

# Poussées hypertensives

M. Beaufile

*Les élévations aiguës de la pression artérielle sont fréquentes, surtout chez des sujets déjà hypertendus. Il convient d'y distinguer les urgences « relatives », les plus fréquentes, justifiant seulement l'instauration ou le remaniement d'un traitement oral adapté. Les urgences « absolues », plus rares, sont définies par un retentissement immédiat sur les organes cibles, créant une menace vitale. Au maximum il peut s'agir d'une encéphalopathie hypertensive, ou d'une hypertension maligne. Ces circonstances nécessitent l'instauration immédiate d'un traitement parentéral destiné à réduire la pression artérielle de quelque 20 % dans la ou les premières heures. Dans tous les cas cet abaissement doit être très progressif. Les traitements utilisés doivent être facilement titrables, permettant la maîtrise de leur action à tout moment. Les poussées hypertensives surviennent généralement sur un fond d'hypertension essentielle, mais la quasi-totalité des hypertensions secondaires peut en occasionner. Quelques circonstances (dissection aortique, ischémie myocardique, accident vasculaire cérébral, grossesse) comportent des indications thérapeutiques particulières qui sont discutées.*

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

**Mots clés :** Poussée hypertensive ; Hypertension maligne ; Degré d'urgence ; Imagerie

## Plan

■ Introduction	1
■ Qu'est-ce qu'une poussée hypertensive ?	1
Tous les hypertendus ont des « poussées »	2
Il est d'authentiques hypertensions paroxystiques	2
Hypertension maligne	2
■ Physiopathologie	3
■ Évaluer le degré d'urgence	3
■ Démarches préalables au traitement	3
Données cliniques	3
Prélèvements biologiques	4
Imagerie	4
■ Approche thérapeutique	4
■ Choix du médicament antihypertenseur	4
Inhibiteurs calciques	5
Inhibiteurs du système adrénergique	5
Vasodilatateurs	5
Dérivés nitrés	6
Diurétiques	6
■ Circonstances particulières	6
Encéphalopathie hypertensive	6
Accident vasculaire cérébral	6
Dissection aortique	6
Femme enceinte	7
Contraception	7
Sujet âgé	7
■ Conclusion	7

## ■ Introduction

Il est peu de termes aussi galvaudés que celui de « poussée hypertensive » (« crise hypertensive » dans la terminologie anglo-saxonne). L'on retrouve sous ce vocable aussi bien de véritables urgences – elles sont fort rares mais ne doivent pas être méconnues – que des augmentations transitoires de la pression artérielle chez des hypertendus labiles, voire des erreurs de mesure. Dans tous les cas, ce terme qui se veut inquiétant reste trop souvent prétexte à un traitement agressif, pas toujours justifié, et parfois dangereux.

Les comportements adoptés « en urgence » sont en effet souvent critiquables par l'absence de démarche diagnostique préalable, une précipitation excessive dans l'instauration d'un traitement, une brutalité excessive de la baisse tensionnelle, et enfin l'absence habituelle de stratégie de fond au-delà du geste réputé urgent, l'ensemble aboutissant en fin de compte à un contrôle déficient et/ou à des complications.

Nous tenterons ici de raisonner la notion d'urgence, de définir les démarches préalables au traitement, puis la conduite générale de celui-ci. Nous aborderons ensuite sommairement les principaux médicaments utilisés et quelques aspects étiologiques.

## ■ Qu'est-ce qu'une poussée hypertensive ?

La « poussée hypertensive » devrait être définie par le caractère particulièrement abrupt de l'élévation tensionnelle. Pour des raisons évidentes, cette donnée manque souvent, et ce sont alors les chiffres eux-mêmes, mesurés à un instant donné, qui

**Tableau 1.**

Principales circonstances de survenue d'une poussée hypertensive (d'après Vaughan [3]).

---

HTA essentielle
Néphropathies
- glomérulonéphrite aiguë
- vascularites
- syndrome hémolytique et urémique
- purpura thrombotique thrombocytopénique
Maladie rénovasculaire
- sténose athéromateuse ou dysplasie fibromusculaire
Grossesse
- prééclampsie
Endocrinopathies
- phéochromocytome
- syndrome de Cushing
- tumeur sécrétant de la rénine
- hyperaldostéronisme (rarement)
Substances exogènes
- cocaïne, amphétamines
- sympathomimétiques (y compris décongestionnants nasaux)
- contraception orale (rarement)
- érythropoïétine, ciclosporine
- sevrage d'antihypertenseur (clonidine...)
- interaction avec un IMAO
- saturnisme
Hyperréactivité du système nerveux autonome
- syndrome de Guillain-Barré, porphyrie aiguë intermittente
Système nerveux central
- accidents vasculaires cérébraux, tumeurs cérébrales
- traumatisme

---

tiennent lieu de définition au seul motif qu'ils sont élevés, ce qui est une erreur conceptuelle dont peut découler une erreur thérapeutique. Or, les chiffres eux-mêmes n'ont pas une importance aussi primordiale comme nous le verrons.

Une élévation abrupte de la pression artérielle est observée dans les situations les plus diverses. La fréquence de ces situations n'est pas bien documentée dans la littérature. Certains auteurs estiment qu'une poussée hypertensive surviendrait chaque année chez 1 % des hypertendus, ce qui est peu en valeur relative, mais représente tout de même 500 000 cas par an aux États-Unis [1]. Dans une étude italienne évaluant le recrutement sur 1 an d'un département d'urgences hospitalier, il a été estimé que les « urgences hypertensives » représentaient un quart des consultations [2]. Parmi ces patients 24 % avaient une vraie « urgence hypertensive » telle que nous la décrivons plus loin, et 76 % une hypertension sévère sans urgence vraie.

Le **Tableau 1** résume les types d'hypertensions et les circonstances particulières dans lesquels sont observées des poussées hypertensives. Il s'agit, on le voit, de la quasi-totalité des hypertensions.

Le terme général de « poussée hypertensive » est commun à des situations de gravité très différente : les fluctuations banales de la pression artérielle chez les hypertendus (circonstance de très loin la plus fréquente), les véritables hypertensions paroxystiques (plus rares), enfin la dramatique et heureusement exceptionnelle hypertension maligne.

