UNIVERSITÉ DU BURUNDI
GRENIER DU SAVOIR DU BURUNDI
Dépôt institutionnel officiel
https://repository.ub.edu.bi

Urgences hypertensives au centre hospitalo - universitaire de Kamenge : prévalence et gravite

MIBURO, Nestor; Directeur de thèse : Pr Elysée BARANSAKA

2024-04
UB, FACULTE DE MEDECINE
https://repository.ub.edu.bi/handle/123456789/987

Document téléchargé depuis le **Grenier du Savoir du Burundi** — https://repository.ub.edu.bi

UNIVERSITE DU BURUNDI

FACULTE DE MEDECINE

URGENCES HYPERTENSIVES AU CENTRE HOSPITALO - UNIVERSITAIRE DE KAMENGE : PREVALENCE ET GRAVITE

Par :

MIBURO Nestor

Directeur de thèse :

Pr Elysée BARANSAKA

Thèse présentée et soutenue publiquement en vue de l'obtention du grade de **Docteur en Médecine**

Bujumbura, Avril 2024

IDENTIFICATION DES MEMBRES DU JURY

1. Président : Pr SIBOMANA Thierry
2. Directeur : Pr BARANSAKA Elysée
3. Membre : Dr NIZIGIYIMANA Emmanuel

LISTE ACTUALISEE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE ET LEURS COURS/ A.A: 2022-2023

I.BUREAU DECANAL

1. Pr Jean Claude NIYONDIKO : Doyen
2. Pr Martin MANIRAKIZA : 1er Vice-Doyen chargé des Enseignements
3. Pr Désiré NISUBIRE : 2ème Vice-Doyen chargé des stages

II.PROFESSEURS EMERITES

1. Pr Evariste NDABANEZE
2. Pr Gabriel NDAYISABA
3. Pr Richard KARAYUBA
4. Pr Gordien NGENDAKURIYO
5. Pr Gaspard KAMAMFU

III.PROFESSEURS ORDINAIRES

1. Pr Théodore NIYONGABO : Pathologie Infectieuse et Parasitaire
2. Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA : Hépatologie, Nutrition
3. Pr Léopold NZISABIRA : Neurologie
4. Pr Aloys NIYONGABO : Biochimie Structurale et Métabolique
5. Pr Frédéric NSABIYUMVA : Pharmacologie Spéciale, Endocrinologie
6. Pr Rénovât NTAGIRABIRI : Gastro-Entérologie, Hépatologie
7. Pr Elysé BARANSAKA : Cardiologie
8. Pr Déogratias NIYUNGEKO : Pédiatrie
9. Pr Salvator HARERIMANA : Obstétrique

IV. PROFESSEURS ASSOCIES

1. Pr Jean Claude MBONICURA : Pathologie Chirurgicale

2. Pr Claudette NDAYIKUNDA : Hématologie Clinique. Hématologie Fondamentale Biochimie Pathologique
3. Pr Hélène BUKURU : Pédiatrie, Néonatologie
4. Pr Jean Claude NIYONDIKO : Traumatologie et Orthopédie
5. Pr Joseph NYANDWI : Néphrologie, Sémiologie et Physiologie Néphrologiques
6. Pr Sylvestre BAZIKAMWE :Gynécologie, Soins Maternels, Néonataux et Planning Familial
7. Pr. Sébastien MANIRAKIZA : Imagerie Médicale
8. Pr Patrice BARASUKANA : Neuro-Anatomie, Physiologie et Sémiologie Neurologique
9. Pr François NDIKUMWENAYO : Physiologie, Endocrinologie et Education à la Citoyenneté
10. Pr Déogratias NTUKAMAZINA : Gynécologie-Obstétrique
11. Pr Alexis SINZAKARAYE : Rhumatologie, Médecine Physique et de Réadaptation fonctionnelle
12. Pr Lévis KANDEKE : Ophtalmologie
13. Pr Désiré NISUBIRE : Biologie Moléculaire, Cytologie et Génétique
14. Pr Gilbert NDAYIZEYE : Traumatologie et Orthopédie
15. Pr Hermann NIMPAYE : Parasitologie, Entomologie Médicale, Mycologie
16. Pr Stanislas HARAKANDI : Anesthésie-Réanimation

17. Pr Martin MANIRAKIZA : Pathologie Infectieuse et Parasitaire, Endocrinologie
18. Pr Moïbéni AMANI : Sémiologie Médicale, Physiologie
19. Pr Paul BANDEREMBAKO : Urologie
20. Pr Thierry SIBOMANA : Pneumologie

V.CHARGES DE COURS

1. Dr Louis NGENDAHAYO : Anatomie Pathologie, Embryologie, Histologie
2. Dr Zacharie NDIZEYE : Méthodologie de la Recherche et Epidémiologie
3. Dr Alice NDAYISHIMIYE : Pédiatrie
4. Dr Chantal MUREKATETE : Imagerie Médicale
5. Dr Jean Bosco BIZIMANA : Traumatologie et Orthopédie
6. Dr Alexandre NIYONKURU : Biophysique
7. Dr Daniel NDUWAYO : Sémiologie Neurologique
8. Dr Réverien NDAYIRORERE : Urologie

VI. CHARGES D'ENSEIGNEMENT

1. Dr Jacques NDIKUBÂGE NZI : Hygiène, Anthropologie
2. Dr Sandra NKURUNZIZA : Gestion Hospitalière, Initiation à la Santé Publique
3. Dr Désiré HABONIMANA : Epidémiologie, Méthodologie de la Recherche
4. Dr Jean Claude NKURUNZIZA : Administration des Service de Santé, Démographie, Ethique et Déontologie

VII. MAITRE ASSISTANTS

1. Mme Claire NDAYIKENGURUKIYE : Immunologie, Bactériologie, Virologie
2. Phn Ramadhan NYANDWI : Pharmacologie Générale
3. Dr Roméo IRANKUNDA : Physiologie et Sémiologie Néphrologique
4. Dr Epipode NTAWUYANKIRA : Dermatologie
5. Dr Emmanuel NIZIGIYIMANA : Physiologie, Cardiologique

VIII. ASSISTANTS

1. Dr Eloi IRANGABIYE : En formation
2. Dr Evrard NIYONKURU : En Formation
3. Dr Paulin BARAMBURIYE : En formation

IX. ENSEIGNANTS A TEMPS PARTIEL

1. Mr Vincent MBONIGABA (M.A) : Informatique
2. Dr Juvénal MUYUKU (C.E) : Stomatologie
3. Mr Ferdinand NCABWENGE (A) : Anglais Médical
4. Mme Marie BIZIMANA (A) : Soins Infirmiers
5. Dr Emmanuel KAMO (CC) : Médecine du Travail
6. Dr Canisius HAVYARIMANA(CC) : Sémiologie Chirurgicale
7. Dr Isidore IRANKUNDA (CC) : Dermatologie
8. Dr Astère MANIRAKIZA : Soins Palliatifs
9. Dr Canisius HAVYARIMANA (CC) : Sémiologie Chirurgicale II
10. Dr Saïdi KAREMANGINGO : Médecine Légale

DEDICACES

A Dieu Tout Puissant en qui je dois mon existence,

A mes parents, aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être ; sans vous je n'en serais pas là aujourd'hui. Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance.

Vos prières et vos bénédictions m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études. Merci maman, merci papa. Mon seul souhait est que vous soyez fiers de moi et de mon parcours. Que Dieu vous préserve et vous accorde santé, longue vie et bonheur.

A la famille NTUNZWENIMANA Gilbert, Malgré vos multiples préoccupations, vous m'avez montré un vrai amour. Votre contribution à ma formation académique m'a beaucoup aidé. Que Dieu bénisse votre foyer.

A mes frères et sœurs pour vos encouragements et vos collaborations familiales,

A mes beaux –frères pour votre soutien tant moral que matériel et encouragements,

A toute ma famille pour votre sympathie,

A tous ceux qui m'ont dispensé le savoir depuis l'école primaire jusqu'à l'Université du Burundi (U.B),

A la 39ème promotion de la Faculté de Médecine pour les joies et les peines partagées,

A toute personne qui m'est chère,

Je dédie cette thèse

REMERCIEMENTS

Au Pr SIBOMANA Thierry, Président du jury, c'est un grand honneur de vous avoir comme président du jury, malgré tant d'occupations. Votre rigueur scientifique est digne d'un grand respect. Permettez-moi, cher maître, d'exprimer mes vifs remerciements et ma reconnaissance envers vous.

Au Pr BARANSAKA Elysée, Directeur de thèse, pour votre patience, votre encadrement et votre disponibilité malgré vos multiples responsabilités, vous m'avez accordé une partie de votre temps si précieux. Vos qualités scientifiques, pédagogiques et humaines qui m'ont profondément émue, resteront pour moi un exemple à suivre dans l'exercice de ma profession. Permettez-moi, cher maître, d'exprimer mes vifs remerciements et ma reconnaissance envers vous.

Au Dr NIZIGIYIMANA Emmanuel, Membre du jury, votre professionnalisme, votre courage, vos qualités scientifiques et humaines sont louables. En acceptant d'apporter votre contribution à l'amélioration de ce travail, vous me faites un grand honneur.

Au personnel du CHUK qui a facilité l'accès aux dossiers des patients.

Aux enseignants depuis l'école primaire jusqu'à l'Université du Burundi.

A toute personne qui a contribué pour la formation et la réalisation de mon travail

A mon père

Merci pour les peines et les souffrances endurées en vue d'un avenir meilleur de votre fils.

A ma Chère Mère

Les mots me manquent pour exprimer toute ma reconnaissance pour tout ce que tu as fait pour mon bonheur et ma réussite. Que Dieu te protège et t'accorde le bonheur, la santé et longue vie. Pour ton grand amour, ta tendresse et tes longues prières qui m'ont été le meilleur gage de réussite, je t'offre ce travail.

TABLE DES MATIERES

IDENTIFICATION DES MEMBRES DU JURY i

LISTE ACTUALISEE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE ET LEURS COURS/ A.A: 2022-2023 ii

DEDICACES vi

REMERCIEMENTS vii

TABLE DES MATIERES viii

LISTE DES TABLEAUX xii

SIGLES ET ABREVIATIONS xiv

AVANT PROPOS xvi

I. INTRODUCTION 1

II : GENERALITES ET DEFINITION DES CONCEPTS 4

II.1. Définition 4

II.1.1. HTA 4

II.1.2. L'urgence hypertensive 4

II.2. Epidémiologie et facteurs de risque des urgences hypertensives 6

II.3. Physiopathologie 8

II.4. Formes cliniques 9

II.4.1. Poussée hypertensive 9

II.4.2. Encéphalopathie hypertensive 9

II.4.3. Accidents vasculaires cérébraux 10

II.4.3.1. Hémorragie intracérébrale 11

II.4.3.2. AVC ischémique aigu 11

II.4.3.3. Hémorragie sous-arachnoïdienne 11

II.4.4. Dissection de l'aorte 12

II.4.5. Syndrome coronarien aigu (SCA) 13

II.4.6. Œdème aigu pulmonaire 13

II.4.7. Insuffisance rénale aiguë 14

II.4.8. Pré-éclampsie et éclampsie 14

II.5. Diagnostic positif 15
II.6. Les examens complémentaires en urgence. 16
II.7. Traitement 17
II.7.1. Poussée hypertensive 17
II.7.2. Urgence hypertensive 18
II.7.3. Médicaments des urgences hypertensives 20
II.7.4. Formes particulières. 20
II.7.4.1. Encéphalopathie hypertensive 20
II.7.4.2. Dissection aortique 21
II.7.4.3. Infarctus du myocarde 21
II.7.4.4. Accidents vasculaires cérébraux 22
II.7.4.5. Œdème aigu pulmonaire 23
II.7.4.6. Insuffisance rénale 24
II.7.4.7. Pré-éclampsie et éclampsie 24
II.8. Pronostic et suivi 25
III. PATIENTS ET METHODES 26
III.1. PATIENTS 26
III.1.1. Cadre et lieu d'étude 26
III.1.2. Type et période d'étude 26
III.1.3. Population d'étude 26
III.1.3.1. Définition des cas 26
III.1.3.2. Taille de la population d'étude 27
III.2. Méthodes 27
III.2.1. Technique et outils de collecte des données 27
III.2.2. Source des données 28
III.2.3. Plan d'analyse des résultats 28
III.2.4. Limites de l'étude 28
III.2.5. Considération éthique 28
IV. RESULTATS 29

IV.1. Données sociodémographiques 29
IV.1.1. Prévalence 29
IV.1.2. La provenance 29
IV.1.3. La nationalité 29
IV.1.4. L'âge 30
IV.1.5. Le sexe 30
IV.1.6. La profession 31
IV.1.7. La résidence 32
IV.1.8. La couverture sanitaire 33
IV.2. Facteurs de risques des urgences hypertensives 33
IV.2.1. Antécédents et /ou terrain 33
IV.2.2. Antécédents 34
IV.2.3. Observance des traitements 35
IV.2.4. Raisons de non observance des traitements 35
IV.2.5. Les circonstances de découverte de HTA 36
IV.2.6. Les moyens thérapeutiques utilisés pour HTA connue et traitée 37
IV.3. Habitudes alimentaires et mode de vie 38
IV.4. Données cliniques 39
IV.4.1. Les motifs de consultation 39
IV.4.2. L'examen physique 39
IV.4.2.1. Pression artérielle à l'admission 39
IV.4.2.2. Signes physiques 40
IV.5. Données paracliniques 42
IV.5.1. Examen biologique 42
IV.5.2. Examens non biologiques 43
IV.6. Diagnostic retenu 46
IV.7. Le traitement instauré. 47
IV.8. Evolution 48
IV.8.1. La pression artérielle à la sortie 48

IV.8.2. Evolution et issues des malades 48
IV.9. Le traitement à la sortie 49
IV.9.1. Les médicaments à la sortie 49
IV.9.2. Les associations d'anti hypertenseur 49
V. DISCUSSION, COMMENTAIRE ET REVUE DE LA LITTERATURE 50
V.1. Données épidémiologiques 50
V.1.1. Fréquence des urgences hypertensives 50
V.1.2. Age et sexe 51
V.1.3. Résidence et provenance 52
V.1.4. Les facteurs de risques des urgences hypertensives 53
V 2. Présentation Clinique 55
V.2.1. Signes cliniques 55
V.2.2. Bilan complémentaire 56
V.2.2.1. Bilan biologique 56
V.2.2.2. Imagerie 56
V.2.3. Diagnostic retenu 58
V.2.4. Traitement initial de choix chez les patients en urgence hypertensive 59
V.2.5. Evolution 60
VI. CONCLUSION ET SUGGESTIONS 61
VI.1. Conclusion 61
VI.2. Suggestions 61
REFERENCES 63
ANNEXES 76
I. FICHE D'OBSERVATION 76
II. SERMENT DE GENEVE 80
RESUME 81

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Classification de l'HTA en fonction des chiffres tensionnels (OMS 1993) 4
Tableau II : Traitements de première ligne des UH 19
Tableau III. Répartition des patients selon la provenance 29
Tableau IV. Répartition des patients selon la nationalité 29
Tableau V. Répartition des patients selon l'âge 30
Tableau VI. Répartition des patients selon le sexe 30
Tableau VII. Répartition des patients selon la profession 31
Tableau VIII. Répartition des patients selon résidence (Province) 32
Tableau IX. Répartition des patients selon couverture sanitaire 33
Tableau X. Répartition des patients selon le terrain 33
Tableau XI : Répartition des patients selon les antécédents 34
Tableau XII : Répartition des hypertendus selon l'observance 35
Tableau XIII : Répartition des hypertendus inobservants selon la cause d'inobservance 35
Tableau XIV : Répartition des patients selon les circonstances de découverte de HTA 36
Tableau XV : Répartition des patients selon les médicaments prescrits pour le traitement de fond de HTA 37
Tableau XVI : Répartition des patients selon les facteurs comportementaux 38
Tableau XVII : Répartition des patients selon le motif de consultation 39
Tableau XVIII : Répartition des patients en fonction des signes physiques 40
Tableau XIX : Examen biologique 42
Tableau XX : Principales anomalies ECG observées 43
Tableau XXI : Principales anomalies observées à l'Echographie cardiaque : ... 44
Tableau XXII : Principales anomalies observées à la radiographie thoracique . 44
Tableau XXIII : Principales anomalies observées à l'échographie rénale 45
Tableau XXIV : Principales anomalies observées au scanner cérébral 45

Tableau XXV : Répartition des patients selon le diagnostic retenu :..... 46
Tableau XXVI : Répartition des patients selon le type d'insuffisance cardiaque 46
Tableau XXVII : Répartition des patients selon le traitement instauré..... 47
Tableau XXVIII : Répartition des patients selon l'évolution 48
Tableau XXIX : Répartition selon le traitement à la sortie 49
Tableau XXX : Répartition selon les associations d'anti hypertenseur 49

SIGLES ET ABREVIATIONS

AINS : Anti Inflammatoire non Stéroïdien

ARAII : Antagoniste du Récepteur de l'Angiotensine II

AVC **:** Accident Vasculaire Cérébral

CHUK : Centre Hospitalo-Universitaire de Kamenge.

