

Urgence hypertensive

Formation d'experte/expert EPD ES SA – SI- SU

Dr Vincent Ribordy, MER, médecin chef adjoint, soins intensifs et continus, H-FR



Objectifs

1. Connaître les notions de pression artérielle, sa régulation, les méthodes de mesure, de calcul et de monitoring de la pression artérielle
2. Reconnaître une urgence hypertensive
3. Savoir expliquer la physiopathologie d'une crise hypertensive
4. Citer les grands axes de traitement
5. Décrire et argumenter la surveillance à établir, les actions infirmières à mettre en place lors de la prise en charge du patient

HTA: définitions

	TA systolique [mmHg]	TA diastolique [mmHg]
TA normale	<120	<80
Pré-hypertension	120-139	80-89
HTA stade I	140-159	90-99
HTA stade II	≥160	≥100



Urgence hypertensive

HTA sévère réfractaire	Risque d'atteinte d'organes
Urgence hypertensive	Haut risque d'atteinte d'organes / souffrance en cours
Crise hypertensive	Souffrance d'organe cible

Hypertension artérielle réfractaire : objectif thérapeutique (< 140/90 mmHg) n'est pas atteint malgré la prise d'au moins trois médicaments appartenant à des classes thérapeutiques différentes à dose quasi maximale, dont un diurétique.



Mesure de la TA

- Indirecte (pression non invasive)
sphygmomanomètre, méthode auscultatoire

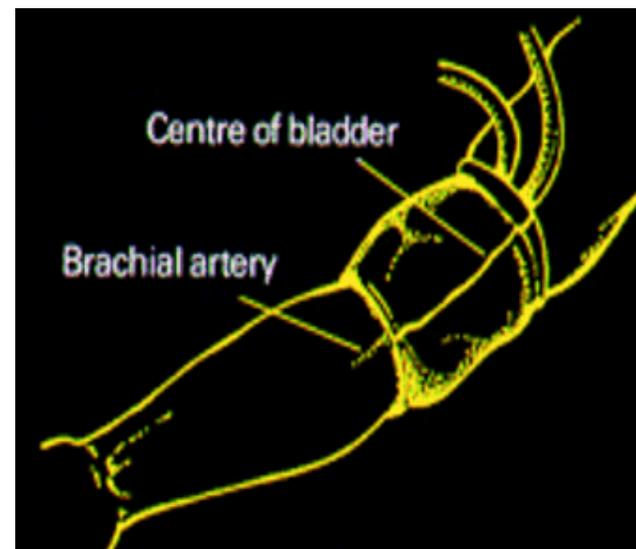
Influence de la taille de la manchette:

$L = 0,8 \times \text{circonférence}$

$W = 0,4 \times \text{circonférence}$

- Directe (pression invasive)
Cathéter intra- artériel, capteur de pression

Remarque : mauvaise corrélation PNI / PI, valeur de référence = pression invasive



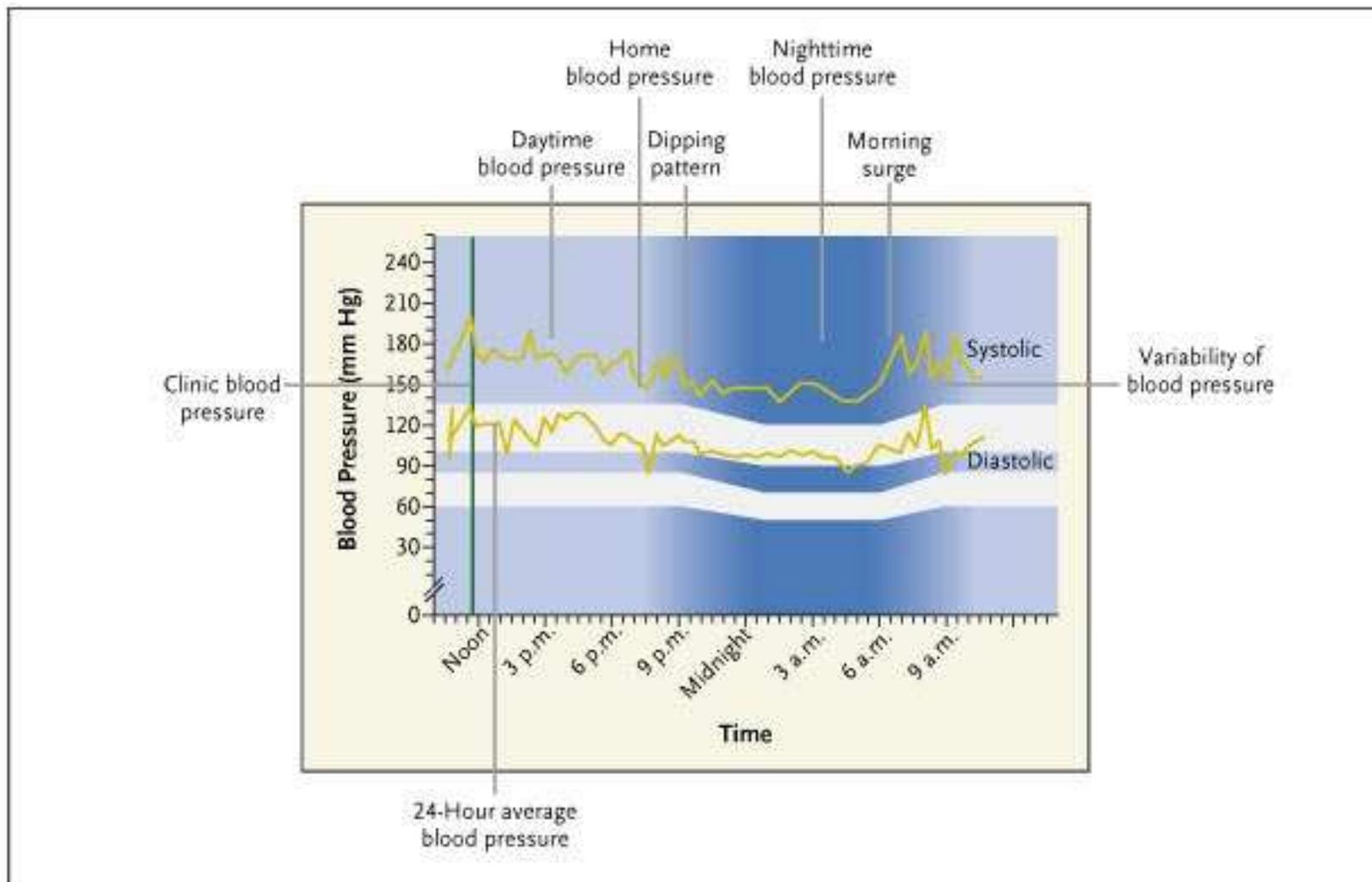
Calcul de la TAM

- TAM (tension artérielle moyenne)
Mesure de l'intégrale de la courbe de pression / durée du cycle cardiaque
- Calcul : $TA_{diastolique} + \frac{1}{3} (TAS - TAD)$ ou $(TAS + 2 \times TAD) / 3$

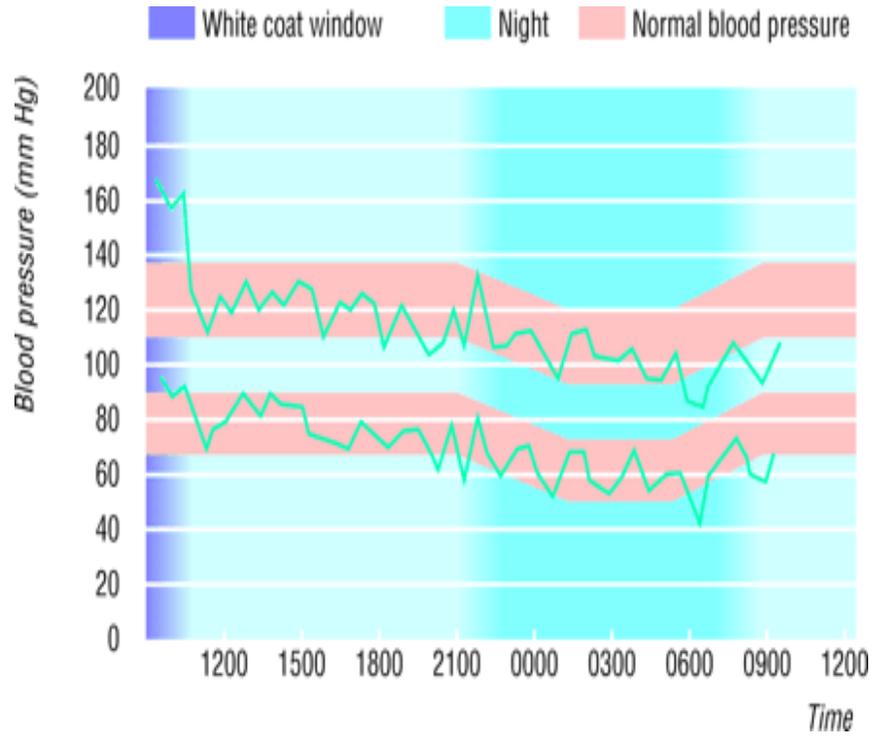
Mesure de la TA non invasive

- Repos 5 min, bras et dos en appui
- position assise (couchée)
- mesure orthostatique chez diabétique, âgé
- mesure 2 bras 1 X (considérer + haute)
- taille manchette (diam > 33 _cm)
- pas d'effet garrot !
- lecture précise à 2 mm Hg près

