



République Algérienne Démocratique et Populaire



Ministère de l'enseignement Supérieur et de la Recherche
Scientifique Université Amar Telidji de Laghouat

Faculté de Médecine

Mémoire de fin d'études pour l'obtention du diplôme de
docteur en médecine

Hypertension artérielle aux urgences

Étude prospective observationnelle au niveau du service d'urgence de
l'hôpital mixte de Laghouat

Préparé par :

Zenaini Rihab Hamida

Bouguenfouda Hadjer

Devant le jury composé de :

Présidente : Dr. Mesmous. W

Encadrant : Pr. Benziane. B

Examinatrice : Dr. Bensakhria. L

Année universitaire :
2025 - 2026



Dédicace

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

الحمد لله حمدا كثيرا طيبا مباركا فيه

C'est avec une profonde émotion et une immense gratitude que je dédie ce mémoire :

À la mémoire de mon cher père Zenaini Khaled,

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour éternel ni le profond respect que je te porte. Tu m'as toujours soutenue et encouragée à donner le meilleur de moi-même. Ton absence reste une douleur profonde, mais ton souvenir demeure ma force et mon guide. Tu as été pour moi un modèle de dignité, de courage et de persévérance. Aujourd'hui, j'ai accompli le rêve que tu portais pour moi. Je poursuivrai mon chemin en restant fidèle aux valeurs que tu m'as transmises. J'espère que tu es fier de la personne que je suis devenue et de ce que j'ai pu accomplir grâce à ton amour et à tes enseignements. Que Dieu t'accorde Sa vaste miséricorde et t'accueille dans Son Paradis éternel.

À ma très chère mère Oulfa Hakem Linda,

Symbole de sacrifice, de tendresse et d'amour, tu as comblé ma vie d'affection, de compréhension et de soutien inconditionnel. Aucune expression ne saurait traduire l'immensité de mon amour et de ma reconnaissance envers toi. Tu es mon refuge, ma lumière et ma source de force. Tes prières, ton dévouement et les sacrifices consentis pour mon bien-être et la poursuite de mes études ont été la clé de ma réussite. Rien au monde ne pourrait compenser tout ce que tu as fait pour moi. Cette réussite est autant la tienne que la mienne, car c'est grâce à toi que je suis devenue la médecin que je suis aujourd'hui. Qu'Allah te protège, t'accorde la santé, le bonheur et une longue vie.

À mon adorable frère Ramé Ahmed Othmane,

Je te remercie pour ton soutien constant, ta présence rassurante et tes encouragements tout au long de mon parcours. Merci de croire en moi et de m'accompagner à chaque étape de ma vie.

À toute ma grande famille,

Qui a toujours cru en moi et m'a soutenue de près comme de loin.

À mes honorables enseignants,

Pour leur engagement, leur rigueur scientifique et la qualité de leur enseignement, qui m'ont permis d'acquérir les connaissances et les valeurs fondamentales de la pratique médicale.

À mes chers amis et collègues,

Pour leur soutien, leur solidarité et les moments de partage durant ce parcours universitaire, qui ont rendu ce chemin plus humain et plus enrichissant.

Ce travail témoigne d'un parcours de persévérance et marque le début d'un avenir ambitieux,
riche en défis et en opportunités

Zenaini Rihab Hamida

Docteur en médecine

Dédicace

À ma tendre mère,

Ma boussole, mon sanctuaire et ma plus grande bénédiction. Face à l'absence, tu as été ce roc inébranlable, portant nos vies à bout de bras avec une dignité et un courage qui forcent l'admiration. Tu as cumulé tous les rôles, effaçant les peines par la seule magie de ton amour, de tes sacrifices et de tes prières. Si je deviens médecin aujourd'hui, c'est parce que tu as nourri mes rêves de ton propre courage. Ce travail est le fruit de tes veilles, de tes larmes silencieuses et de ton amour sans limites. Aucun mot ne saurait exprimer ma gratitude. Merci d'être mon tout, ma force et ma lumière.

