertensives absolues, mais la mortalité durant l'hospitalisation a diminué de 0,8 à 0,3% [11]. Un tiers des patients avec crise hypertensive sont réhospitalisés en l'espace de 90 jours, un quart se présentant à nouveau en raison de valeurs de PA très élevées [12]. Alors que la mortalité à 1 an associée aux urgences hypertensives absolues s'élevait encore à 79% en 1934 [5], elle avoisine actuellement les 40% [13].

Physiopathologie

La majorité des patients ont une hypertension chronique préexistante et 20 à 40% des patients qui se présentent avec une urgence hypertensive absolue ont une cause secondaire, en particulier rénale [14]. L'hypertension essentielle est souvent insuffisamment contrôlée, soit en raison d'un traitement inadéquat, soit en raison d'une mauvaise observance [15]. Les causes secondaires incluent le syndrome d'apnée du sommeil, le syndrome de Conn, le phéochromocytome et, chez les femmes enceintes, la (pré-)éclampsie [11]. La crise hypertensive peut également être causée par la consommation de cocaïne, de phéncyclidine («Angel Dust»), d'amphétamines ou d'inhibiteurs de la monoamine oxydase (IMAO) avec ingestion concomitante d'aliments contenant de la tyramine (charcuterie, fromage, noix, vin) [16]. Les corticoïdes, les anti-inflammatoires non stéroïdiens, la ciclosporine, le métoclopramide et les inhibiteurs de l'angiogenèse peuvent également déclencher une crise hypertensive [8]. L'arrêt brutal de médicaments sympatholytiques (par ex. clonidine) peut être à l'origine d'une élévation excessive de la PA [17]. Chez les patients hospitalisés, la rétention urinaire, les douleurs et l'interruption des médicaments antihypertenseurs peuvent constituer des déclencheurs [18].

L'activation du système nerveux sympathique et les vasoconstricteurs humoraux entraînent une vasoconstriction, une tachycardie et une augmentation de la contractilité du myocarde, ce qui provoque une élévation aiguë de la PA. Il en résulte des dommages endothéliaux vasculaires avec des effets pro-coagulants et pro-inflammatoires [19]. En cas de valeurs de PA très élevées, la natriurèse augmente, ce qui entraîne une hypovolémie intravasculaire (avec activation correspondante du système rénine-angiotensine-aldostérone) qui aggrave l'hypoperfusion des organes et accentue la réaction aux antihypertenseurs [19, 20]. Parfois, la supplémentation liquidienne aide même à abaisser la PA.

L'hypertension chronique entraîne un décalage de l'autorégulation, qui garantit une irrigation constante des organes. Dans le cerveau, l'autorégulation empêche la survenue d'un œdème cérébral en cas de valeurs hypertensives. En cas d'autorégulation perturbée, une PA normale basse est déjà associée à un risque d'hypoperfusion des organes [18].

Atteintes organiques

En cas d'urgence hypertensive absolue, le cerveau (accident vasculaire cérébral [AVC] ischémique/hémorragique ou syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible [SEPR] dans le cadre d'une encéphalopathie hypertensive), la rétine, le cœur (SCA, insuffisance cardiaque aiguë avec œdème pulmonaire), les gros vaisseaux (dissection aortique) et les reins (néphrosclérose hypertensive aiguë) peuvent être atteints (tab. 1) [18, 21].

En conséquence, des symptômes neurologiques, des troubles visuels, des douleurs thoraciques (SCA, dissection aortique), une dyspnée (œdème pulmonaire cardiogénique) ou des maux de dos (dissection aortique) peuvent être évocateurs d'une urgence hypertensive absolue [11]. Tandis qu'une somnolence, une léthargie, des convulsions tonico-cloniques, une cécité corticale voire une perte de conscience peuvent survenir en cas d'encéphalopathie hypertensive, des déficits neurologiques focaux sont plutôt indicatifs d'un AVC [8].

Les patients se trouvant en urgence hypertensive relative peuvent être asymptomatiques ou présenter des symptômes non spécifiques, tels que céphalées, vertiges, anxiété ou douleurs thoraciques (souvent atypiques). Parfois, un saignement de nez se produit [22].

Diagnostic

Anamnèse

Il est essentiel de reconnaître les symptômes évocateurs d'une atteinte des organes cibles et de rechercher les déclencheurs potentiels. Outre l'anamnèse médicalement détaillée (y compris effets indésirables), les renseignements concernant le contrôle antérieur de la PA, la dimension temporelle de la maladie (premier diagnostic de l'hypertension) et les antécédents familiaux sont également importants [11].

Examen clinique

La PA doit être mesurée avec un brassard de taille adaptée et au niveau des deux bras afin de pouvoir par exemple déceler une différence de PA évocatrice d'une dissection aortique (>15 mm Hg) [1]. L'examen neurologique vise à évaluer l'état de conscience et à détecter

Tableau 1: Atteintes des organes cibles [1, 5, 23, 24].

