

Revue de la littérature et vignettes cliniques

Crise hypertensive chez la personne âgée: quand est-elle dangereuse ?

L'hypertension artérielle (HTA) est une maladie chronique fréquente touchant plus d'un milliard de personnes en 2008 selon l'Organisation Mondiale de la Santé. On estime qu'environ un à deux pourcents des patients souffrant d'HTA vont présenter au cours de l'évolution de leur maladie une crise hypertensive (1) et que ces dernières sont à l'origine de 3.2% des motifs d'admission aux urgences. Plus fréquente chez le patient âgé, la crise hypertensive touche préférentiellement les patients noirs (2).

Bien qu'il n'existe pas de définition unanime, la crise hypertensive est habituellement définie par une tension artérielle systolique supérieure à 180 mmHg ou diastolique supérieure à 120 mmHg (3). On distingue l'urgence hypertensive *relative* (environ 70% des crises hypertensives) formellement sans conséquence relevante à court-terme de l'urgence hypertensive *vraie* impliquant un dommage d'organe cible (cœur, système nerveux, reins). Dans la première situation une diminution graduelle de la tension artérielle est recommandée, alors que dans la seconde un contrôle immédiat, du moins partiel, de la tension artérielle est primordial afin d'améliorer le pronostic des patients. Les symptômes les plus fréquents rencontrés lors d'une urgence hypertensive *relative* comprennent, par ordre décroissant de prévalence, des céphalées (22%), l'épistaxis (17%), l'agitation psychomotrice (10%), les douleurs thoraciques (9%) et la dyspnée (9%). L'ordre est différent pour l'urgence hypertensive *vraie* avec la majorité de patients présentant des douleurs thoraciques (27%), de la dyspnée (22%) ou des déficits neurologiques (21%) (4). Une urgence hypertensive *vraie* est à suspecter en présence d'un ou plusieurs symptômes ou signes d'alarme (tab. 1).

Vignettes cliniques

Vignette 1: Un patient de 76 ans, connu pour une hypertension artérielle traitée depuis 15 ans par amlodipine et torasémide à faibles doses, se présente aux urgences après avoir mesuré à plusieurs reprises des valeurs tensionnelles systoliques inhabituelles pour lui, d'abord aux alentours de 160 mmHg puis dépassant 180 mmHg. A l'admission,



Dr Nils Perrin
Fribourg

Pr Stéphane Cook
Fribourg

Pr Yves Allemann
Fribourg et Bulle

le patient est anxieux et rapporte des céphalées pulsatiles „en casque“ bilatérales associées à un léger vertige non rotatoire. L'anamnèse révèle qu'il n'a pas anticipé le renouvellement de son traitement d'amlodipine et que ce traitement n'a pas été pris pendant les deux jours précédents (week-end). La tension artérielle est mesurée symétriquement à 200/90 mmHg. L'examen clinique est sans particularité et ne montre pas de signe d'hypervolémie ou de déficit neurologique. Le bilan biologique de base montre une fonction rénale normale et l'électrocardiogramme (ECG) ne laisse pas présumer d'hypertrophie ventriculaire gauche. La symptomatologie s'estompe progressivement parallèlement à la baisse spontanée des valeurs de pression artérielle. Après deux heures de surveillance, le patient rentre à domicile avec une dernière valeur de tension artérielle systolique mesurée à 150 mmHg. Une reprise du traitement habituel a été recommandée. Une mesure ambulatoire obtenue quelques jours plus tard montre une labilité de la pression et un effet blouse blanche marqué (fig. 1), deux caractéristiques fréquentes du comportement tensionnel des personnes âgées.

Vignette 2: Un patient de 78 ans, connu pour une dyslipidémie traitée depuis 25 ans, une hypertension artérielle difficilement contrôlable sous quadrithérapie depuis quelques mois et une artériopathie des membres inférieurs traitée à plusieurs reprises de façon interventionnelle est admis aux urgences en raison d'une dyspnée aiguë depuis 3 heures, associées à une oppression thoracique. La tension artérielle systolique est mesurée à 230 mmHg aux 2 membres supérieurs. L'examen clinique révèle des signes de décompensation cardiaque biventriculaire et une radiographie thoracique montre un œdème pulmonaire aigu (fig. 2A). L'ECG d'entrée présente des signes importants de surcharge ventriculaire gauche avec des signes d'ischémie sous-endocardique diffus (fig. 3). Bien que l'évolution soit favorable sur les premières 24 heures avec un traitement agressif de dérivés nitrés et de diurétiques intra-veineux, il est décidé au vu des facteurs de risque cardiovasculaire du patient, de la symptomatologie et de valeurs de troponines marginalement augmentées d'effectuer une coronarographie. L'examen rapporte une sclérose coronarienne sans lésion significative. La ventriculographie n'est pas réalisée en raison d'une insuffisance rénale modérée à sévère mais l'échocardiographie montre une fonction systolique du ventri-