À la mémoire éternelle de mon cher père,

Toi qui as tracé le chemin sans pouvoir en voir l'accomplissement. Ton départ a laissé un vide immense, mais ton esprit est resté mon guide le plus fidèle. Je ressens ta présence dans chaque épreuve surmontée et dans chaque victoire remportée. Ce titre de médecin, je te le dédie comme l'aboutissement d'une promesse d'enfant et le témoignage de l'amour indéfectible que je te porte. Que Dieu, dans Son infinie miséricorde, t'accorde les plus hauts degrés du Paradis. Tu demeures ma fierté d'hier, ma force d'aujourd'hui et mon inspiration de toujours.

À mes frères Sohaib, Oussama et Youcef,

Les gardiens de mon équilibre et mes alliés de chaque instant. Votre fraternité a été mon armure tout au long de ce parcours. Merci pour votre soutien indéfectible, votre confiance et votre présence rassurante qui m'ont permis d'avancer avec sérénité.

À mes sœurs Marwa et Sara,

Mes rayons de soleil, mes confidentes et la douceur de ma vie. Votre affection sincère et vos encouragements constants ont été un refuge dans les moments les plus difficiles. Vous êtes une part précieuse de mon bonheur et de cette réussite.

À toute ma famille,

Source inépuisable d'amour, de soutien et d'encouragement. Merci pour votre présence, votre confiance et vos prières qui m'ont accompagnée à chaque étape de ce long chemin. Cette réussite est aussi la vôtre.

À la mémoire de mes chères grands-mères et de mes tantes disparues,

Vous qui avez quitté ce monde mais dont le souvenir demeure gravé dans mon cœur. Votre tendresse, votre sagesse et l'amour que vous m'avez offert continuent d'illuminer mon chemin. Puisse Dieu vous accueillir dans Son vaste Paradis et vous accorder Sa miséricorde infinie. Cette pensée vous est dédiée avec affection, respect et éternelle reconnaissance.

À mon amie de toujours, Hafsa Tidjani,

Une sœur que la vie m'a offerte. Merci pour ta loyauté sans faille, ton écoute précieuse et ta présence lumineuse à mes côtés dans les moments de doute comme dans les instants de joie. Ce parcours a été plus doux grâce à toi.

À toutes les âmes bienveillantes,

Enseignants, confrères et amis qui, par un mot, un conseil ou un sourire, ont éclairé mes années d'études et enrichi mon humanité.

Ce mémoire est bien plus qu'un accomplissement académique. Il est le reflet d'une promesse, le fruit de l'amour infini d'une mère courageuse, l'héritage précieux d'un père inoubliable, et le point de départ d'une vie consacrée au service des autres.

HADJER BOUGUENFOUDA

Docteur en médecine

Remerciements

À la conclusion de cet humble travail, il nous est particulièrement agréable d'exprimer notre profonde gratitude et notre sincère reconnaissance envers toutes les personnes qui ont contribué, de près ou de loin, à sa réalisation et à son aboutissement.

Avant toute chose, nous rendons grâce à *Allah*, le Tout-Puissant, pour nous avoir accordé la santé, la patience, la persévérance et la force nécessaires afin de mener à bien ce travail. Nous Le remercions pour toutes les bénédictions qu'Il nous a accordées tout au long de notre parcours universitaire.

Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude à notre encadrant, le **Pr. Benziane Brahim**, pour avoir accepté de diriger ce mémoire. Nous le remercions sincèrement pour sa disponibilité, la qualité de ses orientations scientifiques, ses précieux conseils ainsi que son accompagnement tout au long de la réalisation de ce travail. Son expérience, sa rigueur et ses qualités humaines ont constitué une véritable source d'inspiration.

Nous adressons également nos sincères remerciements aux membres du jury :

À **Dr. Bensakhria**, pour avoir accepté d'examiner ce travail et pour l'intérêt qu'elle lui a porté ;

À **Dr. Mesmousse**, qui nous fait l'honneur de présider ce jury de soutenance.

Nous leur exprimons toute notre reconnaissance pour le temps consacré à l'évaluation de ce mémoire ainsi que pour leurs remarques pertinentes et leurs suggestions constructives.

Nos remerciements s'adressent également à **Madame la Doyenne** ainsi qu'à l'ensemble du **corps enseignant** de la Faculté de Médecine de Laghouat, pour la qualité de la formation dispensée, leur disponibilité et leur engagement dans la transmission du savoir.