Atteintes des organes cibles	Complications	Examens complémentaires	Objectif thérapeutique	Cible de PA, vitesse	Commentaire
Accident vasculaire cérébral ischémique	Déficits neurologiques focaux	Angio-TDM, IRM	Prévention d'une transformation hémorragique, maintien de la perfusion de la pénombre	Sans indication de lyse: – Si PA >220/120 mm Hg: réduction de la PAM de 15% en l'espace d'1h – Si PA ≤220/120 mm Hg: pas d'intervention nécessaire durant 48–72 h Avec indication de lyse: avant la lyse, la PA doit être abaissée à <185/110 mm Hg; après la lyse, la PA doit être maintenue à <180/105 mm Hg durant 24h	Eviter l'hydralazine et le nitroprussiate
Accident vasculaire cérébral hémorragique	Déficits neurologiques focaux	Angio-TDM, IRM	Prévention d'une extension de l'hématome	– Si PA systolique 150–220 mm Hg: diminution à 140 mm Hg – Attention: En cas de pression intracrânienne augmentée, la pression de perfusion cérébrale (PAM-PIC) doit rester d'au min. 60 mm Hg	Eviter l'hydralazine et le nitroprussiate
Encéphalopathie hypertensive	Convulsions, troubles visuels, cécité corticale, perte de conscience	Examen du fond d'œil, imagerie cérébrale	Diminution de la pression intracrânienne	Réduction de la PAM de 20-25%	Une réduction trop forte de la PA est associée à un risque d'accident vasculaire cérébral ischémique et de décès
Syndrome coronarien aigu	Arythmies, complications mécaniques, insuffisance cardiaque	ECG, laboratoire: enzymes cardiaques (troponine, CK), échocardiographie	Diminution de la charge cardiaque (réduction de la postcharge et de la fréquence cardiaque), amélioration de la perfusion coronaire	Diminution immédiate de la PA systolique à <140 mm Hg	Prudence avec les bêtabloquants en cas de fonction VG réduite, de bradycardie (<60/min) et de bloc AV du 2°/3° degré
Œdème pulmonaire cardiogénique	Insuffisance respiratoire	Radiographie thoracique, échocardiographie, échographie pulmonaire; laboratoire: NT-proBNP	– Réduction de la postcharge VG, sans influencer la contractilité cardiaque. – En cas d'hypervolémie, réduction de la précharge par nitrates et diurétiques	Diminution immédiate de la PA systolique de 25%	– O ₂ supplémentaire (SpO ₂ cible 90–94%) – Ventilation non invasive – Attention: Les diurétiques peuvent entraîner une hypovolémie intravasculaire
Dissection aortique	Hypoperfusions du cerveau, du cœur, des extrémités et des organes viscéraux, tamponnade péri-cardique, insuffisance aortique	Angio-TDM thoraco-abdominale, échocardiographie (transœsophagienne)	Réduction des contraintes de cisaillement de la paroi aortique par réduction de la fréquence cardiaque et de la PA	Diminution immédiate de la fréquence cardiaque à <60/min et de la PA systolique à <120 mm Hg	Bêtabloquant avant vasodilatateur
Insuffisance rénale aiguë	Anurie, hématurie	Analyse de l'urine/du sédiment, créatinine sérique	Diminution de la pression rénale par maintien de la perfusion rénale	Réduction de la PAM de 25% en l'espace de 2 à 3 h	Pas d'inhibiteurs de l'ECA, d'antagonistes des récepteurs de l'angiotensine ou de diurétiques
(Pré-)éclampsie	Convulsions, troubles visuels, HELLP	Test de grossesse, analyse urinaire; laboratoire: transaminases, lactate déshydrogénase, thrombocytes	Diminution de la pression intracrânienne, maintien de la perfusion placentaire	Diminution immédiate de la PA systolique à <160 mm Hg et de la PA diastolique à <105 mm Hg	– Les inhibiteurs de l'ECA, les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine, les inhibiteurs de la rénine et le nitroprussiate sont contre-indiqués. – Le déclenchement de l'accouchement est un traitement définitif. – Durant l'allaitement, les inhibiteurs de l'ECA et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine sont autorisés.
Intoxication aux sympathomimétiques/phéochromocytome	Syndrome coronarien aigu, arythmies, encéphalopathie	ECG; laboratoire: enzymes cardiaques, métanéphrine et normétanéphrine dans l'urine et le sérum, dépistage de drogues	Traitement de la vasoconstriction déclenchée par les récepteurs α1	Diminution de la PA jusqu'à la régression des symptômes	– En cas de tachyarythmies: bêtabloquants en plus, mais jamais bêtabloquants seuls. – En plus benzodiazépines en cas de crise induite par la cocaïne ou les amphétamines.

ECA: enzyme de conversion de l'angiotensine; ECG: électrocardiogramme; HELLP: «hemolysis, elevated liver enzymes, low platelet»; IRM: imagerie par résonance magnétique; O₂: oxygène; PA: pression artérielle; PAM: pression artérielle moyenne (PA diastolique + 1/3 [PA systolique - PA diastolique]); PIC: pression intracrânienne; TDM: tomodensitométrie; SPO₂: saturation pulsée en oxygène; VG: ventriculaire gauche.

des déficits focaux et des limitations du champ visuel [11]. Les patients devraient faire l'objet d'un examen du fond d'œil, car une rétinopathie sévère est pertinente sur le plan pronostique et peut indiquer d'autres atteintes des organes cibles, notamment des dommages microvasculaires et rénaux (classification des résultats de l'examen du fond d'œil selon Keith-Wagener-Barker, grade 1-4) [24]. L'examen cardiovasculaire a pour objectif de rechercher de façon ciblée des signes d'insuffisance cardiaque. Un souffle cardiaque diastolique peut indiquer une insuffisance aortique dans le cadre d'une dissection aortique de type A au même titre qu'un pouls plus faible voire absent d'un côté au niveau des membres inférieurs. Un souffle au niveau des artères rénales peut constituer un signe de sténose des artères rénales.

