

Diagnostic et traitement de l'hypertension artérielle maligne en réanimation. Réponse aux auteurs

Malignant Hypertension: Diagnosis and Treatment in Intensive Care Unit: Answer to the Authors

S. Rubin · P. Gosse · D. Gruson · A. Boyer

© SRLF et Lavoisier SAS 2015

Quelques remarques nous semblent importantes à faire concernant la mise au point de Demiselle et al. concernant l'hypertension artérielle (HTA) maligne, dont la gravité et l'augmentation d'incidence placent le réanimateur au premier plan.

Dans l'introduction, les auteurs affirment que « *la présence d'un œdème papillaire reste l'élément définissant la rétinopathie maligne* ». Sa présence n'est cependant pas nécessaire pour définir l'HTA maligne, puisqu'on sait que 30 % des HTA malignes ne sont pas accompagnées d'œdème papillaire [1]. Il n'y a aucune différence en termes de pronostic entre œdème papillaire ou hémorragies et exsudats [2]. En 2013, l'European Society of Hypertension a défini l'HTA maligne comme une HTA aiguë accompagnée d'une atteinte ischémique d'un organe cible (cœur, rein, cerveau, œil) rendant discutables les définitions utilisées par les auteurs incluant systématiquement la rétinopathie [3]. Le réanimateur doit penser au diagnostic devant une HTA et une atteinte organique aiguë sans attendre le fond d'œil pour traiter. Bien qu'il garde sa place, le diagnostic d'HTA maligne peut être posé avant sa réalisation. Point également capital à l'étape diagnostique, les auteurs concluent que « *la majorité des cas concernent maintenant des patients noirs* ». Pourtant, 80 % des patients sont caucasiens dans les séries européennes [1].

Nous ne partageons pas totalement la stratégie thérapeutique proposée. Pour les auteurs, il s'agit avant tout de normaliser la pression artérielle (PA) dans les 72 premières heures afin de stopper « *le processus de lésion vasculaire évolutif et [...] les dysfonctions d'organes* », car seul « *le contrôle par*

fait de la pression artérielle » permettrait « *l'arrêt du processus* » lésionnel. Le traitement est accompagné pour les auteurs d'« *un remplissage vasculaire de 2 000 à 3 000 ml sur 24 h* ». Pour nous, le but du traitement n'est pas tant de normaliser la PA que de casser le cercle vicieux de l'activation du système rénine-angiotensine (SRA) par un inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) ou un antirécepteur de l'angiotensine II (ARAII). Nous avons décrit un cas d'HTA maligne avec hémolyse très sévère hospitalisé en réanimation. Alors que la PA était normalisée par nicardipine, l'hémolyse biologique, l'atteinte cardiaque ou rénale ne régressèrent qu'à l'introduction d'une titration d'un inhibiteur du SRA [4]. Cela s'explique par les effets délétères de l'angiotensine II sur l'endothélium indépendants de l'effet mécanique de la PA. La prescription des autres classes antihypertensives doit être limitée au maximum à la phase initiale pour ne pas induire une sous-utilisation des inhibiteurs du SRA indispensables à pleine dose. Ils sont cependant utilisables secondairement. Il y a un rationnel physiologique pour le remplissage vasculaire chez ces patients. Cependant, cette stratégie — si elle est utilisée — doit être précédée d'une évaluation échocardiographique. Alors que les auteurs n'observent « *classiquement pas [...] d'œdème pulmonaire dans les tableaux d'HTA maligne* », celui-ci est assez fréquent dans notre récente série (20 % des cas) en raison d'une dysfonction systolique ou diastolique induite par l'HTA maligne [5].

L'HTA maligne est une maladie grave, mais curable, et nous espérons que nos remarques auront contribué à éclaircir davantage la prise en charge diagnostique et thérapeutique du réanimateur.

S. Rubin (✉) · D. Gruson · A. Boyer
Service de réanimation médicale, hôpital Pellegrin,
CHU de Bordeaux, place Amélie-Raba-Léon,
F-33076 Bordeaux cedex, France
e-mail : sebastien.rubin@chu-bordeaux.fr

P. Gosse
Cardiologie et hypertension artérielle, hôpital Saint-André,
CHU de Bordeaux, F-33000 Bordeaux, France

Liens d'intérêts : les auteurs déclarent ne pas avoir de lien d'intérêt.