ECBU : Examen Cytobactériologique des Urines

ECG : Electrocardiogramme

HIC : Hémorragie Intracérébrale

HTA : Hypertension Artérielle

IEC : Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion

IRM : Imagerie par Résonnance Magnétique

JNC : Joint National Commitee

LDH : Lactate Déshydrogénase

LEPR : Leucoencéphalopathie Postérieure Réversible

mmHg : Millimètre de mercure

NFS : Numération Formule Sanguine

OAP : Œdème Aigu du Poumon

PA : Pression Artérielle

PAD : Pression Artérielle Diastolique

PAM : Pression Artérielle Moyenne

PAS : Pression Artérielle Systolique

PPC : Pression de Perfusion Cérébrale

RAAS : Rénine Angiotensine-Aldostérone Système

SCA : Syndrome Coronarien Aigu

TDM : Tomodensitométrie

UH : Urgence Hypertensive

AVANT PROPOS

Comment se fait-il que l'Hypertension artérielle, désigné par plusieurs scientifiques comme "le tueur silencieux ", bénéficie-t-il de si peu d'initiatives de recherches en Afrique de manière générale et au Burundi en particulier ? Cette question m'a animé avant et pendant la réalisation de ce travail de recherche. Elle ne m'a toujours pas quitté.

Cette étude est une contribution scientifique modeste mais ne manque pas d'ambitions. Modeste parce qu'elle n'a pas bénéficié de moyens matériels et financiers pour être menée à grande échelle. Ambitieuse également par la densité des notions explorées. Que dire par exemple de l'éducation thérapeutique, si essentielle à une meilleure prise en charge de toute maladie chronique ? Que dire aussi de l'autogestion de l'hypertension artérielle par les patients hypertendus sans laquelle la prise en charge devient onéreuse et inefficace ?

Ce travail me laisse malgré tout un goût d'inachevé. Il n'explore pas suffisamment les inégalités d'accès aux soins spécialisés au sein des différentes couches de la population. Je compte sur tous les membres de la communauté scientifique pour compléter ce chantier.

I. INTRODUCTION

L'hypertension artérielle ou élévation de la pression artérielle est un problème médical grave qui augmente considérablement le risque de survenue de nombreuses maladies, notamment les maladies cardiaques, cérébrales et rénales. On estime à 1,4 milliard le nombre de personnes dans le monde atteintes d'hypertension, mais ce trouble n'est maîtrisé que dans 14% des cas seulement[1] .Elle constitue un problème majeur de santé publique dans les pays en développement. Elle toucherait 10 à 15% de la population adulte en Afrique noire[2].

Une crise hypertensive(ou urgence hypertensive) est une situation clinique grave potentiellement mortelle dans laquelle une augmentation brutale de la pression artérielle (pression artérielle systolique > 180 mmHg et/ou pression artérielle diastolique > 110 mmHg) peut entraîner des lésions aiguës des organes vitaux[3,4].

Les crises hypertensives sont classées comme urgences hypertensives en présence de lésions d'un organe cible, notamment encéphalopathie hypertensive, insuffisance ventriculaire gauche aiguë, une dissection aortique, différentes formes d'hypertension artérielle associées à un saignement sous-arachnoïdien ou à un accident vasculaire cérébral ischémique, ou poussée hypertensive en l'absence d'urgence vitale ou dommages aux organes évidents[4].

L'incidence/prévalence des crises hypertensives est rarement évoquée dans la littérature médicale. On estime qu'environ 1 % des patients souffrant d'HTA développent une crise hypertensive au cours de leur vie en raison d'un contrôle inadéquat de la pression artérielle[5].

La non-coopération des patients, un traitement inapproprié, des maladies endocriniennes, des maladies rénales, une grossesse et une intoxication par des drogues comme la méthamphétamine et la cocaïne sont les principaux déclencheurs des crises hypertensives [6].

En outre, l'obésité, l'hypertension non contrôlée, les problèmes de santé comorbides, la sédentarité, la polypharmacie, la non-observance des médicaments antihypertenseurs et le régime alimentaire malsain sont les facteurs de risque communs pour l'urgence hypertensive[7].

De plus, un diagnostic précoce, des modifications du mode de vie et des lignes directrices fluides sur un traitement médicamenteux antihypertenseur pratique sont essentiels pour réduire le risque de morbidité et de mortalité liées à l'HTA [8] . L'hypertension aiguë et sévère représente environ 4,6 % de toutes les visites aux services d'urgence et constitue un motif fréquent d'hospitalisation aux États-Unis[9]. Elle est plus fréquente chez les personnes âgées de plus de 60 ans, noires, non assurées ou sous-assurées ou vivant dans des zones à faible revenu[10,11].De vastes ensembles de données basées sur les réclamations aux États-Unis indiquent que les hospitalisations pour urgences hypertensives ont augmenté régulièrement au cours des 20 dernières années[9],mais que la mortalité hospitalière s'est améliorée au fil du temps et se situe actuellement entre 0,2 % et 11%[12–14].

La prévalence exacte des urgences hypertensives reste par ailleurs mal connue dans notre milieu. Par conséquent, le but de la présente étude était de montrer la prévalence et la gravité des urgences hypertensives chez les patients hospitalisés en Médecine interne et en Réanimation du Centre Hospitalo-Universitaire de Kamenge(CHUK).

Objectifs de l'étude

- **Objectif principal** : montrer la gravité des urgences hypertensives et leur place dans les admissions au CHU de Kamenge.

- **Objectifs spécifiques** :

- Déterminer la prévalence et les principaux facteurs de risques des urgences hypertensives ;
- Déterminer les caractéristiques sociodémographiques des patients présentant les urgences hypertensives ;
- Déterminer les caractéristiques cliniques, thérapeutiques et évolutifs des urgences hypertensives.

II : GENERALITES ET DEFINITION DES CONCEPTS

II.1. Définition

II.1.1. HTA

En 2018, l'ESC/ESH maintiennent la définition de l'HTA comme une pression ≥ **140/90 mm Hg** mesurée au cabinet et >135/85 mm Hg par auto mesure[15,16].

Tableau I : Classification de l'HTA en fonction des chiffres tensionnels (OMS 1993)

Classification de la tension artérielle en cabinet [a] et définitions du grade d'hypertension

Catégorie	Systolique (mmHg)		Diastolique (mmHg)
Optimal	<120	et	<80
Normale	120-129	et/ou	80-84
Normale élevée	130-139	et/ou	85-89
Hypertension de grade 1	140-159	et/ou	90-99
Hypertension de grade 2	160-179	et/ou	100-109
Hypertension de grade 3	≥180	et/ou	≥110
Hypertension systolique isolée [b]	≥140	et	<90

II.1.2. L'urgence hypertensive

L'urgence hypertensive est subdivisée en urgence hypertensive relative sans atteinte organique aiguë et en urgence hypertensive absolue avec atteinte aiguë d'organes cibles[15–17].

- **Les urgences hypertensives vraies** « hypertensive emergency » : associent une TA>180/110 mm Hg et atteinte d'un organe cible (cerveau, cœur, reins, rétine). Il comprend principalement des affections telles que

l'œdème pulmonaire aigu, l'encéphalopathie hypertensive, l'insuffisance rénale aiguë, la dissection aortique, l'hémorragie intracérébrale (HIC), la pré éclampsie/éclampsie sévère, la crise de phéochromocytome, hypertension maligne et le syndrome coronarien aigu (SCA). Dans plusieurs de ces diagnostics, la pression artérielle peut être gravement élevée, mais pas nécessairement. Même une élévation modérée de la pression artérielle peut mettre la vie en danger dans certaines situations, en particulier si l'élévation de la pression artérielle est rapide. L'augmentation de la pression artérielle peut ne pas être le facteur causal immédiat dans certains états d'urgence comme l'accident vasculaire cérébral ischémique (AVC) et l'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA), mais elle peut coexister et compliquer la prise en charge.

- **Une poussée ou** crise hypertensive «Hypertensive crisis» ou «hypertensive urgency» lorsque la pression artérielle est supérieure à 180/110 mmHg sans atteinte d'organes cibles (sévérité Grade 3).
- **L'hypertension maligne** , caractérisée par une hypertension sévère (généralement de grade 3) associée à des modifications du fond d'œil (hémorragies enflammées et/ou œdème papillaire), une microangiopathie et une coagulation intravasculaire disséminée, et peut être associée à une encéphalopathie (dans environ 15 % des cas)[18], insuffisance cardiaque aiguë et détérioration aiguë de la fonction rénale. La caractéristique de cette maladie est la nécrose fibrinoïde des petites artères du rein, de la rétine et du cerveau. Le terme « malin » reflète le très mauvais pronostic de cette maladie si elle n'est pas traitée.

II.2. Epidémiologie et facteurs de risque des urgences hypertensives

Des crises hypertensives peuvent survenir de novo chez les patients sans antécédents connus d'hypertension artérielle et chez les patients présentant une HTA non traitée et/ou non contrôlée, cette dernière étant plus fréquente. Les causes secondaires d'HTA, notamment l'hypertension rénovasculaire, la glomérulonéphrite aiguë, la vascularite rénale, l'abus de médicaments, les médicaments concomitants, l'arrêt des médicaments et le phéochromocytome, peuvent conduire à une crise hypertensive plus souvent qu'à une évolution spontanée chez les patients atteints d'hypertension essentielle[19].

Les estimations des crises hypertensives varient en raison des différentes définitions utilisées dans la littérature. Des protocoles différents avec des critères d'exclusion et d'inclusion différents conduisent à des cohortes de population hétérogènes étudiées et rapportées[20].

Un patient sur 200 se présente aux urgences avec une suspicion d'urgence hypertensive, une proportion qui n'a pas changé au cours des deux dernières décennies et qui semble comparable d'un continent à l'autre[10,21–23]. Selon les définitions actuelles, environ un patient sur deux à trois présente une urgence hypertensive[10,22,24]. Dans un échantillon représentatif de visites dans le service des urgence aux États-Unis, l'insuffisance cardiaque, l'accident vasculaire cérébral et l'infarctus du myocarde représentaient la plus grande proportion de toutes les urgences hypertensives, suivis de l'hémorragie intracrânienne et de la dissection aortique, alors que l'incidence des urgences hypertensives avec rétinopathie avancée était assez faible[10].Toutefois, cela peut être dû à des différences dans la catégorisation, car d'autres études utilisant des systèmes de codage différents ont révélé des taux d'incidence beaucoup plus élevés[23].

Dans l'ensemble, 1 à 2% de tous les patients hypertendus sont victimes d'une crise hypertensive, les urgences hypertensives relatives étant trois à quatre fois plus fréquentes que les urgences hypertensives absolues[25] et l'hypertension aigu et sévère représente entre 2 % et 25 % de tous les patients visitant l'urgence[26] . De manière inattendue, la prévalence des urgences hypertensives (définies comme une élévation de la pression artérielle et des lésions aiguës des organes) dans la dysfonction érectile est beaucoup plus faible, à 0,3% de toutes les admissions comme indiqué dans une méta analyse[27].

L'accès limité aux soins de santé et la non-observance des médicaments antihypertenseurs contribuent fréquemment au développement d'urgences hypertensives et peuvent, en partie, expliquer la prévalence beaucoup plus élevée parmi les migrants d'Afrique subsaharienne et les Afro-Américains[28–30]. L'encéphalopathie hypertensive est encore moins fréquente, mais représente toujours environ 15 % des urgences neurologiques et hypertensives[31] .L'âge plus avancé[32], le sexe masculin, les antécédents d'hypertension en cours et incontrôlée[33], l'insuffisance rénale chronique et les maladies cardiovasculaires préexistantes, sont quelques-uns des prédicteurs de mauvais pronostic de crise hypertensive [34]. Historiquement, le malade non traité avait un taux de mortalité extrêmement élevé, ~ 50 % dans les 2 mois suivant le diagnostic et près de 90 % au bout d'un an. Le taux de survie à 5 ans s'est considérablement amélioré au fil des ans pour atteindre >90%[35].

L'origine ethnique afro-caribéenne est considérée comme un facteur de risque d'urgence hypertensive telle que l'insuffisance cardiaque hypertensive et l'insuffisance rénale [36,37] confondues par des taux de fond plus élevés d'HTA non contrôlés dans la cohorte[36].

La non-observance des médicaments antihypertenseurs est courante, survenant chez 30 à 50 % des patients, un an après le début du traitement. Il a été associé à un contrôle sous-optimal de la pression artérielle[37], à une augmentation des

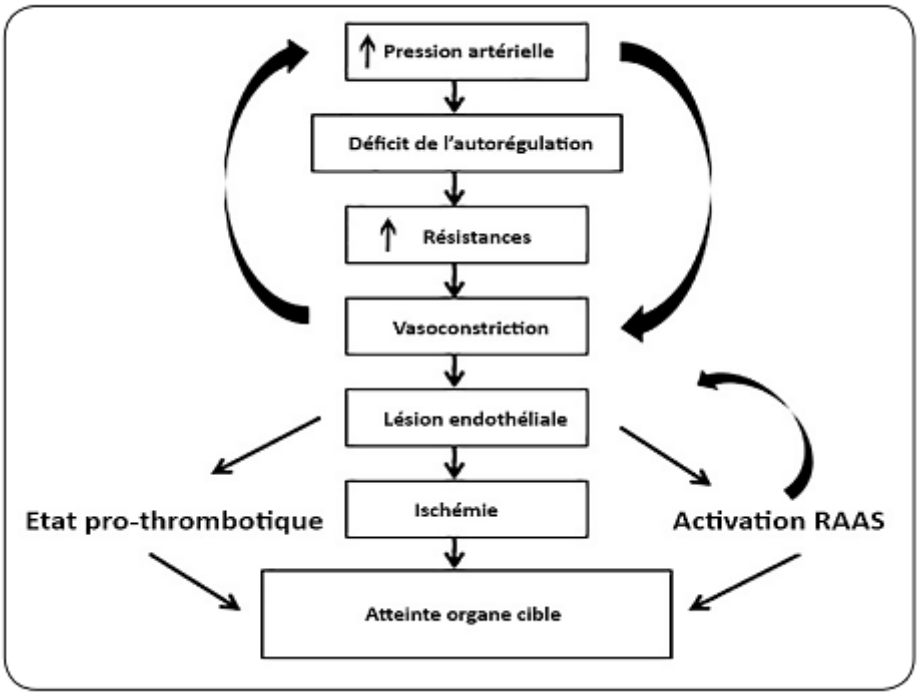
admissions à l'hôpital d'urgence[38], à une pseudo-résistance aux médicaments, à une augmentation des risques cardiovasculaires [39,40] et, finalement, à une augmentation des coûts de santé.

II.3. Physiopathologie

La physiopathologie précise de la crise hypertensive reste floue[41]. Cependant, deux mécanismes différents mais interdépendants peuvent jouer un rôle central dans la physiopathologie de la crise hypertensive. Le premier est l'échec du mécanisme d'autorégulation du lit vasculaire. Le système d'autorégulation est un facteur clé dans la physiopathologie de l'HTA et de la crise hypertensive. L'autorégulation est définie comme la capacité des organes (cerveau, cœur et reins) à maintenir un flux sanguin stable quelles que soient les modifications de la pression de perfusion.

Si la pression de perfusion chute, le débit sanguin correspondant diminue temporairement, mais il revient à des valeurs normales au bout de quelques minutes. En cas de dysfonctionnement de l'autorégulation, si la pression de perfusion chute, cela entraîne une diminution du débit sanguin et une augmentation de la résistance vasculaire, en cas de crise hypertensive[42].

Le deuxième mécanisme est l'activation du système rénine-angiotensine, conduisant à une vasoconstriction supplémentaire et générant ainsi un cercle vicieux de lésions continues puis d'ischémie[43]. Outre ces mécanismes, un état prothrombotique peut jouer un rôle clé dans la crise hypertensive.Une étude récente, quoique de petite taille, a montré que la sP-sélectine était significativement plus élevée chez les patients présentant une crise hypertensive que chez les témoins normotendus, indépendamment de la présence d'une rétinopathie, ce qui suggère que l'activation plaquettaire est une découverte relativement précoce dans les séquelles physiopathologiques de la crise hypertensive[44].



RAAS : Rénine angiotensine-aldostérone système

Figure 1 : Physiopathologie de la crise hypertensive[45].

II.4. Formes cliniques

II.4.1. Poussée hypertensive

Le diagnostic de poussée HTA se pose devant la présence d'une élévation tensionnelle supérieure ou égale à 180/110 mmHg, non accompagnée de signes de souffrance viscérale. D'autres signes peuvent cependant être observés : les céphalées d'intensité modérée, une épistaxis, des sensations pseudo-vertigineuses, des bourdonnements d'oreilles. Mais tous ces signes ne sont pas forcément présents pour affirmer une poussée hypertensive[46,47].