TAB. 1 Symptômes et signes cliniques d'alarme dans un contexte de crise hypertensive

Déficit neurologique focal
Trouble de l'état de conscience
Asymétrie des valeurs de tension artérielle entre les deux membres supérieurs (> 20/10 mmHg)
Tension artérielle systolique >220 mmHg
Douleurs thoraciques transfixiantes ou constrictives ne répondant pas à une antalgie simple
Persistance de céphalées ou de douleurs thoraciques constrictives malgré l'amélioration du profil tensionnel
Insuffisance rénale aiguë avec la présence d'un sédiment urinaire actif
Antécédent d'urgence hypertensive vraie

cule gauche préservée. Le patient ressort de l'hôpital 48 heures après son admission avec des valeurs de pression pratiquement contrôlées, une amélioration de la fonction rénale et un traitement inchangé. Trois semaines plus tard, il se présente une nouvelle fois aux urgences avec le même tableau clinique. Cette fois-ci, le diagnostic d'œdème pulmonaire flash est posé et, dans le cadre d'une recherche de causes secondaires à la crise hypertensive, une sténose bilatérale des artères rénales est mise en évidence (fig. 2B et fig. 2C).



Fig. 1: Profil tensionnel d'un patient âgé ayant été adressé dans un service d'urgences pour une crise hypertensive avec effet blouse et labilité très marquée (vignette 1).

Prise en charge initiale d'une crise hypertensive

L'évaluation initiale a pour but de différencier l'urgence hypertensive *relative* de l'urgence hypertensive *vraie*. La valeur tensionnelle en soi n'est que modérément utile au clinicien. Ce sont plutôt la vitesse et le degré d'augmentation de la tension artérielle par rapport aux valeurs habituelles qui semblent être des facteurs pronostics plus importants (2). Une anamnèse détaillée recherchant une possible cause de la crise (observance), un examen clinique approfondi avec la mesure de la pression artérielle bilatérale et un bilan biologique simple (incluant la fonction rénale, la natrémie et la kaliémie, et un status-sédiment urinaire) représentent les éléments de base de la prise en charge initiale. La présence d'une protéinurie ou de cylindres dans le sédiment urinaire parle en faveur d'une atteinte du parenchyme rénal. Selon le tableau clinique, on complètera le bilan par un examen du fond d'œil, un ECG, une radiographie thoracique, un angio-scanner thoracique (à la recherche d'une dissection aortique) ou un scanner cérébral. De même, selon le degré de suspicion, le bilan biologique peut être élargi avec le dosage des troponines, du (pro-)brain natriuretic peptide (BNP), des métanéphrines ou encore de la fonction thyroïdienne.

Traitement

Le clinicien doit adapter la prise en charge selon le type de présentation initiale. Lors d'urgences hypertensives *relatives*, une réduction graduelle de la tension artérielle sur plusieurs heures à jours est suffisante. Un traitement trop agressif serait tomber de Charibde en Scylla. En effet, le patient avec des valeurs tensionnelles chroniquement élevées adapte ses mécanismes d'autorégulation des microvaisseaux cérébraux et cardiaques. Ceci a pour conséquence de raccourcir la plage de flux constant et déplace cette plage vers le haut et vers la droite sur une courbe rapportant le flux en fonction de la pression artérielle. Une chute trop importante de la tension artérielle au delà de cette plage d'autorégulation peut être à l'origine d'une diminution importante du débit avec une ischémie cérébrale et cardiaque secondaire. Un traitement oral peut être mis en place avec un suivi ambulatoire. Il s'agit souvent de reprendre un traitement interrompu ou incomplètement suivi (vignette 1). En cas d'hypertension artérielle nouvellement diagnostiquée, un traitement doit être débuté avec une des classes de traitement anti-hypertenseur habituellement recommandées, tels que les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), les sartans, les anticalciques, les diurétiques ou éventuellement les bêtabloquants. Un choix judicieux se fera en fonction des pathologies associées et d'éventuelles contre-