## Tous les hypertendus ont des « poussées »

La pression artérielle est un phénomène continuellement variable. La lecture des enregistrements de monitoring ambulatoire de la pression artérielle (MAPA) montre bien que, particulièrement chez les hypertendus, elle s'élève assez brusquement lors des situations de stress. Il n'en découle bien évidemment aucune mesure thérapeutique immédiate, mais cette constatation peut éventuellement faire discuter un réajustement du traitement. La même lecture indique au reste assez clairement

que ces « poussées » sont transitoires et cèdent le plus souvent spontanément. L'élévation tensionnelle peut être impressionnante chez les hypertendus labiles, mais elle répond facilement à la simple mise au calme.

Les poussées hypertensives surviennent, de fait, le plus souvent chez des sujets déjà connus comme hypertendus. Dans une série de 100 cas admis dans un hôpital new-yorkais, avec une pression artérielle de 229/143 mmHg en moyenne (et une atteinte des organes cibles pour les deux tiers d'entre eux), 93 % des patients étaient connus hypertendus [4]. Ces patients avaient, le plus souvent, un contrôle médiocre de leur hypertension par le traitement. De surcroît, environ la moitié seulement des patients admis pour une urgence hypertensive ont pris leur traitement dans la semaine précédente [5].

## Il est d'authentiques hypertensions paroxystiques

Ce sont celles auxquelles on attribuerait le plus volontiers le qualificatif de « poussées ». Elles se rencontrent dans des circonstances étiologiques tout à fait particulières. La crise de phéochromocytome en est l'archétype le plus classique, mais probablement le plus rare. Guère plus fréquentes sont les crises hypertensives au cours de la sclérodémie. Mais le syndrome néphritique aigu, la prééclampsie comportent une hypertension dont l'apparition peut être très brusque. Les accidents vasculaires cérébraux, nous le verrons, comportent le plus souvent, eux aussi, une hypertension aiguë. Enfin, les hypertensions liées à un médicament ou à l'usage d'une substance illicite ont par définition une apparition brusque.

Ces situations ont en commun la rapidité de l'augmentation tensionnelle, allant de pair habituellement avec une mauvaise tolérance clinique. Hormis les signes relevant en propre de chaque étiologie, les manifestations fonctionnelles sont dominées par des céphalées intenses, et parfois des troubles visuels. Cette mauvaise tolérance est expliquée par un dépassement des capacités d'autorégulation du flux sanguin cérébral. Ce dépassement se produit pour des chiffres tensionnels bien moins élevés si le niveau tensionnel de base est normal que s'il est élevé [6]. Une très mauvaise tolérance est donc souvent l'indice du caractère aigu de l'hypertension.

Si l'on prend en compte la grande hétérogénéité étiologique de ces situations, l'on imagine aisément qu'il n'y a pas de solution thérapeutique univoque, même en contexte d'urgence.

## Hypertension maligne

L'hypertension maligne ou accélérée est le terme ultime de ce que peut être une poussée hypertensive avec retentissement majeur sur les organes cibles. Elle cesse d'être une maladie purement hypertensive pour devenir une maladie systémique autonomisée. Elle est certainement la plus authentique urgence hypertensive qui soit. Elle est définie non tant par des chiffres particulièrement élevés, mais par la gravité et l'évolutivité du retentissement viscéral. La situation clinique est dominée, là encore, par des céphalées et troubles visuels. Surtout, il existe des altérations majeures du fond d'œil, soit au stade d'hémorragies et d'exsudats (classiquement hypertension accélérée), soit au stade d'œdème papillaire (classiquement hypertension maligne). Au maximum peut être réalisé le tableau de l'encéphalopathie hypertensive, avec un tableau neurologique grave d'hypertension intracrânienne pouvant entraîner des convulsions et un coma. C'est par ailleurs dans ce type d'hypertension que sont le plus souvent observées une défaillance cardiaque aiguë, et surtout une altération rapide (et bientôt irréversible) de la fonction rénale. Un syndrome hémolytique et urémique peut y être associé, qui ajoute un élément de gravité supplémentaire. Plus rares dans ce contexte sont un infarctus mésentérique, une pancréatite aiguë, ou une vascularite nécrosante extensive [7].

L'hypertension maligne est habituellement associée à un taux très élevé d'angiotensine II circulante (responsable de la soif qu'éprouvent souvent les patients), et à une déplétion volémique due à l'intense vasoconstriction.

L'hypertension maligne peut survenir sur un fond d'hypertension déjà connue, mais négligée ou particulièrement mal traitée. Elle peut aussi cependant apparaître de novo. Elle est souvent essentielle, mais peut aussi bien être secondaire. La plupart des étiologies d'hypertension peuvent en être responsables.

Quoi qu'il en soit, grâce sans doute à une meilleure prise en charge de l'hypertension en général, ce tableau malin est devenu rare de nos jours. L'on ne saurait le méconnaître pour peu que l'on soit alerté devant toute hypertension très symptomatique, qui doit être considérée comme une urgence diagnostique potentielle, plutôt qu'un motif d'administrer aveuglément un traitement symptomatique.

## ■ Physiopathologie

La discordance flagrante entre le niveau des chiffres de pression artérielle et le retentissement sur les organes cibles indique clairement que d'autres phénomènes sont en cause que la seule pression mécanique. Il est néanmoins hors de doute que celle-ci intervient, et que les conséquences en sont d'autant plus importantes que le gradient est brutal. Il est aussi certain que la cascade d'événements conduisant aux atteintes viscérales s'enclenche pour un niveau de pression plus élevé si le patient était déjà hypertendu que s'il ne l'était pas (glomérulonéphrite aiguë, prééclampsie).

Le premier mécanisme semble être un débordement des capacités d'autorégulation qui, normalement, limitent la transmission de la pression vers les vaisseaux distaux de petit calibre. Le stress mécanique produit alors des ruptures de l'endothélium, d'où résultent une perméabilité anormale de ces vaisseaux, une prolifération cellulaire et une activation de l'hémostase, conduisant à la nécrose fibrinoïde des artérioles et à l'ischémie tissulaire. Ces lésions endothéliales conduisent aussi à la libération de substances vasoconstrictrices.