II.4.2. Encéphalopathie hypertensive

Il s'agit de l'une des urgences hypertensives les plus graves, mais heureusement rares. Il fait référence aux symptômes neurologiques transitoires qui accompagnent une augmentation aiguë de la pression artérielle. Une

augmentation soudaine et sévère de la pression artérielle entraîne un échec de l'autorégulation conduisant à une augmentation de la PIC, qui à son tour conduit à une rupture de la barrière hémato-encéphalique accompagnée d'une vasodilatation artériolaire, d'un œdème cérébral et d'une micro-hémorragie pétéchiale, suivie d'une vasoconstriction. Des maux de tête généralisés sévères, une léthargie, des nausées et des vomissements sont des symptômes courants, bien qu'ils ne soient pas spécifiques à l'encéphalopathie hypertensive. La confusion, les convulsions et les symptômes neurologiques focaux transitoires sont plus évocateurs. Des troubles visuels tels que des anomalies du champ visuel ou une cécité peuvent survenir. L'étiologie la plus courante reste l'hypertension incontrôlée. Il s'agit d'un diagnostic d'exclusion et il est donc important d'exclure l'HIC et l'AVCI, qui peuvent également se manifester par une tension artérielle élevée et un déficit neurologique focal. Le scanner cérébral ou IRM est utile pour exclure une HIC en premier lieu. Le scanner peut révéler un œdème cérébral, mais l'IRM est confirmatoire, montrant classiquement des lésions hyperintenses symétriques, sous-corticales, pariéto-occipitales, c'est-à-dire un syndrome de leucoencéphalopathie postérieure réversible (LEPR)[48].

II.4.3. Accidents vasculaires cérébraux

La vascularisation cérébrale est normale lorsque la pression artérielle moyenne (PAM) est comprise entre 60 et 160 mm Hg. Cependant, chez les sujets hypertendus, la limite inférieure de la PAM pour une bonne perfusion cérébrale est de 120 mm Hg, due à des changements structuraux des petites artérioles. L'augmentation brutale et significative de la PA (PAS++) est directement responsable du retentissement immédiat sur l'autorégulation cérébrale aboutissant à un AVC ischémique ou le plus souvent hémorragique voir même une hémorragie méningée. Dans ce cas de figure, le tableau clinique présente un déficit moteur brutale et/ou une altération de l'état de conscience. La TDM cérébrale voir l'IRM permet d'identifier la nature de la lésion [49].

II.4.3.1. Hémorragie intracérébrale

L' Hémorragie intracérébrale(HIC) est associé à un taux de mortalité à 1 mois de 40% [50]. HTA est le facteur de risque attribuable chez environ 65 % de tous les patients atteints d'HIC. La rupture d'un seul vaisseau donnant lieu à un premier hématome conduit à une HIC. Ceci est précédé d'une période asymptomatique au cours de laquelle l'hypertension chronique entraîne de multiples modifications des vaisseaux sanguins, notamment la prolifération des cellules musculaires lisses, la nécrose des muscles lisses et la lipohyalinose qui en résulte. Le diagnostic repose sur un déficit neurologique focal d'apparition soudaine, généralement associé à des maux de tête, des nausées, des vomissements et une somnolence. La confirmation du diagnostic est faite par le scanner[49].

II.4.3.2. AVC ischémique aigu

L'hypertension artérielle est un facteur de risque courant d'accident vasculaire cérébral ischémique aigu (AVCI), et ainsi, de nombreux patients présentant des anomalies neurologiques focales seront hypertendus. L'hypertension artérielle chronique entraîne une multitude de modifications de la paroi vasculaire prédisposant à la thrombose. L' AVCI peut augmenter davantage la pression artérielle chez les patients atteints d'hypertension artérielle chronique à un degré variable, mais il n'est pas clair si cela est compensatoire pour aider à maintenir la pression de perfusion cérébrale (PPC), ou purement préjudiciable[49].

II.4.3.3. Hémorragie sous-arachnoïdienne

L'hémorragie sous-arachnoïdienne(HSG) représente 2 à 7 % de tous les accidents vasculaires cérébraux et est associée à une morbidité et une mortalité importantes. Le taux de mortalité peut atteindre 50 à 60 % au cours des premiers mois avec un traitement conservateur en grande partie dû au vasospasme cérébral et à l'ischémie cérébrale retardée [50,51].

II.4.4. Dissection de l'aorte

La dissection aortique est une complication dévastatrice associée à des taux de mortalité remarquablement élevés chez les patients non traités. La prédisposition génétique et/ou la dégénérescence due à une HTA chronique, le vieillissement et l'athérosclérose sont les facteurs prédisposants habituels[49].La dissection aortique est une complication rare (< 2 %), mais particulière sur le plan du traitement, dans la mesure où elle exige une diminution rapide (en moins de 15 minutes) et très importante de la PA. En effet, les premières heures sont cruciales puisque le taux de mortalité est de 1 à 2 % par heure, et la survie à cinq ans reste de l'ordre de 20 à 40 % toutes formes confondues. Les facteurs de risque sont ceux de la maladie athéromateuse, mais, toutefois, l'HTA est presque toujours au premier plan.

Bien que la classification de De Bakey soit la plus ancienne, c'est celle de Stanford qui dicte la conduite à tenir en urgence. Le principal symptôme est une douleur très intense, initialement médiothoracique puis migratrice : dorsale, voire lomboabdominale. Le caractère migrateur de la douleur est quasi pathognomonique, mais parfois absent. L'examen clinique objective une anisotension supérieure à 20 mmHg, une asymétrie des pouls (amisosphygnie), un souffle artériel ou une abolition d'un pouls ou d'un souffle diastolique d'insuffisance aortique. L'échographie transœsophagienne est l'examen le plus performant en urgence : il montre la membrane intimale qui divise l'aorte en deux chenaux. Le scanner spiralé est aussi très utile quand il objective une dilatation de l'aorte avec image d'un double chenal. Il peut être obtenu en urgence, contrairement à l'IRM. L'évolution spontanée des dissections aortiques intéressant l'aorte ascendante est mortelle dans 80 % des cas par rupture dans le péricarde, le médiastin ou la plèvre. La majorité des décès surviennent dans les 12 à 24 premières heures. L'évolution des dissections épargnant l'aorte ascendante est en général plus favorable avec passage à la chronicité.

Les risques évolutifs sont, à court terme, une complication ischémique périphérique (rénale–digestive) et à long terme, un anévrisme justifiant des contrôles scanners ou IRM annuels et pouvant nécessiter à distance un geste de chirurgie vasculaire[52].

II.4.5. Syndrome coronarien aigu (SCA)

Une tension artérielle élevée augmente la demande en oxygène du myocarde[49]. Le syndrome coronarien aigu peut compliquer une poussée hypertensive. Plusieurs mécanismes peuvent être évoqués : une dissection aortique étendue aux artères coronaires, un défaut de vascularisation myocardique liée à l'élévation des pressions systolodiastoliques, une rupture ou dissection de plaque d'athérome coronaire, mécanisme pouvant être incriminé à l'occasion d'une HTA d'effort ou une augmentation de la demande en oxygène du fait d'une cardiopathie hypertrophique associée (CMH). Une poussée hypertensive peut être le facteur révélateur d'une coronaropathie latente [52].

L'hypoxie cellulaire et l'hypo-kinésie, l'akinésie ou la dyskinésie de la paroi ventriculaire à l'échocardiographie engendrent des troubles hémodynamiques et rythmiques. Le tableau clinique typique du SCA comporte une douleur thoracique typique d'un angor d'effort ou d'infarctus du myocarde.

Les signes cliniques peuvent être trompeurs dans les formes atypiques avec des signes extracardiaques tels que syncopes, troubles digestifs (vomissements), dyspnée, confusion et/ou agitation. Ils peuvent dominer le tableau et créer une errance diagnostique.

II.4.6. Œdème aigu pulmonaire

L'élévation de la PA entraîne une augmentation très rapide de la postcharge qui dépasse vite les capacités d'adaptation du myocarde. Il en résulte une élévation brutale des pressions de remplissage à l'origine de l'OAP. Des affections sous-jacentes telles qu'une cardiopathie ischémique ou une sténose bilatérale de

l'artère rénale peuvent prédisposer à l'insuffisance cardiaque[49]. En plus de l'élévation de la PA, il existe une rétention hydrosodée [52] .L'insuffisance cardiaque associée à une tension artérielle élevée peut se manifester par une crise hypertensive .Le tableau clinique diagnostique de l'OAP associe des symptômes et des signes cliniques d'insuffisance cardiaque gauche et droite comme la dyspnée, l'orthopnée, l'œdème des membres inférieurs, la turgescence jugulaire, le reflux hépato-jugulaire et/ou les crépitants bilatéraux aux bases pulmonaires. Environ 50 % des patients hospitalisés pour OAP sont hypercapniques à l'arrivée sur les gaz du sang artériel. *L'ECG* recherche un facteur déclenchant tel qu'un syndrome coronarien aigu ou des troubles de la conduction ou du rythme supra-ventriculaire tandis que la radiographie thoracique peut mettre en évidence un aspect de syndrome alvéolointerstitiel typique « en ailes de papillon ».

II.4.7. Insuffisance rénale aiguë

Lors de la crise hypertensive, une insuffisance rénale aiguë est d'autant plus marquée qu'il existe des lésions rénales préexistantes (glomérulopathies, sténose des artères rénales, traitement par cyclosporine chez les transplantés). L'insuffisance rénale peut être simplement due à la poussée hypertensive, car l'autorégulation de la perfusion rénale n'est plus assurée. Mais, chez l'hypertendu avec néphropathie, la pression intraglomérulaire devient plus sensible à la variation de la PA systémique[53].

II.4.8. Pré-éclampsie et éclampsie

Les lignes directrices de pratique de l'American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) définissent une HTA sévère d'apparition aiguë associée à une grossesse avec un seuil de PAS ≥ 160 mmHg et/ou de PAD ≥ 110 mmHg [54].Les directives ESC définissent une PAS ≥ 170 mmHg ou une PAD ≥ 110 mmHg chez une femme enceinte, comme une urgence et une TA ≥ 160/110 mmHg est considérée comme une HTA sévère[4].

Dans la population enceinte générale, le risque de prééclampsie est de 3 à 5%. Parmi les femmes atteintes d'HTA chronique, 17 à 25 % développent une prééclampsie superposée. L'éclampsie est une atteinte cérébrale compliquant la pré-éclampsie. L'HTA est habituellement sévère, mais peut survenir pour des niveaux tensionnels de l'ordre de 140/90 mmHg[55]. Le tableau d'éclampsie est celui de convulsions généralisées[55].

L'éclampsie comporte un risque élevé de mortalité et de morbidité cardiovasculaire. La physiopathologie sous-jacente semble évoluer autour d'un dysfonctionnement endothélial, d'une hyperperfusion, d'un œdème cérébral conduisant à une vasoconstriction accrue des vaisseaux cérébraux.

Outre l'hypertension artérielle, une multitude de symptômes sont associés à une prééclampsie sévère.

Les symptômes les plus courants comprennent des maux de tête, des vomissements ou des troubles visuels. L'hyperréflexie et le clonus indiquent un œdème cérébral persistant qui, s'il n'est pas contrôlé, peut entraîner des convulsions[49].

II.5. Diagnostic positif

L'anamnèse médicale doit se concentrer sur les symptômes d'urgence, les causes possibles (par exemple non-observance, habitudes alimentaires), l'utilisation de médicaments (par exemple stéroïdes, AINS, cyclosporine, sympathomimétiques, cocaïne, traitement anti-angiogénique) et les causes secondaires (par exemple maladie rénale, sténose de l'artère rénale). Chez les patients souffrant d'hypertension préexistante, le traitement antihypertenseur en cours ou l'arrêt du traitement, la durée de la maladie et le contrôle antérieur de la tension artérielle doivent être enregistrés [5].

Les symptômes d'urgence comprennent des maux de tête, des troubles visuels, des douleurs thoraciques, une dyspnée et des symptômes neurologiques focaux ou généraux. D'autres symptômes fréquents, mais moins spécifiques, comprennent les étourdissements, résultant d'une altération de l'autorégulation cérébrale et des troubles gastro-intestinaux (douleurs abdominales, nausées et anorexie)**.** Chez les patients atteints d'encéphalopathie hypertensive, la présence de somnolence, de léthargie, de convulsions tonico-cloniques et de cécité corticale peut précéder la perte de conscience. Les lésions neurologiques focales sont rares dans l'encéphalopathie hypertensive et doivent faire suspecter une hémorragie intracrânienne ou un accident vasculaire cérébral ischémique [18,57].

L'examen physique doit se concentrer sur l'évaluation cardiovasculaire et neurologique. La pression artérielle doit être mesurée conformément aux directives actuelles sur les deux bras et au niveau des membres inférieurs pour détecter les différences de pression causées par la dissection aortique.

Des mesures répétées doivent être effectuées au fil du temps, car chez une proportion significative de patients, la tension artérielle chutera considérablement sans traitement antihypertenseur [58].

II.6. Les examens complémentaires en urgence.

Biologique :

- NFS : Hémoglobine, plaquettes
- Biochimie : Créatinine, sodium, potassium, LDH, haptoglobine
- Analyse d'urine : pour recherche albuminurie, hématurie, leucocyturie, ECBU.

Examens non biologiques :

- ECG (signes d'ischémie, arythmies, HVG)

- Examen du fond d'œil (hémorragie en flammèches, exsudats cotonneux, œdème papillaire).
- Radiographie du thorax (taille du cœur, recherche de signes d'œdème pulmonaire cardiogénique).

Selon les indications et le contexte clinique :

- Troponine, CK, CK-MB
- Frottis sanguins périphériques (recherche de schizocytes)
- 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) [15].

II.7. Traitement

II.7.1. Poussée hypertensive

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. 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. 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)].

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 la littérature en raison de la baisse non prévisible, souvent trop rapide et importante de la TA. 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 à 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 [17,19]**.**

II.7.2. Urgence hypertensive

Le traitement de l'urgence hypertensive(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 [17]. Le tableau 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 [15].

Tableau II : Traitements de première ligne des UH

Urgences hypertensives nécessitant une diminution immédiate de la tension artérielle avec un traitement médicamenteux intraveineux

Présentation clinique	Calendrier et objectif de réduction de la pression artérielle	Traitement de première intention	Alternative
Hypertension maligne avec ou sans insuffisance rénale aiguë	Plusieurs heures Réduisez le MAP de 20 à 25 %	Labétalol Nicardipine	Nitroprussiate Urapidil
Encéphalopathie hypertensive	Réduisez immédiatement la MAP de 20 à 25 %	Labétalol, nicardipine	Nitroprussiate
Événement coronarien aigu	Réduire immédiatement la PAS à <140 mmHg	Nitroglycérine, labétalol	Urapidil
Œdème pulmonaire cardiogénique aigu	Réduire immédiatement la PAS à <140 mmHg	Nitroprussiate ou nitroglycérine (avec diurétique de l'anse)	Urapidil (avec diurétique de l'anse)
Dissection aortique aiguë	Réduisez immédiatement la PAS à <120 mmHg ET la fréquence cardiaque à <60 bpm	Esmolol et nitroprussiate ou nitroglycérine ou nicardipine	Labétalol OU métoprolol
Éclampsie et pré-éclampsie sévère/HELLP	Réduire immédiatement la PAS à <160 mmHg ET la PAD à <105 mmHg	Labétalol ou nicardipine et sulfate de magnésium	Pensez à la livraison

TA = tension artérielle ; bpm = battements par minute ; DBP = tension artérielle diastolique ; HELLP = hémolyse, enzymes hépatiques élevées et faibles plaquettes ; iv = intraveineuse ; MAP = pression artérielle moyenne ; PAS = pression artérielle systolique.

II.7.3. Médicaments des urgences hypertensives

Dans l'ensemble, le choix des agents antihypertenseurs comprend principalement le labétalol (inhibiteur α et β combiné) qui est couramment utilisé en première intention [4,56,57] agent, en particulier dans l'encéphalopathie hypertensive, l'HIC et la dissection aortique avec les vasodilatateurs. L'esmolol est un β-bloquant intraveineux alternatif à courte durée d'action, bien qu'il ne soit pas fréquemment disponible. La nicardipine (inhibiteur calcique) a également été considérée comme un traitement de deuxième intention sur la base de son utilisation dans certains des grands essais sur l'HIC. Les avantages sont qu'il peut être utilisé en toute sécurité chez les patients souffrant d'insuffisance rénale. Toutefois, une tachycardie réflexe peut survenir chez certains patients.

Le nitroprussiate peut être considéré comme un agent de deuxième intention, sauf dans les états d'hypertension intracrânienne (HIC). Le trinitrate de glycéryle (TGN), un vasodilatateur, est utilisé chez les patients présentant une hypertension artérielle dans le contexte d'un œdème pulmonaire à volume excessif, de syndromes aortiques aigus (après bêta-blocage) et de SCA. Autres agents, notamment la clévidipine [58], l'urapidil (antagoniste adrénergique α-1 et antagoniste 5HT1-A) [59,60], le fénoldopam (agoniste périphérique des récepteurs de la dopamine-1) [61] ont été inclus dans des essais plus petits dans diverses conditions.