Examens complémentaires

L'indication d'examens complémentaires dépend des manifestations cliniques. Des examens complémentaires sont en particulier indiqués en cas de suspicion d'urgence hypertensive absolue. En cas de déficits neurologiques, une TDM ou une imagerie par résonance magnétique (IRM) doit être réalisée afin d'exclure/objectiver un AVC. Le SEPR est un diagnostic clinique-radiologique, les séquences IRM en pondération FLAIR permettant de visualiser des lésions de la substance blanche avant tout au niveau postérieur [25].

En cas de suspicion de SCA, il convient non seulement de réaliser un électrocardiogramme (ECG), mais également de procéder à des dosages en série de la troponine [26]. Un ECG peut également permettre de mettre en évidence une hypertrophie ventriculaire gauche ou une ischémie myocardique chez les patients asymptomatiques [19]. Une radiographie thoracique est uniquement pertinente en cas de symptômes cardiopulmonaires. En cas de dyspnée, de multiples lignes B bilatérales à l'échographie pulmonaire peuvent être évocatrices d'un œdème pulmonaire. Une échocardiographie permet de diagnostiquer une cardiopathie coronarienne ou hypertensive et de quantifier la fonction systolique (y compris mise en évidence de troubles cinétiques régionaux) et diastolique du ventricule gauche [5]. Elle est également utile, avant tout en cas d'abord transœsophagien, pour poser le diagnostic d'une dissection aortique, même si cette dernière peut être diagnostiquée de manière moins agressive au moyen d'une angio-TDM thoraco-abdominale [4, 27]. Une hémolyse microangiopathique est diagnostiquée en présence d'une thrombopénie ($<150 \times 10^9/l$), d'une anémie hémolytique (lactate déshydrogénase élevée >220 U/l, bilirubine indirecte élevée $>17,1$ $\mu\text{mol/l}$), haptoglobine basse $<0,3$ g/l) et de fragmentocytes. Elle est souvent associée à une insuffisance rénale réversible [5]. Une protéinurie et une hématurie avec érythrocytes dysmorphiques doivent être recherchées [11].

Traitement (fig. 1 et 2)

Urgence hypertensive relative

En cas d'urgence hypertensive relative, un traitement trop agressif peut déclencher une hypoperfusion des organes, qui est associée à une morbidité accrue [22]. Le traitement antihypertenseur intraveineux a dès lors été de plus en plus délaissé au fil des années [3, 5]. Chez environ un tiers des patients, le repos à lui seul permet de réduire la PA [24]. Chez les patients asymptomatiques, il n'est pas procédé à un abaissement de la

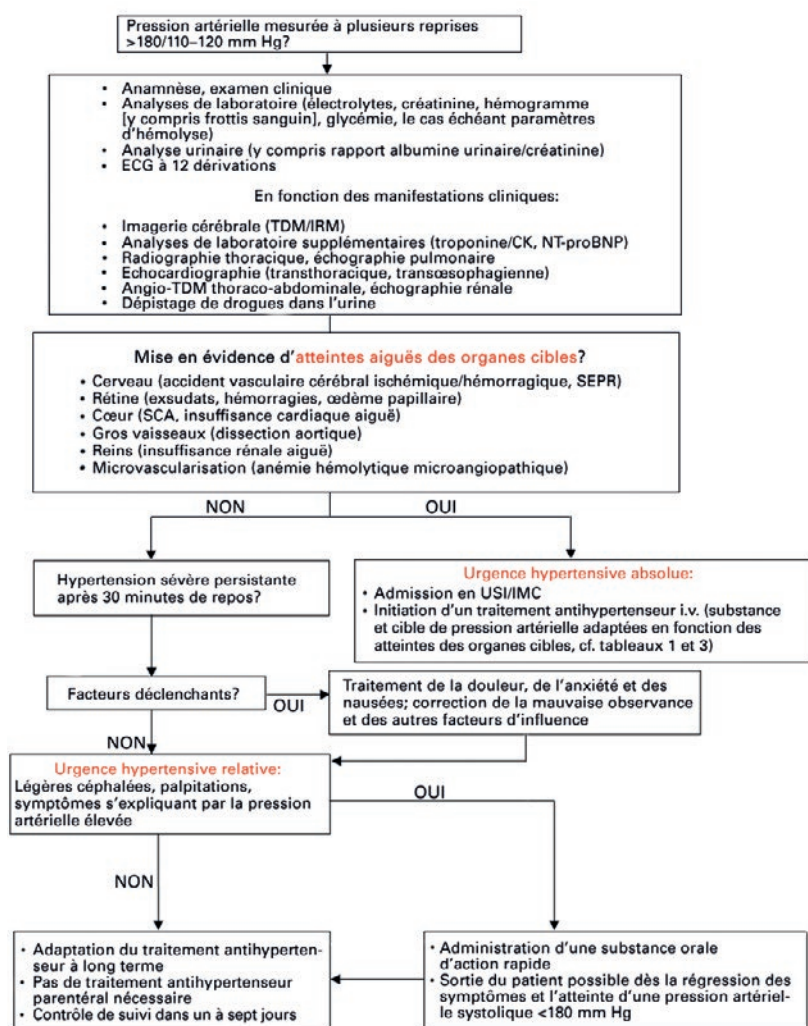


Figure 1: Marche à suivre en cas de crise hypertensive [1, 18, 23].

ECG: électrocardiogramme; CK: créatine kinase; IMC: unité de soins intermédiaires; IRM: imagerie par résonance magnétique; SCA: syndrome coronarien aigu; SEPR: syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible; TDM: tomodensitométrie; USI: unité de soins intensifs.