Le système rénine-angiotensine est en effet fortement activé dans ces circonstances, et son rôle physiopathologique apparaît majeur. Cette activation est généralement due aux lésions endothéliales, à l'ischémie rénale, et à l'hypovolémie par natriurèse de pression, pratiquement constante et souvent majeure (ce point doit être gardé en mémoire lors du traitement). Ses effets vasculaires néfastes sont bien connus : expression accrue de l'interleukine 6, du NF-κB, et majoration du stress oxydatif par la NADPH oxydase. L'angiotensine II augmente encore la vasoconstriction en bloquant la NO-synthase inducible. Le résultat final de cette cascade est l'entrée dans un cercle vicieux d'autoaggravation de la vasoconstriction, de l'inflammation, de la coagulation, et des lésions vasculaires, avec comme conséquence ultime l'ischémie tissulaire [8].

Les expériences désormais classiques sur les rats dits « ren-2 » ont aidé à expliciter ces phénomènes, tout en les montrant plus complexes que prévu : les rats exprimant le gène de la rénine de souris développent une hypertension sévère, bien contrôlée par un inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) [9]. Les rats doublement transgéniques pour la rénine et l'angiotensine humaines, bien que plus modestement hypertendus, développent une vasculopathie inflammatoire comparable à l'hypertension maligne humaine [10]. Divers inhibiteurs du système rénine-angiotensine permettent de limiter ou annuler les lésions vasculaires que développent ces animaux, ainsi que la néphroangiosclérose maligne qui en résulte [11].

## ■ Évaluer le degré d'urgence

Il ne saurait être question de définir des chiffres à partir desquels on peut parler d'urgence. Ce qui fait l'urgence n'est jamais l'élévation des chiffres tensionnels par elle-même, c'est l'existence d'une souffrance viscérale aiguë qui lui est imputable. Notons qu'une céphalée isolée, fût-elle intense, ne saurait être considérée comme un signe de retentissement viscéral, pas plus qu'une épistaxis.

**Tableau 2.**

Circonstances représentant une urgence thérapeutique absolue en cas de poussée hypertensive (d'après Varon [5]).

Encéphalopathie hypertensive
Dissection aortique
Insuffisance ventriculaire gauche avec œdème pulmonaire aigu
Infarctus myocardique aigu
Éclampsie
Insuffisance rénale aiguë
Anémie hémolytique microangiopathique

C'est donc le seul contexte qui fait décider du degré de l'urgence, qui peut être :

- une urgence « absolue » (*hypertensive emergency* pour les Anglo-Saxons) : situation nécessitant une réduction immédiate de la pression artérielle, habituellement par des antihypertenseurs administrés par voie parentérale. C'est le cas des menaces graves et immédiates. À titre d'exemple, le **Tableau 2** indique les principales circonstances représentant une urgence absolue. Il est aisé de constater que ces indications sont fort restrictives ;
- ou une urgence « relative » (*hypertensive urgency* pour les Anglo-Saxons) : situation nécessitant une réduction de la pression artérielle dans un délai de quelques heures ou jours, habituellement par des antihypertenseurs administrés par voie orale. C'est la situation la plus fréquente.

## ■ Démarches préalables au traitement

Il ne saurait être question de commencer par traiter, pour réfléchir ensuite - étape au reste souvent oubliée dans un tel schéma. Ce qui doit être traité n'est pas le symptôme hypertension, mais un état pathologique que chacun sait très divers dans ses causes et ses mécanismes. Aussi l'approche thérapeutique ne sera pas, ne doit pas être, univoque. Quel que soit le degré estimé d'urgence, un certain nombre d'éléments doivent être réunis, qui permettront de choisir la stratégie la mieux adaptée à chaque patient. Nous envisageons ici l'attitude qui permet, dans un temps nécessairement réduit, la meilleure approche possible du patient.

## Données cliniques

Un bref interrogatoire doit s'enquérir des antécédents pathologiques, de l'histoire de la maladie hypertensive et des traitements suivis ainsi que préciser le degré d'observance, de la contraception chez une jeune femme. Il convient également de rechercher la prise d'un médicament hors prescription (vasoconstricteur ou autre) ou d'une drogue illicite.

L'examen clinique, nécessairement rapide, doit rechercher en particulier :

- des signes de retentissement de l'hypertension (état neurologique, défaillance cardiaque, œdème pulmonaire débutant...) ;
- des éléments suggestifs d'une hypertension secondaire, en particulier un souffle abdominal ou lombaire, une hypotension orthostatique. La palpation des pouls périphériques ne doit pas être omise, et la pression artérielle doit être mesurée aux deux bras. Une bonne auscultation des trajets vasculaires est également nécessaire, de même que la palpation des reins ;
- un élément très simple et de grande valeur d'orientation dans l'urgence est l'évolution du poids. Les hypertensions par vasoconstriction exclusive comportent habituellement une perte récente de poids du fait de la natriurèse de pression, avec hypovolémie. Une soif intense traduit souvent dans ces cas le taux élevé d'angiotensine II. Ces hypertensions répondent électivement à un traitement vasodilatateur, sous couvert éventuellement d'une recharge volémique. À l'inverse, un gain de poids récent, au maximum des œdèmes, traduisent l'hyperhydratation extracellulaire et accusent

directement le rein. En règle, ces hypertensions ne seront contrôlées que si le traitement comporte une déplétion sodée ;

- la réalisation d'un examen du fond d'œil par le praticien lui-même est d'une aide précieuse, ne nécessitant pas une compétence ophtalmologique particulière. En effet, la présence d'exsudats ou d'hémorragies récentes, voire d'un œdème papillaire, signent l'urgence et font craindre une hypertension maligne.