II.7.4. Formes particulières.

II.7.4.1. Encéphalopathie hypertensive

L'objectif du traitement est de réduire la pression artérielle moyenne de 20 à 25 % maximum sur plusieurs heures, ou de réduire la PAD à 100-110 mmHg (laquelle de ces mesures est la plus appropriée dépendra du niveau d'élévation de la pression artérielle), sous surveillance constante. Chez la plupart des patients,

les caractéristiques cliniques disparaissent en quelques heures avec un contrôle approprié de la pression artérielle. Labétalol IV est fréquemment utilisé pour contrôler la tension artérielle et la nicardipine est une alternative [62].

II.7.4.2. Dissection aortique

La prise en charge médicale est le traitement de choix pour les dissections aortiques aiguës non compliquées de type B et chroniques.

La gestion de la douleur et de l'agitation est une priorité. La réduction de la PAS à moins de 120 mmHg (objectif allant de 90 à 120 mmHg) en 1 à 2 heures a été suggérée par plusieurs lignes directrices internationales et déclarations de position[63–66].
Le traitement antihypertenseur est nécessaire lors d'une dissection aortique, permettant de limiter le stress pariétal et l'extension de la déchirure intimale.

La diminution de la pression artérielle ne compromet pas la vascularisation tissulaire. L'analgésie associée aux bêtabloquants est la première thérapeutique et peut suffire à maîtriser l'HTA. Le traitement antihypertenseur a pour objectifs de limiter l'extension anévrismale et d'éviter la rupture. L'objectif tensionnel est une PAS à 100 ou 120 mmHg avec disparition des douleurs. Si la douleur persiste malgré l'abaissement de la PAS à ce niveau, elle peut être abaissée à 80–100 mmHg pourvu que la perfusion viscérale persiste[52]. Il est recommandé d'utiliser des médicaments non tachycardisants, tels que le labétalol associé éventuellement au nitroprussiate de sodium. La nicardipine et l'urapidil sont une alternative possible[46].

II.7.4.3. Infarctus du myocarde

Le traitement du syndrome coronarien aigu fait appel aux drogues ayant démontré leur efficacité dans l'infarctus du myocarde et le syndrome de menace: essentiellement bêtabloquants, dérivés nitrés et antalgiques[46].

Chez les patients présentant une tension artérielle élevée et un SCA concomitant, les lignes directrices suggèrent de diminuer la PAM de 20 à 25 % en 1 à 2 heures, suivie d'une réduction plus progressive, tout en se préparant à une intervention d'urgence. Les lignes directrices de l'AHA/ACC proposent de traiter les patients atteints de SCA et de HTA avec de l'esmolol/labétalol, des IEC et/ou de la nitroglycérine. Les bêtabloquants sont contre-indiqués en cas de coexistence d'un œdème pulmonaire modéré à sévère[56].

Le Trinitrate de glycéryle utilisé pour soulager la douleur, doit être évité chez les patients présentant un infarctus du myocarde avec élévation du segment ST dans le territoire inférieur et un infarctus du ventricule droit. L'esmolol ou le labétalol sont des traitements de deuxième intention. Un blocage β approprié aide à réduire la PAD et la tachycardie, et donc la demande en oxygène du myocarde. La nicardipine a été utilisée en toute sécurité chez les patients chez lesquels les bêtabloquants sont contre-indiqués.

La prise en charge de la PA ne doit pas retarder la prise en charge d'urgence du SCA elle-même. Les IEC/ARAII et les bêtabloquants ainsi que le traitement antiplaquettaire et les statines font partie de la stratégie de prévention secondaire.

II.7.4.4. Accidents vasculaires cérébraux

Le traitement des AVC diffère notamment en fonction du type d'AVC. Alors que dans les AVC ischémiques il est toléré un niveau de pression élevé afin de favoriser la perfusion cérébrale et limiter la zone infarcie, dans les AVC hémorragiques le paradigme est différent avec la nécessité d'un contrôle tensionnel plus strict pour limiter l'extension du processus hémorragique[67].

Lors d'un accident vasculaire cérébral ischémique, une poussée tensionnelle est notée. Les mécanismes de cette poussée sont mal expliqués. Les études cliniques plaident plutôt en faveur de l'abstention thérapeutique[46].

Lorsque la PAD dépasse 130 mmHg, certains recommandent un traitement afin de ramener celle-ci vers 100 à 110 mmHg en 24 h. Les drogues les plus fréquemment recommandées sont le labétalol, la nifédipine, l'urapidil[56].

Le traitement antihypertenseur habituel doit être continué. Lors d'un accident vasculaire cérébral hémorragique, la prise en charge est identique. Il convient de maintenir la pression artérielle en dessous de 200/130 mmHg mais ici aussi sans baisse de plus de 20 à 25 % de la pression artérielle[15,50,56].

Là encore le labétalol, la nicardipine, l'urapidil seront préférés.Lors d'une hémorragie sous-arachnoïdienne, il est nécessaire de contrôler le niveau tensionnel, en particulier par l'administration de nimodipine qui permet de prévenir les bronchospasmes et de réduire les accidents ischémiques cérébraux**[70,50].**

II.7.4.5. Œdème aigu pulmonaire

Le traitement de l'OAP avec élévation tensionnelle fait appel essentiellement au furosémide ou au bumétanide et surtout aux dérivés nitrés.

En cas de non-réponse, d'autres drogues peuvent être utilisées : urapidil, nicardipine et pour certains nitroprussiate de sodium[46].

La meilleure preuve disponible pour le traitement de l'insuffisance cardiaque concerne l'utilisation de diurétiques, en particulier les diurétiques de l'anse tels que le furosémide ou le bumétanide. Un traitement visant une diminution de la TA (baisse de la MAP de 20 à 25 %) en quelques heures a été évoqué dans la plupart des recommandations. Les lignes directrices de l'AHA 2017 recommandent le traitement de l'œdème pulmonaire avec de la clévidipine, de la nitroglycérine, du nitroprussiate ou de l'énalapril [56]. Les lignes directrices de l'ESC 2018 recommandent de traiter une TA ≥ 140/90 mmHg chez les patients souffrant d'insuffisance cardiaque, à une PAS < 140 mmHg[4,15].

Le Trinitrate de glycéryle est le traitement le plus couramment utilisé dans l'insuffisance cardiaque hypertensive, administré par perfusion continue[68].

II.7.4.6. Insuffisance rénale

En cas d'une insuffisance rénale, là encore l'utilisation du labétolol et de la nicardipine est acceptée[46].

II.7.4.7. Pré-éclampsie et éclampsie

Le traitement le plus efficace de l'éclampsie, en dehors de l'extraction fœtale, est de loin le sulfate de magnésium : 4 g par injection intraveineuse sur 5 min, suivis d'une dose de 1 g.h–1 en injection intraveineuse à la seringue électrique pendant 24 h. En cas de récidive, une nouvelle injection intraveineuse de 2 à 4 g en 5 min pourra être administrée. Une surveillance de la présence des réflexes ostéotendineux est nécessaire afin d'éviter l'hypermagnésémie pouvant conduire à une détresse respiratoire et à un arrêt cardiaque.
Si l'élévation tensionnelle met en jeu le pronostic maternel, un traitement antihypertenseur sera administré[46].

L'objectif du traitement est d'atteindre une plage de 140 à 150/90 à 100 mmHg. En cas de prééclampsie ou d'éclampsie sévère, la PAS cible est <140 mmHg pendant la première heure. Une position consensuelle pour abaisser la TA à <160/105 mmHg est décrite[4,15].

Pour le traitement de la pré-éclampsie/éclampsie/HTA sévère en soins intensifs, une perfusion de sulfate de magnésium et des agents antihypertenseurs tels que le labétalol oral ou IV, la nifédipine orale et/ou l'hydralazine IV, sont ainsi recommandés [69].

II.8. Pronostic et suivi

La survie s'est considérablement améliorée au cours des dernières décennies, mais les patients admis pour une urgence hypertensive restent exposés à un risque accru de maladie cardiovasculaire et rénale par rapport aux patients hypertendus qui n'ont pas connu d'urgence[70,71].Chez les patients admis à l'unité de soins coronariens avec une urgence hypertensive, la mortalité était significativement plus élevée (4,6 %), par rapport aux patients hypertendus sans urgence hypertensive (0,8 %)[71]. Les facteurs pronostiques des événements cardiaques ou cérébrovasculaires indésirables majeurs chez les patients présentant une urgence hypertensive sont des taux élevés de troponine-I cardiaque[72] et l'insuffisance rénale au moment de la présentation, alors que le contrôle de la pression artérielle et l'ampleur de la protéinurie au cours du suivi sont les principaux facteurs de risque de survie rénale au cours du suivi[33,73].

III. PATIENTS ET METHODES

III.1. PATIENTS

III.1.1. Cadre et lieu d'étude

Notre étude a eu lieu au centre Hospitalo-universitaire de Kamenge (CHUK). C'est un Hôpital de Référence national situé dans la province sanitaire de Bujumbura Mairie précisément dans le District Sanitaire Nord de Bujumbura Mairie sur la route Boulevard Mwezi Gisabo. Elle s'est déroulé dans le service de Médecine interne et Réanimation.

III.1.2. Type et période d'étude

C'est une étude transversale prospective type descriptive qui s'est déroulée sur une période de six mois depuis le 1 Mars 2023 jusqu'au 31 Août 2023.

III.1.3. Population d'étude

III.1.3.1. Définition des cas

Notre étude a porté sur des patients qui ont été hospitalisés durant la période de notre étude.

- Critères d'inclusion :

Ont été inclus, tous les patients âgés d'au moins 18 ans, sexe confondu, admis pendant la période d'étude pour une urgence hypertensive telle que définie par le JNC7 à savoir une augmentation aiguë et importante de la pression artérielle (≥180/110mmHg) qui s'accompagne ou non de lésions organiques aigues et évolutives menaçant immédiatement la vie du patient.

- Critères d'exclusion :

- Tous patients qui ont été admis pendant la période d'étude et qui ont refusé de participer dans notre d'étude.
- Tous patients réadmis pendant la période de l'étude.

III.1.3.2. Taille de la population d'étude

La taille de l'échantillon n'a pas été prédéfinie, la population de l'étude a été recrutée de façon exhaustive en tenant compte des patients répondant aux critères d'inclusion durant la période de notre étude.

III.2. Méthodes

III.2.1. Technique et outils de collecte des données

L'outil de collecte des données était un questionnaire, préétablit à l'avance et bien rédigé. Des entretiens en face à face avec les patients et un examen de leurs dossiers médicaux ont être utilisés pour collecter des données.
Les outils de collecte de données comprennent :

- Des facteurs sociodémographiques tels que l'âge, le sexe, la résidence, l'état matrimonial, mode de paiement et les professions ;
- Terrain et les facteurs de risque liés au comportement (consommation d'alcool, tabagisme, consommation de sel et de médicaments) ;
- Caractéristiques cliniques et investigations (comorbidités, manifestations cliniques à l'admission, types de diagnostic d'hypertension (nouvellement/ connus), mesure de la PA à l'admission et à la sortie, et les variables liées aux médicaments (médicaments antihypertenseurs utilisés en milieu hospitalier).

Les données sur la durée des médicaments antihypertenseurs, les médicaments antihypertenseurs antérieurs et les raisons potentielles de l'arrêt des médicaments ont été recueillis par le biais d'entretiens en face à face. Les données sur les conditions médicales ont être recueillies à partir des dossiers médicaux des patients.

III.2.2. Source des données

Les données ayant contribués à la réalisation de notre étude ont été collectées auprès des patients, sur des fiches de prescription, dans les dossiers médicaux des patients et Openclinic.

III.2.3. Plan d'analyse des résultats

Les données ont été saisies et analysées à l'aide de SPSS version 27. Des statistiques descriptives telles que la fréquence, le pourcentage, la moyenne et l'écart-type ont été déterminées pour résumer les caractéristiques du patient et d'autres variables.

Les résultats ont été exprimés sous formes de moyennes et de pourcentage et présentés sous forme de tableaux et figures.

L'anonymat et la confidentialité des informations ont été respectés lors du recueil des données.

III.2.4. Limites de l'étude

En raison du manque de moyens d'exploration poussée et de moyens financiers limités pour nos malades, notre étude a souffert de quelques lacunes :

- Certains examens d'imagerie médicale n'ont pas été faits, c'est notamment le fond d'œil ;
- Des cas de sortie contre avis médical ;
- Quelques examens biologiques n'ont pas été faits ou ont été réalisés pour quelques malades.

III.2.5. Considération éthique

L'approbation de la réalisation de l'étude a été obtenue auprès de l'administration de l'hôpital agissant en tant que comité d'éthique local.

IV. RESULTATS

IV.1. Données sociodémographiques

IV.1.1. Prévalence

Durant la période de l'étude, 1244 patients ont été reçus en hospitalisation au CHUK (Médecine interne et Réanimation), dont 180 présentaient une urgence hypertensive, soit une fréquence hospitalière de 14,46%.

IV.1.2. La provenance

Tableau III. Répartition des patients selon la provenance

	Fréquence	Pourcentage(%)
Transfert	93	51,7
Domicile	87	48,3
Total	180	100,0

Dans notre étude, 51,7% des patients admis pour urgences hypertensives ont été transférés d'autres hôpitaux ou centres de santé, tandis que 48,3% sont venus directement de leur domicile.

IV.1.3. La nationalité

Tableau IV. Répartition des patients selon la nationalité

Nationalité	Fréquence	Pourcentage(%)
Burundaise	175	97,2
Congolaise	5	2,8
Total	180	100,0

Dans notre étude, 97,2% des patients admis pour urgences hypertensives étaient des citoyens burundais, tandis que 2,8% étaient de nationalité congolaise.

IV.1.4. L'âge

Tableau V. Répartition des patients selon l'âge

Age (en année)	Fréquence	Pourcentage(%)
18-20	1	6
21-30	12	6,7
31-40	26	14,4
41-50	24	13,3
51-60	33	18,3
61-70	52	28,9
71-80	23	12,8
81-90	6	3,3
Sup à 90	3	1,7
Total	180	100,0

Dans notre étude, l'âge moyen des patients admis pour urgence hypertensive était de 56,58 ans.

IV.1.5. Le sexe

Tableau VI. Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Fréquence	Pourcentage(%)
Féminin	101	56,1
Masculin	79	43,9
Total	180	100,0

Dans notre étude, 56,1% des patients admis pour urgence hypertensive étaient de sexe féminin et 43,9% de sexe masculin. Le sex ratio était de 1,27 en faveur des femmes.

IV.1.6. La profession

Tableau VII. Répartition des patients selon la profession

Profession	Fréquence	Pourcentage(%)
Cultivateur	83	46,1
Sans profession	32	17,8
Commerçant	30	16,7
Fonctionnaire	16	8,9
Ouvrier	12	6,7
Retraité	5	2,8
Prêtre/Pasteur	2	1,1
Total	180	100

Dans notre étude, la profession la plus représentée chez les patients admis pour urgences hypertensives était celle de cultivateur, avec 46,1 % des patients. Elle était suivie par les personnes sans profession (17,8%), les commerçants (16,7 %), les fonctionnaires (8,9%), les ouvriers (6,7%), les retraités (2,8%**)**, et les prêtr**e/**pasteurs (1,1%**)**.

IV.1.7. La résidence

Tableau VIII. Répartition des patients selon résidence (Province)

Résidence	Fréquence	Pourcentage(%)
Bujumbura Mairie	99	55,0
Rumonge	16	8,9
Bururi	14	7,8
Bujumbura	13	7,2
Bubanza	7	3,9
Makamba	6	3,3
Mwaro	4	2,2
Ngozi	3	1,7
Ruyigi	3	1,7
Bukavu(RDC)	2	1,1
Cankuzo	2	1,1
Karuzi	2	1,1
Kayanza	2	1,1
Muramvya	2	1,1
Muyinga	2	1,1
Rutana	2	1,1
Cibitoke	1	0,6
Total	180	100,0

Dans notre étude, la majorité des patients admis pour des urgences hypertensives résidaient dans la province de Bujumbura Mairie avec 55,0% des patients. Elle était suivie par les provinces de Rumonge (8,9%), Bururi (7,8%), et Bujumbura (7,2%). Les autres provinces ont une représentation inférieure à 5%.

IV.1.8. La couverture sanitaire

Tableau IX. Répartition des patients selon couverture sanitaire

Couverture sanitaire	Fréquence	Pourcentage(%)
Aucune	125	69,4
MFP	37	20,55
CAM	14	7,8
Bon de commande	4	2,22
Total	180	100

Dans notre étude, 69,4% des patients admis pour urgences hypertensives n'avaient aucune couverture sanitaire.

Cette proportion était suivie de 20,55% de patients couverts par la MFP, 7,8% de patients couverts par CAM, 2,22% de patients couverts par d'autres programmes de couverture sanitaire.