PA en urgence; en revanche, le traitement à long terme de l'hypertension artérielle est intensifié [1, 23] ou alors, lorsque l'hypertension artérielle n'était jusqu'alors pas connue (comme dans le deuxième exemple de cas), un traitement antihypertenseur oral est initié. Chez les patients symptomatiques (douleurs thoraciques, céphalées, vertiges), un antihypertenseur oral peut être administré (par ex. nifédipine à libération prolongée 20 mg). Outre la nifédipine, il est possible d'administrer des bêtabloquants avec activité alphabloquante supplémentaire (par ex. carvedilol), des inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (ECA, par ex. énalapril) ou des sympatholytiques centraux (par ex. clonidine) (tab. 2) [28]. La nitroglycérine transdermique, qui abaisse avant tout la précharge par veinodilatation, a uniquement une action antihypertensive limitée et elle est potentiellement associée à une tachyphylaxie. La nifédipine sublinguale ne devrait pas être utilisée, car elle n'est ni sûre ni efficace [22]. Les bêtabloquants purs devraient uniquement être administrés en cas de tachycardie non compensatoire, d'arythmies ou d'angor.

L'abaissement de la PA en l'espace de quelques heures n'est pas associé à un meilleur pronostic ou à un meilleur contrôle de la PA à long terme par rapport à un abaissement plus lent de la PA en l'espace de quelques jours [29]. Des contrôles de suivi ambulatoires étroits sont essentiels afin d'optimiser le traitement antihypertenseur [1, 30]. Si aucun traitement antihyperten-

seur n'a encore été initié, il est recommandé d'établir un traitement médicamenteux par un médicament de première ligne (inhibiteur de l'ECA/antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II ou inhibiteur calcique) en cas d'hypertension non compliquée sans comorbidité pertinente; en revanche, en cas d'hypertension de grade plus élevé (grade 2 et 3), un traitement combiné associant ces classes de substances ou incluant un diurétique est le plus souvent indiqué d'emblée. En cas de comorbidités significatives, le choix de la classe de substances devrait tenir compte des comorbidités [1]. Ni la présentation au service des urgences ni l'hospitalisation n'entraînent une amélioration du devenir cardiovasculaire après six mois [3]. Par contre, une hospitalisation peut être nécessaire pour contrôler les symptômes et rechercher des déclencheurs potentiels.

Urgence hypertensive absolue

Comme l'illustre le premier exemple de cas, l'urgence hypertensive absolue requiert une admission dans une unité de surveillance ou de soins intensifs dans le but de mettre en place une mesure intra-artérielle continue de la PA et d'obtenir un contrôle de la PA au moyen de substances intraveineuses [1, 23] afin de minimiser les atteintes des organes cibles et de prévenir les complications à long terme [8, 31]. Etant donné qu'il n'existe toujours pas d'études cliniques randomisées concernant la substance optimale et la valeur cible de PA à atteindre, les lignes directrices internationales actuelles ne four-

