

Hypertension artérielle sévère ou urgence hypertensive: du cabinet à l'hôpital

Dr MAXIME BERNEY^a, Pr FADI FAKHOURI^a et Dr GRÉGOIRE WUERZNER^a

Rev Med Suisse 2021; 17: 1549-55

Les élévations sévères de la tension artérielle sont fréquemment rencontrées dans la pratique médicale, qu'elle soit ambulatoire ou hospitalière. Il est impératif de différencier rapidement une HTA sévère associée à un dommage d'organe(s) cible(s) d'une HTA sévère isolée. En effet, dans cette dernière situation, la prise en charge peut être gérée en ambulatoire par un traitement anti-hypertenseur oral tout en nécessitant un suivi rapproché par la suite. En revanche, l'HTA sévère avec atteinte aiguë d'organe(s) cible(s) nécessite une prise en charge hospitalière immédiate afin de rapidement baisser la tension artérielle à l'aide d'un traitement intraveineux. Cet article a pour but de passer en revue les nouvelles définitions et prises en charge de ces deux entités, et s'adresse autant au médecin praticien installé qu'au médecin hospitalier.

Severe asymptomatic hypertension and hypertensive emergency: From the ambulatory care to the emergency room

High blood pressure levels are frequently encountered in medical practice, whether in an outpatient or inpatient setting. It is imperative to quickly differentiate severe hypertension associated with target organ damage, from severe hypertension without acute organ damage. In the latter situation, the management can be done on an outpatient basis by prescribing oral antihypertensive treatment with a close follow-up. On the other hand, in severe hypertension with acute target organ damage, patients should be admitted in an intensive care unit for close monitoring and, in most cases, treated with intravenous antihypertensive treatment. This article reviews the new definitions and management of these two entities and is addressed to both general practitioner and emergency doctor.

INTRODUCTION

Les urgences hypertensives (UH) ont traditionnellement été séparées en deux entités distinctes en fonction de la présence ou non d'atteinte d'organe(s) cible(s).^{1,2} En effet, l'UH différée ou crise hypertensive (hypertensive urgency) est habituellement définie par l'association d'une HTA sévère (de grade III, soit une tension artérielle (TA) systolique ≥ 180 mmHg et/ou une TA diastolique ≥ 110 mmHg) en l'absence d'atteinte d'organe(s) cible(s). L'urgence hypertensive dite vraie (hypertensive emergency) associe la présence d'une HTA sévère

symptomatique et une atteinte d'un ou de plusieurs organe(s) cible(s) (système nerveux central, cœur et gros vaisseaux, rein, rétine).

Il est intéressant de noter que le devenir et la mortalité des patients ayant présenté une UH différée ne diverge pas de ceux présentant une HTA sévère asymptomatique (par exemple, découverte fortuitement lors d'un bilan de santé).³ Par conséquent, selon les dernières définitions de l'European Society of Hypertension de 2018, afin d'éviter une possible confusion, il serait préférable de ne plus utiliser le terme d'urgence hypertensive différée (hypertensive urgency), mais d'HTA sévère et d'utiliser le terme d'urgence hypertensive (hypertensive emergency) uniquement lors de la présence d'atteinte d'un ou de plusieurs organe(s) cible(s).² En ce sens, il existe également d'autres termes souvent utilisés dans la pratique médicale qui devraient également être abandonnés comme la poussée hypertensive, la crise aiguë hypertensive ou l'HTA accélérée.

Il existe plusieurs types d'UH en fonction de l'atteinte d'organe(s) cible(s) (figure 1). Il est important de les distinguer car leur prise en charge en termes de timing d'initiation du traitement, de cibles tensionnelles et de type de traitement intraveineux à utiliser en première intention varie en fonction de l'organe atteint au premier plan. Les UH liées à la grossesse (prééclampsies, éclampsies, syndrome HELLP) nécessitent une prise en charge particulière et ne seront volontairement pas traitées dans cet article.