IV.2. Facteurs de risques des urgences hypertensives

IV.2.1. Antécédents et /ou terrain

Tableau X. Répartition des patients selon le terrain

Terrain	Fréquence	Pourcentage
HTA connu	129	71,7
Obésité	73	40,6
Diabète	64	35,5
VIH	3	1,7

Dans notre étude, 40,6% des patients admis pour urgences hypertensives étaient obèses, 35,55% étaient des diabétiques**,** 71,7% des patients admis pour urgence hypertensive étaient hypertendus connus.

IV.2.2. Antécédents

Tableau XI : Répartition des patients selon les antécédents

Antécédents	Fréquence	Pourcentage
Antécédents médicaux :		
Prise des contraceptifs	11	10,98
Antécédents Chirurgicaux :		
Chirurgie oculaire pour cataracte	4	2,22
Parage du pied diabétique	4	2,22
Thyroïdectomie	1	0,55
Antécédents familiaux :		
HTA	40	22,22
HTA+ Diabète	15	8,33
Diabète	10	5,56

Dans notre étude, la prise de contraceptifs était signalée dans 10,98% (11/101) ; des antécédents personnels chirurgicaux étaient signalés dans 5%(9/180) [Chirurgie oculaire pour cataracte (2,22%), Parage du pied diabétique (2,22%), Thyroïdectomie (0,55%)].

Signalons également que dans notre étude, 22,22% (40/180), des patients avaient des antécédents familiaux d'hypertension artérielle, 8,33% (15/180) avaient des antécédents familiaux de HTA et Diabète et 5,56%(10/180) avaient des antécédents familiaux de diabète.

IV.2.3. Observance des traitements

Tableau XII : Répartition des hypertendus selon l'observance

HTA connue	Fréquence	Pourcentage(%)
Inobservance	111	86,0
Observance	18	14,0
Total	129	100,0

Dans notre étude, 86 % des patients admis pour urgences hypertensives connus hypertendue étaient inobservants contre 14,0 % observants.

IV.2.4. Raisons de non observance des traitements

Tableau XIII : Répartition des hypertendus inobservants selon la cause d'inobservance

Motif d'inobservance	Fréquence	Pourcentage(%)
Erreur thérapeutique	7	6,31
Arrêt volontaire du traitement	81	72,97
Manque de moyen	12	10,81
Oubli de prise des médicaments	10	9,01
Non-respect de mesures hygiéno-diététique	1	0,90
Total	111	100

L'arrêt volontaire du traitement étaient le motif d'inobservance le plus fréquent (72,97%) dans notre série, suivi par le manque de moyens (10,81%), oublié de prendre leur traitement (9,01%), erreur thérapeutique (6,31%), non-respect des mesures hygiéno-diététiques (0,90%).

IV.2.5. Les circonstances de découverte de HTA

Tableau XIV : Répartition des patients selon les circonstances de découverte de HTA

Circonstance de découverte	Fréquence	Pourcentage
Troubles neurologiques :		
- Céphalées	6	9,23
-Troubles de conscience	1	1,53
-AIT	2	3,07
-AVC	3	4,6
Troubles cardiovasculaires :		
- Insuffisance cardiaque	13	20
-Palpitations	12	18,46
Autres :		
- Découverte fortuite	28	43,08
Total	65	100

Les circonstances de découverte les plus fréquentes de HTA étaient fortuite (20%), les (Palpitations (18,46%) et les céphalées (9,23%).

IV.2.6. Les moyens thérapeutiques utilisés pour HTA connue et traitée

Tableau XV : Répartition des patients selon les médicaments prescrits pour le traitement de fond de HTA

Classe de médicaments	Fréquence n=49	Pourcentage
Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC) :	4	8,16
- Captoprilcp	3	6,12
- Enalapril cp	1	2,04
Diurétiques :	3	6,12
- Furosémide cp	3	
Bêtabloquants :	4	8,16
- Aténolol	2	4,08
- Carvédilol	2	4,08
Inhibiteurs calciques	38	77,55
- Amlodipine	10	20,41
- Nifédipine	28	57,14

Les médicaments les plus couramment prescrits pour le traitement d'entretien de l'hypertension artérielle étaient les inhibiteurs calciques. En particulier, la nifédipine était l'inhibiteur calcique le plus couramment prescrit, puis les IEC, les diurétiques et les bêtabloquants.

IV.3. Habitudes alimentaires et mode de vie

Tableau XVI : Répartition des patients selon les facteurs comportementaux

	Fréquence	Pourcentage
Alcool :		
-Sevré	67	37,2
- Oui	61	33,9
- Non	52	28,9
Tabac :		
-Oui	21	11,7
-Non	159	88,3
Sel		
- Régime riche en Sel	152	84,4
-Régime hyposodé	28	15,6

Dans notre série, 37,2% des patients admis pour urgence hypertensive étaient sevrés d'alcool, 33,9 % consommaient de l'alcool et 28,9% ne consommaient pas d'alcool. Egalement 88,3% des patients admis pour urgence hypertensive ne fumaient pas, et 11,7% fumaient.

Signalons aussi que 84,4% des patients admis pour urgence hypertensive consommaient un régime riche en sel et 15,6% consommaient un régime hyposodé.

IV.4. Données cliniques

IV.4.1. Les motifs de consultation

Tableau XVII : Répartition des patients selon le motif de consultation

motif de consultation	Fréquence	Pourcentage
Coma	21	24,13
Convulsions	7	8,04
Céphalées	22	25,28
Vomissements	9	10,34
Dyspnée –orthopnée	32	36,78
Vertiges	14	16,09
Troubles visuel	10	11,49
Palpitations	5	5,74
Douleur thoracique	6	6,89
Toux	14	16,09
Autres	41	47,12

Les motifs de consultation les plus courants pour les urgences hypertensives étaient la dyspnée, les céphalées et les comas. Les autres motifs de consultation courants incluaient les convulsions, les vomissements, les vertiges, les troubles visuels, les palpitations et la douleur thoracique.

IV.4.2. L'examen physique

IV.4.2.1. Pression artérielle à l'admission

La pression artérielle systolique variait de 180 à 280 mmHg avec une moyenne de 202± 30 mmHg. La pression artérielle diastolique variait de 120 à 220 mmHg avec une moyenne de 123±20mmHg.

IV.4.2.2. Signes physiques

Tableau XVIII : Répartition des patients en fonction des signes physiques

Signes physiques	Fréquence	Pourcentage
Signes cardiovasculaires :		
-Choc de pointe étalée	8	4,44
-Bruit de galop	2	1,11
-Turgescente des jugulaires	8	4,44
-Frottements péricardique	3	1,67
-Signes de HARZER	3	1,67
-Pouls périphériques non perçu	1	0,56
-Reflux hépato-jugulaire	4	2,22
-Bruits assourdis	2	1,11
-Souffle diastolique	2	1,11
-Souffle systolique	4	2,22
Signes neurologiques :		
-Déficits moteurs	80	44,4
(Hémiparésie, Hémiplégie)		
-Reflexes ostéotendineux (diminue)	2	1,11
-Troubles sensitifs		
(Hypoesthésie)	1	1
coma	41	22,77
-Aphasie	3	1,66
-Dysarthrie	1	0,55

Signes pleuropulmonaires :		
-Abolition du MV	6	3,3
-Râles de stase	54	30
Signes digestifs :		
-Ascite	7	3,9
-Hépatomégalie	11	6,1
Signes cutanéomuqueux :		
-Cyanose	1	0,6
-OMI	50	27,8

Parmi les signes d'examen physique, le déficit moteur était plus fréquent (44,4%), suivi par des râles de stase (30%), les OMI (27,8%), coma (22,77%) et hépatomégalie (6,1%).

IV.5. Données paracliniques

IV.5.1. Examen biologique

Tableau XIX : Examen biologique

Examen	Fréquence		
	Normale	**Pathologique**	**N**
NFS :			155
Hémoglobine	92(59,35%)	63(40,65%)	
Plaquettes	107(69,03%)	48(30,97%)	
Globules blancs	99(63,87%)	56(36,13%)	
Urée	98(60,87%)	63(39,13%)	161
Créatinine	80(48,48%)	85(51,52%)	165
Ionogramme			
sanguin :	87(68,50%)	40(31,50%)	127
Sodium	78(61,42%)	49(38,58%)	
Potassium	65(51,18%)	62(48,82%)	
Chlore			
Bilan lipidique :	28(54,90%)	23(45,10%)	51
Cholestérol total	25(49,02%)	26(50,98%)	
Cholestérol HDL	42(82,35%)	9(17,65%)	
Cholestérol LDL	36(70,59%)	15(29,41%)	
Triglycérides	44(65,67%)	23(34,33%)	
Glycémie	40(81,63%)	9(18,37%)	67
Albuminurie			49

Pour ceux qui ont fait le bilan, l'hyper créatininémie représente l'anomalie biologique la plus fréquemment rencontrée, soit 51,52 %,suivi par le Cholestérol total (50,98%).

IV.5.2. Examens non biologiques

Tableau XX : Principales anomalies ECG observées

Anomalies	Fréquence(N=26)	Pourcentage(%)
Hypertrophie ventriculaire gauche	7	26,92
Extrasystoles ventriculaires	5	19,23
Tachycardie sinusale	4	15,38
Extrasystoles auriculaires	3	11,54
Nécrose ischémique	3	11,54
Bloc de blanche gauche	1	3,85
Micro voltage	1	3,85
Onde T pointue	1	3,85
Hypertrophie auriculaire gauche	1	3,85

Parmi les patients qui avaient bénéficié l'ECG, l'hypertrophie ventriculaire gauche était l'anomalie la plus fréquente suivi par les extrasystoles ventriculaires.

Tableau XXI : Principales anomalies observées à l'Echographie cardiaque :

Anomalies	Fréquence(N=51)	Pourcentage(%)
Cardiomyopathie hypertrophique	41	80,32
Cardiomyopathie valvulaire	8	15,68
Epanchement péricardique	1	1,96
Cardiopathie ischémique	1	1,96

La cardiomyopathie hypertrophique la plus fréquente, avec une fréquence de 80,32%, suivi par Cardiomyopathie valvulaire, avec une fréquence de 15,68%.

Tableau XXII : Principales anomalies observées à la radiographie thoracique

Radiographie thoracique	Fréquence(N=27)	Pourcentage(%)
Cardiomégalie	2	7,41
cardiomégalie, Pleuro pneumopathie interstitielle bilatérale	3	11,11
Opacités interstitielles	15	55,56
Pleurésie bilatérale	4	14,81
Pneumopathie alvéolaire	1	3,70
Pneumopathie alvéolointerstitielle	2	7,41

Les opacités interstitielles étaient retrouvées dans 55,56% suivi par pleurésie bilatérale retrouvées dans 14,81%.

Tableau XXIII : Principales anomalies observées à l'échographie rénale

Echographie rénale	Fréquence(N=9)	Pourcentage(%)
Dédifférenciation corticosinusale	1	11,11
Echogénicité corticale évocateur d'une néphropathie chronique	4	44,44
Insuffisance rénale chronique sur sténose des artères rénales	1	11,11
Polykystose hépatorénale	1	11,11
Souffrance rénale bilatérale marquée par une atrophie rénale bilatérale	2	22,22

Tableau XXIV : Principales anomalies observées au scanner cérébral

Scanner	Fréquence(N=83)	Pourcentage(%)
AVC hémorragique	49	59,04
AVC ischémique	33	39,76
syndrome de leuco encéphalopathie postérieure réversible	1	1,2

Dans notre étude, l'AVC hémorragique était le diagnostic le plus fréquent dans 58,93 %, suivi par AVC ischémique dans 39,76 %.

IV.6. Diagnostic retenu

Tableau XXV : Répartition des patients selon le diagnostic retenu :

Diagnostic retenu	Fréquence	Pourcentage(%)
Accident vasculaire cérébral	82	45,55
Insuffisance cardiaque	58	32,2
Poussée Hypertensive	23	12,8
Insuffisance rénale aigue	14	7,8
Eclampsie	10	5,6
Encéphalopathie hypertensive	5	2,8
Infarctus du myocarde	3	1,66

L'accident vasculaire cérébral était le diagnostic le plus fréquent, suivi de l'insuffisance cardiaque et de la poussée hypertensive. L'insuffisance rénale aigue, l'encéphalopathie hypertensive, l'éclampsie et l'infarctus du myocarde étaient moins fréquentes.

Tableau XXVI : Répartition des patients selon le type d'insuffisance cardiaque

	Fréquence	Pourcentage
Droite	1	1,7
Gauche	14	24,1
Global	43	74,1
Total	58	100,0

Parmi les patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque,74,1% avaient une insuffisance cardiaque globale, et 24,1% avaient une insuffisance cardiaque gauche.

IV.7. Le traitement instauré.

Tableau XXVII : Répartition des patients selon le traitement instauré

	Fréquence	Pourcentage(%)
Mesures prises :		
Oxygène	54	30
Position semi assise	25	13,88
Drainage de l'hématome	4	2,22
Médicaments prescrits :		
Labétalol IV	78	43,33
Nifédipine CP	20	11,11
Catapressan IV	10	5,56
Sulfate de magnésium IV	9	5,00
Nimodipine CP	1	0,56
Losartan H CP	73	40,56
Furosémide IV	66	36,6
Alpha méthylDopa CP	19	10,56
Amlodipine CP	69	38,33
Nitrendepine +hydrochlorothiazide cp	4	2,22
Amlodipine+Valsaltan+hydrochlorothiazide cp	2	1,11

Dans notre série, les administrations de Labétalol intraveineux (43,33%), de furosémide intraveineux (36,67%), des associations antagonistes des récepteurs de l'angiotensine avec diurétique thiazidique (40,56%), les inhibiteurs calciques (11,11%) ont été préférées pour la gestion des urgences hypertensives chez les patients nécessitant un contrôle rapide de la pression artérielle comme approche thérapeutique.

IV.8. Evolution

IV.8.1. La pression artérielle à la sortie

A la sortie, la pression artérielle systolique variait de 110 à 150 mmHg avec une moyenne de 137±15 mmHg et la pression artérielle diastolique variait de 60 à 110 mmHg avec une moyenne de 77±9 mmHg.

IV.8.2. Evolution et issues des malades

Tableau XXVIII : Répartition des patients selon l'évolution

	Fréquence	Pourcentage
Amélioration	134	74,4
Aggravation	1	0,6
Décès	45	25
Total	180	100

L'évolution des patients était favorable dans 74,4%. Cependant, il existait un taux de mortalité de 25,0%.

IV.9. Le traitement à la sortie

IV.9.1. Les médicaments à la sortie

Tableau XXIX : Répartition selon le traitement à la sortie

Traitement à la sortie	Fréquence	Pourcentage
ARA2	92	68,14
IEC	9	6,66
Diurétique de l'anse	22	16,29
Diurétique thiazidique	90	66,66
Bétabloquants	19	14,07
Inhibiteurs calciques	122	90,37
Antihypertenseur central	29	21,48
Antiagrégat plaquettaire	33	24,44
Hypolipémiants	18	13,33
Digitalique	5	3,7
Dialyse	3	2,22
Diurétique épargneur potassique	4	2,96

IV.9.2. Les associations d'anti hypertenseur

Tableau XXX : Répartition selon les associations d'anti hypertenseur

	Fréquence	**Pourcentage**(%)
Monothérapie	5	3,7
Bithérapie	20	14,93
Trithérapie	59	44,03
Quadrithérapie et plus	51	38,06
Total	135	100

V. DISCUSSION, COMMENTAIRE ET REVUE DE LA LITTERATURE

V.1. Données épidémiologiques

V.1.1. Fréquence des urgences hypertensives

Durant la période de notre étude, un total de 1244 patients a été admis dans le service de médecine interne et de Réanimation du CHU de Kamenge, Parmi eux,180 patients ont été admis pour une urgence hypertensive, soit une fréquence hospitalière de 14,46%.

Nos résultats sont nettement supérieurs à ceux de Mohamud MFY[74] en 2022 au Somalie, Shao PJ et al [75] en 2018 en Tanzanie ;Ellenga MBF et al [76] au Congo Brazzaville en 2011 et Ngongang Ouankou C et al [77] au Cameroun en 2019 qui ont trouvé respectivement une prévalence de 2,1% , 2,5%, 4% et 5,6%.

Cette prévalence nettement élevée trouve une explication dans la littérature qui montre que l'accès limité aux soins de santé et la non-observance des médicaments antihypertenseurs contribuent fréquemment au développement d'urgences hypertensives et peuvent, en partie, expliquer la prévalence beaucoup plus élevée parmi les migrants d'Afrique subsaharienne et les Afro-Américains[28–30] .

Par contre d'autres auteurs ont trouvé des résultats proches des nôtres notamment Mandi DG et al [5] au Burkina Faso en 2019 ; N'guetta R et al [78] au Cote d'Ivoire et Zeru AB et al [79] en Ethiopie en 2022 qui ont trouvé respectivement une prévalence 13,2% , 10,04% et 11,3%.

Boombhi J et al [80] au Cameroun en 2022 notaient une fréquence de 21,6% ,nettement supérieure au nôtre. Cela peut être dû au fait que les environnements d'étude varié.

V.1.2. Age et sexe

L'âge moyen des patients admis pour urgences hypertensives était de 56,58 ans.