## Prélèvements biologiques

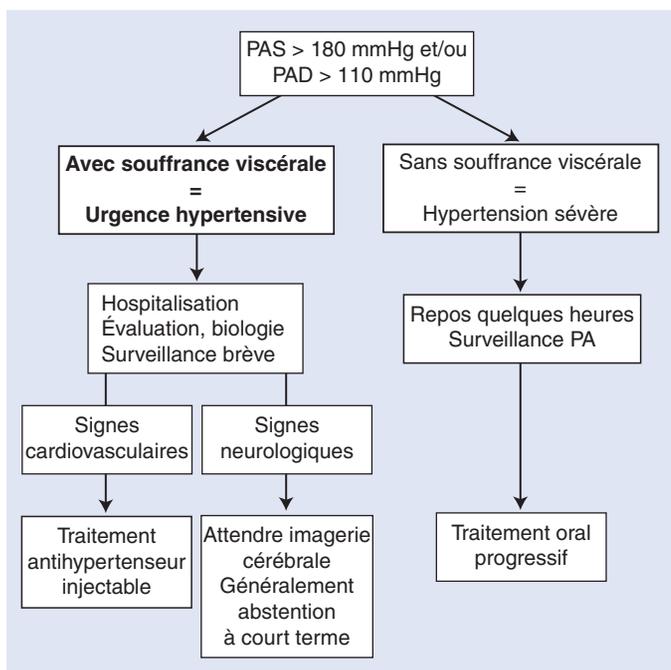
Un compromis doit, là aussi, être trouvé entre la nécessité d'agir vite et celle d'une évaluation convenable du patient. Le traitement ne saurait être débuté sans connaître un minimum de données biologiques, ou sans au moins avoir réalisé les prélèvements adéquats. Une numération globulaire, un dosage de la créatinine, un ionogramme, une glycémie et une bandelette urinaire peuvent représenter la panoplie minimale du réanimateur pressé. Pour certains, des urines devraient également être prélevées avant traitement, aux fins de dosage des métanéphrines. Ce geste n'est pas forcément évident dans un tel contexte, en dehors de milieux spécialisés et équipés.

## Imagerie

Si l'on excepte, à la limite de l'imagerie, l'indispensable électrocardiogramme, il n'est pas d'imagerie systématiquement nécessaire avant le traitement d'une crise hypertensive. Dans certains cas où une hypertension secondaire est suspectée, l'imagerie devra néanmoins intervenir très rapidement après le début du traitement. C'est le cas par exemple de l'exploration angiographique (quelles qu'en soient les modalités) lors d'une suspicion d'hypertension rénovasculaire, ou d'une imagerie surrénalienne si un phéochromocytome est évoqué.

## ■ Approche thérapeutique

L'AFSSAPS a publié en 2002 une recommandation sur ce sujet [12]. Elle comporte un arbre décisionnel que nous reproduisons ici légèrement modifié (Fig. 1).



**Figure 1.** Arbre décisionnel. En présence d'une hypertension artérielle (HTA) sévère ou d'une « poussée hypertensive ». Modifié d'après AFSSAPS.

Chez les patients, majoritaires rappelons-le, qui n'ont pas d'atteinte des organes cibles, la pression artérielle doit être abaissée de manière progressive, sur quelques jours voire semaines, par un traitement oral adapté.

Dans les indications, mentionnées plus haut, représentant une urgence absolue, la mise en œuvre du traitement doit être immédiate et faire appel à un antihypertenseur administré par voie parentérale. Il est cependant en la matière une règle d'or absolue : le but du traitement ne doit pas être dans l'immédiat de ramener la pression artérielle à des valeurs normales, mais seulement de l'abaisser jusqu'à un niveau de « sécurité », auquel il est préférable de se tenir. Ce niveau ne peut pas être défini de manière rigide, même si l'on admet communément qu'il se situe vers une diastolique de 100-110 mmHg et une systolique de 160-170 mmHg. En tout état de cause, la plupart des auteurs recommandent de ne pas abaisser la pression artérielle moyenne de plus de 20 % dans la (ou les 2) première(s) heure(s) [3, 5, 13].

Ce point est d'importance dans la mesure où l'abaissement aigu de la pression artérielle est souvent aussi dangereux, voire plus dangereux, que l'hypertension elle-même. Le risque principal est de descendre au-dessous du seuil d'autorégulation du débit sanguin cérébral, avec comme conséquence une ischémie cérébrale dont la gravité peut être extrême [6]. Ses manifestations possibles comportent une cécité (parfois définitive), un syndrome pyramidal, une hémiplégie, voire le décès. Pour éviter d'atteindre ces extrêmes, il convient de se souvenir que les premiers signes de l'hypoperfusion cérébrale sont discrets, et que seule une surveillance neurologique très minutieuse tout au long du traitement permet de les dépister à temps. Le même type de phénomène peut concerner la circulation coronaire, avec le risque d'un infarctus myocardique aigu.

Il est clair que les individus n'ont pas tous la même susceptibilité à ce risque. Le sujet âgé est à l'évidence bien plus menacé que le sujet jeune et requiert donc un abaissement tensionnel encore plus progressif et moins profond. Mais il ne faut pas oublier que tout sujet porteur d'une hypertension chronique et mal contrôlée a un seuil d'autorégulation cérébrale déplacé vers les valeurs hautes de pression [6], et un système vasculaire moins adaptable que ne le voudrait son âge.

En dehors du traitement antihypertenseur par lui-même peut se poser le problème d'un remplissage volémique. En effet, ainsi qu'il a été dit plus haut, les hypertensions très sévères peuvent s'accompagner d'une profonde hypovolémie. La vasodilatation médicamenteuse peut alors être responsable d'un collapsus, ou d'un autre accident hémodynamique, qui sont prévenus par un remplissage vasculaire adapté. Celui-ci doit, à l'évidence, être très prudent. Au moindre doute, la raison est de débiter le traitement vasodilatateur sous couvert d'une surveillance de l'hémodynamique centrale (au moins une pression veineuse centrale), qui permettra de définir au mieux l'indication, et de guider un éventuel remplissage.

Enfin, la phase aiguë de traitement d'une poussée hypertensive ne dure que quelques heures, quelques jours au grand maximum, dans l'histoire d'une maladie hypertensive qui dure le plus souvent depuis longtemps et ne s'arrêtera pas au terme du contrôle initial. Il est malheureusement fréquent que la prise en charge se limite à ces quelques heures et que l'intérêt fléchisse dès une baisse tensionnelle obtenue. Si la suite n'a pas été planifiée, le geste d'urgence n'a aucun sens. Il doit donc nécessairement s'intercaler dans l'histoire du patient et d'emblée intégrer une stratégie pour la suite, en sorte de n'être que la première phase de la prise en charge au long cours. Les explorations à réaliser dans un second temps (en particulier l'imagerie), la transition avec le traitement oral dont il convient de définir la nature, enfin le suivi ultérieur sont les principaux éléments de cette stratégie.

