

Prise en charge de l'HTA maligne ou sévère

Yannis Lombardi – Avril 2022

1. Généralités

On définit les urgences hypertensives (hypertensive emergencies) comme une « élévation de la pression artérielle avec atteinte d'organe cible aiguë ».

Les définitions sont non consensuelles et les formes peuvent se recouper, mais on peut distinguer schématiquement :

1. **HTA maligne** [pression artérielle « sévèrement augmentée » (en général $>200/120$) avec atteinte bilatérale au fond d'œil (hémorragie, œdème papillaire, nodules cotonneux)].
2. **Microangiopathie thrombotique secondaire à l'hypertension artérielle** [MAT avec thrombopénie habituellement modérée, en l'absence d'autre cause, et s'améliorant avec le contrôle tensionnel].
3. **Encéphalopathie hypertensive** [pression artérielle « sévèrement augmentée » et troubles de la vigilance et/ou convulsions et/ou cécité, en l'absence d'autre cause].
4. **Encéphalopathie postérieure réversible - Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome (PRES)** [forme d'encéphalopathie hypertensive secondaire à un oedème vasogénique touchant prédominamment les lésions postérieures du cerveau, avec hypersignal T2/FLAIR à l'IRM].
5. **Hémorragie cérébrale** (parenchymateuse, méningée).
6. **Œdème aigu pulmonaire hypertensif**
7. **Syndrome coronarien aigu**
8. **Dissection aortique**
9. **Pré-éclampsie, éclampsie, HELLP** (cf. chapitre spécifique).

L'atteinte rénale est fréquente en cas d'urgence hypertensive, et peut être :

- La conséquence de l'urgence hypertensive (lésions vasculaires aiguës avec micro-angiopathie thrombotique intra-rénale, protéinurie glomérulaire non sélective « de pression »),
- Et/ou la cause de l'urgence hypertensive (néphropathie sous-jacente - par exemple néphropathie à dépôts d'IgA méconnue - avec hypertension artérielle « secondaire » à la néphropathie).

Il peut être difficile voire impossible à la phase initiale de différencier ces deux situations.

Dans la forme « caricaturale » d'HTA maligne, on note :

- Une natriurèse « de pression »,
- Qui induit une baisse de la volémie efficace,
- Qui induit un hyper-réninisme (hyperaldostérnisme secondaire),
- Qui induit une réabsorption sodée et une fuite rénale de potassium,
- Qui entretient donc l'hyperaldostérnisme secondaire et l'élévation de la pression artérielle.

2. Evaluation du retentissement

Examen clinique :

- Complet, systématique, et consigné à l'écrit.

- Seront spécifiquement recherchés : pression artérielle et pouls radiaux aux deux bras ; recherche de signes de syndrome méningé ou de localisation neurologique ; évaluation de l'acuité visuelle ; recherche et caractérisation d'une douleur thoracique, dorsale, abdominale.

Examens biologiques :

- Hémoglobine, VGM, réticulocytes, plaquettes, recherche de schizocytes, haptoglobine, LDH, bilirubine totale.
- Troponine, BNP.
- Ionogramme sanguin et urinaire, PPRU, EPU, ECBU, recherche d'acanthocytes.

Examens radiologiques :

- Imagerie cérébrale, systématique [IRM cérébrale pour tous les patients dès que possible ; si indisponible rapidement, on réalisera avant l'IRM un scanner cérébral non injecté à la recherche d'une hémorragie cérébrale, en urgence vraie si signes neurologiques].
- Echocardiographie, systématique [au lit à l'entrée pour tous les patients ; puis ETT « au laboratoire », qui permettra aussi de rechercher une cardiopathie hypertensive sous-jacente signant une part de chronicité].
- Echographie rénale, systématique.
- Scanner thoracique, si signes respiratoires.

Autres examens :

- ECG, systématique.
- Rétinographie, systématique (rétinographe dans le bureau d'USI ; de préférence, dilater le patient par collyre MYDRIATICUM 2 gouttes dans chaque œil 5 à 15 minutes avant la réalisation de la rétinographie).
- Examen ophtalmologique au XV-XX, systématique (demander à Ahmed pour le RDV, le patient doit être en bon état général et capable de tenir debout).
- Capillaroscopie, systématique (envoyer un mail à patricia.senet@aphp.fr).

3. Prise en charge diagnostique

On cherchera ici avant toute chose une néphropathie au stade « terminal » apparaissant de manière évidente (hypocalcémie profonde, reins de petite taille et dédifférenciés, anémie normocytaire arégénérative en l'absence de carence).

Dans le cas contraire, on poursuivra la démarche étiologique tel que décrit ci-après.

Examen clinique :

- Seront spécifiquement recherchés : syndrome de Cushing, prise de réglisse, pastis, anisette, prise de toxiques (cocaïne, amphétamines), prise de médicaments (corticoïdes).