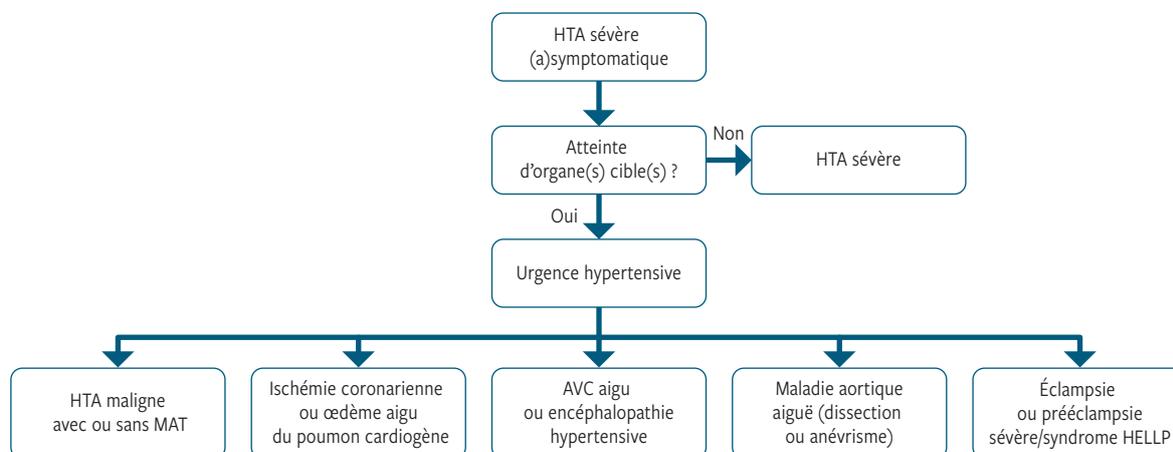
CAS CLINIQUE

Une patiente de 67 ans, connue pour une HTA contrôlée depuis plusieurs années sous monothérapie antihypertensive (inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine), un syndrome de dépendance à l'alcool avec consommation quotidienne de 5-7 unités d'alcool et un tabagisme actif (75 unités-paquet-année), consulte chez son médecin traitant pour un contrôle de santé annuel. Ce dernier met en évidence une HTA sévère mesurée à plusieurs reprises, avec une moyenne à 240/110 mmHg, symétrique aux 2 bras. La patiente n'a pas effectué d'automesures tensionnelles au domicile depuis son dernier bilan une année auparavant et décrit uniquement une asthénie plus marquée. Le reste de l'anamnèse par système est sans particularité (notamment pas de douleurs rétrosternales, de dyspnée, d'orthopnée, de nycturie, de prise ou perte pondérale, d'œdèmes des membres inférieurs, de céphalée, de

^aService de néphrologie et d'hypertension, CHUV, 1011 Lausanne
maxime.berney@chuv.ch | fadi.fakhouri@chuv.ch
gregoire.wuerzner@chuv.ch

FIG 1 Stratification des urgences hypertensives selon l'atteinte d'organe(s) cible(s)

Syndrome HELLP: Haemolysis Elevated Liver Enzymes Low Platelets; IRA: insuffisance rénale aiguë; MAT: microangiopathie thrombotique.



(Adaptée de réf. 2).

troubles visuels ou de troubles neurologiques focaux). Elle affirme prendre quotidiennement son traitement antihypertenseur. Il n'y a pas de prise d'AINS, de toxiques, ni d'autres traitements potentiellement pourvoyeurs d'HTA. L'examen clinique en consultation est sans particularité.

Cette patiente nécessite-t-elle une prise en charge ambulatoire ou hospitalière? Quel bilan faut-il réaliser? Comment faut-il la traiter?

L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE MALIGNE, UNE ENTITÉ PARTICULIÈRE

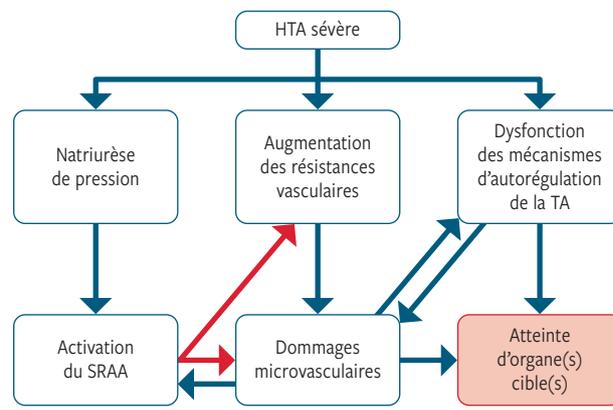
L'HTA maligne (malignant hypertension), parfois appelée hypertension accélérée, qui est définie cliniquement par la présence d'une HTA sévère (généralement > 200/120 mmHg) associée à une atteinte rétinienne bilatérale, est depuis longtemps considérée comme une entité particulière étant donné sa rapidité d'installation et son pronostic sombre en l'absence de traitement. Sur le plan épidémiologique, la prévalence de l'HTA maligne a diminué lors de l'avènement des traitements antihypertenseurs, mais est malheureusement restée stable ces 30 à 40 dernières années et cela malgré les progrès dans la prise en charge globale de l'HTA.⁴