## ■ Choix du médicament antihypertenseur

Si l'on prend en compte le risque ci-dessus, le traitement se doit d'obtenir une réduction très graduelle de la pression artérielle, et il est indispensable d'avoir à tout moment la

**Tableau 3.**

Principaux antihypertenseurs utilisés dans le traitement des poussées hypertensives.

Médicament	Posologie	Voie	Indications
Nicardipine	5-15 mg/h	i.v.	Toutes (éviter si insuffisance cardiaque)
Labétalol	Bolus, ou 2 mg/min	i.v.	Toutes (éviter si insuffisance cardiaque)
Urapidil	Bolus, ou 2 mg/min	i.v.	Toutes
Furosémide	20-40 mg	i.v.	Surcharge volémique
Dérivés nitrés		i.v.	Insuffisance cardiaque aiguë
Esmolol	50-300 µg/kg/min	i.v.	Milieu anesthésique, dissection aortique
Hydralazine	10-20 mg	i.v.	Prééclampsie. Éviter si maladie coronaire
Phentolamine	5/10 mg/min	i.v.	Phéochromocytome
Nitroprussiate	0,25-10 µg/kg/min	i.v.	Toutes, mais toxicité. Éviter si maladie coronaire

maîtrise du niveau tensionnel atteint. Cet objectif n'est pas réalisable avec tous les médicaments couramment utilisés en urgence.

Les médicaments utilisés en dose unique (diazoxide en embole, nifédipine sublinguale) produisent une chute de pression artérielle qui ne peut pas être modulée ni maîtrisée. C'est avec eux que le risque d'hypotension et d'accidents est le plus élevé. La compensation d'une hypotension imprévue à l'aide de vasopresseurs est à l'évidence un exercice périlleux et le caractère illogique de l'ensemble est patent.

Les médicaments dont le délai d'action est long (antihypertenseurs centraux par exemple) font courir un risque de surdosage car l'administration est souvent renouvelée avant ce délai en raison d'une impression d'efficacité insuffisante.

De même, les produits à durée de vie longue apportent un plus grand confort d'administration mais au risque, là encore, d'un effet plus important que prévu qui ne sera pas maîtrisable avant que la durée de vie pharmacologique ne soit épuisée.

En conséquence, le choix doit se porter en priorité sur un médicament administré sous forme de doses très fractionnées (mini-emboles) ou en perfusion intraveineuse, de délai d'action bref, et de durée de vie courte. Ces éléments sont les meilleurs garants d'une action hypotensive titrable, maîtrisable et réversible à tout moment. Le [Tableau 3](#) indique les principaux médicaments utilisés dans ce contexte.

## Inhibiteurs calciques

La nicardipine, administrée en perfusion intraveineuse à une dose moyenne de 10 mg/h, est actuellement en France l'antihypertenseur le plus utilisé dans les conditions d'urgence. La popularité de ce traitement tient à l'absence de contre-indication (encore que l'usage d'une dihydropyridine ne soit pas recommandé chez l'insuffisant cardiaque) et l'absence d'effet indésirable grave [14, 15]. La nicardipine dispose d'une excellente titrabilité. L'AFSSAPS recommande une surveillance automatisée de la pression artérielle durant la perfusion, et un relais par voie orale dès que possible.

L'usage de la nifédipine, administrée par voie sublinguale, a été en un temps particulièrement répandu. La maîtrise de l'effet en est très limitée, ce qui explique le risque d'ischémie myocardique ou d'accident vasculaire cérébral lors de chutes brutales de la pression artérielle [16]. Le risque myocardique est majoré par l'activation sympathique qu'entraînent ces substances. L'augmentation du risque coronarien et de la mortalité a d'ailleurs été documentée chez les patients recevant de fortes doses de nifédipine à cinétique rapide [17]. Cette voie d'administration est déconseillée dans toutes les recommandations, et en France cette forme galénique n'a plus d'autorisation de mise sur le marché (AMM) dans cette indication. Elle doit donc être abandonnée.

## Inhibiteurs du système adrénergique

Ils sont dominés par les bêtabloquants, le principal produit administrable par voie intraveineuse étant le labétalol, qui possède également une certaine activité antagoniste des récepteurs alpha (ratio 1 : 7). Il est prescrit en perfusion continue à une dose de 0,5 à 2 mg/min. Une alternative commode est

l'injection de minibolus de 20 à 40 mg, répétée toutes les 15 minutes jusqu'à obtention de l'effet souhaité. Ce produit a une efficacité convenable et une tolérance remarquable [18], du moins si les classiques contre-indications des bêtabloquants sont respectées. Il ne modifie pas sensiblement le débit cardiaque et n'induit pas de tachycardie réflexe. Il comporte des avantages spécifiques évidents en cas d'insuffisance coronarienne. Un autre bêtabloquant, l'esmolol, d'action particulièrement rapide et brève, est réservé à des indications particulières en période périopératoire.

L'urapidil est un alphabloquant, disposant également d'un effet central. Son efficacité est bonne et sa tolérance excellente [19, 20]. Il est administré par voie intraveineuse lente à la dose de 25 mg, qui peut être répétée. Une perfusion continue à la seringue électrique peut prendre le relais, à la dose habituelle de 2 mg/min.

Nous ne ferons que mentionner le fenoldopam, agoniste dopaminergique non commercialisé en France actuellement. Ce produit possède une excellente activité antihypertensive avec un profil de tolérance favorable. De surcroît il est natriurétique et améliore la fonction rénale [21].

Les antihypertenseurs centraux (méthylodopa, clonidine) ont été relégués au second plan par les produits modernes. Leur tolérance est en effet moyenne, mais c'est surtout leur long délai d'action, et leur durée de vie prolongée, qui les rend peu maniables.

## Vasodilatateurs

Les vasodilatateurs ont eu leur heure de gloire dans le traitement d'urgence des hypertensions sévères. Ce sont des antihypertenseurs remarquables et d'efficacité très rapide. Les vasodilatateurs artériels purs induisent une tachycardie réflexe souvent mal tolérée, et faisant courir un risque coronaire.