Nous exprimons notre profonde gratitude au personnel médical et paramédical du Pavillon des Urgences ainsi qu'à l'ensemble du personnel de **l'Hôpital Mixte de Laghouat** pour leur accueil chaleureux, leur disponibilité et leur professionnalisme exemplaire.

Enfin, nous remercions nos chers amis et collègues de **la Faculté de Médecine de Laghouat** pour leur soutien et leurs encouragements tout au long de notre parcours universitaire.

Table des matières

Liste des abréviations	i
Liste des figures	vi
Liste des tableaux	vii
Partie théorique :	1
I. Introduction :	2
II. Définition :	4
II.1. L'hypertension artérielle :	4
II.2. Hypertension artérielle aiguë sévère :	4
II.3. Urgences hypertensives :	5
II.4. HTA maligne ou accélérée :	7
II.5. Encéphalopathie hypertensive :	9
II.6. Microangiopathie thrombotique :	10
III. Les données épidémiologiques :	11
III.1. Prévalence mondiale :	11
III.2. Aux États-Unis :	13
III.3. En France :	13
III.4. En Italie :	14
III.5. En Grèce :	15
III.6. En Afrique subsaharienne :	15
III.7. En Algérie :	15
IV. Facteurs de risque	17
IV.1. Facteurs intrinsèques :	17
IV.2. Facteurs extrinsèques :	18
V. Les principales causes de l'HTA aux urgences :	20
V.1. Hypertension artérielle primaire (ou essentielle) :	20
V.2. Hypertension artérielle secondaire :	21
VI. Démarche diagnostique rapide et orientée :	28
VI.1. Mesure non invasive de la pression artérielle	28
VI.2. Anamnèse du patient ou de ses proches :	29
VI.3. Examen physique :	31
VI.4. Examens paracliniques	32
VII. Prise en charge d'hypertension artérielle non contrôlée :	32

VII.1. La prise en charge de l'HTA non contrôlée asymptomatique chez les patients hospitalisés :.....	32
VII.2. Prise en charge de l'HTA sévère non contrôlée aux urgences :.....	33
VIII. Prise en charge des urgences hypertensives.....	34
VIII.2. Principes généraux :.....	34
VIII.2. Situations cliniques :.....	37
VIII.2.1. Cardiopathie ischémique :.....	37
VIII.2.2. Insuffisance cardiaque/œdème aigu pulmonaire.....	37
VIII.2.3. Dissection aortique :.....	38
VIII.2.4. Encéphalopathie hypertensive :.....	39
VIII.2.5. Accident vasculaire cérébral ischémique :.....	39
VIII.2.6. Accident vasculaire cérébral hémorragique :.....	40
VIII.2.7. Hypertension artérielle maligne :.....	41
VIII.2.8. Prééclampsie et éclampsie :.....	41
VIII.2.9. Hypertension artérielle péri-opératoire :.....	42
Partie pratique.....	43
I. Protocole de l'étude :.....	44
I.1. Titre de l'étude.....	44
I.2. Cadre de l'étude.....	44
I.3. Organisme de recherche.....	44
I.4. Site de l'étude.....	44
I.5. Investigateurs, intervenants et groupe de recherche :.....	44
I.6. Justification de l'étude : problématique et rationnel.....	44
I.7. Objectifs de l'étude :.....	45
I.7.1. Objectif principal :.....	45
I.7.2. Objectifs secondaires :.....	45
I.8. Méthodologie, procédures et plan de l'étude :.....	45
I.8.1. Type d'étude.....	45
I.8.2. Déroulement et durée de l'étude.....	45
I.8.3. Population étudiée et critères d'admissibilité des sujets participants :.....	45
I.8.4. Facteurs étudiés, paramètres d'évaluation et critères de jugement :.....	47
I.8.5. Taille d'échantillon :.....	56
I.8.6. Recueil des données et assurance de qualité :.....	56