Le terme d'HTA maligne est issu de la mortalité élevée qui avait été observée chez les patients qui présentaient une HTA sévère et une atteinte rétinienne à l'époque où le traitement de l'HTA ainsi que les examens permettant d'apprécier des dommages à d'autres organes cibles n'étaient pas disponibles. La nécessité d'avoir une atteinte rétinienne, considérée comme faisant partie de la définition de cette entité, est actuellement remise en question. En effet, la physiopathologie de l'HTA maligne (figure 2) repose en premier lieu sur une atteinte de la microcirculation systémique qui implique généralement l'atteinte de plusieurs organes cibles (reins, cœur, cerveau, petits vaisseaux), parfois même sans qu'une atteinte

rétinienne ne soit mise en évidence. C'est pour cette raison que de nouvelles définitions de l'HTA maligne sont proposées par la Société européenne d'hypertension, comme le terme de «microangiopathie hypertensive aiguë» (acute hypertensive microangiopathy). Cremer et coll. ont également proposé une nouvelle définition de l'HTA maligne, appelée «HTA sévère avec atteinte multiple d'organes cibles» (hypertension multi organ damage ou hypertension-MOD).^{2,5} Cette nouvelle définition nécessite l'association d'une HTA sévère et la présence d'une atteinte d'au moins 3 organes cibles par une atteinte microvasculaire (reins, cœur, cerveau, petits vaisseaux). Ces nouvelles définitions ont l'avantage de définir cette entité sur la base du mécanisme physiopathologique commun aux différents organes pouvant être touchés. Ils permettent également d'éviter, en l'absence de rétinopathie à l'examen du fond d'œil, de manquer le diagnostic de cette entité particulière, grevée d'un pronostic sombre sans prise en charge urgente.

FIG 2 Physiopathologie de l'hypertension artérielle maligne

TA: tension artérielle; SRAA: système rénine-angiotensine-aldostérone.



(Adaptée de réf. 2).

L'HTA maligne peut être associée à une microangiopathie thrombotique (MAT) définie par la présence de thrombi dans la microcirculation, notamment rénale et qui se traduit par une anémie hémolytique associée à un test de Coombs négatif, une thrombopénie et souvent une insuffisance rénale aiguë. Il est nécessaire de différencier les MAT secondaires à l'HTA des autres types de MAT se révélant par une HTA maligne (par exemple le syndrome hémolytique et urémique atypique (SHUa)). Le SHUa est une forme rare de MAT liée à une dysrégulation du système du complément. Il peut être responsable d'une HTA maligne bien qu'il en soit rarement la cause (environ 3% de tous les cas d'HTA maligne).⁶ Malgré leur rareté, il faut rappeler que les MAT primaires sont grevées d'un pronostic nettement plus sombre que les MAT secondaires en termes de mortalité et de survie rénale et qu'elles peuvent bénéficier de traitement spécifique comme les bloqueurs du complément (par exemple l'écilizumab) qui ont largement amélioré le pronostic de ces patients. C'est pour cette raison que toute HTA sévère avec MAT doit faire évoquer une MAT primaire et nécessite en urgence un avis néphrologique afin d'évaluer l'indication d'un traitement spécifique (c'est-à-dire un bloqueur du complément). Il existe des caractéristiques cliniques, biologiques et histopathologiques qui permettent d'orienter le clinicien vers une origine hypertensive ou plutôt primaire à la MAT, et qui sont résumées dans le **tableau 1**.

URGENCES HYPERTENSIVES

Epidémiologie

La prévalence de l'HTA dans la population adulte actuelle est de l'ordre de 30 à 45% au niveau mondial. Malheureusement, on estime qu'en raison du vieillissement de la population et du changement de style de vie, le nombre de patients hypertendus va augmenter de 15 à 20% d'ici 2025 et représentera un total de 1,5 milliard de personnes. Parmi la population hypertendue, environ 1 à 2% des patients vont présenter une fois dans leur vie une UH et cette proportion semble rester stable depuis les dernières décennies malgré les progrès effectués dans la prise en charge des patients hypertendus.⁷

Prise en charge de l'urgence hypertensive

Évaluation

Devant une HTA sévère (> 180/110 mmHg) qui se présente aux urgences ou au cabinet du praticien, il est crucial d'évaluer

TABLEAU 1	Distinguer une HTA essentielle d'une microangiopathie thrombotique primaire
------------------	--

Éléments cliniques suggérant une hypertension essentielle plutôt qu'une MAT primaire à l'origine d'une HTA maligne.

MAT: microangiopathie thrombotique; TA: tension artérielle.