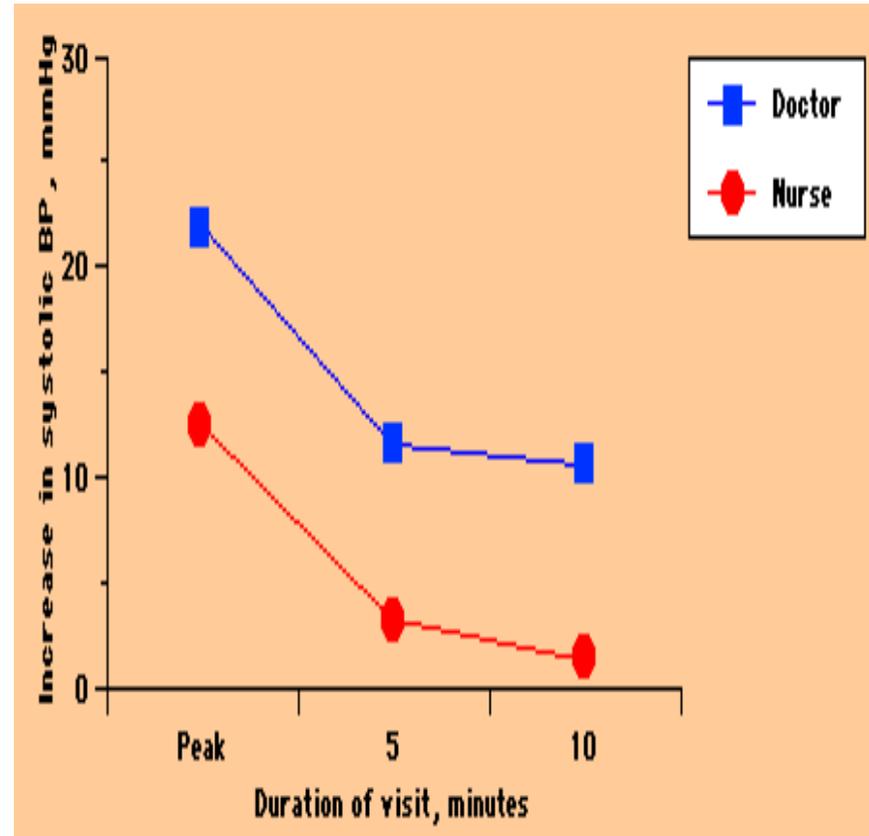
Mesure de la TA



Mesure de la TA



Effet blouse blanche



Mesure de la TA

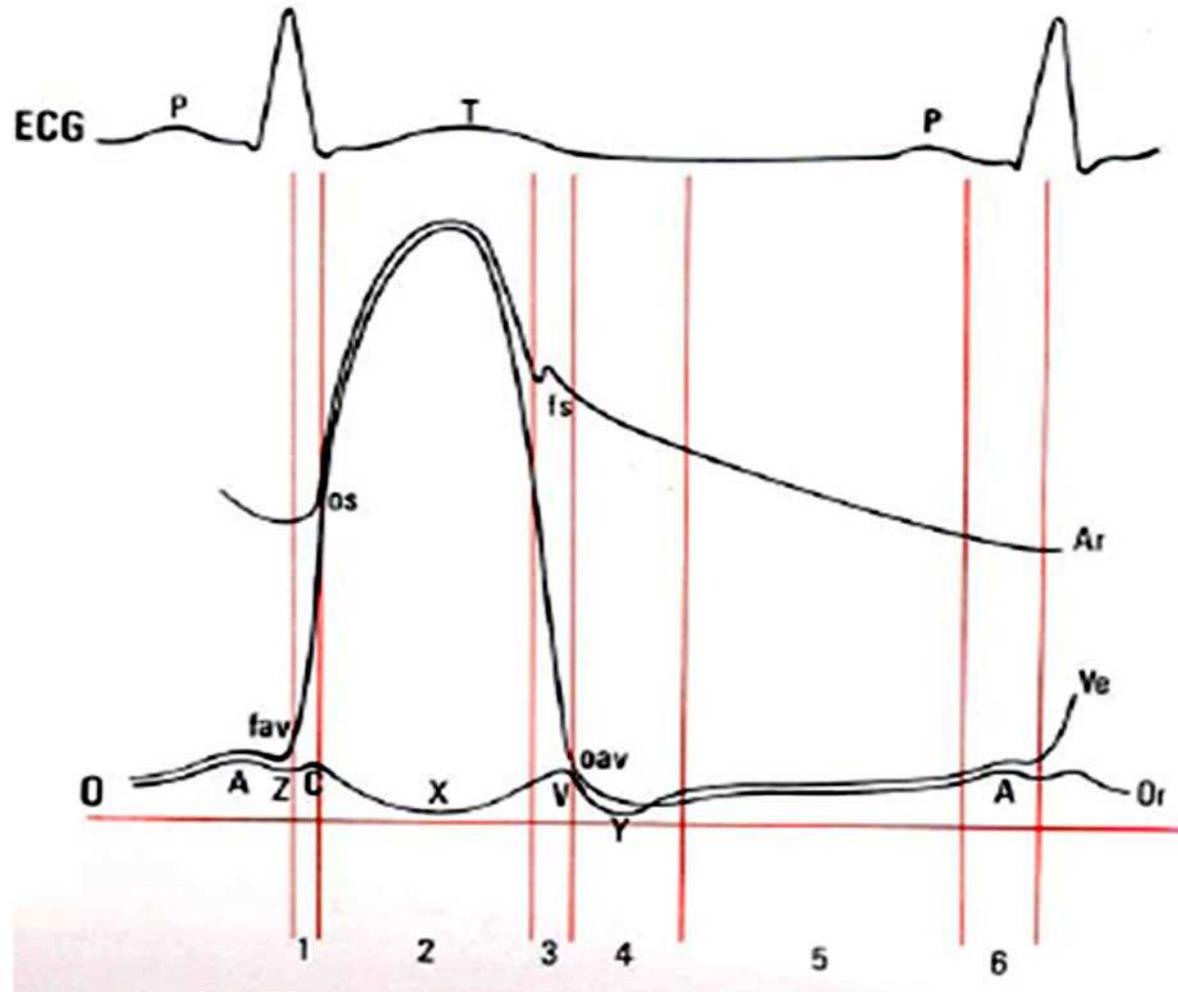
La pression artérielle est le produit du débit cardiaque et de la résistance. Ces paramètres se régulent continuellement en fonction des besoins.