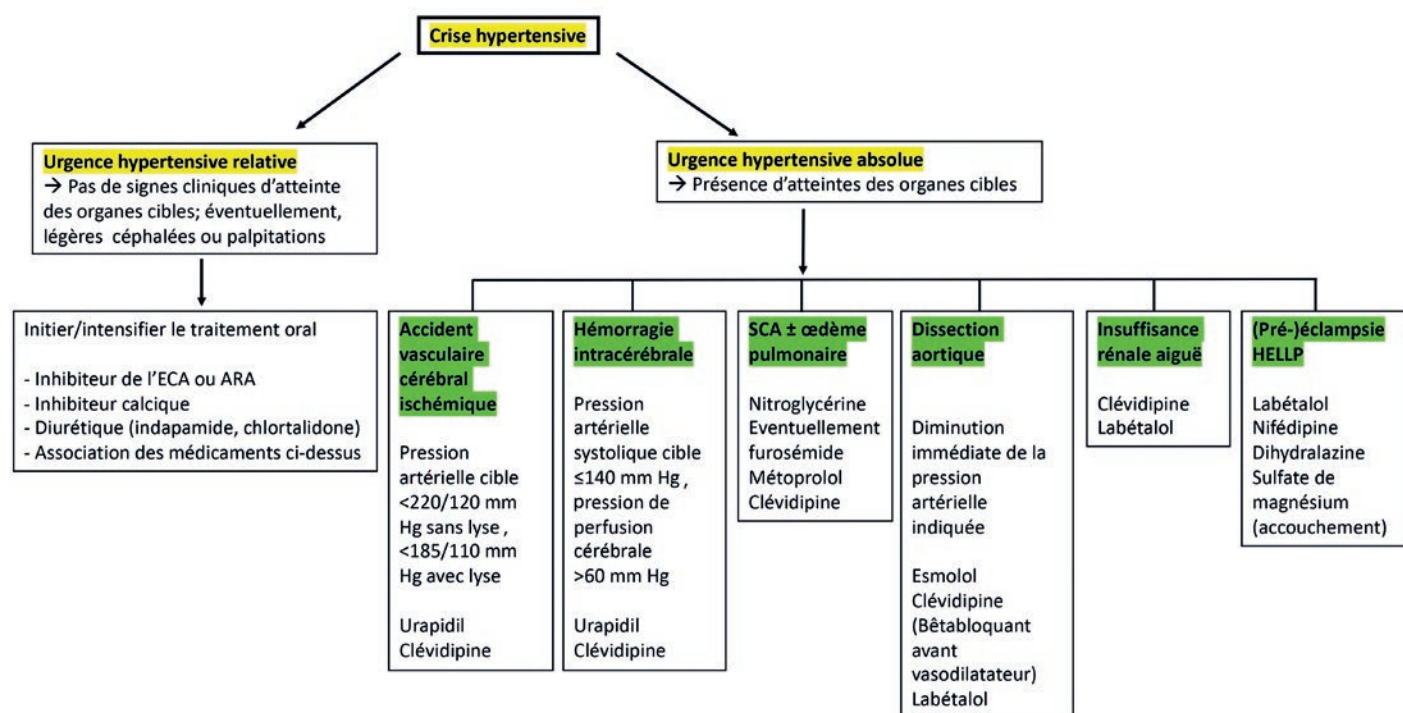


Figure 2: Traitement de l'urgence hypertensive relative et de l'urgence hypertensive absolue [1, 8, 18]. ARA: antagoniste des récepteurs de l'angiotensine; ECA: enzyme de conversion de l'angiotensine; HELLP: «hemolysis, elevated liver enzymes, low platelet»; SCA: syndrome coronarien aigu.

Tableau 2: Traitement oral de la crise hypertensive [1, 18, 29, 53].

Principe actif (nom commercial)	Posologie	Début d'action	Durée d'action	Mécanisme d'action	Contre-indications	Commentaire
Nifédipine à libération prolongée (Nifedipin Mepha®/Spirig HC®)	20 mg max. 60 mg/j	30 min – 4 h	10–16 h	Inhibiteur calcique	Insuffisance cardiaque systolique décompensée, SCA, sténose aortique sévère	Peut être administrée via une sonde gastrique
Carvédilol (Dilatrend®)	12,5 mg max. 2× 25 mg/j	1–2 h	6–10 h	β-bloquant non sélectif, α1-bloquant	Bloc AV de 2°/3° degré, insuffisance cardiaque systolique décompensée, bronchoconstriction sévère	
Labétalol (Trandate®)	200–400 mg	30×120 min	4–6 h	β-bloquant non sélectif, α1-bloquant	Bloc AV de 2°/3° degré, insuffisance cardiaque systolique décompensée, bronchoconstriction sévère	
Clonidine (Catapresan®)	150 mg à répéter éventuellement toutes les heures; max. 600 mg/j	30–60 min	8–12 h	α2-agoniste (sympatholytique central)	Bloc AV de degré élevé, bradycardie, artériopathie oblitérante des membres inférieurs sévère	Avantage d'une sédation supplémentaire
Doxazosine (Cardura®)	4 mg max. 2× 4 mg/j	1–2 h	24 h	α1-bloquant	Hypersensibilité connue, sténoses/obstructions gastro-intestinales, dysfonction orthostatique	En tant que traitement adjuvant en cas de trithérapie établie par IECA/ARAI+inhibiteur calcique+diurétique; ne peut pas être broyée
Patch de nitroglycérine (Deponit®)	5–20 mg/24 h	30 min	10–12 h	Vasodilatateur périphérique (par libération de NO)	Déplétion volémique, administration concomitante d'inhibiteurs de la phosphodiesterase; prudence en cas de sténose aortique	Agit avant tout sur la précharge; développement d'une tolérance, raison pour laquelle des pauses de traitement de huit heures sont nécessaires
Enalapril (Reniten®)	5 mg max. jusqu'à 40 g/j	1 h	24 h (DV = 11 h)	IECA	Anurie, sténose bilatérale des artères rénales, antécédents d'angio-œdème, grossesse (non contre-indiqué durant l'allaitement)	Augmentation de la dose si le patient prend déjà ce médicament

ARAI: antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II; DV: demi-vie; IECA: inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine; SCA: syndrome coronarien aigu.

nissent pas de recommandations basées sur l'évidence, mais des recommandations non uniformes essentiellement basées sur des avis d'experts [18]. Le choix du médicament dépend de la sévérité et du type d'atteinte des organes cibles, du mécanisme pathogénique sous-jacent de l'hypertension, des propriétés pharmacologiques et de la disponibilité de la substance, ainsi que des comorbidités [3, 23]. Les études disponibles au sujet de la substance optimale sont insuffisantes: quelques petites études ont certes comparé l'efficacité antihypertensive de différentes substances, mais les différences observées étaient toujours minimes et la pertinence clinique des études est incertaine compte tenu de l'absence de résultats à long terme [28].

Les substances intraveineuses d'action rapide permettant une bonne titrabilité sont privilégiées (tab. 3) [8]. D'après notre propre expérience clinique, nous recommandons en premier lieu un abaissement de la PA par urapidil ou clévidipine.

En cas d'AVC ischémique, il convient de faire preuve de prudence en raison du risque élevé d'hypoperfusion cérébrale [1]. L'hypertension est neuroprotectrice dans cette situation, car l'autorégulation est supprimée dans la zone péri-infarctique, qui est par conséquent per-

fusée en fonction de la pression [22]. Chez les patients présentant un AVC ischémique chez lesquels une thrombolyse est planifiée, la PA systolique devrait être abaissée à moins de 185 mm Hg [32]; sinon, un abaissement de la PA systolique à moins de 220 mm Hg est suffisant [33–35]. La prise en charge optimale de l'AVC hémorragique reste indéterminée. Quelques études ont montré un résultat fonctionnel légèrement meilleur au moyen d'un traitement antihypertenseur plus agressif, mais aucune n'a montré d'amélioration de la mortalité ou de réduction des handicaps sévères [36].