Le nitroprussiate de sodium demeure l'un des grands classiques du traitement de l'urgence hypertensive, où son efficacité est absolument remarquable. Il agit comme un puissant vasodilatateur artériel et veineux, soulageant donc la précharge et la postcharge. Il modifie peu ou pas le débit cardiaque. Il est utilisé en perfusion intraveineuse, dont le débit est ajusté en fonction de la réponse tensionnelle. Son délai d'action est très bref et sa durée de vie courte, la perfusion permet donc une excellente maîtrise du traitement.

La principale limite du nitroprussiate est sa toxicité (production de thiocyanate). La durée du traitement ne doit pas dépasser 24 à 48 heures, surtout si la fonction rénale est altérée. Sa tolérance en cas d'encéphalopathie hypertensive a été discutée, et il comporte en outre un risque de vol coronaire. En dépit de ses qualités, le nitroprussiate est aujourd'hui de moins en moins utilisé en dehors de certaines indications spécifiques [1, 3, 5].

Le diazoxide est un vasodilatateur artériel puissant et remarquablement efficace. Son efficacité est meilleure lors d'une administration en emboles plutôt qu'en perfusion continue. Néanmoins, sa tolérance médiocre et le risque d'accidents hypotensifs graves l'ont fait progressivement abandonner.

L'hydralazine a été utilisée pendant de longues années comme traitement d'urgence. Comme le diazoxide c'est un vasodilatateur artériel, qui comporte donc une tolérance

clinique très moyenne et un risque coronarien certain. Il a été conseillé de l'associer systématiquement à un bêtabloquant pour limiter ces risques. L'hydralazine a aujourd'hui disparu de la pharmacopée française, hormis une AMM restreinte à la prééclampsie.

## Dérivés nitrés

La trinitrine ou le dinitrate isosorbide ont une bonne action antihypertensive, et comportent des avantages spécifiques en cas d'œdème pulmonaire et/ou de maladie coronaire. Ils sont administrés en perfusion continue à la seringue électrique. La posologie du dinitrate isosorbide est de l'ordre de 2 à 10 mg/h, fonction de l'état myocardique et de la tolérance.

## Diurétiques

L'administration d'un diurétique comme traitement primaire d'une urgence hypertensive repose sur un choix physiopathologique clair. Elle n'est adéquate que dans les cas où une surcharge extracellulaire est cliniquement patente. Le meilleur exemple est celui des néphropathies glomérulaires aiguës, avec hypertension très sévère et syndrome œdémateux diffus. Il convient alors d'utiliser un diurétique de l'anse, type furosémide, dont l'action est rapide et intense et dont la posologie est très largement modulable.

Néanmoins, répétons-le, l'hyperhydratation extracellulaire n'est pas une caractéristique fréquente des hypertensions sévères ou malignes. Celles-ci peuvent nécessiter au contraire un remplissage volémique. Les indications doivent donc être très bien pesées.

## ■ Circonstances particulières

Ainsi que l'indique le [Tableau 1](#), la quasi-totalité des hypertensions secondaires peuvent s'accompagner – ou être révélées – par des poussées hypertensives. Il ne saurait être question de les envisager toutes, ce qui relève plutôt d'un traité d'hypertension, il en existe d'excellents [7]. Chaque type d'hypertension secondaire a ses mécanismes propres, et sa physiopathologie dont découlent des mesures thérapeutiques spécifiques. La prise en charge en est habituellement optimale en milieu spécialisé. Il est néanmoins des circonstances, plus des terrains particuliers que des étiologies au sens propre du terme, qui posent un problème particulier en milieu d'urgence et pour lesquelles certaines règles doivent être connues. Le [Tableau 4](#) résume les indications thérapeutiques préférentielles dans ces circonstances.

**Tableau 4.**

Recommandations particulières à certaines atteintes des organes cibles (d'après Vaughan [3]).

Pathologie	Indications thérapeutiques
Dissection aortique	Nitroprussiate avec β-bloqueur Labétalol Éviter vasodilatateurs purs
Encéphalopathie hypertensive	Éviter les antihypertenseurs centraux
Accident vasculaire cérébral	Traitement discutable Éviter les antihypertenseurs centraux
Ischémie/infarctus myocardique	Dérivés nitrés, β-bloqueur
Insuffisance cardiaque, œdème aigu pulmonaire	Diurétiques, inhibiteurs de l'enzyme de conversion Éviter les β-bloqueurs
Insuffisance rénale	Diurétiques (précautions), bloqueurs calciques
Grossesse	Nicardipine, urapidil, labétalol, hydralazine Éviter le nitroprussiate

## Encéphalopathie hypertensive

Elle se présente, nous l'avons dit, par des céphalées, des troubles progressifs de la conscience, une confusion, des troubles visuels. Des convulsions peuvent apparaître ensuite, ou au contraire en être la première manifestation. Le traitement doit en être immédiat sans attendre les signes caractéristiques que révélera l'imagerie par résonance magnétique (IRM) (leucoencéphalopathie postérieure). Il est particulièrement important de dépister et d'éliminer les agents qui peuvent en être responsables ou au moins aggravants, tels l'érythropoïétine, la ciclosporine. Un traitement anticonvulsivant peut être transitoirement nécessaire, certains auteurs l'utilisent même en l'absence de convulsions [3]. La pression artérielle moyenne doit être réduite de quelque 20 % dans la première heure, sans laisser la diastolique s'abaisser au-dessous de 100 mmHg. L'abaissement doit se poursuivre ensuite très progressivement.

## Accident vasculaire cérébral

Un accident vasculaire cérébral est très souvent associé à une hypertension aiguë, ou à la majoration d'une hypertension préexistante. Cette hypertension cède, ou au moins s'amende largement, spontanément en quelques jours après l'accident. C'est l'une des circonstances où l'abus des traitements antihypertenseurs en urgence est à la fois le plus fréquent et le plus dommageable. La valeur pronostique de cette hypertension est discutée, plusieurs auteurs ont mis en évidence une courbe en U ou en J, avec un pronostic plus défavorable en cas de valeurs très élevées ou au contraire basses [22].