Examens biologiques :

- Toxiques urinaires.
- Cortisol libre urinaire des 24 heures et/ou cortisol sanguin à 08h et 00h.
- Méтанéphrines et norméтанéphrines sanguines et urinaires.
- Dosage de rénine et aldostérone *[Les indications préférentielles à un dosage sont une hypokaliémie persistante après - ou préexistante à - la phase aiguë ou la mise en évidence d'une lésion surrénalienne. Idéalement, à prélever à distance de l'évènement aigu, aux explorations fonctionnelles, sous traitement neutre (Verapamil + Urapidil), avec une pression artérielle équilibrée et après correction d'une hypokaliémie. Si prélevé à l'admission, à la phase aiguë et avant mise sous IEC : ininterprétable sauf si la rénine est effondrée, ce qui signera un*

hyperaldostéronisme primaire. Attention, certaines formes d'HTA « essentielle » du sujet à peau noir peuvent se présenter avec une rénine basse].

- Si MAT avérée : « bilan de MAT » (à la recherche d'un diagnostic différentiel, cf. chapitre spécifique).

Examens radiologiques :

- Doppler (et/ou angio-IRM et/ou angio-scanner) des artères rénales [*si doppler : à jeun, pour maximiser le rendement diagnostique ; en cas d'obésité : angio-IRM ou angio-scanner en première intention*].
- Scanner (et/ou IRM) des surrénales.

Autres examens :

- Ponction-biopsie rénale [*indication à discuter au cas par cas : les deux situations amenant à réaliser une biopsie rénale sont la recherche d'un diagnostic différentiel ne pouvant pas être mis en évidence aux examens non invasifs - en premier lieu, une néphropathie à IgA -, et l'évaluation du pronostic de récupération*].
- Exome [*indication à discuter au cas par cas : en l'absence de cause évidente après examens de première intention et/ou en présence d'antécédents familiaux de néphropathie au 1er degré et/ou si âge jeune <45 ans et/ou si projet de greffe, à fortiori avec don familial*].

4. Prise en charge thérapeutique

La prise en charge thérapeutique initiale vise à corriger rapidement la pression artérielle afin de limiter l'extension des atteintes d'organe, et à corriger l'hypovolémie afin de casser la boucle d'auto-amplification du système rénine-angiotensine.

Les cibles de pression artérielles sont non consensuelles et varient selon les sources. En résumé :

- En cas de dissection aortique ou d'OAP hypertensif : il faut normaliser immédiatement la pression artérielle systolique (<120 mmHg pour la dissection aortique ; <130 pour l'OAP et l'hémorragie cérébrale).
- Dans les autres cas : il faut baisser la pression artérielle de manière moins rapide pour ne pas aggraver les souffrances d'organe ; on vise à obtenir une pression artérielle systolique entre 140 et 160 mmHg et une pression artérielle diastolique entre 100 et 110 au bout de 1 à 4 heures de prise en charge, et <140/90 mmHg à partir de la 24ème heure de prise en charge.

Dans le cas d'une HTA maligne et/ou d'une MAT secondaire à l'hypertension artérielle on proposera la prise en charge suivante :

1. CHLORURE DE SODIUM 0.9% IV :

- 1000 à 2000 ml/24 heures, en l'absence d'œdème pulmonaire
- A arrêter dès que l'hypovolémie est corrigée

2. URAPIDIL IVSE :

- Débit variable, à débiter à 30 mg/heure
- Augmenter par palier de 15 mg/heure toutes les 30 minutes sans dépasser 90 mg/heure tant que l'objectif de pression artérielle n'est pas atteint

3. NICARDIPINE IVSE :

- A instaurer seulement si pression artérielle non contrôlée sous URAPIDIL IVSE 90 mg/heure
- Débit variable, à débiter à 1 mg/heure
- Augmenter par palier de 1 mg/heure toutes les 30 minutes sans dépasser 6 mg/heure tant que l'objectif de pression artérielle n'est pas atteint
- A perfuser sur une voie centrale si débit important (veinotoxicité)

4. **RAMIPRIL PO :**

- A instaurer dès que possible avant la 24ème heure de prise en charge, une fois stabilisation de l'état clinique et en l'absence d'hyperkaliémie
- Le premier jour d'administration : 1.25 mg, à renouveler 6 heures après si bonne tolérance initiale
- Le deuxième jour d'administration : 2.5 mg, à renouveler 12 heures après si bonne tolérance initiale
- Puis titrer progressivement pour équilibrer la pression artérielle sans nécessité de traitement intraveineux.

Situations particulières :

- Si l'HTA n'est pas contrôlée sous monothérapie par RAMIPRIL per os, introduire en première intention de l'AMLODIPINE per os (et non pas de la NICARDIPINE, car permettant des associations plus faciles et nécessitant moins de prises)
- Dans le cas d'un OAP hypertensif, les dérivés nitrés (ISOSORBIDE IVSE, de 2 à 15 mg/h) sont à utiliser en première intention.

5. Références

Unger, T., Borghi, C., Charchar, F., Khan, N. A., Poulter, N. R., Prabhakaran, D., ... & Schutte, A. E. (2020). 2020 International Society of Hypertension global hypertension practice guidelines. *Hypertension*, 75(6), 1334-1357.

Williams, B., Mancia, G., Spiering, W., Agabiti Rosei, E., Azizi, M., Burnier, M., ... & Desormais, I. (2018). 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 (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH). *European heart journal*, 39(33), 3021-3104.