En cas d'insuffisance cardiaque aiguë avec œdème pulmonaire, une diminution de la PA de 25% est recommandée afin d'abaisser la postcharge du ventricule gauche. Des vasodilatateurs, tels que les nitrates, sont souvent utilisés à cet effet [37], car ils entraînent non seulement une diminution de la postcharge mais également une veinodilatation et donc une réduction de la précharge [38]. Dans différentes études, un avantage de survie n'a été observé ni avec les vasodilatateurs récents ni avec un traitement vasodilatateur combiné individualisé agressif [39].

En cas de dissection aortique, il convient tout d'abord d'abaisser la fréquence cardiaque à 60/min puis la PA

Tableau 3: Traitement intraveineux [1, 5, 18, 22-24, 42, 45, 47, 52].

Principe actif (nom commercial)	Mécanisme d'action	Posologie	Début d'action	Durée d'action (demi-vie)	Indications spécifiques	Effets indésirables	Contre-indications	Commentaire
Urapidil (Ebrantil®)	α1-bloquant périphérique, stimulation centrale des récepteurs sérotoninergiques 5HT1A	5–10 mg en bolus; 5–50 mg/h en perfusion continue	3–5 min	4–6 h (DV 3 h)	Accident vasculaire cérébral, SCA, insuffisance cardiaque aiguë	Céphalées, vertiges, nausées, vomissements	Sténose de l'isthme aortique, shunt artérioveneux	
Clévidipine (Cleviprex®)	Inhibiteur calcique	Perfusion de 2 mg/h, augmentation de 2 mg/h toutes les 2 min jusqu'à l'atteinte de la PA cible (dose max.: 32 mg/h)	2–3 min	5–15 min (DV 2–4 min)	SCA, dissection aortique, insuffisance cardiaque aiguë, accident vasculaire cérébral, SEPR, insuffisance rénale aiguë	Céphalées, nausées, vomissements, flush, hypoxémie par shunt intra-pulmonaire	Allergie aux œufs ou au soja, troubles du métabolisme lipidique, pancréatite aiguë	En raison de l'émulsion lipidique: teneur calorique élevée, nécessité de changement fréquent de la tubulure i.v. pour éviter une contamination bactérienne, pas d'ajustement de la dose en cas d'insuffisance rénale/hépatique
Clonidine (Catapresan®)	Agoniste α2 En outre, effet sédatif-analgésique Sympatholytique central	75–150 µg en perfusion courte sur 5–10 min Perfusion de 600–1800 µg/24 h	30 min	4–6 h (DV 13 h)	Hypertension sévère associée à des douleurs ou une anxiété, à une agitation, à un abus de substances (y compris alcool) ou à un état confusionnel	Sédation, hypertension de rebond, bradycardie	Bradyrythmie sévère «sick sinus syndrome» ou bloc AV de degré élevé	En raison de l'effet dépressur du système nerveux central, non appropriée pour l'encéphalopathie hypertensive
Esmolol (Esmolol OrPha, Brevibloc®)	β-bloquant cardioselectif	Dose de charge de 10–20 mg jusqu'à 1 mg/kg, suivie d'une perfusion de 50–200 µg/kg/min (augmentation de 50 µg/kg/min toutes les 20 min)	1–2 min	10–30 min (DV 9 min) Allongée en cas d'anémie	Tachycardie non compensatoire, SCA, dissection aortique, accident vasculaire cérébral, SEPR	Effets chronotropes, dromotropes et inotropes négatifs, bronchospasme	Bloc AV de 2°/3° degré, insuffisance cardiaque systolique décompensée, maladie respiratoire obstructive sévère, crue bradycardie	Particulièrement adapté en cas de PA élevée, d'éjection cardiaque augmentée et de fréquence cardiaque ac-