Plus discutée encore est l'attitude thérapeutique qu'il convient d'avoir. En tout état de cause, il est recommandé de n'entreprendre aucun traitement avant de disposer d'une imagerie cérébrale, en raison du risque particulièrement élevé d'extension des lésions si l'accident est de nature ischémique. En réalité, même si l'accident est de nature hémorragique, le risque d'une récurrence du saignement du fait de l'hypertension n'a jamais été établi. Il n'existe pas d'essais contrôlés satisfaisants, il n'y a pas de bases scientifiques et pas de bénéfice clinique établi qui inciteraient au traitement de ces hypertensions. La plupart des auteurs s'accordent donc à ne pas les traiter en urgence, quelques-uns proposant néanmoins un traitement si la systolique est supérieure à 220 mmHg ou la diastolique à 120 mmHg [23]. La baisse tensionnelle doit alors être particulièrement progressive et limitée.

Cette position doit être nuancée en cas d'indication à une thrombolyse immédiate. Dans ce cas un traitement peut être proposé si la pression artérielle systolique est supérieure à 185 ou la pression artérielle diastolique supérieure à 110 mmHg, mais la baisse de pression artérielle doit être là encore très progressive et nuancée, car le risque d'extension de la zone ischémique est le même. Toute manœuvre brutale doit être proscrite.

Une fois passée la phase aiguë, soit environ une semaine après l'accident, le traitement antihypertenseur occupe une place primordiale, car il est le meilleur garant d'une importante réduction du risque de récurrence, que l'accident initial ait été ischémique ou hémorragique [24]. En revanche, ce traitement peut être dangereux s'il existe une sténose carotidienne serrée. Un doppler transcrânien doit être pratiqué au moindre doute avant d'entreprendre ce traitement.

## Dissection aortique

C'est l'une des rares circonstances où la réduction de l'hypertension doit être rapide et profonde. La gravité de cette situation n'est pas à rappeler, pas plus que la mortalité élevée qui lui est associée. Le but du traitement antihypertenseur est de réduire rapidement la contrainte mécanique qui s'exerce sur la paroi aortique. Le traitement habituellement recommandé est le nitroprussiate de sodium, en raison de sa rapidité et de sa puissance d'action. Dans la mesure où le nitroprussiate est susceptible d'induire une tachycardie réflexe, il est souhaitable de faire précéder la perfusion par l'administration d'un bêtabloquant. La pression artérielle systolique doit être abaissée rapidement vers 100 à 110 mmHg.

## Femme enceinte

Il est d'usage de tenir la prééclampsie pour l'un des prototypes de l'urgence hypertensive. À vrai dire, il n'est pas fréquent que l'hypertension de la prééclampsie comporte un retentissement viscéral d'une gravité telle qu'il représente une menace maternelle immédiate. Cette éventualité est néanmoins possible, même si le risque en est habituellement grossièrement surestimé. Nous ne pouvons nous étendre ici sur les problèmes très particuliers que pose cette forme d'hypertension, nous nous bornerons à rappeler que :

- le traitement antihypertenseur le plus usité actuellement est la nicardipine intraveineuse, dont l'efficacité est néanmoins inconstante. Le labétalol et l'urapidil sont des alternatives possibles. L'hydralazine, traitement héroïque et encore utilisé dans ce cadre, est particulièrement mal tolérée par la femme enceinte, et doit être couverte par un bêtabloquant. Elle reste cependant, à ce jour, le traitement favori aux États-Unis, même s'il n'est aucune étude indiquant sa supériorité sur un autre traitement [25] ;
- l'abaissement trop rapide de la pression artérielle a souvent pour prix la mort fœtale. C'est une raison majeure pour bien peser le qualificatif d'urgence et faire ses choix ;
- dès qu'une maîtrise partielle de l'hypertension est obtenue, l'arrêt de la grossesse doit être immédiatement envisagé dans ces formes graves. Si l'enfant est vivant et le terme suffisant, c'est la meilleure chance de le sauver. Si le terme est précoce, la gravité du tableau maternel peut l'emporter sur toute considération fœtale.

## Contraception

Une hypertension d'allure maligne peut survenir brusquement au cours d'une contraception orale, même jusque-là parfaitement tolérée. Elle peut s'accompagner d'une anémie microangiopathique, voire d'un authentique syndrome hémolytique et urémique [26]. La rareté d'une telle situation ne permet pas de disposer de données épidémiologiques fiables. Elle impose à l'évidence, outre le traitement symptomatique qui est celui de toute hypertension maligne, l'interruption de cette contraception. Si cela est fait précocement, l'évolution peut être extrêmement favorable dans les semaines ou mois qui suivent.

Cette situation surviendrait plus souvent chez des jeunes femmes porteuses d'une hypertension limite méconnue ou négligée. Rappelons dans tous les cas que le problème de la contraception en cours doit être évoqué devant toute hypertension sévère chez une femme jeune.

## Sujet âgé

Tous les risques d'accidents iatrogènes au cours d'un traitement antihypertenseur sont démultipliés chez les sujets âgés. Le risque d'hypotension est majeur et aggravé encore par les associations médicamenteuses dont ces sujets sont le plus souvent déjà victimes. Pour ne prendre qu'un exemple particulièrement fréquent, l'usage d'inhibiteurs calciques chez les sujets recevant des dérivés nitrés est une source majeure d'hypotension sévère. De surcroît, le seuil d'autorégulation cérébrale est bien plus élevé chez les sujets âgés. Toutes les circonstances sont donc réunies pour la survenue d'un accident thérapeutique qui transforme une modeste « poussée » hypertensive en une catastrophe iatrogène, potentiellement létale. C'est dire que chez ces sujets, le qualificatif d'« urgence hypertensive » doit être particulièrement raisonné, et presque toujours remis en question.