Relation :

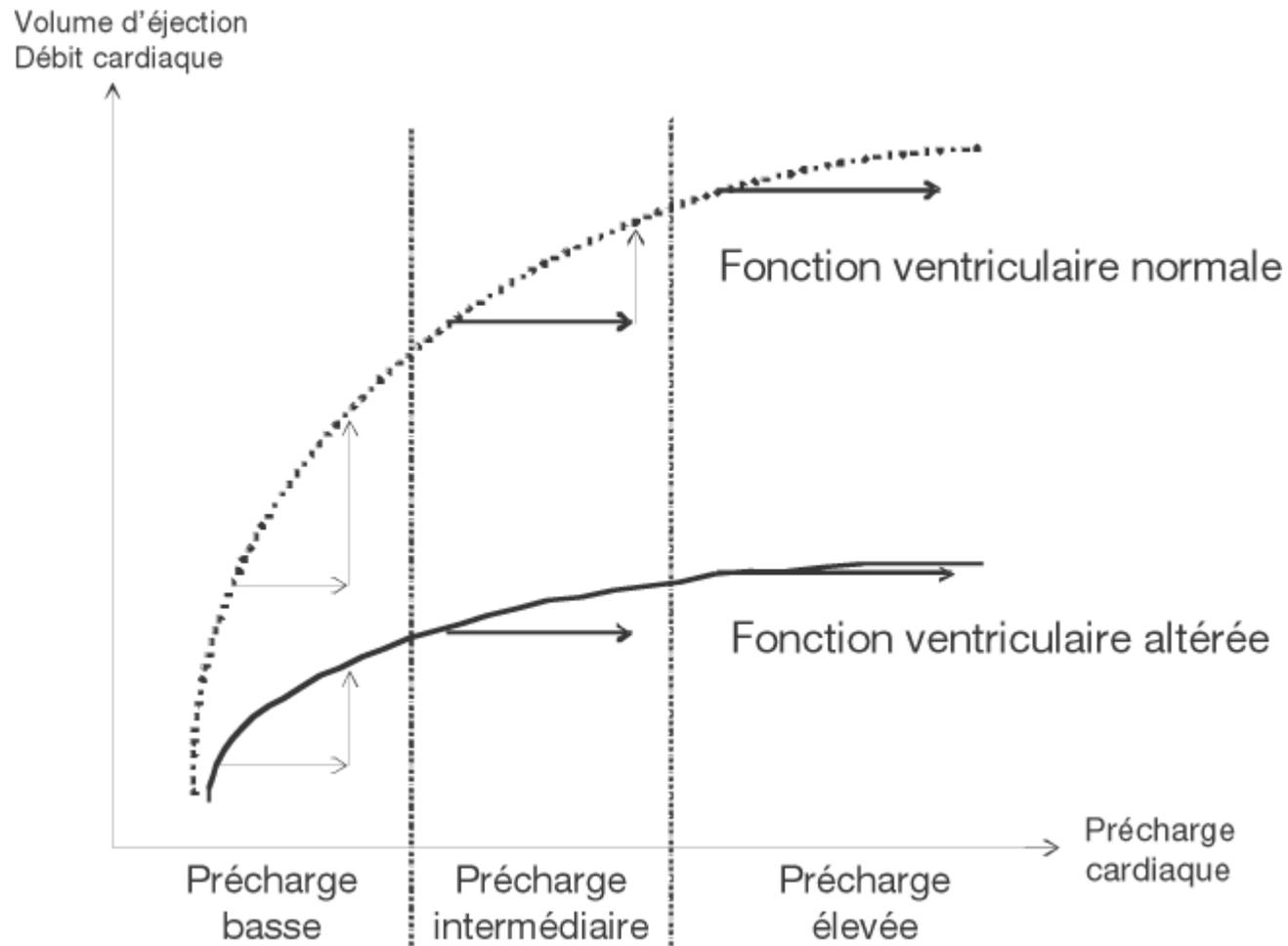
$$\begin{array}{l} DC = TA/R \\ TA = DC \times R \end{array}$$