- Sexe masculin
- Âge > 45 ans
- HTA connue et/ou arrêt d'un traitement antihypertenseur
- Résolution rapide (< 72 h) des anomalies hématologiques liées à la MAT après contrôle strict de la TA
- Absence de thrombi glomérulaires à la biopsie rénale
- Hypertrophie ventriculaire gauche
- Absence de nécessité de dialyse

(Adapté de réf. 6).

rapidement s'il s'agit d'une UH nécessitant une prise en charge hospitalière urgente ou d'une HTA sévère isolée pouvant être gérée en ambulatoire. L'anamnèse doit être détaillée et rechercher les symptômes évocateurs d'une atteinte d'organe aiguë mais également en parallèle des éléments étiologiques à l'HTA sévère aiguë (**tableau 2**). L'examen clinique doit également rechercher des arguments en faveur d'atteinte d'organe(s) cible(s) mais doit en priorité comprendre une mesure adéquate de la TA (aux 2 bras) et qui doit être répétée puisque la TA se normalise après 20 à 30 minutes de repos chez près de 30% des patients se présentant avec une HTA sévère.⁸ Finalement, en y ajoutant des examens paracliniques clés (**tableau 3**), le clinicien devrait pouvoir différencier ces 2 entités.

À noter que l'examen du fond d'œil, bien qu'étant peu invasif et très utile pour rechercher des signes de rétinopathie, n'est

TABLEAU 2	Anamnèse en cas de suspicion d'urgence hypertensive
------------------	--

Le tableau résume les principaux éléments anamnestiques recherchés en cas de suspicion d'urgence hypertensive.

VEGF: facteur de croissance de l'endothélium vasculaire.

Symptômes

- Système nerveux central: léthargie, somnolence, céphalée, crise épileptique, vertige, syncope, troubles visuels, état confusionnel, trouble sensitif ou moteur, nausée, vomissements
- Cœur et gros vaisseaux: douleur rétrosternale ou transfixiante, syncope, dyspnée, orthopnée, œdèmes des membres inférieurs, prise pondérale
- Reins: sensation de soif, polyurie, hématurie, urines mousseuses

Éléments anamnestiques complémentaires

- Antécédents d'HTA (personnels et familiaux) ou de maladies cardiovasculaires
- Durée de l'HTA
- Adhérence au traitement antihypertenseur
- Prise de traitements favorisant l'HTA (corticostéroïdes, AINS, ciclosporine, anti-VEGF)
- Prise de toxiques (alcool, cocaïne, amphétamines)
- Grossesse au décours

TABLEAU 3	Examens et investigations en cas de suspicion d'urgence hypertensive
------------------	---

CK: créatine kinase; HVG: hypertrophie ventriculaire gauche; LDH: lactate déshydrogénase.

Laboratoire

- Hémoglobine, thrombocytes, schizocytes
- Créatinine, sodium, potassium, LDH, haptoglobine
- Spot urinaire avec dosage quantitatif des protéines et de l'albumine, sédiment urinaire (hématurie, leucocyturie, cylindres)

Examens diagnostiques

- ECG (signes d'ischémie, arythmies, HVG)
- Examen du fond d'œil (hémorragie en flammèches, exsudats cotonneux, œdème papillaire)

Selon indications et contexte clinique

- Troponine, CK, CK-MB
- Frottis sanguins périphériques (recherche de schizocytes)
- Radiographie du thorax (taille du cœur, recherche de signes d'œdème pulmonaire cardiogénique)
- Échocardiographie transthoracique (structure et fonction cardiaques) et/ou ultrason pleuropulmonaire (recherche de signes d'œdème pulmonaire cardiogénique)
- CT-scan (ou IRM) cérébral (hémorragie intracérébrale)
- Angio-CT thoraco-abdominal (syndrome aortique aigu)
- Ultrason rénal (obstruction des voies urinaires, taille des reins, asymétrie rénale)

(Adapté de réf. 18).

malheureusement que très rarement réalisé (chez seulement 13% des patients se présentant avec une HTA sévère aux urgences).⁹ Pour l'urgentiste ou l'interniste, le savoir-faire dans la réalisation de cet examen s'est en effet perdu au fil des années et est actuellement quasi exclusivement maîtrisé et réalisé par les ophtalmologues. Dans ce contexte, des équipes se sont intéressées à mettre en place de nouvelles techniques plus faciles d'accès, comme un ophtalmoscope relié à un smartphone (D-EYE system, Si14 SpA, Padova, Italie), qui permettent une visualisation plus aisée du fond d'œil ainsi qu'un enregistrement des images qui peuvent, en cas de doute, être envoyées à un ophtalmologue expérimenté.¹⁰