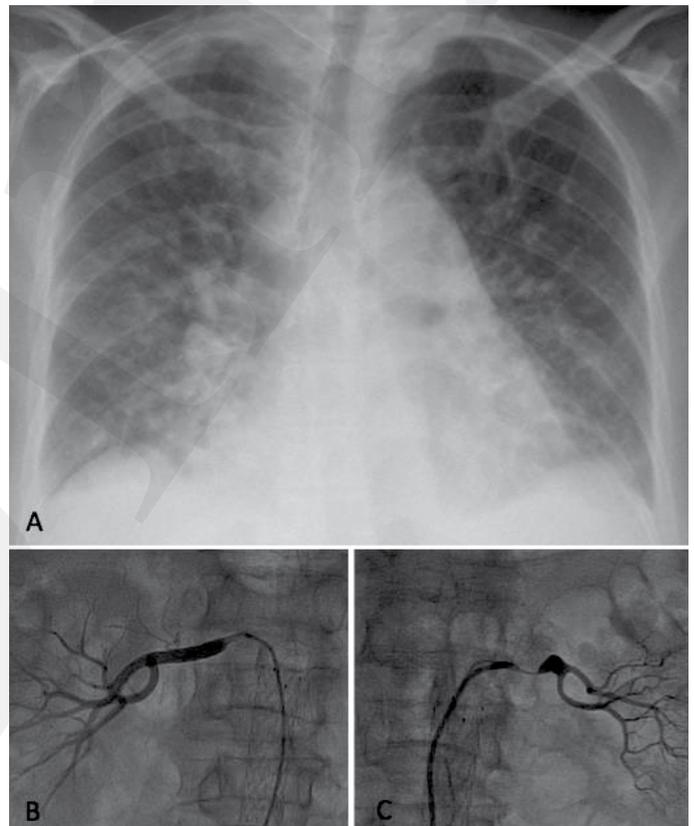


Fig. 2: Caractéristiques principales du syndrome de Pickering (voir texte; d'après [14]): œdème aigu du poumon [A] et sténose bilatérale des artères rénales (droite [B] et gauche [C])

indications, en rappelant que les diurétiques et les anticalciques sont très efficaces et bien documentés chez les patients âgés. De plus, lors de l'introduction d'un traitement chez ces derniers, il est de mise de ne pas oublier l'adage „start low, go slow“. Lorsqu'une thérapie antérieure doit être renforcée, les mêmes classes médicamenteuses seront également utilisées. On pourra parfois être amené à recourir à un traitement moins habituel tel que l'alpha- et bêtabloquant labétalol (3). Rappelons encore qu'il faut veiller à ne pas introduire un deuxième médicament de la même classe, à ne pas combiner inadéquatement deux classes (par exemple IEC et sartans) et à ne pas prescrire des anticalciques à durée d'action rapide qui, en raison de la chute parfois trop rapide et non prévisible de la tension artérielle, peuvent être à l'origine d'événements ischémiques cérébraux, cardiaques et rénaux (5). Pour la même raison, dans l'urgence *relative*, la pression artérielle ne devrait pas être abaissée trop aggressive-

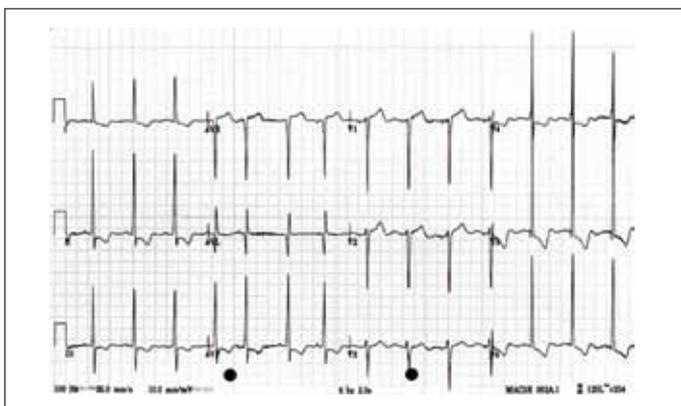


Fig. 3: Électrocardiogramme avec signes de surcharge ventriculaire gauche sous forme de sous-décalages ST et inversions des ondes T diffus („strain“) et indice de Sokolov (SV1/2 + RV5/6) positif.

ment (cf supra). Il est par contre essentiel de contrôler l'évolution des valeurs de pression dans les 24 à 48h suivantes.