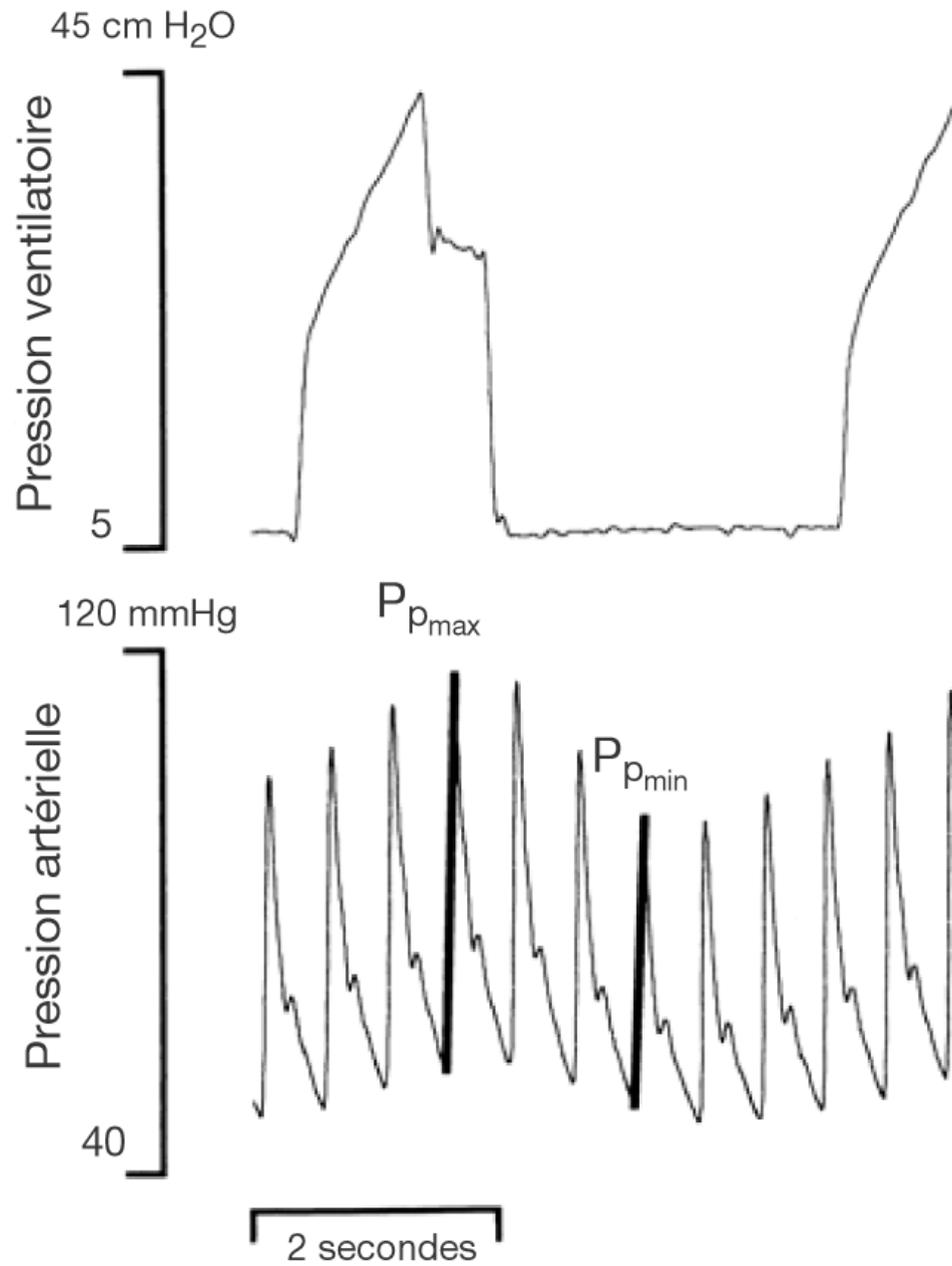


Mesure de la TA

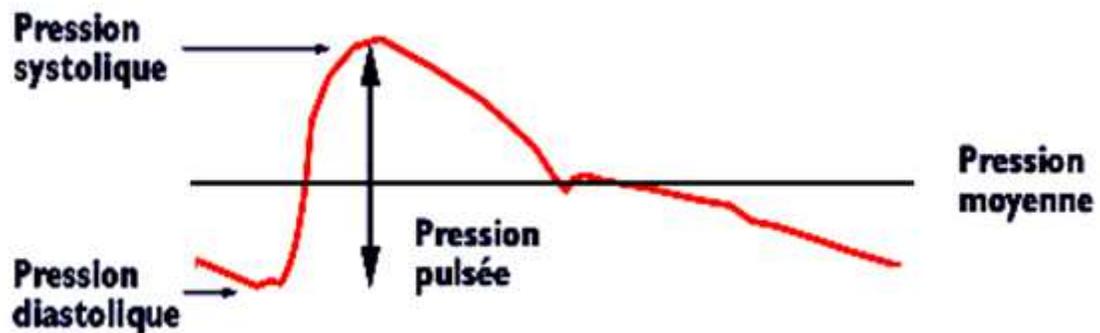


Mesure de la TA





Mesure de la TA



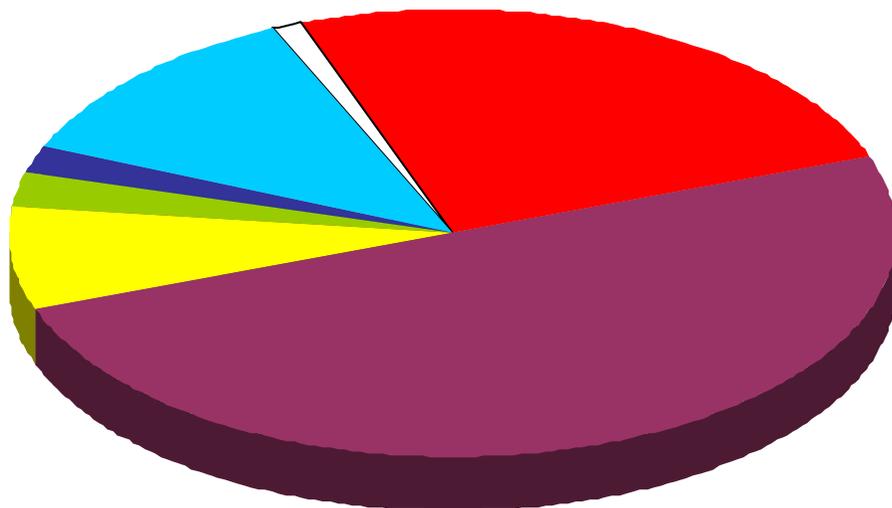
Etiologie

Hypertension primaire (essentielle) : 80 %

Hypertension secondaire : 20 %



Etiologie



- Rénal, parenchymateux
- Rénal, réno-vasculaire
- Hyperaldostérisme primaire
- Syndrôme de Cushing
- Phéochromocytome
- Contraceptifs oraux
- autres

Etiologie de la crise hypertensive

- Hypertension artérielle non contrôlée
- Glomérulonéphrite
- Rein polykystique, hydronéphrose, néphrocalcinose
- Lupus, péri-artérite noueuse, sclérodermie
- Cushing, phéochromocytome, syndrome de Conn
- Sténose de l'artère rénale
- Toxémie gravidique (gestose)
- Administration de vasopresseurs
- Interruption brusque d'un traitement à la Clonidine
- Toxiques (cocaïne, ..)

Complications

HTA non traitée

Cardiopathie ischémique

Cardiopathie hypertensive

Insuffisance cardiaque

AVC

Hémorragies intracérébrales

Insuffisance rénale chronique

Rétinopathie hypertensive

Encéphalopathie



Complications

Crise hypertensive

Ischémie myocardique

OAP

Hémorragie

Œdème cérébral

Œdème papillaire



Signes cliniques de la crise hypertensive

Pression artérielle diastolique > 120 mmHg

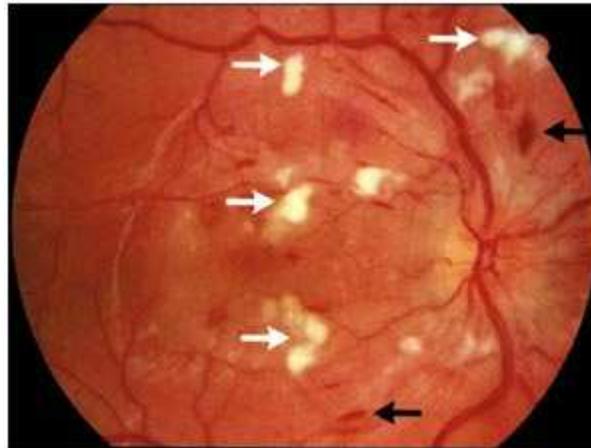
FO : œdème papillaire, hémorragie en flammèches, exsudat cotonneux

Neurologique : céphalées, nausées, confusion, somnolence, vomissements, troubles de la vision, déficits focaux, convulsions, coma