En cas de suspicion d'UH retenue sur la base des éléments évoqués ci-dessus, le patient devra être rapidement adressé aux urgences pour compléter le bilan paraclinique en fonction de l'atteinte d'organe suspectée et de confirmer qu'il s'agit effectivement d'une UH avant d'instaurer le traitement adéquat. La **figure 3** propose une stratégie de prise en charge hiérarchisée de l'urgence hypertensive basée sur la présence de symptômes et d'éléments paracliniques clés.²

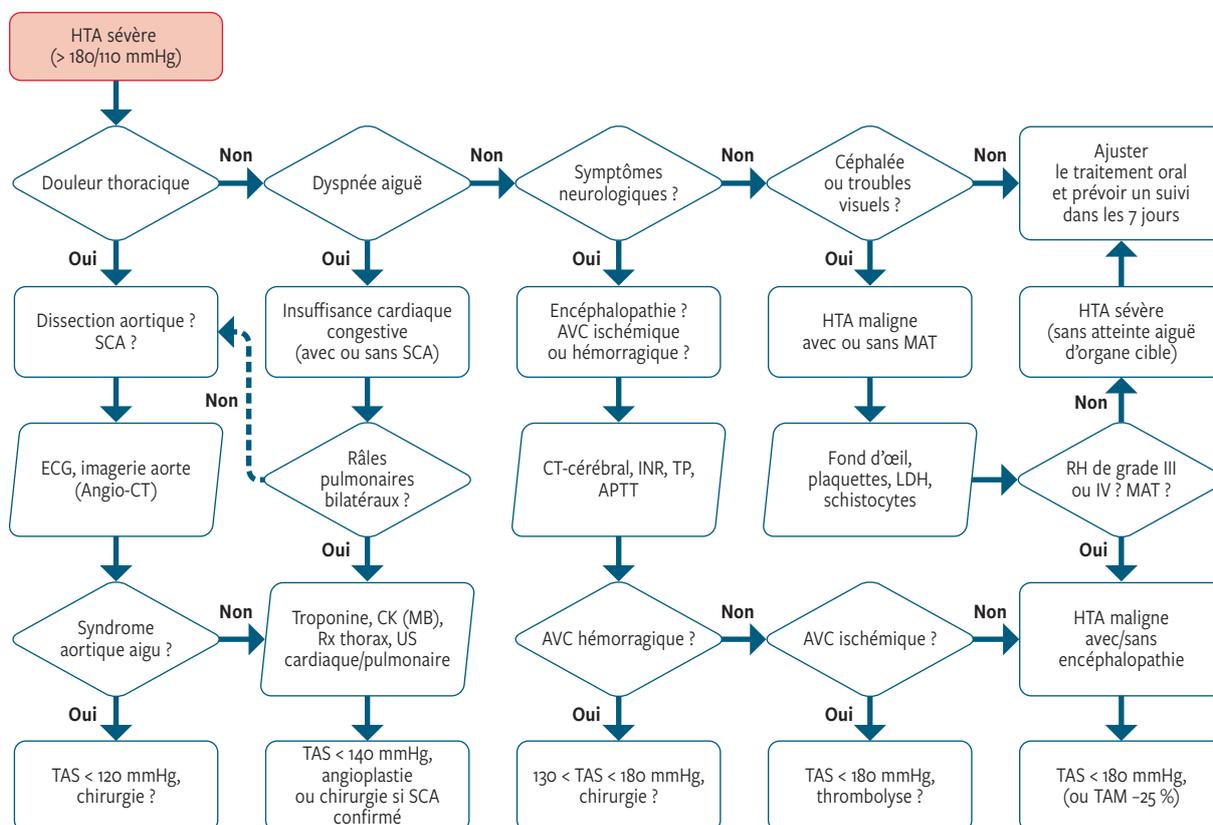
Traitement

Le traitement de l'UH sera dicté par le type d'atteinte d'organe et le but du traitement sera de contrôler la TA afin de limiter l'étendue des dommages d'organe.