Mohamud MFY[74] en Somalie, Desta DM et al [81] en Ethiopie , N'guetta R et al [78] en Côte d'Ivoire, Ellenga MBF et AL [76] au Congo Brazzavile , Gebresillassie BM et al [82] en Ethiopie trouvaient des résultats similaires aux nôtres avec un âge moyen respectif de 56,5 (± 16,9) ans, 58,8 ans (moyenne ± ET, ± 14,6), 54±16,5 ans, 57,3 ans (extrêmes : 30 à 80 ans) et 54 ± 17 ans .

L'âge moyen des patients dans notre série était supérieur à ceux de Mandi DG et al [5] au Burkina Faso, Nkoke C et al [83] au Cameroun, Yizengaw MA et al [84] en Ethiopie qui notaient respectivement un âge moyen 50,9 ± 15,9 ans, 51,1 ± 14,9 ans et 52,8 ± 13,6 ans.

Boombhi J et al [80] au Cameroun, Manga SJ et al [85] au Sénégal , Zeru AB et al (104) notaient un âge moyen respectivement de 60,52 ± 12,83 ans, 64 ,36 ans et 59,85 (± 16,36) ans, supérieur au nôtre.

Le lien entre hypertension artérielle et âge est également bien établi dans la littérature qui notait que la prévalence de l'hypertension artérielle augmente avec l'âge, intéressant plus de 50 % des patients au-delà de 60 ans.

Dans notre étude, 56,1% des patients admis pour urgences hypertensives étaient des femmes, tandis que 43,9% étaient des hommes. Dans notre série, les femmes sont plus susceptibles que les hommes de développer des urgences hypertensives.

Nos résultats se rapprochaient ainsi de ceux de Desta DM et al [81] en Ethiopie (54,6% étaient des femmes) et Boombhi J et al [80] au Cameroun (51,5% étaient des femmes).

Nos résultats ne concordent pas avec ceux de la littérature qui notait que le sexe masculin est parmi des prédicteurs de mauvais pronostic de crise hypertensive [33].

D'autres études effectuées par Mohamud MFY[74] en Somalie(59,4 % étaient des hommes), Manga SJ et al [85] au Sénégal(sex -ratio de 1,15), Mandi DG et al [5](63,3% hommes) et Yizengaw MA et al [84] (77,1% étaient des hommes) ont noté des résultats contraires aux nôtres en concluant à une prédominance masculine.

V.1.3. Résidence et provenance

La majorité des patients admis pour des urgences hypertensives résidaient dans la province de Bujumbura Mairie, avec 55,0% des patients. Elle était suivie par les provinces de Rumonge (8,9 %), Bururi (7,8%), et Bujumbura rural (7,2%). Les autres provinces ont une représentation inférieure à 5%.

Egalement 51,7% des patients admis pour urgences hypertensives ont été transférés d'autres hôpitaux ou centres de santé, tandis que 48,3% sont venus directement de leur domicile.

Nos résultats sont proches de ceux de Bayubahe R [86] en 2020 dans son étude portant sur les urgences cardiovasculaires du sujet âgé au CHUK qui a trouvé que 50,44% des cas résidaient dans la Mairie de Bujumbura (zone urbaine). Ceci pourrait s'explique par le fait que le CHU de Kamenge est un centre de référence nationale, situé à Bujumbura.

Nos résultats sont inférieurs à ceux de Nineza E [87] en 2022 dans son étude portant sur urgences cardiovasculaires dans le service d'Accueil des urgences médicales au CHU de Kamenge et KIRA Hospital qui a constaté que 61,04% résidaient dans la Mairie de Bujumbura et 37,1% à l'intérieur du pays et ceux venus directement du domicile prédominaient avec 62,34% contre 25,98% référés d'une autre formation sanitaire. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que

KIRA Hospital est un hôpital privé situé en Mairie de Bujumbura et que le CHU de Kamenge est un centre de référence nationale situé à Bujumbura et Desta DM et al [81] en Ethiopie qui ont trouvé que les résidents urbains représentaient 73,8% .

V.1.4. Les facteurs de risques des urgences hypertensives

Les facteurs de risques des urgences hypertensives dans notre série étaient : Inobservance thérapeutique (86%), HTA connu (71,7%), un faible statut socio-économique (46,1%), obésité (40,6%), antécédent familiaux de HTA (36,11%), diabète (35,55%), alcool (33,9%), tabagisme (11,7%), prise de contraceptif (6,11%), le VIH (1,7 %).

L'HTA était méconnue dans notre étude dans 28,3% des cas.

Cette méconnaissance de l'HTA a été rapporté dans les études antérieures notamment celles de Nkoke C et al [83], Desta DM et al [81], Aka JA et al [88] , Ellenga MBF et al [76] et Mandi DG et al [5] respectivement dans 24,7%,25,5%,20,8%,14,5% et 39,2%.

La méconnaissance de l'HTA constitue un facteur favorisant des crises hypertensives et de survenue de complications.

Le suivi était irrégulier dans 86% des cas et tous les patients avaient interrompu leur traitement. Ceci pourrait expliquer par le manque de sensibilisation accrue des patients et l'absence d'amélioration de l'accès aux médecins de soins primaires et aux cardiologues, par le biais d'une manque d'assurance maladie ou d'autres moyens, qui peuvent constituer un obstacle au suivi des patients pour les maladies chroniques.

La littérature rapporte que la non observance thérapeutique contribue souvent au développement des urgences hypertensives[28–30].

L'inobservance thérapeutique constituait le principal facteur favorisant retrouvé dans notre étude 86 % des cas.

Nkoke C et al [83], N'guetta R et al [78], Desta DM et al [81], Samuel N et al[89] et Manga SJ et al [85] notaient une interruption du traitement respectivement dans 75,8%, 47,1%, 68,1%, 65,8% et 64%, proches de nos résultats. Ngongang Ouankou C et al[77] et Gebresillassie BM et al [82] notaient également l'interruption du traitement ou la mauvaise observance du traitement comme des facteurs associés aux urgences hypertensives.

Dans notre série, l'alcoolisme était rapporté chez 33,9% des patients.

Nkoke C et al [83] et Aka JA et al [88] notaient la consommation d'alcool dans 33,7% et 32,1% qui sont poches de nos résultats.

Dans notre série, le Diabete était rapporté chez 35,5% des patients. Desta DM et al [81] et Aka JA et al [88] notaient le diabète dans 16,3% et 11,3%,inferieur à nos résultats. En Ethiopie, Yizengaw MAet al[90] notaient dans leur étude que le diabète sucre était la principale comorbidité.

Dans notre série, 11,7% des patients étaient des tabagiques.

Nos résultats sont proches à ceux de Aka JA et al [88] qui trouvaient dans sa série 19,6% de patients tabagiques.

Dans notre série, 7,22% des patients présentaient une néphropathie.

Aka JA et al [88] et Nkoke C et al [83] notaient la maladie rénale chronique respectivent dans15,30% et 24,2% ,supérieurs à nos résultats.

L'obésité était présentée chez 40,6% de nos patients et un faible statut socio-économique chez 46,1%.

Ellenga MBF et al [76] notaient l'obésité dans 81,6% et un faible niveau socio-économique 76,3%,supérieurs aux nos résultats.

D'autres facteurs étaient aussi rapportés dans notre étude comme la prise de contraceptifs oraux (6,11% des patients) et le VIH(1,7% des patients). Un autre facteur de risque important est l'hérédité (36,11%) .

V 2. Présentation Clinique

V.2.1. Signes cliniques

Les motifs de consultation les plus courants pour les urgences hypertensives dans notre étude sont dominé par le déficit moteur (46,6%), la dyspnée (36,4%), les céphalée (25,0%), altération de l'état de conscience (23,9%) et les vomissements (10,2%).

Nkoke C et al [83] au Cameroun notaient que les Céphalées (34,7 %), la dyspnée (34,7%) et le déficit neurologique (23,2%) étaient les symptômes les plus courants. Pour Gebresillassie BM et al [82] les signes et symptômes les plus courants à l'admission étaient les maux de tête (67,5%), la dyspnée (14,3%) et les vomissements (13,1%) .

Vilela-Martin JF et al [91] notaient que la dyspnée (41,1%), les douleurs thoraciques (37,2%) et le déficit neurologique (27,2%) étaient des signes/symptômes courants chez les personnes atteintes d'urgence hypertensive et que dans le groupe avec poussée hypertensive le tableau était dominé par des maux de tête (42,0 %),des douleurs thoraciques (41,2%) et une dyspnée (34,3%) .

Guiga H et al [92] avaient noté que le tableau clinique était préférentiellement dominé par une dyspnée (27%), un déficit moteur (36%) et une douleur thoracique (16%). Ces résultats sont proches des nôtres.

D'autres auteurs ont trouvé des résultats différents des nôtres notamment Mohamud MFY[74] en Somalie qui a trouvé que les céphalées et les palpitations étaient les symptômes rapportés à l'admission (39,1% et 25%), Salagre SB et al[93] qui ont trouvé que les maux de tête (49,2%) et les étourdissements

(43,3%) étaient les symptômes courants et Shao PJ et al [75] qui ont trouvé que l'altération de l'état mental était le symptôme le plus fréquent (53,6%).

V.2.2. Bilan complémentaire

V.2.2.1. Bilan biologique

Pour ceux qui ont fait le bilan, l'hyper créatininémie représente l'anomalie biologique la plus fréquemment rencontrée, soit 51,52 %,suivi par le Cholestérol total(50,98%).

Nos résultats sont proches de ceux de Razanajatovu H [94]qui avait trouvé dans son étude que l' hyper créatininémie était l'anomalie biologique prédominante**.**

Nos résultats sont différents de ceux de Lydie RH[95] qui avait trouvé que parmi ceux qui ont fait le bilan, l'hyperglycémie représente l'anomalie biologique la plus fréquemment rencontrée (soit 37,84%) et Aka JA et al[88] chez qui dans leur étude l´anémie a été observée chez 83,6% des patients et les autres anomalies biologiques étaient l´hyperkaliémie (41,8%), l´hyponatrémie (52,9%), l´hypocalcémie (55,3%) et la thrombopénie(38,4%).

V.2.2.2. Imagerie

Parmi les patients qui avaient bénéficié l'ECG, l'hypertrophie ventriculaire gauche était l'anomalie la plus fréquente suivi par les extrasystoles ventriculaires.

Nos résultats sont proches de ceux de Lydie RH[95] qui avait trouvé dans son étude que parmi les malades qui ont pu bénéficier de l'ECG, l'hypertrophie du ventricule gauche constituait l'anomalie la plus fréquemment rencontrée (13,51%), suivi du bloc de branche(8,11%), puis de l'infarctus du myocarde dans 4,05% des cas.

Parmi les patients qui ont bénéficié le scanner, 60,24% de cas représentent un AVC Hémorragique et 39,76% d'AVC ischémique.

Nos résultats sont semblables à ceux de Lydie RH[95] au Madagascar qui avait trouvé dans son étude qu**e** 18,92% des malades seulement ont pu en bénéficier dont 78,57% représentent un AVC Hémorragique et 21,43% d'AVC ischémique et Razajanatovo H[94] au Madagascar qui avait trouvé l'AVC Hémorragique dans 62,5% et l'AVC ischémique dans 37,5% chez les malades qui ont pu bénéficier de cet examen. La prédominance des hémorragies au scanner dans notre étude s'explique par la poussée hypertensive et les vaisseaux cérébraux ne résistent pas aux pressions intravasculaires et se rompren**t.**

Parmi les patients qui ont bénéficié l'échographie cardiaque, la cardiomyopathie hypertrophique était la plus fréquente, avec une fréquence de 80,32 %, suivi par Cardiomyopathie valvulaire, avec une fréquence de 15,68 %.

Nos résultats sont proches de ceux de Ngongang Ouankou C et al [96] qui ont trouvé dans leur étude que l'écho doppler cardiaque a confirmé l'hypertrophie ventriculaire gauche chez la majorité des patients et Yameogo A[94] qui trouvait dans son étude une HVG concentrique chez 82,4 % des patients.

Par contre nos résultats sont différents de ceux de Aka JA et al [88] qui ont trouvé dans leur étude que la cardiomyopathie dilatée était la principale anomalie à l´écho Doppler cardiaque .

Dans notre étude, aucun FO n'a pu être réalisé au sein du service.

Cette constatation a été observé dans quelques études antérieures notamment celles réalisées par Guiga H et al[92] chez qui dans leur étude aucun FO n'a pu être réalisé au sein du service d'urgence **,**N'guetta R et al [78] qui ont trouvé que dans leur étude que le fond d'œil n'a pas été réalisé en urgence par contre Lydie RH[95]dans son étude avait constaté que 14,86% seulement ont effectué l'examen du fond d'œil. Ceci pourrait s'expliquer par le manque de plateau technique suffisant.

V.2.3. Diagnostic retenu

L'accident vasculaire cérébral (45,0%) était le diagnostic le plus fréquent, suivi de l'insuffisance cardiaque (32,2%) et de la poussée hypertensive (12,8%). L'insuffisance rénale aigue (7,8%), l'encéphalopathie hypertensive (2,8%), l'éclampsie (5,6%) et l'infarctus du myocarde (1,66%) étaient moins fréquentes.

Nos résultats étaient similaires à ceux de Shao PJ et al [75], Desta DM et al [81] et Nakalema I et al [97] qui notaient une prédominance de l'accident vasculaire cérébral.

Nos résultats étaient différents de ceux de Mohamud MFY[74] qui avait noté un prédominance de l' insuffisance cardiaque aiguë (45,7%), un œdème pulmonaire aigu (29,9%) et une lésion rénale aiguë (25,7 %).

D'autres auteurs ont trouvé des résultats poches des nôtres :

- Mandi DG et al [5] notaient que parmi les patients atteints d'urgence hypertensive 62,8% avaient des événements d'origine cérébrale, 30,1% une atteinte cardiaque et 31% une insuffisance rénale aiguë.
- Zampaglione B et al[31] avaient noté dans leur étude que l'infarctus cérébral et l'œdème pulmonaire aigu sont les types de lésions des organes cibles les plus fréquents.
- Manga SJ et al [85] notaient la souffrance viscérale neurologique dans 60.5% des cas avec une prédominance d'accidents vasculaires cérébraux ischémiques (32%) et cardiaque dans 37,6% dominée par l'œdème aigu du poumon (32%).
- Yizengaw MA et *al* [84] notaient les accidents vasculaires cérébraux hémorragiques(38,0%), et les lésions rénales aiguës (27,1 %) .

- Ellenga MBF et AL [76] notaient une prédominance de l'accident vasculaire cérébral (50%), l'insuffisance cardiaque (26,3%), l'encéphalopathie hypertensive (14,4 %), l'hypertension maligne (11,8 %) et l'insuffisance rénale (13,1 %).

- Pinna G et al[24] notaient une prédominance de l'œdème pulmonaire aigu (30,9 %), un accident vasculaire cérébral (22,0 %), un infarctus du myocarde (17,9%), une dissection aortique aiguë (7,9%), une insuffisance rénale aiguë (5,9 %) et encéphalopathie hypertensive (4,9%).

- Vilela-Martin JF et al [91] notaient une prédominance de l'œdème pulmonaire aigu (30,7%), un infarctus du myocarde/angor instable (25,1%) , un accident vasculaire cérébral ischémique (22,9%) et hémorragique (14,8%) . Nkoke C et al [83] notaient une prédominance de l'insuffisance ventriculaire gauche aiguë avec œdème pulmonaire (44,6%), l'hémorragie intracérébrale (21,4%) et l'infarctus cérébral (16,1%).

V.2.4. Traitement initial de choix chez les patients en urgence hypertensive

Dans notre série, les administrations de Labétalol intraveineux (43,33%), de furosémide intraveineux (36,67%), des associations antagonistes des récepteurs de l'angiotensine avec diurétique thiazidique (40,56%), les inhibiteurs calciques (11,11%) ont été prescrits pour la gestion des urgences hypertensives chez les patients nécessitant un contrôle rapide de la pression artérielle comme approche thérapeutique.

Nos résultats sont proches de ceux de Nkoke C et al [83] qui notaient une prédominance de labétalol (44,2%) et Mohamud MFY[74] notait dans son étude que les antihypertenseurs prescrits pour le traitement initial comprenaient le furosémide intraveineux (35,2%), le captopril (25,8%), la nitroglycérine intraveineuse (23,4%) et le Labétalol intraveineux (20%) .

Mais d'autres auteurs ont trouvé des résultats qui sont différents des nôtres notamment Manga SJ et al [85] qui ont trouvé dans leur étude que les médicaments les plus prescrits étaient les diurétiques (38%) ; Gebresillassie BM et al [82]qui trouvaient que le captopril (23,9%) et l'hydralazine (7,6%) étaient respectivement les médicaments oraux et intraveineux prescrits et Almas A et al [98] qui ont trouvé dans leur étude que l'inhibiteur calcique par voie orale et le nitroprussiate de sodium intraveineux sont les médicaments les plus administrés.