Principe actif (nom commercial)	Mécanisme d'action	Posologie	Début d'action	Durée d'action (demi-vie)	Indications spéci- fiques	Effets indésirables	Contre-indications	Commentaire
Métoprolol (Beloc)	β-bloquant car- diosélectif	2,5–5 mg en bolus toutes les 5 min (max. 15 mg), puis ad- ministration orale de 2–4x 25–50 mg de la forme à libéra- tion immédiate (tartrate de métoprolol, Lopresor®) ou 1x 25–50 mg de la forme à libéra- tion prolongée (succinate de métoprolol, Beloc ZOK®) avec une dose maximale de 200 mg/j pour les deux formes	15 min 2–5 min	5–8 h (DV 3,5 h)	SCA	Effets chronotrope, dromotrope et inotrope négatifs, bronchospasme	Bloc AV de 2°/3° degré, insuffisance cardiaque systolique décompen- sée, maladie respira- toire obstructive sévère, en cas d'urgence hyperten- sive absolue bradycardie	En raison de l'entrée en action lente et de la mau- vaise efficacité anthy- pertensive, rarement utilisé en cas d'urgence hyperten- sive absolue
Labétalol (Trandate®)	β-bloquant non sélectif, α1-blo- quant (β:α env. 7:1)	2,5–0,5 mg/kg en bolus; 2–4 mg/min en perfusion jusqu'à l'atteinte de la PA cible, puis 5–20 mg/h	2–5 min	3–6 h (DV 5,5 h)	Grossesse (car faible passage diaplacen- taire), dissection aor- tique, crise adrène- rgique, accident vasculaire cérébral, SEPR	Effets chronotrope, dromotrope et inotrope négatifs, pa- resthésies, bronchos- pasme	Bloc AV de 2°/3° degré, insuffisance cardiaque systolique décompen- sée, maladie respira- toire obstructive sévère	Pas d'impact sur le débit sanguin cérébral, rénal et coronaire
Nitroglycérine (Perlinganit®)	Vasodilatateur périphérique (par libération de NO)	5–200 µg/min en perfusion, augmentation de 5 µg/min toutes les 5 min	1–5 min	3–5 min	SCA, œdème pulmo- naire, dissection aor- tique	Céphalées, tachycar- die réflexe, tachyphy- xie, méthémoglobi- némie	Déplétion volémique, administration conco- mitante d'inhibiteurs de la phosphodiesterase	Diminue la consommation cardiaque d'oxygène avec en parallèle une perfusion coronaire augmentée Agit avant tout sur les veines (précharge), dose élevée nécessaire pour une vasodilatation artérielle: pas en monothérapie
Nitroprussiate de sodium	Vasodilatateur périphérique (par libération de NO)	0,3–10 µg/kg/min en perfu- sion, augmentation de 0,5 µg/ kg/min toutes les cinq mi- nutes jusqu'à l'atteinte de la PA cible	Immédiat	1–2 min	Intoxication au cya- nure, tachyphylaxie, syndrome de vol coro- naire, diminution de la perfusion cérébrale	SCA, insuffisance hépa- tique/rénale (relative), pression intracrânienne élevée	Vasodilatation artérielle et veineuse. Plus commercialisé en Suisse.	
Phentolamine (Regitine®)	α-bloquant non sélectif	0,5–1 mg/kg en bolus ou 50–300 µg/kg/min en per- fusion	1–2 min	10–30 min (DV 15 min)	Urgence hypertensive absolue par libération excessive de catécho- lamine	Tachyarythmies, dou- leurs thoraciques	Cardiopathie coronaire	Plus commercialisée en Suisse.
Dihydralazine (Nepresol®)	Vasodilatateur artériolaire di- rect (mécanisme inconnu)	2,5–20 mg en bolus toutes les 15–20 min, puis toutes les 3 à 4 h	5–25 min	DV 3 h, mais effet sur la PA durant jusqu'à 12 h	Eclampsie (mais conduit éventuelle- ment à une diminution du débit utéro-placen- taire), insuffisance rénale (favorise la perfusion rénale)	Tachycardie réflexe, tachyphylaxie, lupus érythémateux d'ori- gine médicamenteuse	SCA, anévrisme aor- tique, lupus érythéma- teux	En cas de doses unitaires faibles (2,5–5 mg), ne pro- voque que rarement des chutes excessives de la PA Avant tout en cas de cardio- pathie coronaire supplé- mentaire, une substance chronotrope négative (par ex. β-bloquant) doit souvent être administrée en plus

DV: demi-vie; PA: pression artérielle; SCA: syndrome coronarien aigu; SEPR: syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible.

systolique à moins de 120 mm Hg, ce qui peut être obtenu au moyen du labétalol intraveineux ou d'une association d'esmolol et de clévidipine [27, 40].

En cas de phéochromocytome, un vasodilatateur artériel doit être initié en premier lieu, avant d'administrer un bêtabloquant [41].

Dans les autres cas, il est recommandé d'obtenir une diminution de la PA de 10 à 25% en l'espace de la première heure, suivie d'une réduction à 160/100 mm Hg au cours des six heures suivantes, avec une normalisation consécutive en l'espace de 48 heures. Dès que la PA a diminué et que les atteintes des organes cibles sont stabilisées, il est possible de passer du médicament intraveineux à un médicament oral (tab. 2) [1, 3].

En se basant sur ces objectifs, seuls près d'un tiers des patients sont traités de façon adéquate au cours des deux premières heures. Des hypotensions iatrogènes surviennent dans jusqu'à 10% des cas [8].

Il convient de faire preuve d'une prudence particulière chez les patients présentant une hypovolémie intravasculaire, car ces patients peuvent réagir au traitement antihypertenseur par des chutes prononcées de la PA. Chez ces patients, il convient dès lors d'initier une expansion volémique intraveineuse au moyen d'une solution cristalloïde équilibrée parallèlement au traitement antihypertenseur. Pour la même raison, des diurétiques devraient exclusivement être utilisés chez les patients avec surcharge volémique systémique [6].

L'urapidil est un sympatholytique d'action périphérique et centrale, qui présente un profil d'action favorable. Il est fréquemment employé en Suisse, mais ne figure pas dans bon nombre de lignes directrices internationales, car il n'est pas enregistré aux Etats-Unis. Son utilisation est également sûre dans toutes les situations d'urgence cérébrales, car l'urapidil n'a pas d'impact sur la pression intracrânienne [8].

La clévidipine est un inhibiteur calcique qui a une demi-vie ultra-courte indépendamment de la fonction rénale et hépatique [42]. Plusieurs études ont démontré l'efficacité et la sécurité de la substance, la clévidipine ayant été associée à de meilleurs résultats en termes de mortalité, d'effets indésirables et de contrôle de la PA par rapport au nitroprussiate, à la nitroglycérine et à la nicardipine [42–44]. L'efficacité et la sécurité ont également été démontrées dans les urgences hypertensives absolues avec insuffisance cardiaque associée [8, 45, 46]. En raison de son effet purement vasodilatateur au niveau artériel, elle entraîne une réduction de la postcharge ventriculaire gauche et une augmentation du volume d'éjection systolique, sans réduire la contractilité ni déclencher une tachy-

cardie réflexe [42, 47]. En outre, la clévidipine a un effet coronarodilatateur et elle augmente le débit sanguin rénal et splanchnique [22]. D'après nos propres observations, la clévidipine peut supprimer la vasoconstriction hypoxique dans la circulation pulmonaire, si bien qu'un shunt droite-gauche croissant se développe en présence d'un œdème pulmonaire, ce qui peut entraîner une chute de la saturation périphérique en oxygène [48, 49]. La nicardipine a des effets similaires à ceux de la clévidipine, mais elle n'est pas disponible en Suisse.