Cardiaque : signes d'insuffisance cardiaque et d'ischémie

Rénal : élévation de la créatinine et de l'urée, hématurie, oligurie

Signes cliniques de la crise hypertensive

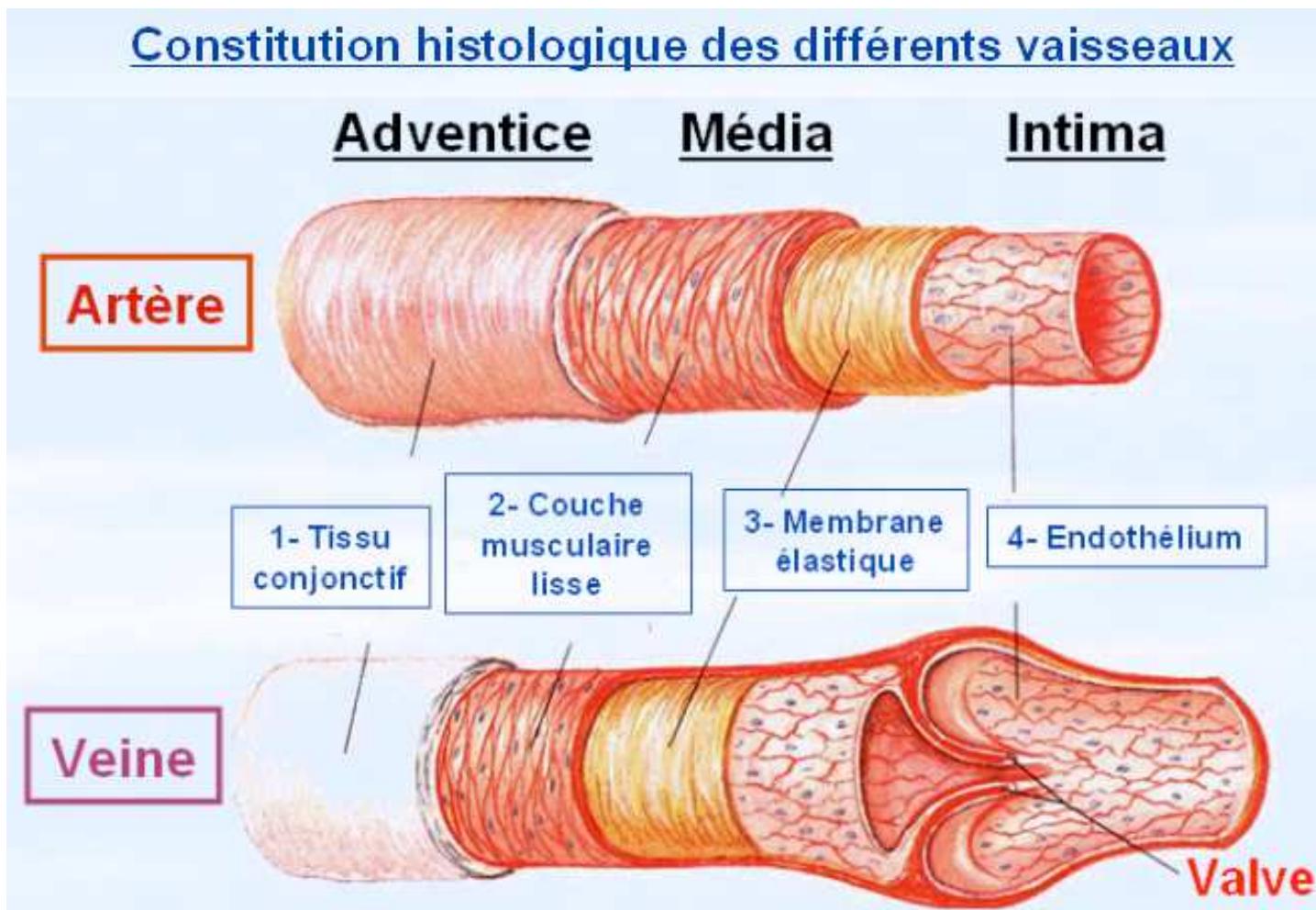


Physiopathologie

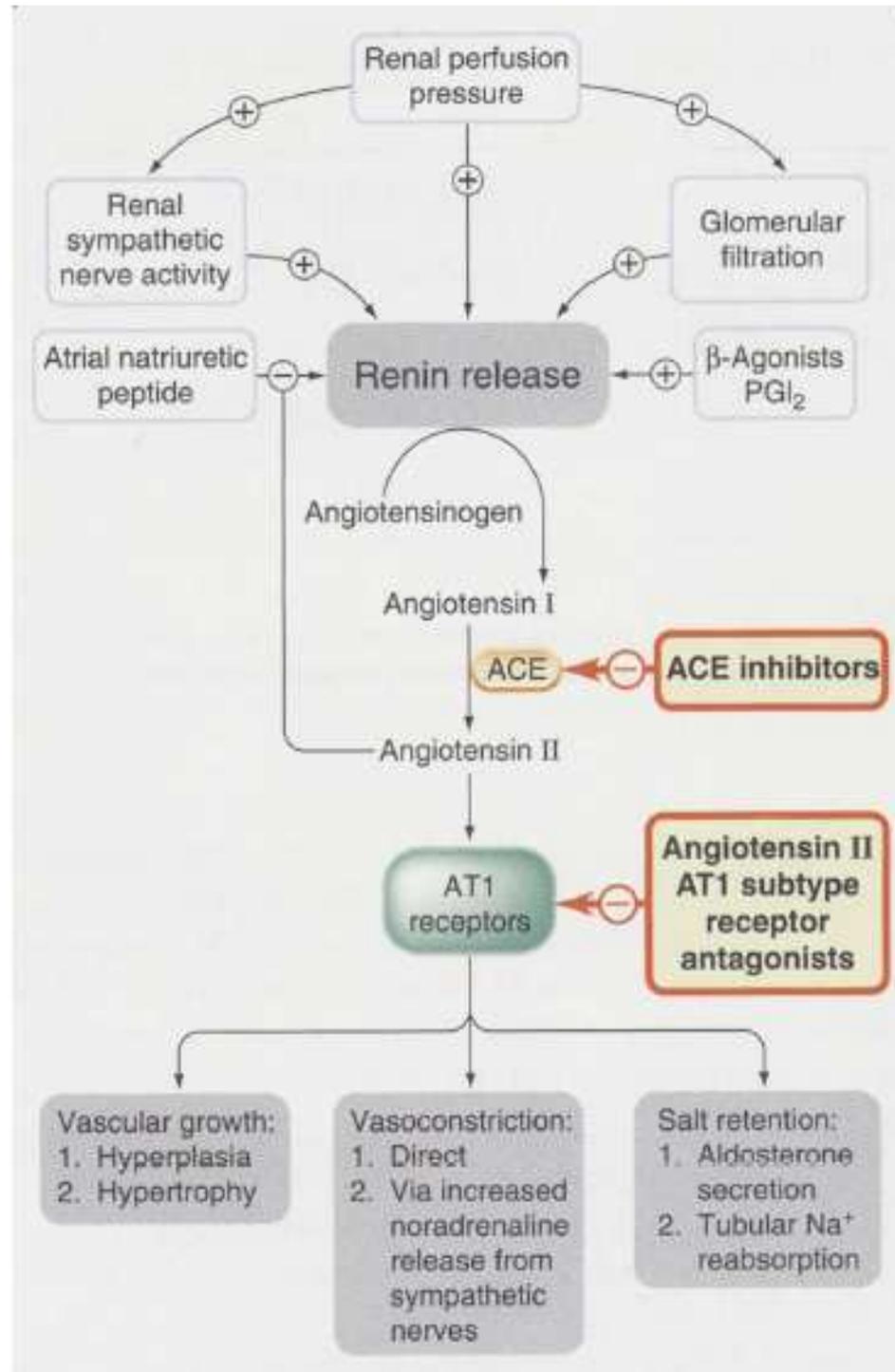
- Facteur déclenchant
- Augmentation des résistances périphériques médiée par substances vaso-actives (angiotensine II, catécholamines endogènes)
- Elévation de la pression artérielle
- Lésion vasculaire et endothéliale
- Perte de la capacité d'auto-régulation de la perfusion au niveau des organes
- Ischémie, œdème (cerveau), troubles de la coagulation (micro-angiopathie thrombotique)
- Cercle vicieux avec lésions irréversibles