Références

1. Lane DA, Lip GY, Beevers DG (2009) Improving survival of malignant hypertension patients over 40 years. *Am J Hypertens* 22:1199–204

2. Ahmed ME, Walker JM, Beevers DG, Beevers M (1986) Lack of difference between malignant and accelerated hypertension. *Br Med J (Clin Res Ed)* 292:235–7
3. 2013) ESH/ESC Task force for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 31:1925–38
4. Rubin S, Lacraz A, Galantine V, Gosse P (2014) Malignant hypertension and interferon-beta: a case report. *J Hum Hypertens* 28:340–1
5. Gosse P, Coulon P, Papaioannou G, et al (2011) Impact of malignant arterial hypertension on the heart. *J Hypertens* 29:798–802

Réponse des auteurs

Julien Demiselle, Nicolas Lerolle.

La définition de l'HTA maligne, comme noté dans l'introduction, n'est pas consensuelle. Si l'atteinte rétinienne n'est plus à ce jour une condition nécessaire au diagnostic d'HTA maligne, l'apport du fond d'œil, examen simple, facilement disponible, réalisable au lit du patient, nous semble garder tout son intérêt dans la démarche. Nous avons noté que l'équipe de Wong proposait l'œdème papillaire comme définition de la rétinopathie maligne, évolution de la définition de Keith-Wegener-Barker. Nous sommes absolument d'accord pour recommander de ne pas écarter le diagnostic d'HTA maligne en l'absence d'anomalie au fond d'œil [1].

Dans la discussion de l'épidémiologie de l'HTA maligne, les séries européennes notent une part importante de sujets caucasiens, de 55 % [2] à 60 % [3] pour les données les plus récentes. Notre objectif était d'attirer l'attention sur la modification de l'épidémiologie de l'HTA maligne, avec une part croissante de sujets d'origine africaine ou asiatique. Comme le confirme la série récente de Lane et al., les sujets d'origine africaine et asiatique ne représentaient que 12 % des sujets dans les données les plus anciennes contre plus de 40 % des sujets aujourd'hui [3].

Enfin, nous partageons entièrement l'importance d'une stratégie thérapeutique s'appuyant précocement sur les inhibiteurs du système rénine-angiotensine-aldostérone. La maniabilité des formes intraveineuses d'inhibiteur calcique en fait cependant pour nous un traitement facile à utiliser dans les premières heures, permettant la réalisation rapide des examens complémentaires avant introduction des IEC per os. Bien évidemment, l'ordre de cette stratégie peut varier selon l'expérience des équipes et il reste difficile d'imposer une règle tranchée en se fondant sur des cas cliniques. Concernant les différences d'appréciation du risque de sur-

charge pulmonaire ou au contraire, de l'hypovolémie induite par une natriurèse de pression, il est tout à fait possible qu'elles correspondent à des expériences d'équipes différentes selon leur modalité de recrutement, en particulier cardiologique vs néphrologique. Ces expériences reflètent potentiellement des formes différentes d'HTA maligne. Il était bien évidemment hors de notre propos de recommander une expansion volémique aux patients avec œdème pulmonaire, mais la restauration d'une volémie « normale » par l'administration de sérum salé isotonique est un préalable indispensable en dehors de cette situation avant l'instauration des inhibiteurs du système rénine-angiotensine-aldostérone.

Nous sommes tout à fait reconnaissants à Rubin et al. pour la relecture critique de notre article, le partage de leur expérience et leur aide pour aider à une meilleure prise en charge de l'HTA maligne. La confrontation des points de vue permet d'apprécier au mieux la diversité de cette pathologie.

Lien d'intérêt les auteurs déclarent ne pas avoir de lien d'intérêt.

Références

1. Wong TY, Mitchell P (2004) Hypertensive retinopathy. *N Engl J Med* 351:2310-7
2. Van den Born BJ, Honnebier UP, Koopmans RP, van Montfrans GA (2005) Microangiopathic hemolysis and renal failure in malignant hypertension. *Hypertension* 45:246-51
3. Lane DA, Lip GY, Beevers DG (2009) Improving survival of malignant hypertension patients over 40 years. *Am J Hypertens* 22:1199-204