Le nitroprussiate est certes un vasodilatateur puissant, mais sa disponibilité est inconstante. En cas de cardiopathie coronaire, le nitroprussiate peut détériorer l'irrigation du myocarde hypoperfusé par le biais d'un effet de vol. La mortalité des patients était augmentée lorsqu'ils étaient traités par nitroprussiate durant la période post-infarctus ou en post-opératoire [50]. En outre, le médicament devrait être évité dans les cas d'urgence hypertensive absolue neurologique, car il entraîne une augmentation de la pression intracrânienne avec en parallèle une diminution de la perfusion cérébrale [22]. Par ailleurs, une intoxication au cyanure est possible, avant tout en cas d'utilisation prolongée et chez les patients atteints d'une insuffisance rénale ou hépatique [22, 45].

La clonidine est un antihypertenseur qui présente des propriétés sédatives et elle est profitable en cas d'état confusionnel [51]. Le médicament peut à la fois être administré en perfusion courte et en perfusion continue. Des bradycardies peuvent survenir en tant qu'effet indésirable.

L'esmolol est un bêtabloquant intraveineux ayant une demi-vie de neuf minutes, qui peut être utilisé en cas de tachycardie sinusale non compensatoire. Son utilisation est particulièrement bénéfique en cas de PA élevée dans le cadre d'une dissection aortique (en association avec un vasodilatateur) [18].

La dihydralazine intraveineuse devrait être utilisée avec retenue en raison de sa mauvaise titrabilité, avec une longue durée d'action de trois à quatre heures [22, 51].

Perspectives

La détection d'atteintes des organes cibles est essentielle, car l'urgence hypertensive absolue et l'urgence hypertensive relative requièrent des traitements différents. Malgré la fréquence et la dangerosité de l'urgence hypertensive absolue, les valeurs cibles de PA et le traitement ne se fondent pas sur des lignes directrices basées sur l'évidence, mais sur l'expérience clinique et sur des recommandations correspondantes.

Correspondance:
Dr méd. Annina Bopp
Klinik für Anästhesiologie,
Intensiv-, Rettungs- und
Schmerzmedizin
Kantonsspital St. Gallen
Rorschacher Strasse 95
CH-9007 St. Gallen
annina.bopp[at]kssg.ch

Des études randomisées doivent être menées à l'avenir afin de clarifier le choix du médicament optimal. D'ici là, le traitement doit être individualisé en fonction de la présentation clinique et des comorbidités.

L'essentiel pour la pratique

- En cas d'atteinte des organes cibles, il est généralement nécessaire d'initier un abaissement immédiat de la pression artérielle (PA) au moyen de substances intraveineuses d'action rapide et présentant une bonne titrabilité, ainsi qu'une mesure continue de la PA en unité de surveillance ou de soins intensifs.
- La clonidine et l'urapidil ont une action antihypertensive et sont sûrs. Le labétalol et l'esmolol entraînent en outre une baisse de la fréquence cardiaque, sachant que le labétalol a une plus longue durée d'action. La clonidine est appropriée chez les patients présentant un état confusionnel.
- La dissection aortique, l'œdème pulmonaire cardiogénique, le phéochromocytome et l'éclampsie nécessitent une réduction plus drastique de la PA, tandis qu'un abaissement de la PA n'est le plus souvent pas indiqué en cas d'AVC ischémique. Dans les autres cas, il est recommandé d'obtenir une diminution de la PA de 10 à 25% en l'espace de la première heure, suivie d'une réduction à 160/100 mm Hg au cours des six heures suivantes, avec une normalisation consécutive en l'espace de 48 heures.
- En cas d'urgence hypertensive relative sans atteinte aiguë des organes cibles, l'optimisation du contrôle de la PA à long terme est essentielle. Même chez les patients symptomatiques, le traitement fait appel aux antihypertenseurs oraux.

Note added in proof

L'inhibiteur calcique nicardipine sera également disponible en Suisse (Nicardipin Labatec®) à partir de l'automne 2021 en tant que nouvelle option thérapeutique alternative pour le traitement de l'urgence hypertensive absolue. Les recommandations posologiques peuvent être consultées dans l'information sur le médicament (www.swissmedicinfo.ch).

Disclosure statement

Au cours des cinq dernières années, Alain Rudiger a perçu des honoraires pour des exposés sur l'esmolol et l'urapidil de la part de AOP Orphan Pharmaceuticals AG et de Orpha Swiss GmbH. Les autres auteurs ont déclaré ne pas avoir d'obligations financières ou personnelles en rapport avec l'article soumis.

Les principales références

- 1 Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, et al.; Authors/Task Force Members. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension. *J Hypertens*. 2018;36(10):1953–2041.
- 8 Salvetti M, Paini A, Bertacchini F, Stassaldi D, Agabiti Rosei C, Muiesan ML. Acute blood pressure elevation: Therapeutic approach. *Pharmacol Res*. 2018;130:180–90.
- 18 Peixoto AJ. Acute Severe Hypertension. *N Engl J Med*. 2019;381(19):1843–52.

Références

La liste complète des références est disponible dans la version en ligne de l'article sur <https://doi.org/10.4414/fms.2021.08799>.