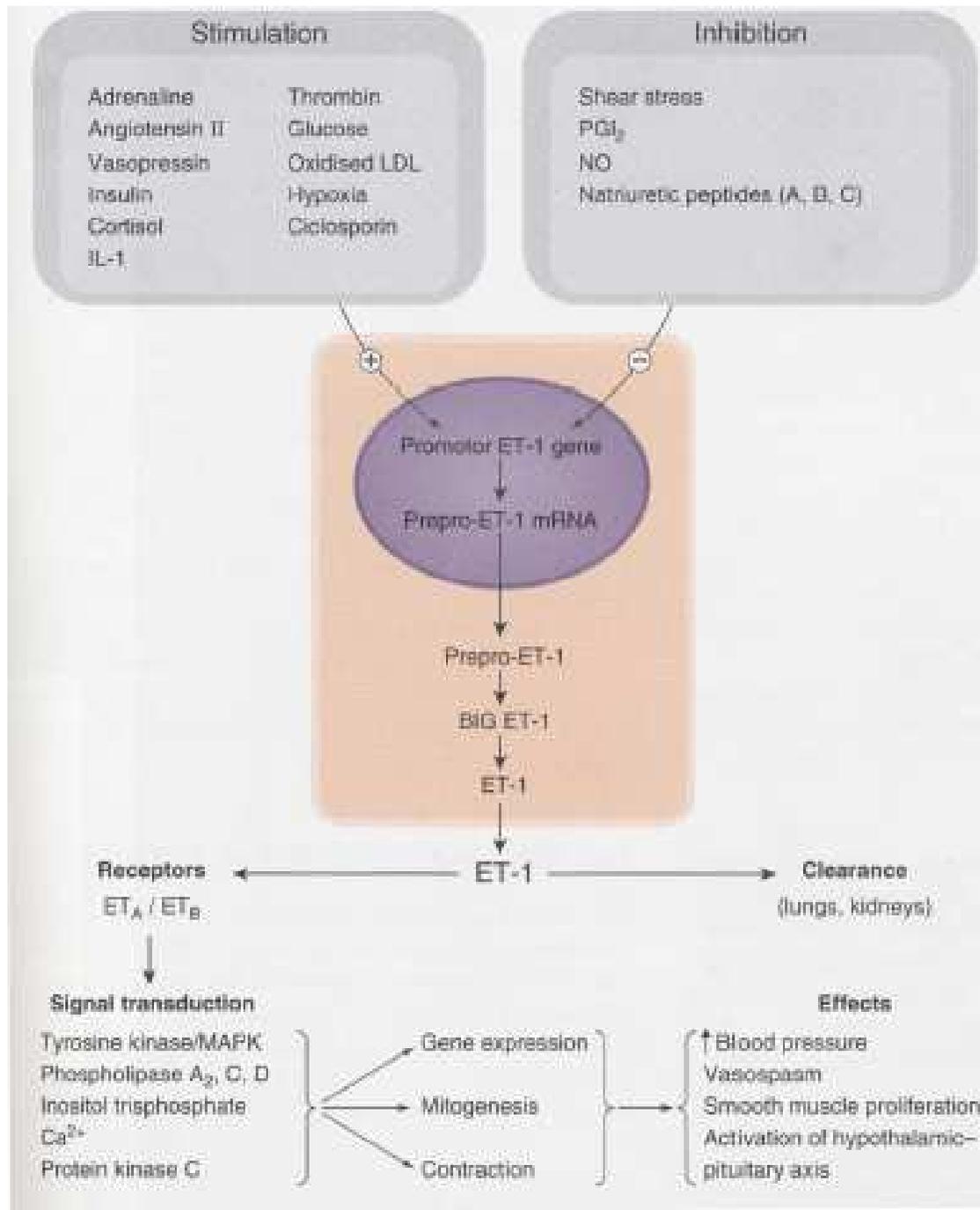


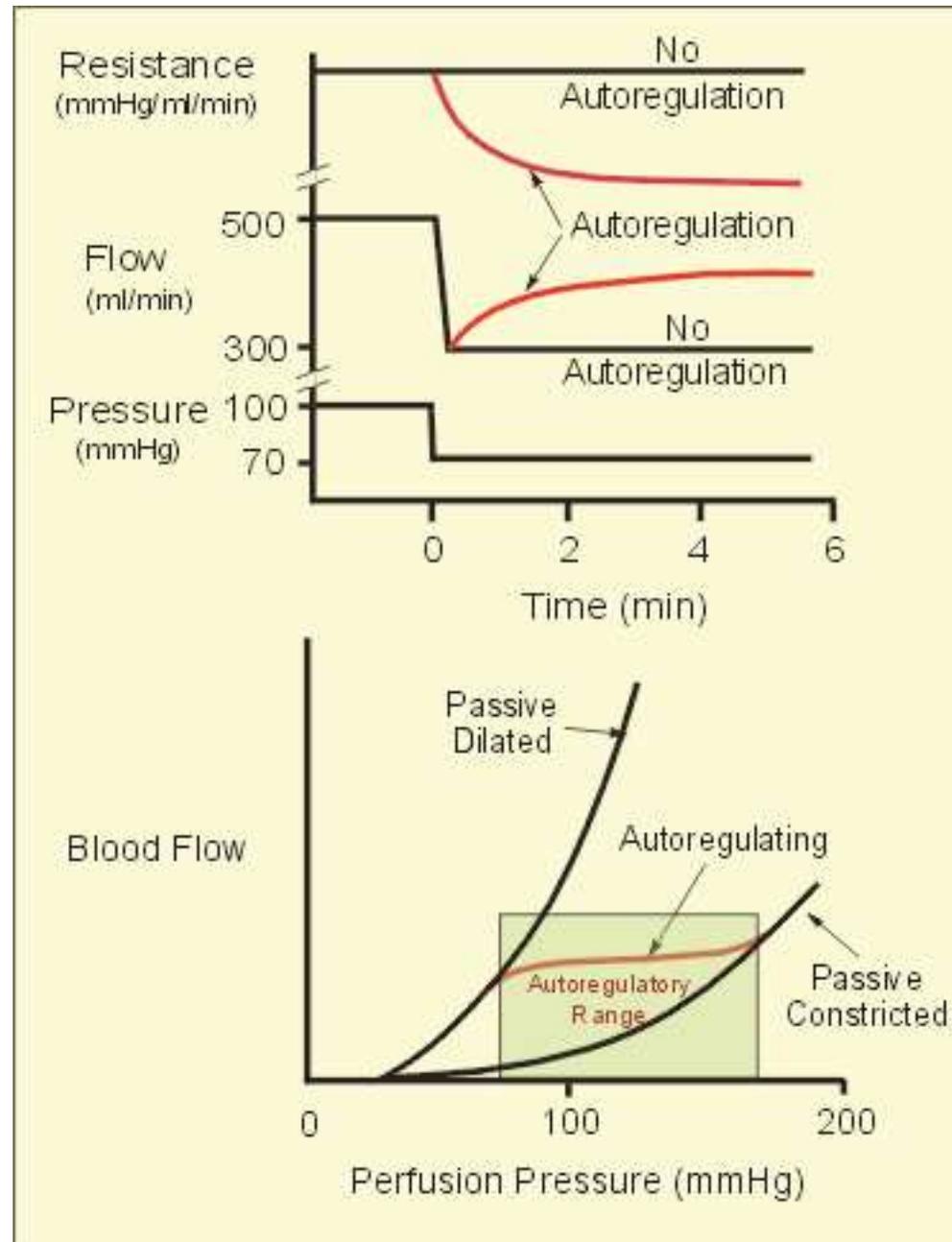
Constitution histologique des différents vaisseaux