## Conclusion

Lors d'une élévation aiguë de la pression artérielle, l'absence de précipitation et une analyse convenable de la situation sont

les meilleurs gages d'une évolution favorable. Seule l'existence d'une atteinte des organes cibles définit l'urgence « absolue » et indique un traitement parentéral immédiat. Celui-ci ne doit pas être trop brutal, au risque de compromettre plus encore la perfusion des organes cibles. Seule la dissection aortique justifie un abaissement rapide et profond de la pression artérielle. Chaque type d'atteinte comporte ses particularités et peut appeler une réponse thérapeutique spécifique. Il en est de même des diverses hypertensions secondaires qui peuvent être en cause. Aussi il ne saurait être question d'un traitement « standard » en réponse au symptôme poussée hypertensive, l'attitude doit au contraire être adaptée à chaque cas. Enfin, la suite des événements doit être d'emblée présente à l'esprit : une fois maîtrisée la poussée, c'est la poursuite du traitement oral, avec des modalités éventuellement modifiées, qui doit être la préoccupation principale afin d'éviter la répétition d'épisodes aigus.



## Références

- [1] Vidt DG. Hypertensive crises: emergencies and urgencies. *J Clin Hypertens* 2004;**6**:520-5.
- [2] Zampaglione B, Pascale C, Marchisio M, Cavallo-Perin P. Hypertensive urgencies and emergencies: prevalence and clinical presentation. *Hypertension* 1996;**27**:144-7.
- [3] Vaughan CJ, Delanty N. Hypertensive emergencies. *Lancet* 2000;**356**:411-7.
- [4] Bennett NM, Shea S. Hypertensive emergency: case criteria, sociodemographic profile, and previous care of 100 cases. *Am J Public Health* 1988;**78**:636-40.
- [5] Varon J, Marik PE. Clinical review: the management of hypertensive crises. *Crit Care* 2003;**7**:374-84.
- [6] Strandgaard S, Paulson OB. Cerebral blood flow and its pathophysiology in hypertension. *Am J Hypertens* 1989;**2**:486-92.
- [7] Kaplan N. *Clinical hypertension*. Baltimore: Williams and Wilkins; 2002.
- [8] Patel HP, Mitsnefes M. Advances in the pathogenesis and management of hypertensive crisis. *Curr Opin Pediatr* 2005;**17**:210-4.
- [9] Mullins JJ, Peters J, Ganten D. Fulminant hypertension in transgenic rats harbouring the mouse Ren-2 gene. *Nature* 1990;**344**:541-4.
- [10] Ganten D, Wagner J, Zeh K, Bader M, Michel JB, Paul M, et al. Species specificity of renin kinetics in transgenic rats harboring the human renin and angiotensinogen genes. *Proc Natl Acad Sci USA* 1992;**89**:7806-10.
- [11] Hartner A, Porst M, Klanke B, Cordasic N, Veelken R, Hilgers KF. Angiotensin II formation in the kidney and nephrosclerosis in Ren-2 hypertensive rats. *Nephrol Dial Transplant* 2006;**7**.
- [12] AFSSAPS. Poussées hypertensives de l'adulte. Recommandation 2002; <http://afssaps.sante.fr/pdf/5/rbp/hta.pdf>.
- [13] Murphy C. Hypertensive emergencies. *Emerg Med Clin North Am* 1995;**13**:973-1007.
- [14] Wallin JD, Cook ME, Blanski L, Bienvenu GS, Clifton GG, Langford H, et al. Intravenous nicardipine for the treatment of severe hypertension. *Am J Med* 1988;**85**:331-8.
- [15] Tuncel M, Ram VC. Hypertensive emergencies. Etiology and management. *Am J Cardiovasc Drugs* 2003;**3**:21-31.
- [16] Grossman E, Messerli FH, Grodzicki T, Kowey P. Should a moratorium be placed on sublingual nifedipine capsules given for hypertensive emergencies and pseudoemergencies? *JAMA* 1996;**276**:1328-31.
- [17] Psaty BM, Heckbert SR, Koepsell TD, Siscovick DS, Raghunathan TE, Weiss NS, et al. The risk of myocardial infarction associated with antihypertensive drug therapies. *JAMA* 1995;**274**:620-5.
- [18] Cressman MD, Vidt DG, Gifford Jr. RW, Moore WS, Wilson DJ. Intravenous labetalol in the management of severe hypertension and hypertensive emergencies. *Am Heart J* 1984;**107**:980-5.
- [19] Dooley M, Goa KL. Urapidil. A reappraisal of its use in the management of hypertension. *Drugs* 1998;**56**:929-55.
- [20] Hirschl MM, Binder M, Bur A, Herkner H, Mullner M, Woisetschlager C, et al. Safety and efficacy of urapidil and sodium nitroprusside in the treatment of hypertensive emergencies. *Intensive Care Med* 1997;**23**:885-8.

- [21] Bodmann KF, Troster S, Clemens R, Schuster HP. Hemodynamic profile of intravenous fenoldopam in patients with hypertensive crisis. *Clin Investig* 1993;**72**:60-4.
- [22] Castillo J, Leira R, Garcia MM, Serena J, Blanco M, Davalos A. Blood pressure decrease during the acute phase of ischemic stroke is associated with brain injury and poor stroke outcome. *Stroke* 2004;**35**: 520-6.
- [23] Adams Jr. HP, Adams RJ, Brott T, del Zoppo GJ, Furlan A, Goldstein LB, et al. Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke: a scientific statement from the Stroke Council of the American Stroke Association. *Stroke* 2003;**34**:1056-83.
- [24] PROGRESS Collaborative Group. Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6,105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet* 2001;**358**: 1033-41.
- [25] Duley L, Henderson-Smart DJ. Drugs for treatment of very high blood pressure during pregnancy (Cochrane Review). *Cochrane Database Syst Rev* 2002(4) [CD001449].
- [26] Lim K, Isles C, Hodsman G, Lever A, Robertson J. Malignant hypertension in women of childbearing age and its relation to the contraceptive pill. *BMJ* 1987;**294**:1057-9.

---

M. Beaufils (michel.beaufils@tnn.aphp.fr).

Service de médecine interne, hôpital Tenon. 4, rue de la Chine, 75020 Paris, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Beaufils M. Poussées hypertensives. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-020-B-70, 2007.

Disponibles sur [www.emc-consulte.com](http://www.emc-consulte.com)



Arbres  
décisionnels



Iconographies  
supplémentaires



Vidéos /  
Animations



Documents  
légaux



Information  
au patient



Informations  
supplémentaires



Auto-  
évaluations