V.2.5. Evolution

Dans notre série, l'évolution des patients était favorable dans l'ensemble, avec une proportion élevée de patients qui s'amélioraient (74,4%). Cependant, il existait un taux de mortalité non négligeable (25,0%).

Nos résultats sont proches de ceux de Aka JA et al [88] , Mandi DG et al [5] , Manga SJ et al [85] et Guiga H et al[92] qui trouvaient respectivement un taux de mortalité de 25,6% , 22,2% ,21% et 24%.

Nos résultats étaient nettement supérieurs à ceux de Salagre SB et al[93], N'guetta R et al [78], Yizengaw MA et al [93], Ellenga MBF et AL [76], Gegenhuber A et al(6), Desta DM et al [81], Nkoke C et al [83] et Shao PJ et al [75] qui trouvaient respectivement un taux de mortalité de 15,83%,13,4% ,11,4% ,10,5% ,7,9% ,7,8% ,6,3% et 2,6%.

Dans notre contexte, cette mortalité était plus importante à cause du retard à la consultation et à la prise en charge, des conditions socio-économiques défavorables, de la précarité des moyens de prise en charge et des références tardives des patients.

VI. CONCLUSION ET SUGGESTIONS

VI.1. Conclusion

Au terme de notre travail, nous constatons que la prévalence des urgences hypertensives reste encore importante dans notre milieu avec une mortalité hospitalière élevée, d'où la nécessité de mesures préventives et d'une prise en charge efficiente. Ces urgences hypertensives sont essentiellement représentées par les AVC et les insuffisances cardiaques. Elles frappent les populations d'une cinquantaine d'année à prédominance féminine et le principal facteur de risque est l'inobservance thérapeutique. Les moyens diagnostiques et thérapeutiques ne sont pas suffisants.

La mortalité élevée de ces urgences hypertensives doit nous amener à insister sur leur prise en charge adéquate dans des structures équipées. Il convient surtout de mettre l'accent sur la prévention des facteurs favorisants par l'éducation thérapeutique. Parmi ces facteurs favorisants, l'observance thérapeutique et le contrôle tensionnel demeurent des enjeux majeurs.

VI.2. Suggestions

Aux autorités politiques et sanitaires

- Etendre l'assurance maladie à toute la population en rendant effective à la couverture santé universelle ;
- Mettre en place un programme national spécifique de lutte contre l'hypertension artérielle ;
- Subventionner le coût des médicaments anti hypertenseurs afin d'améliorer l'accessibilité et l'observance du traitement ;
- Organiser des campagnes de dépistage et de sensibilisation à l'endroit de la population ;

- De recycler les médecins généralistes sur la conduite à tenir face à une urgence hypertensive avec des schémas thérapeutiques bien codifiés.

A la société Burundaise de cardiologie

- Mettre en place une base de données nationale sur l'hypertension artérielle ;
- Mettre en place un module spécifique de formation sur l'hypertension artérielle adapté à notre contexte de pratique professionnelle ;
- Proposer une stratégie de prise en charge nationale des urgences hypertensives.

Au Directeur du CHU de Kamenge

- Equiper les services en matériels adéquats pour la prise en charge des urgences hypertensives.

Aux cliniciens

- Rechercher une atteinte viscérale devant toute urgence hypertensive ;
- S'impliquer dans la prise en charge des urgences hypertensives.

Aux patients hypertendus et à la communauté

- Adhérer aux campagnes de dépistage de l'HTA et des autres facteurs de risque cardio-vasculaire ;
- Respecter les prescriptions médicales et le calendrier de suivi.

REFERENCES

1. Organisation mondiale de la Santé. Lignes directrices pour le traitement pharmacologique de l'hypertension chez l'adulte [Internet]. Organisation mondiale de la Santé; 2022 [cited 2024 Apr 29]. Available from: https://iris.who.int/handle/10665/364487
2. Tougouma SJB, Hien H, Aweh AB, Yaméogo AA, Méda ZC, Kambiré Y, et al. Prévalence et connaissances de l'hypertension artérielle chez les personnes âgées: étude transversale menée à Bobo-Dioulasso, Burkina Faso. Pan Afr Med J. 2018 Aug 1;30:243.
3. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. Eur Heart J. 2018 Sep 1;39(33):3021–104.
4. van den Born BJH, Lip GYH, Brguljan-Hitij J, Cremer A, Segura J, Morales E, et al. ESC Council on hypertension position document on the management of hypertensive emergencies. Eur Heart J - Cardiovasc Pharmacother. 2019 Jan 1;5(1):37–46.
5. Mandi DG, Yaméogo RA, Sebgo C, Bamouni J, Naibé DT, Kologo KJ, et al. Hypertensive crises in sub-Saharan Africa: Clinical profile and short-term outcome in the medical emergencies department of a national referral hospital in Burkina Faso. Ann Cardiol Angeiol (Paris). 2019 Oct;68(4):269–74.
6. Gegenhuber A, Lenz K. [Hypertensive emergency and urgence]. Herz. 2003 Dec;28(8):717–24.
7. Saguner AM, Dür S, Perrig M, Schiemann U, Stuck AE, Bürgi U, et al. Risk factors promoting hypertensive crises: evidence from a longitudinal study. Am J Hypertens. 2010;23(7):775–80.

8. Whitworth JA, World Health Organization, International Society of Hypertension Writing Group. 2003 World Health Organization (WHO)/International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension. J Hypertens. 2003 Nov;21(11):1983–92.

9. Peixoto AJ. Acute Severe Hypertension. N Engl J Med. 2019 Nov 7;381(19):1843–52.

10. Janke AT, McNaughton CD, Brody AM, Welch RD, Levy PD. Trends in the Incidence of Hypertensive Emergencies in US Emergency Departments From 2006 to 2013. J Am Heart Assoc. 5(12):e004511.

11. Deshmukh A, Kumar G, Kumar N, Nanchal R, Gobal F, Sakhuja A, et al. Effect of Joint National Committee VII report on hospitalizations for hypertensive emergencies in the United States. Am J Cardiol. 2011 Nov 1;108(9):1277–82.

12. Rothwell PM, Howard SC, Dolan E, O'Brien E, Dobson JE, Dahlöf B, et al. Prognostic significance of visit-to-visit variability, maximum systolic blood pressure, and episodic hypertension. The Lancet. 2010 Mar 13;375(9718):895–905.

13. Shah M, Patil S, Patel B, Arora S, Patel N, Garg L, et al. Trends in Hospitalization for Hypertensive Emergency, and Relationship of End-Organ Damage With In-Hospital Mortality. Am J Hypertens. 2017 Jul 1;30(7):700–6.

14. Vlcek M, Bur A, Woisetschläger C, Herkner H, Laggner AN, Hirschl MM. Association between hypertensive urgencies and subsequent cardiovascular events in patients with hypertension. J Hypertens. 2008 Apr;26(4):657.

15. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. Eur Heart J. 2018 Sep 1;39(33):3021–104.

16. Mancia(Chairperson) G, Kreutz(Co-Chair) R, Brunström M, Burnier M, Grassi G, Januszewicz A, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension Endorsed by the European Renal Association (ERA) and the International Society of Hypertension (ISH). J Hypertens. :10.1097/HJH.0000000000003480.

17. Berney M, Fakhouri F, Wuerzner G. Hypertension artérielle sévère ou urgence hypertensive : du cabinet à l'hôpital. Rev Med Suisse. 2021 Sep 15;750:1549–55.

18. Chester EM, Agamanolis DP, Banker BQ, Victor M. Hypertensive encephalopathy: A clinicopathologic study of 20 cases. Neurology. 1978 Sep 1;28(9):928–928.

19. Kulkarni S, Glover M, Kapil V, Abrams SML, Partridge S, McCormack T, et al. Management of hypertensive crisis: British and Irish Hypertension Society Position document. J Hum Hypertens. 2022 Nov 22;1–17.

20. van den Born BJH, Lip GYH, Brguljan-Hitij J, Cremer A, Segura J, Morales E, et al. ESC Council on hypertension position document on the management of hypertensive emergencies. Eur Heart J - Cardiovasc Pharmacother. 2019 Jan 1;5(1):37–46.

21. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, et al. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Hypertens Dallas Tex 1979. 2003 Dec;42(6):1206–52.

22. Martin JFV, Higashiama E, Garcia E, Luizon MR, Cipullo JP. Hypertensive crisis profile. Prevalence and clinical presentation. Arq Bras Cardiol. 2004 Aug;83(2):131–6; 125–30.

23. La P, M S, F T, Bl C, Pm P. Increasing trend in admissions for malignant hypertension and hypertensive encephalopathy in the United States. Hypertens Dallas Tex 1979 [Internet]. 2015 May [cited 2023 Oct 21];65(5). Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25801877/

24. Pinna G, Pascale C, Fornengo P, Arras S, Piras C, Panzarasa P, et al. Hospital admissions for hypertensive crisis in the emergency departments: a large multicenter Italian study. PloS One. 2014;9(4):e93542.

25. La crise hypertensive [Internet]. [cited 2024 Apr 29]. Available from: https://smf.swisshealthweb.ch/fr/article/doi/fms.2021.08799/

26. Salvetti M, Paini A, Bertacchini F, Stassaldi D, Aggiusti C, Agabiti Rosei C, et al. Acute blood pressure elevation: Therapeutic approach. Pharmacol Res. 2018 Apr 1;130:180–90.

27. Astarita A, Covella M, Vallelonga F, Cesareo M, Totaro S, Ventre L, et al. Hypertensive emergencies and urgencies in emergency departments: a systematic review and meta-analysis. J Hypertens. 2020 Jul;38(7):1203–10.

28. Marik PE, Varon J. Hypertensive Crises: Challenges and Management. Chest. 2007 Jun 1;131(6):1949–62.

29. van den Born BJH, Koopmans RP, Groeneveld JO, van Montfrans GA. Ethnic disparities in the incidence, presentation and complications of malignant hypertension. J Hypertens. 2006 Nov;24(11):2299–304.

30. 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 Nov;12(11):1297–305.

31. Zampaglione B, Pascale C, Marchisio M, Cavallo-Perin P. Hypertensive urgencies and emergencies. Prevalence and clinical presentation. Hypertens Dallas Tex 1979. 1996 Jan;27(1):144–7.

32. Gifford RW. Management of hypertensive crises. JAMA. 1991 Aug 14;266(6):829–35.

33. Shantsila A, Shantsila E, Beevers DG, Lip GYH. Predictors of 5-year outcomes in malignant phase hypertension: the West Birmingham Malignant Hypertension Registry. J Hypertens. 2017 Nov;35(11):2310–4.

34. Shin JH, Kim BS, Lyu M, Kim HJ, Lee JH, Park JK, et al. Clinical Characteristics and Predictors of All-Cause Mortality in Patients with Hypertensive Urgency at an Emergency Department. J Clin Med. 2021 Sep 22;10(19):4314.

35. Lane DA, Lip GYH, Beevers DG. Improving Survival of Malignant Hypertension Patients Over 40 Years. Am J Hypertens. 2009 Nov 1;22(11):1199–204.

36. Waldron FA, Benenson I, Jones-Dillon SA, Zinzuwadia SN, Adeboye AM, Eris E, et al. Prevalence and risk factors for hypertensive crisis in a predominantly African American inner-city community. Blood Press. 2019 Mar 4;28(2):114–23.

37. DiMatteo MR, Giordani PJ, Lepper HS, Croghan TW. Patient Adherence and Medical Treatment Outcomes A Meta-Analysis. Med Care. 2002;40(9):794–811.

38. Fragoulis C, Dimitriadis K, Siafi E, Iliakis P, Kasiakogias A, Kalos T, et al. Profile and management of hypertensive urgencies and emergencies in the emergency cardiology department of a tertiary hospital: a 12-month registry. Eur J Prev Cardiol. 2022 Jan 1;29(1):194–201.

39. Psaty BM, Koepsell TD, Wagner EH, LoGerfo JP, Inui TS. The Relative Risk of Incident Coronary Heart Disease Associated With Recently Stopping the Use of β-Blockers. JAMA. 1990 Mar 23;263(12):1653–7.

40. Kettani FZ, Dragomir A, Côté R, Roy L, Bérard A, Blais L, et al. Impact of a Better Adherence to Antihypertensive Agents on Cerebrovascular Disease for Primary Prevention. Stroke. 2009 Jan;40(1):213–20.

41. Varounis C, Katsi V, Nihoyannopoulos P, Lekakis J, Tousoulis D. Cardiovascular Hypertensive Crisis: Recent Evidence and Review of the Literature. Front Cardiovasc Med. 2017 Jan 10;3:51.

42. Rodriguez MA, Kumar SK, De Caro M. Hypertensive crisis. Cardiol Rev. 2010;18(2):102–7.

43. Papadopoulos DP, Mourouzis I, Thomopoulos C, Makris T, Papademetriou V. Hypertension crisis. Blood Press. 2010 Dec;19(6):328–36.

44. van den Born BJH, Löwenberg EC, van der Hoeven NV, de Laat B, Meijers JC, Levi M, et al. Endothelial dysfunction, platelet activation, thrombogenesis and fibrinolysis in patients with hypertensive crisis. J Hypertens. 2011 May;29(5):922.

45. P-Xhignesse_2018_73_5-6_0.pdf [Internet]. [cited 2023 Aug 26]. Available from: https://rmlg.uliege.be/download/3018/2323/P-Xhignesse_2018_73_5-6_0.pdf

46. Masson E. Crise aiguë hypertensive [Internet]. EM-Consulte. [cited 2023 Oct 12]. Available from: https://www.em-consulte.com/article/211395/crise-aigue-hypertensive

47. Mananterison F. Poussee hypertensive simple:Aspects pre hospitaliers et prise en charge aux urgences de Benfelatana. [Madagascar]: Antananarivo; 2016.

48. Kulkarni S, Glover M, Kapil V, Abrams SML, Partridge S, McCormack T, et al. Management of hypertensive crisis: British and Irish Hypertension Society Position document. J Hum Hypertens. 2022 Nov 22;1–17.

49. Kulkarni S, Glover M, Kapil V, Abrams SML, Partridge S, McCormack T, et al. Management of hypertensive crisis: British and Irish Hypertension Society Position document. J Hum Hypertens. 2022 Nov 22;1–17.
50. Sandset EC, Anderson CS, Bath PM, Christensen H, Fischer U, Gąsecki D, et al. European Stroke Organisation (ESO) guidelines on blood pressure management in acute ischaemic stroke and intracerebral haemorrhage. Eur Stroke J. 2021 Jun;6(2):XLVIII–LXXXIX.
51. Maher M, Schweizer TA, Macdonald RL. Treatment of Spontaneous Subarachnoid Hemorrhage: Guidelines and Gaps. Stroke. 2020 Apr;51(4):1326–32.
52. Escande M, Diadema B, Icard MC, Peyre JP. [Hypertensive emergencies]. Ann Cardiol Angeiol (Paris). 2007 Nov;56(5):174–82.
53. Vakilzadeh N, Phan O, Forni Ogna V, Wuerzner G, Burnier M. Nouveaux aspects de la prise en charge de l'hypertension artérielle chez le patient insuffisant rénal chronique. Rev Med Suisse. 2014 Sep 10;441:1668–72.
54. Gestational Hypertension and Preeclampsia: ACOG Practice Bulletin, Number 222. Obstet Gynecol. 2020 Jun;135(6):e237–60.
55. Smiti Y, Haddad HE, Bouti AE, Hniad A, Slaoui A, Kharbach A, et al. Complications materno-fœtale de la pré-éclampsie: étude rétrospective (à propos de 136 cas). PAMJ - Clin Med [Internet]. 2021 Dec 10 [cited 2024 Apr 29];7(25). Available from: https://www.clinical-medicine.panafrican-med-journal.com/content/article/7/25/full
56. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE, Collins KJ, Dennison Himmelfarb C, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2018 May 15;71(19):e127–248.

57. Watson K, Broscious R, Devabhakthuni S, Noel ZR. Focused Update on Pharmacologic Management of Hypertensive Emergencies. Curr Hypertens Rep. 2018 Jun 8;20(7):56.

58. Ulici A, Jancik J, Lam TS, Reidt S, Calcaterra D, Cole JB. Clevidipine versus sodium nitroprusside in acute aortic dissection: A retrospective chart review. Am J Emerg Med. 2017 Oct;35(10):1514–8.

59. Hirschl MM, Binder M, Bur A, Herkner H, Müllner M, Woisetschläger C, et al. Safety and efficacy of urapidil and sodium nitroprusside in the treatment of hypertensive emergencies. Intensive Care Med. 1997 Aug;23(8):885–8.

60. Hirschl MM, Seidler D, Zeiner A, Wagner A, Heinz G, Sterz F, et al. Intravenous urapidil versus sublingual nifedipine in the treatment of hypertensive urgencies. Am J Emerg Med. 1993 Nov;11(6):653–6.

61. Shusterman NH, Elliott WJ, White WB. Fenoldopam, but not nitroprusside, improves renal function in severely hypertensive patients with impaired renal function. Am J Med. 1993 Aug;95(2):161–8.