Dans la plupart des cas, le traitement sera intraveineux et un monitoring hémodynamique rapproché (dans une unité de soins intensifs ou soins intermédiaires selon les centres) sera nécessaire. L'intensité et la vitesse cible de baisse de la TA ainsi que les médicaments intraveineux à utiliser sont largement dépendants du contexte clinique et du type d'UH. Globalement, une baisse immédiate mais contrôlée de la TA est nécessaire dans la plupart des situations (par exemple œdème pulmonaire aigu cardiogénique, dissection aortique, syndrome coronarien aigu), sauf dans le cas de l'AVC ischémique aigu. En effet, dans cette situation et en l'absence d'HTA très sévère (> 220/120 mmHg), il a été démontré qu'une baisse trop rapide de la pression artérielle durant les 5 à 7 premiers jours est associée à des effets néfastes sur le plan neurologique.¹¹ Le **tableau 4** récapitule les cibles et la vitesse de baisse de la TA recommandées selon le type d'UH ainsi que les traitements de première ligne, basés sur les dernières recommandations de la Société européenne d'hypertension de 2018. Il est toutefois important de rappeler que ces recommandations sont majoritairement établies sur des consensus d'experts et des études observationnelles. En effet, en dehors de la prise en charge des AVC aigus (ischémique ou hémorragique), il n'y a actuellement pas d'essais cliniques randomisés contrôlés disponibles ayant comparé différentes stratégies de prise en charge des UH.

FIG 3 Proposition de stratégie de prise en charge des patients présentant une urgence hypertensive

APTT: temps de céphaline activée; IRA: insuffisance rénale aiguë; LDH: lactate déshydrogénase; MAT: microangiopathie thrombotique; RH: rétinopathie hypertensive; SCA: syndrome coronarien aigu; TAS: tension artérielle systolique.



(Adaptée de réf. 2).

TABLEAU 4 Urgences hypertensives nécessitant une baisse rapide de la tension artérielle

IRA: insuffisance rénale aiguë; MAT: microangiopathie thrombotique; TA: tension artérielle; TAD: tension artérielle diastolique; TAM: tension artérielle moyenne; TAS: tension artérielle systolique.

Présentation clinique	Cible et vitesse de baisse de la TA	Traitement de 1 ^{re} ligne
HTA maligne avec ou sans MAT ou IRA	Sur quelques heures, viser TAM -20 à -25%	Labétalol, nicardipine
Encéphalopathie hypertensive	Immédiate, viser TAM -20 à -25%	Labétalol, nicardipine
AVC ischémique aigu et TAS > 220 mmHg ou TAD > 120 mmHg	Sur 1 heure, viser TAM -15%	Labétalol, nicardipine
AVC ischémique aigu avec indication à la thrombolyse et TAS > 185 mmHg ou TAD > 110 mmHg	Sur 1 heure, viser TAM -15%	Labétalol, nicardipine
AVC hémorragique aigu et TAS > 180 mmHg	Immédiate, viser TAS entre 130 et 180 mmHg	Labétalol, nicardipine
Syndrome coronarien aigu	Immédiate, viser TAS < 140 mmHg	Nitroglycérine, labétalol
Œdème aigu du poumon cardiogène	Immédiate, viser TAS < 140 mmHg	Nitroglycérine, nitroprussiate de sodium
Syndrome aortique aigu	Immédiate, viser TAS < 120 mmHg et fréquence cardiaque > 60 bpm	Esmolol ou labétalol et nitroprussiate de sodium ou nicardipine

(Adapté de réf. 2,18).

HTA SÉVÈRE SANS ATTEINTE D'ORGANE(S) CIBLE(S) EN PRATIQUE AMBULATOIRE OU AUX URGENCES

Épidémiologie

L'HTA sévère représente environ 3 à 4% de toutes les consultations aux urgences.¹² Environ trois quarts des patients présenteront une HTA isolée sans atteinte aiguë d'organe(s) cible(s).¹ L'un des principaux facteurs précipitants de l'élévation aiguë de la TA est la non-adhérence au traitement anti-hypertenseur chez les patients chroniquement hypertendus. Toutefois, il est important de noter qu'environ un tiers des patients présentant une HTA sévère sans atteinte d'organe(s) cible(s) qui se présentent aux urgences n'étaient pas connus pour une HTA dans le passé.¹³

Présentation clinique

Comme mentionné plus haut, l'HTA sévère peut être symptomatique ou asymptomatique et peut ainsi être découverte fortuitement ou en raison d'une plainte, que ce soit au cabinet du praticien ou aux urgences. Il est important de souligner qu'il n'est pas rare que les patients se présentent avec des symptômes (céphalée modérée isolée, dyspnée légère, oppression thoracique ou épistaxis), et ce en l'absence d'atteinte d'organe.¹ Malgré la présence fréquente de symptômes, une anamnèse, un examen clinique et des examens paracliniques bien menés (tableau 3 et figure 3) permettent de faire la différence avec l'UH.