Au contraire, dans le cas d'une urgence hypertensive *vraie*, une réduction rapide de 20–25% de la tension artérielle durant la première heure est recommandée, avec une tension cible de 160/110 mmHg à obtenir au cours des premières 2 à 6 heures (7). Parmi les urgences hypertensives *vraies*, notons que la dissection aortique est la pathologie nécessitant la prise en charge médicamenteuse la plus agressive. Dans cette situation, il faut atteindre aussi rapidement que possible (avec pour cible < 20 minutes) une valeur de pression systolique inférieure à 120 mmHg. Le traitement de l'urgence hypertensive *vraie* ne sera pas détaillé dans cette revue puisqu'il est du ressort de la médecine hospitalière. Les fondements de la prise en charge consistent en une titration adaptée d'un traitement antihypertenseur intra-veineux et un suivi rapproché voire continu (invasif) du profil tensionnel, du status neurologique et de la diurèse. Le choix des médicaments et d'éventuels traitements complémentaires sont à adapter en fonction des organes cibles atteints. Lors d'une décompensation cardiaque avec œdème pulmonaire flash (vignette 2), une bi-thérapie associant un dérivé nitré intra-veineux à un traitement diurétique de l'anse est recommandée. Les autres familles de médicaments intra-veineux employés comprennent, selon la situation, les bêta-bloquants esmolol et métoprolol, l'alpha et bêta-bloquant labetalol, le nitroprusside et la dihydralazine (8).

Suivi

Peu d'études se sont intéressées au pronostic des patients ayant présenté une crise hypertensive. Grâce au traitement plus agressif et adapté de la tension artérielle, le taux de survie à 5 ans a progressé au cours du temps, passant de proche de 0% il y a 50 ans à > 75–90% selon les séries actuelles (9, 10). La durée préalable de l'hypertension artérielle et l'urée plasmatique élevée sont des facteurs de mauvais pronostic et doivent ainsi être activement recherchés lors de l'admission de patients avec une crise hypertensive.

Une hypertension secondaire est à considérer chez les patients présentant une crise hypertensive, elle doit être recherchée activement chez tout patient présentant une urgence hypertensive *vraie*, et plus particulièrement s'il est jeune (< 40 ans). À cet effet le bilan de base de l'hypertension doit être élargi et inclure au moins une analyse urinaire (sédiment et électrolytes urinaires), une échocardiographie et une imagerie du parenchyme et des artères rénales (11). À noter qu'une dysfonction cardiaque diastolique est fréquemment retrouvée

chez les patients présentant une urgence hypertensive *vraie*. Parmi les causes d'HTA secondaire les plus fréquentes, rappelons le syndrome des apnées du sommeil (5–15%), l'hyperaldostéronisme primaire (1.5–10%), les pathologies touchant le parenchyme rénal (2–8%) et la sténose des artères rénales (1–8%) (12). L'association entre la sténose des artères rénales et l'œdème aigu pulmonaire sur pic hypertensif, appelé syndrome de Pickering, est bien établie (vignette 2). Dans leur série, Bloch et al. rapportaient que 41% des patients avec une sténose bilatérale des artères rénales avaient présenté un OAP avant la revascularisation (13). La sténose (bilatérale) des artères rénales doit être évoquée et recherchée particulièrement chez les patients artérioscléreux connus présentant un pic hypertensif et un œdème aigu du poumon (vignette 2). En effet, le syndrome de Pickering représente la seule indication sans controverse à une revascularisation invasive des artères rénales (15). L'absence de récurrence d'OAP après revascularisation chirurgicale ou percutanée varie selon les études entre 72% et 100% (14).