62. Neutel JM, Smith DH, Wallin D, Cook E, Ram CV, Fletcher E, et al. A comparison of intravenous nicardipine and sodium nitroprusside in the immediate treatment of severe hypertension. Am J Hypertens. 1994 Jul;7(7 Pt 1):623–8.

63. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Bartolomeo RD, Eggebrecht H, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2014 Nov 1;35(41):2873–926.

64. Wolf SJ, Lo B, Shih RD, Smith MD, Fesmire FM. Clinical Policy: Critical Issues in the Evaluation and Management of Adult Patients in the Emergency Department With Asymptomatic Elevated Blood Pressure. Ann Emerg Med. 2013 Jul 1;62(1):59–68.

65. Riambau V, Böckler D, Brunkwall J, Cao P, Chiesa R, Coppi G, et al. Editor's Choice - Management of Descending Thoracic Aorta Diseases: Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg. 2017 Jan;53(1):4–52.

66. Suzuki T, Eagle KA, Bossone E, Ballotta A, Froehlich JB, Isselbacher EM. Medical management in type B aortic dissection. Ann Cardiothorac Surg. 2014 Jul;3(4):413–7.

67. de Courson H, Renou P. Hypertension artérielle et accidents vasculaires cérébraux. Anesth Réanimation. 2023 Sep 1;9(4):382–7.

68. Levy P, Compton S, Welch R, Delgado G, Jennett A, Penugonda N, et al. Treatment of severe decompensated heart failure with high-dose intravenous nitroglycerin: a feasibility and outcome analysis. Ann Emerg Med. 2007 Aug;50(2):144–52.

69. Firoz T, Magee LA, MacDonell K, Payne BA, Gordon R, Vidler M, et al. Oral antihypertensive therapy for severe hypertension in pregnancy and postpartum: a systematic review. BJOG Int J Obstet Gynaecol. 2014 Sep;121(10):1210–8; discussion 1220.

70. Amraoui F, Van Der Hoeven NV, Van Valkengoed IGM, Vogt L, Van Den Born BJH. Mortality and cardiovascular risk in patients with a history of malignant hypertension: a case-control study. J Clin Hypertens Greenwich Conn. 2014 Feb;16(2):122–6.

71. González R, Morales E, Segura J, Ruilope LM, Praga M. Long-term renal survival in malignant hypertension. Nephrol Dial Transplant Off Publ Eur Dial Transpl Assoc - Eur Ren Assoc. 2010 Oct;25(10):3266–72.

72. Abid L, Zakhama L, Trabelsi R, Abdesslem S, Alouane L, Bezdah L, et al. Guide de Pratique Clinique. Prise en charge de l'hypertension artérielle chez l'adulte en Tunisie. Tunis Médicale. 2021 Aug;99(08–09):767–846.

73. severe renal insufficiency: Topics by WorldWideScience.org [Internet]. [cited 2023 Aug 30]. Available from: https://worldwidescience.org/topicpages/s/severe+renal+insufficiency.html

74. Mohamud MFY. Clinico-epidemiological profile and risk factors of hypertensive crisis among patients attended at a tertiary care hospital in Somalia. Sci Rep. 2023 Jan 9;13:447.

75. Shao PJ, Sawe HR, Murray BL, Mfinanga JA, Mwafongo V, Runyon MS. Profile of patients with hypertensive urgency and emergency presenting to an urban emergency department of a tertiary referral hospital in Tanzania. BMC Cardiovasc Disord. 2018 Aug 2;18:158.

76. Ellenga MBF, Gombet TR, Mahoungou GKC, Otiobanda GF, Ossou NPM, Ikama MS, et al. [Hypertensive emergencies at the University Hospital Center in Brazzaville, Congo]. Med Trop Rev Corps Sante Colon. 2011 Feb;71(1):97–8.

77. Ngongang Ouankou C, Chendjou Kapi LO, Azabji Kenfack M, Nansseu JR, Mfeukeu-Kuate L, Ouankou MD, et al. [Severe high blood pressure recently diagnosed in an urban milieu from Subsahelian Africa: Epidemiologic, clinical, therapeutic and evolutionary aspects]. Ann Cardiol Angeiol (Paris). 2019 Oct;68(4):241–8.

78. N'guetta R, EKOU A, , KOFFI J, ,YAO R, , ADOH. Prévalence et caractéristiques des urgences hypertensives à l'Institut de Cardiologie d'Abidjan. Prevalence and characteristics of hypertensivesemergences in abidjan heart institute.

79. Zeru AB, Muluneh MA. Admission and Inpatient Mortality of Hypertension Complications in Addis Ababa. Integr Blood Press Control. 2020;13:103–10.

80. Boombhi J, Mekontso JGK, Nganou-Gnindjio CN, Hedzo ELND, Tchoukeu GLN, Kengne UIM, et al. Prevalence, complications and factors associated with severely elevated blood pressure in patients with hypertension: a cross-sectional study in two hospitals in Yaoundé, Cameroon. Pan Afr Med J. 2022;42:20.

81. Desta DM, Wondafrash DZ, Tsadik AG, Kasahun GG, Tassew S, Gebrehiwot T, et al. Prevalence of Hypertensive Emergency and Associated Factors Among Hospitalized Patients with Hypertensive Crisis: A Retrospective Cross-Sectional Study. Integr Blood Press Control. 2020 Aug 18;13:95–102.

82. Gebresillassie BM, Debay YB. Characteristics, treatment, and outcome of patients with hypertensive crisis admitted to University of Gondar Specialized Hospital, northwest Ethiopia: A cross-sectional study. J Clin Hypertens Greenwich Conn. 2020 Dec;22(12):2343–53.

83. Nkoke C, Noubiap JJ, Dzudie A, M Jingi A, Njume D, Teuwafeu D, et al. Epidemiology of hypertensive crisis in the Buea Regional Hospital, Cameroon. J Clin Hypertens Greenwich Conn. 2020 Nov;22(11):2105–10.

84. Yizengaw MA, Chemeda K, Kumela K, Tesfaye BT. In-hospital outcomes of patients with a hypertensive emergency at a medical center, Ethiopia: A prospective observational study. Health Sci Rep. 2022 Sep;5(5):e845.

85. Manga SJ, Abbes Z, Sy SL, Barboza D, Manga MA, Indafa QT, et al. Aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et suivi à court terme des urgenceshypertensives vraies à Ziguinchor (Sénégal). Rev Afr Médecine Interne. 2021 Jun 15;8(1–1):8–13.

86. Bayubahe R. urgences cardiovasculaires du sujet age au CHUK. [CHU Kamenge]: universite duBurundi; 2018.

87. Nineza E. urgences cardiovasculaires dans le service d'Accueil des urgences medicales a Bujumbura. [CHU de Kamenge]: universite du Burundi; 2022.

88. Aka JA, Guei CM, Konan SD, Diopoh PS, Sanogo S, Yao HK. Hypertension artérielle maligne en milieu néphrologique à Abidjan: à propos de 168 cas colligés au Service de Néphrologie-Médecine Interne du Centre Hospitalier Universitaire de Treichville. Pan Afr Med J. 2021 Mar 24;38:305.

89. Samuel N, Nigussie S, Jambo A, Dechasa M, Demeke F, Godana A, et al. Treatment Outcome and Associated Factors Among Patients Admitted with Hypertensive Crisis in Public Hospitals at Harar Town, Eastern Ethiopia: A Cross-Sectional Study. Integr Blood Press Control. 2022 Dec 13;15:113–22.

90. Yizengaw MA, Chemeda K, Kumela K, Tesfaye BT. In-hospital outcomes of patients with a hypertensive emergency at a medical center, Ethiopia: A prospective observational study. Health Sci Rep. 2022;5(5):e845.

91. Vilela-Martin JF, Vaz-de-Melo RO, Kuniyoshi CH, Abdo ANR, Yugar-Toledo JC. Hypertensive crisis: clinical-epidemiological profile. Hypertens Res Off J Jpn Soc Hypertens. 2011 Mar;34(3):367–71.

92. Guiga H, Sarlon-Bartoli G, Silhol F, Radix W, Michelet P, Vaïsse B. Prévalence et gravité des urgences et des poussées hypertensives dans le service d'urgence hospitalière du CHU La Timone de Marseille : suivi à trois mois des patients hospitalisés. Ann Cardiol Angéiologie. 2016 Jun;65(3):185–90.

93. Salagre SB, Itolikar SM, Gedam K. A Prospective, Observational Study to Determine the Prevalence and Clinical Profile of Patients of Hypertensive Crisis in a Tertiary Care Hospital. J Assoc Physicians India. 2017 Jun;65(6):14–21.

94. Aameogo A. la superhypertension arterielle:Aspects epidemiologiques ,therapeutiqueetevolutifs au centre hospitalier universitaire Yalgado ouedaogo(Burkina faso). [Burkina Faso]: Yalgado ouedaogo; 2014.

95. Lydie RH. Pousse hypertensive en Réanimation : Données épidémiologiques, cliniques et pronostique. [Cited 2023 Oct 22]. Available from: http://biblio.univ-antananarivo.mg/pdfs/ratsmbzfy Hantanirim_MED_SP_10.pdf

96. Ngongang Ouankou C, Chendjou Kapi LO, Azabji Kenfack M, Nansseu JR, Mfeukeu-Kuate L, Ouankou MD, et al. Hypertension artérielle sévère nouvellement diagnostiquée dans un pays en Afrique sub-saharienne : aspects épidemio-cliniques, thérapeutique et évolutifs. Ann Cardiol Angéiologie. 2019 Oct 1;68(4):241–8.

97. Nakalema I, Kaddumukasa M, Nakibuuka J, Okello E, Sajatovic M, Katabira E. Prevalence, patterns and factors associated with hypertensive crises in Mulago hospital emergency department; a cross-sectional study. Afr Health Sci. 2019 Mar;19(1):1757–67.

98. Almas A, Ghouse A, Iftikhar AR, Khursheed M. Hypertensive Crisis, Burden, Management, and Outcome at a Tertiary Care Center in Karachi. Int J Chronic Dis. 2014;2014:413071.

ANNEXES

I. FICHE D'OBSERVATION

1. IDENTIFICATION

N^0 d'enregistrement : ……. Provenance : Domicile ☐ transfert ☐

Nationalité : ……

Age : ……. (en année)

Sexe : Masculin ☐ Féminin ☐

Profession : ……..

Date d'entrée : ……

Profession : …….

Résidence : ……

Couverture sanitaire : aucune ☐ MFP ☐ Autres mutualités de santé ☐

II. ANTECEDENTS ET /OU TERRAIN

A. **Médicaux :**

Diabéte connu ☐ Depuis : …… (en année)

Méconnu ☐

Obèsité Oui ☐ IMC ☐

Non

VIH : Non ☐

Connu ☐ Dépuis : …… (en année)

Méconnu : ☐

HTA : Connu ☐ Observance ☐ Inobservance ☐

Motif d'inobservance ☐

non -connu ☐

Circonstance de découverte :

Médicaments pris : pendant la crise : …….

Pour l'entretien …….

Néphropathie Oui Non

Rétinopathie Oui Non
Prise de contraceptifs Oui Non
Antécédents familiaux : HTA….. –Diabète -Autres cardiopathies …
B. Chirurgicaux : ……..
C. Gynéco obstétricaux : ……..
D. Familiaux :……..

III. HABITUDES ALIMENTAIRES ET MODE DE VIE

Alcool Oui ☐ Quantité : …… (en g/j)

Non ☐

Sevré ☐ Dépuis : …… (en mois)

Tabac Oui ☐ Quantité : …… (en paquets- année)

Non ☐

Régime riche en Sel : à la cuisine ☐ à table ☐ cuisine et table ☐

Régime riche en graisse : Huile ☐ charcuterie ☐

IV. HOSPITALISATION

A. Motif de consultation

Transfert (mot de) : ☐ Vertiges : ☐

Coma : ☐ Troubles visuel : ☐

Convulsions : ☐ Palpitation : ☐

Céphalées : ☐ Epistaxis : ☐

Paresthésies des extrémités : ☐ Douleur thoracique : ☐

Vomissements : ☐ Toux : ☐

Dyspnée –orthopnée : ☐ Acouphènes : ☐

Autres : ☐

B. Clinique

Paramètres : TA : T^0 : Poids :

Pouls : FR : Diurèse **:**

Signes d'examen

Appareil cardio –vasculaire :

Choc de pointe étalée ☐ Bruit de galop ☐

Turgescente des jugulaires ☐ Frottements péricardique ☐

Signes de HARZER ☐ Pouls périphériques Perçu Oui ☐

Non ☐

Reflux hepatojugulaire Bruits assourdis ☐

Souffle : Diastolique ☐ Systolique ☐

Appareil neurologique

Déficits moteurs : Hémiplégie ☐

Hémiparésie ☐

Troubles sensitifs :

Reflexes osteotendineux :

Score de Glasgow :

Appareil pleur pulmonaire : Râles de state ☐

Abolition du MV ☐

Appareil digestif : Hépatomégalie ☐

Ascite ☐

Appareil cutaneomuqueux : OMI ☐

Cyanose ☐

Autres signes :

C. Examen complémentaires

Biologie :

NFS : Hb : Plaquettes : GB :

Urée : Créatininémie :

Ionogramme sanguine :

Cholestérol : Total :

HDL :

LDL :

Glycémie :

Albuminurie :

Protéinurie des 24h :

Triglycérides :

Examens non biologiques :

ECG :

Echographie cardiaque :

Radiographie thoracique :

Echographie rénale :

Scanner :

Fond d'œil :

- rétrécissement artériel
- croisement artério-veineux
- Hémorragie et exsudant

- Œdème papillaire

Autres :

D. Diagnostic retenu :

- Poussée hypertensive ☐

- Insuffisance cardiaque : Gauche ☐ - Accident vasculaires cérébraux ☐

Droite ☐ - Insuffisance rénale aigue ☐

Global ☐ - Encéphalopathie hypertensive ☐

- Eclampsie ☐

- Autres pathologies: …….

E. Conduite tenue

Mesures prises :

Médicaments prescrits :

Evolution des chiffres de la TA : TS : TD :

F.EVOLUTION :

Amélioré ☐ Aggravé ☐

Complication : Cardiaque ☐

Neurologique ☐

Rénale ☐

Décédé : Cause du décès : …… Autres :……

Tableau du décès : …… Date :……

Durée de séjours (en jour) :……

G. Traitement à la sortie :

- ……..
- ……..
- ……..

II. SERMENT DE GENEVE

Au moment d'être admis au nombre des membres de la profession médicale,

Je prends l'engagement solennel de consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je garderai à mes maitres le respect et la connaissance qui leur sont dus.

Mes collègues seront mes frères.

J'exercerai mon art avec conscience et dignité,

Je maintiendrai dans toute la mesure de mes moyens l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale,

Je considérerai la sante de mon patient comme premier souci,

Je respecterai le secret de celui qui se serai confié à moi,

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient,

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception même sur menace,

Je n'admettrai pas de faire usage de ma connaissance contre les lois de l'humanité.

Je fais ces promesses solennellement, librement et sur l'honneur.

RESUME

Introduction : L'hypertension artérielle(HTA) est l'une des maladies non transmissibles les plus courantes et préoccupantes en matière de santé publique. L'urgence hypertensive est une complication majeure de l'hypertension artérielle.

Objectif : Montrer la prévalence et la gravité des urgences hypertensives chez les patients hospitalisés en Médecine interne et en Réanimation du centre hospitalo-universitaire de Kamenge (CHUK).

Patients et méthodes : Nous avons mené une étude transversale descriptive qui s'est déroulée sur une période de 6 mois. Elle a inclus de façon consécutive, les patients adultes admis en Médecine Interne et Réanimation du CHUK, chez qui le diagnostic d'une urgence hypertensive a été retenu. Les données épidémiologiques, les tableaux cliniques et l'évolution sous traitement ont été analysés.

Résultats : Parmi les 1244 patients admis en Médecine interne et en Réanimation au cours de la période d'étude, 180 cas d'urgences hypertensives ont été identifiés soit une prévalence de 14,46%. L'âge moyen des patients était de 56,58 ans. On notait une prédominance féminine.

Le principal facteur favorisant retrouvé était l'inobservance thérapeutique (86%). Les tableaux cliniques d'urgences hypertensives se répartissaient de la façon suivante : 82 cas d'accidents vasculaires cérébraux (45,55%) ,58 cas d'Insuffisance cardiaque(32,2%) ,23 cas de poussée hypertensive(12,8%) ,14 cas d'insuffisance rénale aigue (7,8%),10 cas d'éclampsie (5,6%), 5 cas d'encéphalopathie hypertensive (2, 8%) et 3 cas d'infarctus du myocarde (1,66%).Au plan thérapeutique, les médicaments les plus prescrits étaient le Labétolol injectable(43,33%) et Furosémide injectable(36,6%).

La mortalité hospitalière était de 25% (45 décès sur 180 patients).

Conclusion : La prévalence des urgences hypertensives reste encore importante dans notre milieu avec une mortalité hospitalière élevée d'où la nécessité de mesures préventives et d'une prise en charge efficiente.

Mots-clés : urgence hypertensive – prévalence – gravité – traitement.