Prise en charge

Même en l'absence d'atteinte aiguë d'organe(s) cible(s), les épisodes d'HTA sévères ont un impact sur la mortalité cardiovasculaire à long terme.¹⁴ En revanche, l'HTA sévère sans atteinte d'organe(s) cible(s) ne semble pas associée à une augmentation des événements cardiovasculaires à court terme.¹⁵ De plus, il a été montré qu'une baisse trop agressive de la TA chez cette population de patients est non seulement sans bénéfice, mais qu'elle est même associée à une lésion d'organe d'origine ischémique en raison de la sortie des limites de l'autorégulation (notamment au niveau cérébral).¹⁶

Dans ce contexte, après s'être assuré que l'HTA sévère persiste suite à une période d'observation de 20 à 30 minutes au repos, la prise en charge de ces patients repose sur un traitement médicamenteux par voie orale, en favorisant la prescription de molécules à longue durée d'action et l'introduction au minimum d'une bithérapie d'emblée en comprimé combiné. On préférera associer un bloqueur du système rénine-angiotensine avec un inhibiteur calcique à longue durée d'action et/ou un thiazidique. En présence de symptômes associés à l'HTA sévère (par exemple dyspnée ou céphalée) sans atteinte d'organe(s) cible(s), certains auteurs préconisent encore l'utilisation d'un traitement oral à action rapide en première intention. Toutefois, ce type de traitement à action rapide (par exemple, la nifédipine), encore très fréquemment administré en première intention dans les centres d'urgence, n'est pas recommandé par les sociétés savantes en raison de la baisse non prévisible, souvent trop rapide et importante, de la TA.¹⁷

Dans la mesure du possible, après l'introduction du traitement, une brève période d'observation est appropriée sans toutefois nécessiter une hospitalisation. L'objectif est une baisse graduelle de la TA sur 24-48 heures sans qu'une cible tensionnelle précise ne fasse l'objet d'un consensus actuellement. Un suivi rapproché (dans les 1 à 7 jours suivant l'introduction du traitement) afin de s'assurer du bon contrôle tensionnel est essentiel mais malheureusement trop souvent oublié. En effet, une étude portant sur 58 535 patients qui se sont présentés aux urgences avec une HTA sévère en l'absence d'atteinte d'organe(s) cible(s) a montré que 65% d'entre eux avaient une HTA qui restait non contrôlée 6 mois plus tard.³ Pour terminer, en raison d'une HTA sévère, il s'agira également de prévoir dans un deuxième temps une recherche des causes habituelles d'HTA secondaires ainsi que de compléter le bilan d'atteinte d'organe(s) cible(s).

CAS CLINIQUE (SUITE)

Cette patiente présente une HTA sévère sans atteinte aiguë d'organe(s) cible(s). Sur le plan symptomatologique, elle décrit des céphalées isolées légères, sans autres symptômes, faisant

suspecter une UH (pas de douleur thoracique, pas de dyspnée, pas d'autres symptômes neurologiques que les céphalées légères). L'examen clinique, le bilan biologique, l'ECG et le fond d'œil n'ont pas mis en évidence d'argument en faveur d'une atteinte aiguë d'organe(s) cible(s). Ce bilan a en revanche révélé des indices d'atteinte chronique d'organe(s) cible(s) avec la présence de signes d'hypertrophie ventriculaire gauche à l'ECG (indice de Sokolow-Lyon mesuré à 36 mm) et l'existence d'une albuminurie au spot urinaire (rapport albumine/créatinine à 33 mg/mmol).

Le traitement oral a été majoré (trithérapie combinée) et la patiente est rentrée à domicile puis a été vue en consultation de suivi dans les 7 jours, avec adaptation du traitement. Un sevrage éthylique lui a également été proposé. En parallèle, le bilan complémentaire à la recherche d'une cause secondaire à l'HTA a été effectué et a mis en évidence une origine rénovasculaire, secondaire à une hypoplasie rénale unilatérale, et une sténose de l'artère rénale controlatérale.

CONCLUSION

L'élévation sévère de la TA est fréquemment rencontrée dans la pratique du médecin, qu'elle soit ambulatoire ou hospitalière. Par une anamnèse précise, un examen clinique et des examens paracliniques, le clinicien doit pouvoir rapidement différencier une HTA sévère isolée d'une urgence hypertensive (UH) qui s'accompagne d'une atteinte d'organe(s) cible(s) et ainsi permettre une bonne orientation du patient. L'UH nécessite l'introduction rapide d'un traitement antihypertenseur par voie intraveineuse ainsi qu'une surveillance en milieu de soins intermédiaires ou intensifs selon la situation.

L'HTA maligne est une entité particulière devant laquelle, en présence d'une microangiopathie thrombotique, il faut évoquer certaines maladies plus rares susceptibles de bénéficier d'un traitement spécifique. L'HTA sévère isolée peut être gérée en ambulatoire antihypertenseur de longue durée d'action par voie orale après une brève période de surveillance et nécessite un suivi ambulatoire rapproché par la suite.