I.8.7. Analyse statistique :	57
I.8.8. Considérations éthiques :	58
I.8.9. Calendrier prévisionnel du déroulement de l'étude :	59
I. 8.10. Sources de financement :	60
I.8.11. Moyens matériels, personnel mobilisé et financement :	60
I.8.12. Surcoût de la recherche :	60
I.8.13. Déclaration des conflits d'intérêt en lien avec cette étude :	60
I.8.14. Déclaration sur l'intelligence artificielle :	61
I.8.13. Enregistrement de l'étude :	61
II. Résultats :	62
II.1. Prévalence de l'HTA aux urgences (résultat principal) :	62
II.2. Caractéristiques de la population d'étude :	62
II.2.1. Caractéristiques sociodémographiques :	62
II.2.2. Caractéristiques cliniques :	67
II.2.3. Caractéristiques biologiques :	72
II.2.4. Caractéristiques paracliniques :	75
II.3. Caractéristiques des urgences hypertensives :	80
II.4. Caractéristiques thérapeutiques :	82
II.4.1. Pratiques des médecins généralistes devant une urgence hypertensive :	82
II.4.2. Pratiques des médecins généralistes devant une HTA non contrôlée :	85
II.5. Facteurs associés aux urgences hypertensives :	87
III. Discussion :	89
IV. Limites :	103
V. Perspectives, implications pour la recherche et la pratique :	104
VI. Conclusion :	107
VII. ANNEXES :	111
Références bibliographiques :	114
Résumer :	120
Abstract:	122
ملخص :	124

Liste des abréviations :

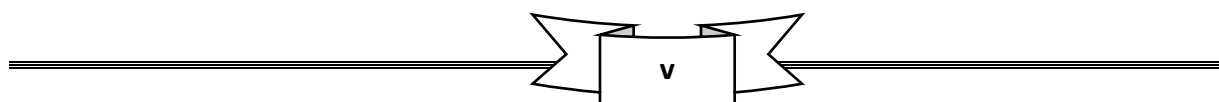
Abréviation	Signification
ACSOS	Agressions Cérébrales Secondaires d'Origine Systémique
ADAMTS13	A Disintegrin And Metalloproteinase with a ThromboSpondin type 1 motif, member 13
ADH	Hormone Anti-Diurétique
AINS	Anti-Inflammatoires Non Stéroïdiens
AIT	Accident Ischémique Transitoire
ANCA	Anticorps Anti-Cytoplasme des Neutrophiles
AOS	Atteinte des Organes Cibles
ARA2	Antagonistes des Récepteurs de l'Angiotensine 2
ATCD	Antécédents
AVC	Accident Vasculaire Cérébral
AVCh	Accident Vasculaire Cérébral Hémorragique
AVCi	Accident Vasculaire Cérébral Ischémique
BARKH	Brain, Arteries, Retina, Kidneys, Heart
BNP	Brain Natriuretic Peptide
BPCO	Bronchopneumopathie Chronique Obstructive
CAT	Conduite À Tenir
CCMH	Concentration Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine
CHU	Centre Hospitalier Universitaire
COX	Cyclo-Oxygénase
CV	Cardiovasculaire
DBP	Diastolic Blood Pressure (Pression Artérielle Diastolique)

Abréviation	Signification
DT1	Diabète de Type 1
DT2	Diabète de Type 2
ECG	Électrocardiogramme
EMA	European Medicines Agency (Agence Européenne des Médicaments)
EPSP	Établissement Public de Santé de Proximité
ESC	European Society of Cardiology (Société Européenne de Cardiologie)
ESC/ESH	European Society of Cardiology / European Society of Hypertension
ESH	European Society of Hypertension (Société Européenne d'Hypertension)
ETT	Échographie Trans-Thoracique
FA	Fibrillation Auriculaire
FNS	Formule Numération Sanguine
FO	Fond d'Œil
GB	Globules Blancs (Leucocytes)
Hb	Hémoglobine
HDL	High-Density Lipoprotein (Lipoprotéines de Haute Densité)
HELLP	Haemolysis Elevated Liver enzymes Low Platelets
HIC	Hémorragie IntraCérébrale
HM	Hémorragie Méningée
HML	Hôpital Mixte de Laghouat
HNC	Hypertension Non Contrôlée
HTA	Hypertension Artérielle
HTAP	Hypertension Artérielle Pulmonaire