Une mesure de la pression artérielle sur 24 heures (MAPA, mesure ambulatoire de la pression artérielle) est également proposée dans le cadre du bilan d'un patient ayant présenté une crise hypertensive. Cet examen permet d'évaluer le contrôle tensionnel, d'évaluer la compliance médicamenteuse, d'objectiver un effet blouse blanche mais aussi de confirmer une HTA résistante. La MAPA permet également d'évaluer le profil nocturne de la tension artérielle. En effet, l'absence de réduction (non-dipping), voire même l'augmentation des valeurs de pression durant la nuit (reverse nocturnal dipping) sont fortement suggestives d'une cause secondaire, particulièrement du syndrome des apnées du sommeil (12).

Conclusion

La crise hypertensive est un motif fréquent de consultation et le médecin est confronté à la question de la nécessité d'une hospitalisation. La prise en charge ambulatoire avec un suivi rapproché est raisonnable pour une urgence hypertensive *relative*. Par contre, les patients présentant une urgence hypertensive *vraie* doivent être rapidement admis en milieu hospitalier afin de bénéficier, sous surveillance rapprochée, d'un traitement anti-hypertenseur agressif. Une origine secondaire à l'hypertension artérielle étant fréquente chez les patients présentant des crises sous forme d'urgence hypertensive *vraie*, un bilan approfondi doit leur être proposé.

Dr Nils Perrin¹

Pr Stéphane Cook¹

Pr Yves Allemann^{1, 2}

¹Service de Cardiologie, Université et Hôpital Cantonal, 1708 Fribourg

²Cardiologie Pré-Vert, Chemin de Pré-Vert 42, 1630 Bulle

poyariaz@gmail.com

+ **Conflit d'intérêts:** Les auteurs n'ont déclaré aucun conflit d'intérêt en relation avec cet article.

Messages à retenir

- ◆ La crise hypertensive est un motif fréquent de consultation en urgence
- ◆ La prise en charge ambulatoire avec un suivi rapproché est raisonnable pour une urgence hypertensive *relative*
- ◆ Les patients présentant une urgence hypertensive *vraie* doivent être rapidement admis en milieu hospitalier

Références:

1. McRae RP, Liebson PR. Hypertensive crisis. *Med Clin North Am* 1986;70(4):749-67
2. Rodriguez MA et al. Hypertensive crisis. *Cardiol Rev* 2010;18(2):102-7
3. Mancia GR et al., 2013 ESH/ESC 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). *Eur Heart J* 2013;34(28):2159-219
4. Zampaglione BC et al. Hypertensive urgencies and emergencies. Prevalence and clinical presentation. *Hypertension* 1996;27(1):144-7
5. Messerli FH. Safety of calcium antagonists: dissecting the evidence. *Am J Cardiol* 1996;78(9A):19-23
6. James PA et al. 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA* 2014;311(5):507-20
7. Varon J. Treatment of acute severe hypertension: current and newer agents. *Drugs* 2008;68(3):283-97
8. Varon J. The diagnosis and treatment of hypertensive crises. *Postgrad Med* 2009;121(1):5-13
9. Lane DA et al. Improving survival of malignant hypertension patients over 40 years. *Am J Hypertens* 2009;22(11):1199-204
10. Lip GY et al. Complications and survival of 315 patients with malignant-phase hypertension. *J Hypertens* 1995;13(8):915-24
11. Borgel J et al., Unrecognized secondary causes of hypertension in patients with hypertensive urgency/emergency: prevalence and co-prevalence. *Clin Res Cardiol* 2010;99(8):499-506
12. Rimoldi SF et al. Secondary arterial hypertension: when, who, and how to screen? *Eur Heart J* 2014;35(19):1245-54
13. Bloch MJ et al. Prevention of recurrent pulmonary edema in patients with bilateral renovascular disease through renal artery stent placement. *Am J Hypertens* 1999;12(1 Pt 1):1-7
14. Messerli FH et al. Flash pulmonary oedema and bilateral renal artery stenosis: the Pickering syndrome. *Eur Heart J* 2011;32(18):2231-5
15. Hirsch AT et al. ACC/AHA 2005 guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): executive summary a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease) endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *J Am Coll Cardiol* 2006;47(6):1239-312
16. Mancia G et al. 2007 ESH-ESC Practice Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: ESH-ESC Task Force on the Management of Arterial Hypertension. *J Hypertens* 2007;25(9):1751-62