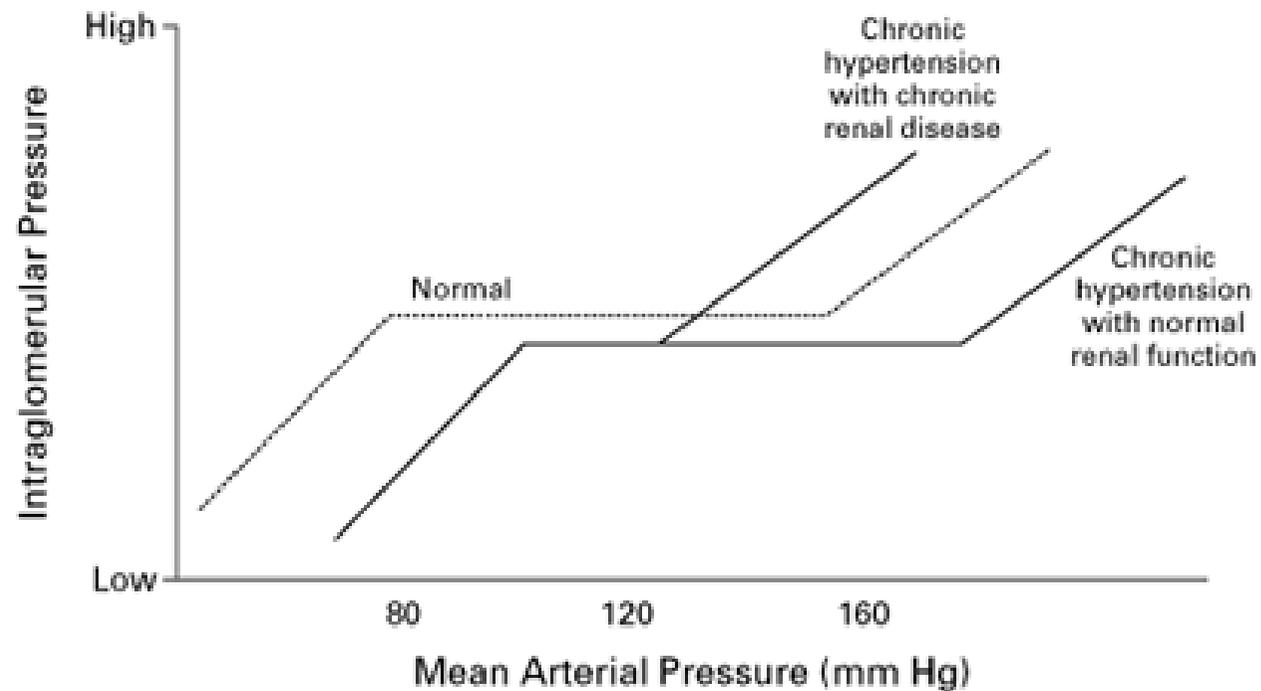
RAAS



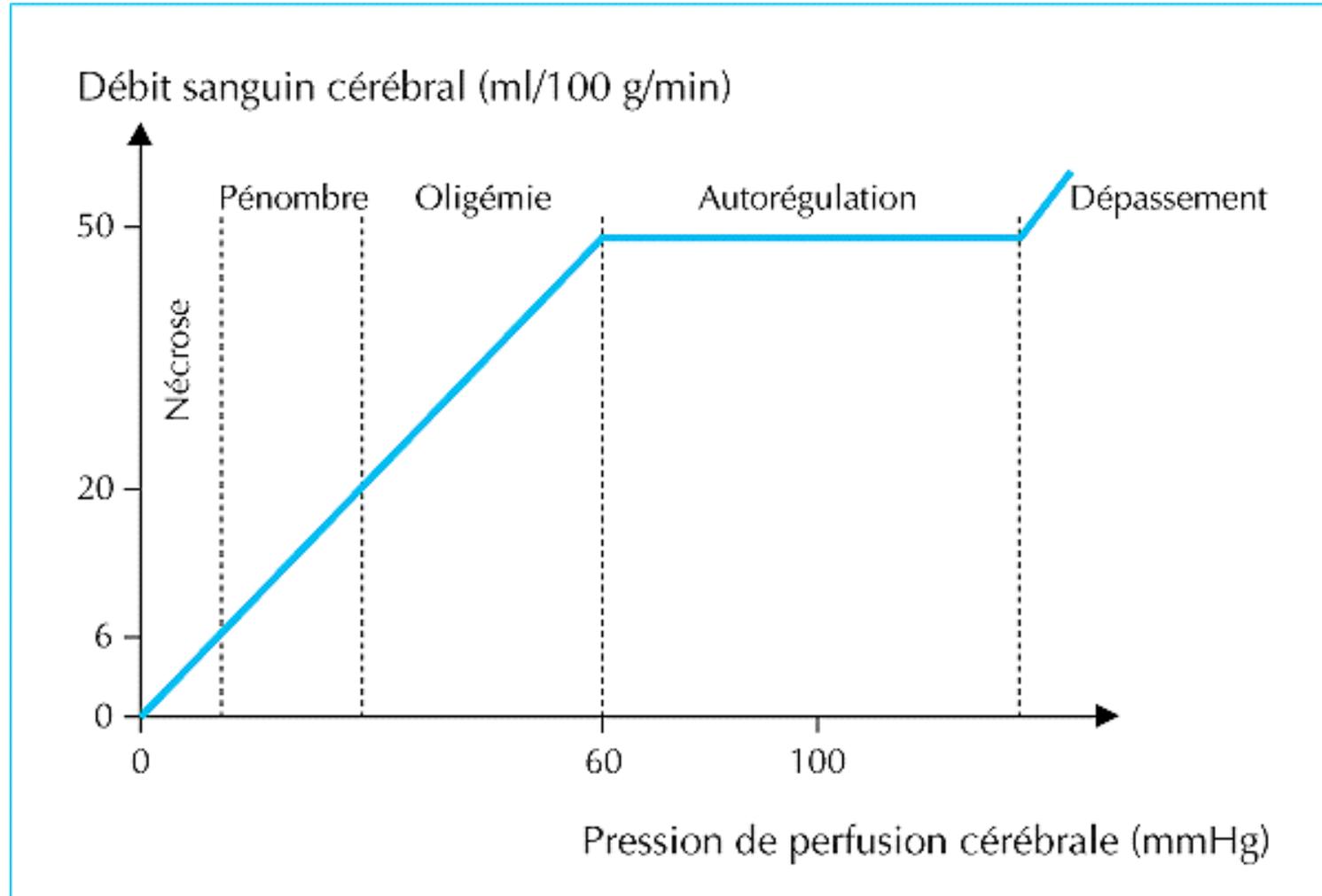




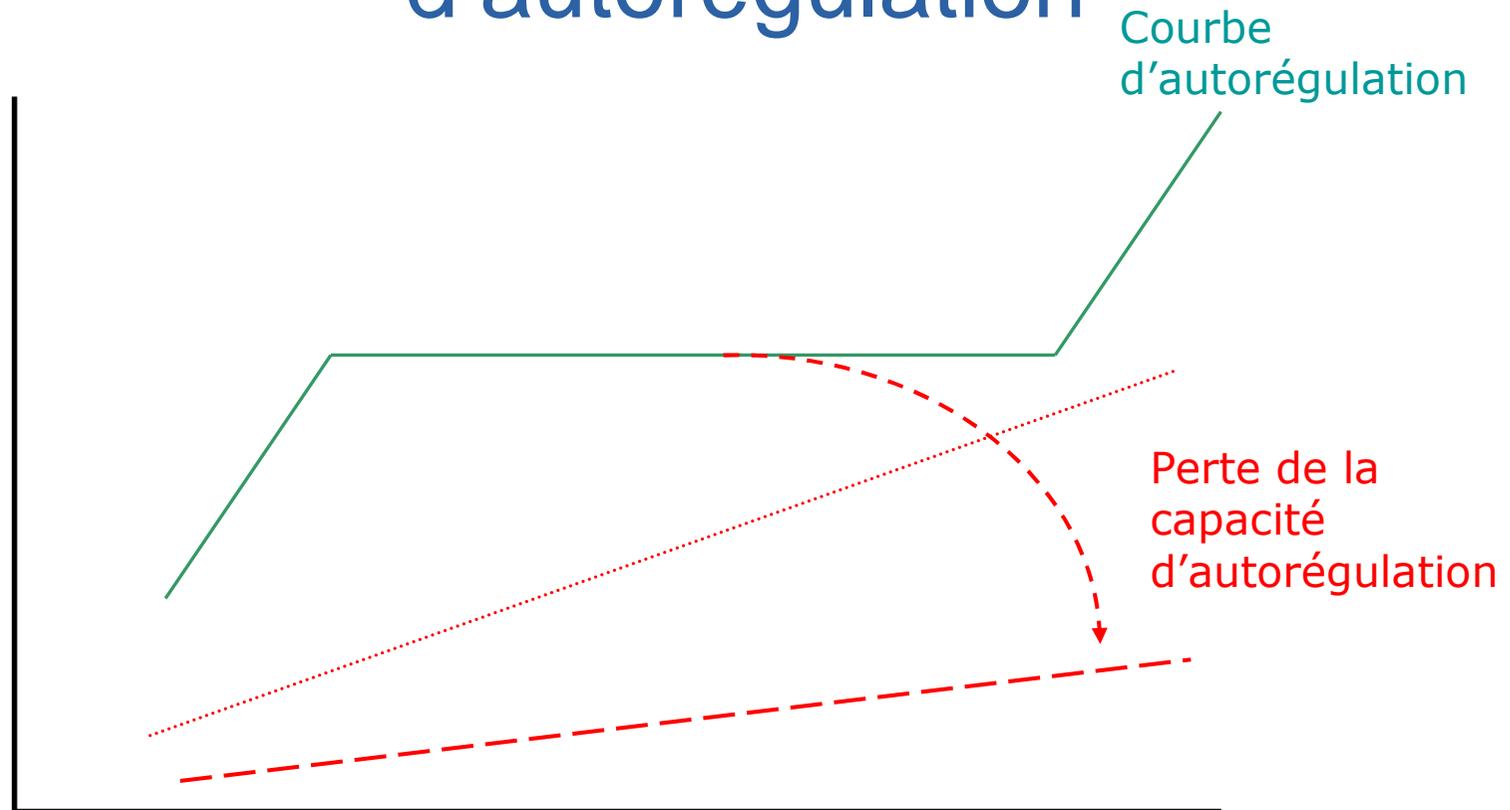
Autorégulation de la perfusion rénale



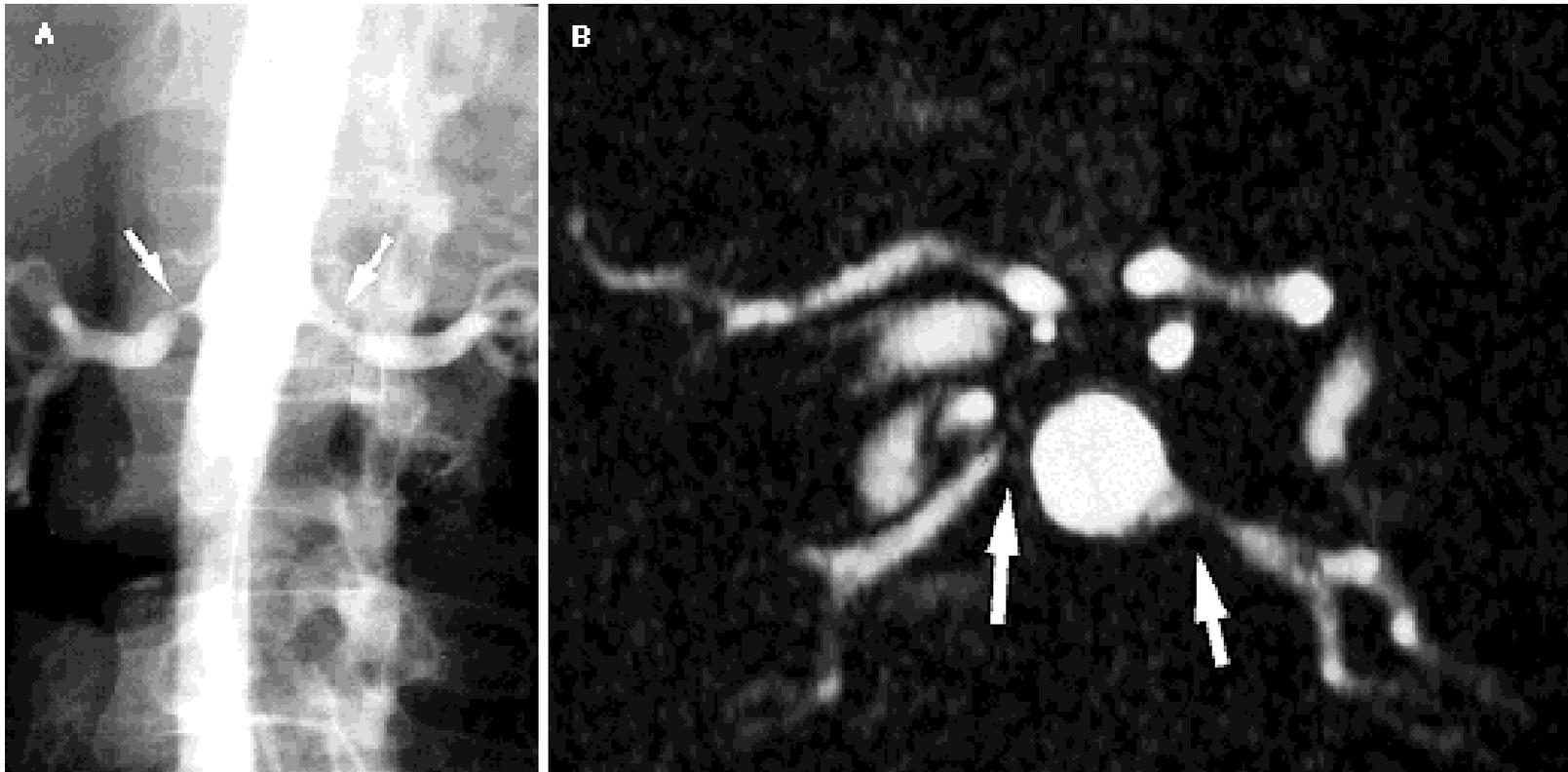
Autorégulation de la perfusion cérébrale