Abréviation	Signification
HVG	Hypertrophie Ventriculaire Gauche
IC	Insuffisance Cardiaque
IC95	Intervalle de Confiance à 95 %
ICA	Insuffisance Cardiaque aigue
IEC	Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion
IM	Intramusculaire
IMAO	Inhibiteurs de la MonoAmine Oxydase
IMC	Indice de Masse Corporelle
IQR	Interquartile Range (Écart Interquartile)
IRA	Insuffisance Rénale Aiguë
IRC	Insuffisance Rénale Chronique
IRCT	Insuffisance Rénale Chronique Terminale
IRM	Imagerie par Résonance Magnétique
IV	Intraveineux / Intraveineuse
LDH	Lactate Déshydrogénase
LDL	Low-Density Lipoprotein (Lipoprotéines de Basse Densité)
LED	Lupus Érythémateux Disséminé
MAT	Microangiopathie Thrombotique
MCV	Maladie CardioVasculaire
MRC	Maladie Rénale Chronique
NFS	Numération de Formule Sanguine
NT	NT-proBNP (Fragment N-Terminal du pro-BNP)

Abréviation	Signification
OAP	Œdème Aigu Pulmonaire
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
OR	Odds Ratio
PA	Pression Artérielle
PACT	Programme d'Action Continue sur les Thérapeutiques
PACTR	Pan African Clinical Trials Registry
PAD	Pression Artérielle Diastolique
PAM	Pression Artérielle Moyenne
PAS	Pression Artérielle Systolique
PLT	Plaquettes (Platelets)
PRES	Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome (Leucoencéphalopathie Postérieure Réversible)
PU	Pavillon des Urgences
RH	Rétinopathie Hypertensive
RHD	Réhydrations
RGPD	Règlement Général sur la Protection des Données
SAA	Syndrome Aortique Aigu
SBP	Systolic Blood Pressure (Pression Artérielle Systolique)
SCA	Syndrome Coronaire Aigu
SCAST	Syndrome Coronaire Aigu Segment ST
SPSS	Statistical Package for the Social Sciences
SRA	Système Rénine-Angiotensine

Abréviation	Signification
SRAA	Système Rénine-Angiotensine-Aldostérone
ST	Segment ST (Électrocardiogramme)
STEPS	STEPwise approach to Surveillance (OMS)
TA	Tension Artérielle
TAP	Thoraco-Abdomino-Pelvien(ne)
TDM	Tomodensitométrie (Scanner)
TRT	Traitement
UH	Urgence Hypertensive
UMC	Urgence Médico-Chirurgicale
US	Ultrasensible (ex : Troponine US)
VEGF	Vascular Endothelial Growth Factor (Facteur de Croissance Endothélial Vasculaire)
VG	Ventricule Gauche
WHO	World Health Organization (Organisation Mondiale de la Santé)



Liste des figures :

Figure 1: Algorithme basé sur le cerveau, les artères, la rétine, les reins et/ou le cœur [BARKH].	6
Figure 2: Diagramme montrant la stratification des urgences hypertensives	7
Figure 3 : Principaux mécanismes potentiels et implication des organes cibles dans le diagnostic de l'hypertension maligne.....	8
Figure 4: La prévalence de l'hypertension artérielle selon l'âge et le sexe dans une population adulte [Algérie, 2016-2017].	16
Figure 5: Mécanismes à l'origine de l'élévation de la pression artérielle dans le cadre des soins aigus.	21
Figure 6: Dépistage des caractéristiques suggérant une hypertension secondaire.	27
Figure 7: Proposition d'algorithme décisionnel de la prise en charge de l'urgence hypertensive fondée sur les recommandations d'experts.	42
Figure 8 : classification de la rétinopathie hypertensive selon Keith-Wagener-Barker	54
Figure 9 : Répartition en pourcentage des différentes urgences hypertensives selon l'atteinte d'organe cible.....	81

Liste des tableaux :