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

IMPLICATIONS PRATIQUES

- Les urgences hypertensives (UH) sont définies par la présence d'une (ou de plusieurs) atteinte(s) d'organe(s) cible(s) et pas uniquement sur la base de valeurs tensionnelles élevées isolées
- En cas d'UH, le choix du traitement antihypertenseur, la vitesse de baisse de la tension artérielle et la cible tensionnelle visée dépendent de l'organe atteint
- Devant une HTA maligne associée à une microangiopathie thrombotique (MAT), une originaire primaire à la MAT doit être évoquée et un avis néphrologique demandé afin d'évaluer la nécessité d'introduire un traitement spécifique (bloqueur du complément)
- En cas d'HTA sévère sans atteinte d'organe(s) cible(s), une prise en charge ambulatoire après instauration d'un traitement oral est recommandée
- Le suivi ambulatoire des patients présentant une HTA sévère avec ou sans atteinte d'organe(s) cible(s) est essentiel afin de s'assurer du contrôle tensionnel dans les 3 mois et d'éviter les complications à long terme

1 **Zampaglione B, Pascale C, Marchisio M, Cavallo-Perin P. Hypertensive Urgencies and Emergencies. Prevalence and Clinical Presentation. *Hypertension* 1996;27:144-7.

2 **van den Born BH, Lip GYH, Brguljan-Hitij J, et al. ESC Council on Hypertension Position Document on the Management of Hypertensive Emergencies. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother* 2019;5:37-46.

3 *Patel KK, Young L, Howell EH, et al. Characteristics and Outcomes of Patients Presenting With Hypertensive Urgency in the Office Setting. *JAMA Intern Med* 2016;176:981-8.

4 Lip GY, Beevers M, Beevers G. The Failure of Malignant Hypertension to Decline: A Survey of 24 Years' Experience in a Multiracial Population in England. *J Hypertens*. 1994;12:1297-305.

5 **Cremer A, Amraoui F, Lip GY, et al. From Malignant Hypertension to

Hypertension-MOD: A Modern Definition for an Old But Still Dangerous Emergency. *J Hum Hypertens* 2016;30:463-6.

6 *Fakhouri F, Frémeaux-Bacchi V. Thrombotic Microangiopathy in aHUS and Beyond: Clinical Clues from Complement Genetics. *Nat Rev Nephrol* 2021. DOI : 10.1038/s41581-021-00424-4.

7 Lane DA, Lip GY, Beevers DG. Improving Survival of Malignant Hypertension Patients Over 40 years. *Am J Hypertens* 2009;22:1199-204.

8 Grass D, O'Flaherty M, Pellizzari M, et al. Hypertensive Urgencies in the Emergency Department: Evaluating Blood Pressure Response to Rest and to antihypertensive Drugs With Different Profiles. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2008;10:662-7.

9 Katz JN, Gore JM, Amin A, et al. Practice patterns, Outcomes, and End-Organ Dysfunction for Patients With Acute Severe Hypertension: the Studying

the Treatment of Acute Hypertension (STAT) Registry. *Am Heart J* 2009;158:599-606.e1.

10 Muiesan ML, Salvetti M, Paini A, et al. Ocular Fundus Photography With a Smartphone Device in Acute Hypertension. *J Hypertens* 2017;35:1660-5.

11 Ahmed N, Näsman P, Wahlgren NG. Effect of Intravenous Nimodipine on Blood Pressure and Outcome After Acute Stroke. *Stroke* 2000;31:1250-5.

12 Aggarwal M, Khan IA. Hypertensive Crisis: Hypertensive Emergencies and Urgencies. *Cardiol Clin* 2006;24:135-46.

13 Calhoun DA, Oparil S. Treatment of Hypertensive Crisis. *N Engl J Med* 1990;323:1177-83.

14 Vlcek M, Bur A, Woisetschlager C, Herkner H, Laggner AN, Hirschl MM. Association Between Hypertensive Urgencies and Subsequent Cardiovascular Events in Patients With Hypertension. *J Hypertens* 2008;26:657-62.

15 Levy PD, Mahn JJ, Miller J, et al. Blood Pressure Treatment and Outcomes in Hypertensive Patients Without Acute Target Organ Damage: A Retrospective Cohort. *Am J Emerg Med* 2015;33:1219-24.

16 Strandgaard S, Paulson OB. Cerebral Blood Flow and Its Pathophysiology in Hypertension. *Am J Hypertens* 1989;2:486-92.

17 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.

18 **Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. *Eur Heart J* 2018;39:3021-104.

* à lire

** à lire absolument