Effets de l'ischémie cérébrale sur le phénomène d'autorégulation

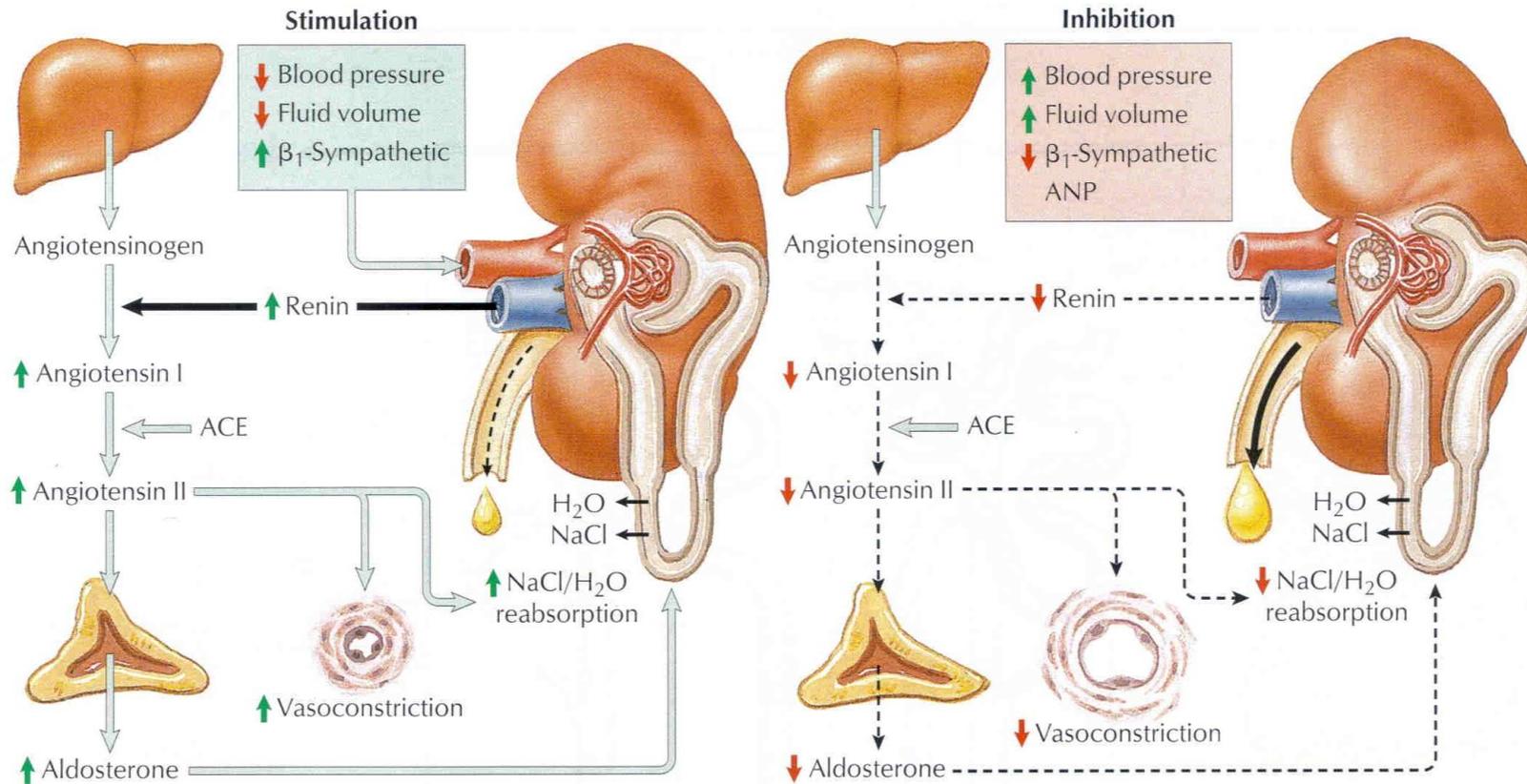


Sténose artère rénale



Renin-Angiotensin-Aldosterone System

RENAL PHYSIOLOGY



Médicaments de la crise hypertensive

Substance	Nom	Dose	Effet	Remarque
Nitroprussiate de sodium	Nipruss	0,5 à 10 mcg/kg/min.	Immédiat, durée 2 à 3 min.	Médicament très puissant. Cave : toxicité
Nitroglycérine		1 à 10 mg/h.	1 à 2 min., durée 3 à 5 min.	Céphalées, tachyphylaxie, méthémoglobiémie
Labetalol	Trandate	10 à 20 mg bolus lent puis 20 à 160 mg/h.	5 à 10 min., durée 4 à 6 h.	Asthme
Enalapril	Reniten	1 mg en 5 min., 5 mg max.	5 à 10 min., durée 4 à 6 h.	Cl : grossesse
Clonidine	Catapresan	300 à 2'400 mcg/24h.	30 à 60 min.,	
Hydralazine	Nepresol			



Prise en charge

1. Brève anamnèse (cardiovasculaire, neurologique, rénale et médicamenteuse)
2. Examen physique : paramètre vitaux, ECG, ...
3. Commencer traitement d'urgence
4. Prélèvements sanguins et urinaires
5. Admission en soins intensifs
6. Mesure de la pression invasive et des paramètres vitaux



But du traitement

1. Baisse de la TAM de 25 % de la valeur de départ et/ou TAD entre 100 et 110 mmHg
2. Cette cible doit être atteinte dans un délai de 10 à 15 min. à quelques heures en fonction de la gravité du tableau clinique
3. Eviter toute baisse trop brutale de la TA
4. Surveiller l'évolution des différentes atteintes d'organes



Surveillance

1. Pouls, pression, fréquence respiratoire
2. Diurèse horaire
3. Etat de conscience et status neurologique
4. Objectif : diminution progressive de la tension artérielle
5. Contrôles sanguins
6. Examens paracliniques selon évolution
7. Initier un traitement hypotenseur per os de relais dès stabilisation



Toxicité du Nitroprussiate

Intoxication au Cyanure provenant de la molécule de Nitroprussiate qui contient un complexe ferricyanide.

Métabolisation physiologique par les globules rouges et le foie (cyanmethémoglobine et thiocyanate). Capacité d'un adulte normal: 68 mg de nitroprussiate. (500 min. x 2 mcg/kg / 80 kg)

Signes cliniques : changement de comportement, défaillance d'organes, acidose lactique, confusion, épilepsie, coma.

Traitement : thiosulfate de sodium, Nitrite de Sodium, Hydroxocobalamine

Prévention : thiosulfate, qui comporte également un risque de toxicité en cas d'insuffisance rénale qui provoque un syndrome distinct de l'intoxication au cyanure (anxiété, confusion, myosis, tinnitus, hallucinations, épilepsie)