Tableau 1: Traitement en fonction de l'atteinte de l'organe cible	35
Tableau 2: Médicaments fréquents de l'urgence hypertensive vraie.....	36
Tableau 3: Cibles de pression artérielle et traitement antihypertenseur intraveineux dans l'urgence hypertensive selon les recommandations des consensus d'experts en dehors de la grossesse.....	36
Tableau 4 : Regroupe les paramètres biologiques et selon les normes du laboratoire de l'Hôpital mixte Laghouat.....	51
Tableau 5 : Analyse comparative des caractéristiques sociodémographiques et des antécédents médicaux des patients admis aux urgences pour hypertension artérielle selon le groupe d'urgence hypertensive et le groupe d'hypertension non contrôlée.	66
Tableau 6 : Analyse comparative des caractéristiques cliniques, du profil symptomatique, des paramètres tensionnels à l'admission et des facteurs déclenchants chez les patients admis aux urgences pour hypertension artérielle selon le groupe d'urgence hypertensive et le groupe d'hypertension non contrôlée.	70
Tableau 7 : Analyse comparative du profil biologique à l'admission chez les patients admis aux urgences pour hypertension artérielle selon le groupe d'urgence hypertensive et le groupe d'hypertension non contrôlée	74
Tableau 8 : Analyse comparative des résultats des explorations paracliniques et de l'imagerie chez les patients admis aux urgences pour hypertension artérielle selon le groupe d'urgence hypertensive et le groupe d'hypertension non contrôlée.....	78
Tableau 9 : Répartition et prévalence des différentes urgences hypertensives selon l'atteinte des organes cibles	80
Tableau 10 : Répartition et comparaison des taux d'hospitalisation et du recours à l'oxygénothérapie chez les patients admis aux urgences pour hypertension artérielle entre le groupe des urgences hypertensives et le groupe des hypertensions non compliquées.....	82
Tableau 11 : Répartition de la prise en charge thérapeutique par les médecins généralistes, des objectifs tensionnels et du profil évolutif des patients présentant une urgence hypertensive. .	84
Tableau 12 : Répartition de la prise en charge thérapeutique par les médecins généralistes, ainsi que du profil évolutif et des modalités de sortie des patients présentant une hypertension non contrôlée.	86
Tableau 13 : Analyse multivariée des facteurs associés aux urgences hypertensives.	88

Partie théorique :

Revue de la littérature, état actuel
des connaissances sur la question et
concepts clés

I. Introduction :

L'hypertension artérielle (HTA) constitue l'un des principaux fléaux sanitaires du XXI^e siècle, caractérisée par une évolution insidieuse et longtemps asymptomatique, d'où son qualificatif de « tueur silencieux » ^[1].

Elle représente aujourd'hui la maladie chronique la plus fréquente ainsi que l'un des premiers motifs de consultation à l'échelle mondiale, touchant plus d'un milliard et demi d'individus, dont près des deux tiers seraient localisés dans les pays en voie de développement ^[2]. Cette prévalence continue d'augmenter sous l'effet conjugué du vieillissement démographique, de l'urbanisation et des changements des modes de vie ^[3].

Dans ce contexte, l'HTA s'affirme comme un déterminant majeur de la morbi-mortalité cardiovasculaire mondiale, jouant un rôle central dans la survenue des complications graves et la mortalité prématurée ^[4]. Elle a été à l'origine de 7 à 8 millions de décès en 2011 ^[5].

Dans ce contexte, la détection de niveaux élevés de pression artérielle constitue une raison fréquente d'admission aux services d'urgence, avec une incidence en hausse ces dernières années ^[6]. Cette situation expose les cliniciens à des tableaux cliniques variés, allant d'une simple élévation tensionnelle à de véritables urgences hypertensives.

Les urgences hypertensives font partie d'un ensemble hétérogène de troubles hypertensifs aigus ^[7], caractérisé par un spectre clinique étendu et variable selon l'organe affecté ^[6]. S'étendant de manifestations paucisymptomatiques à des atteintes viscérales sévères mettant en jeu le pronostic vital à court terme ^[7].

Qui plus est, la coexistence de multiples appellations et classifications rend la terminologie et les critères diagnostiques des urgences hypertensives sujets à débat, ce qui complique l'harmonisation des stratégies diagnostiques et thérapeutiques ^[2,6].

Bien qu'il n'existe pas de seuil universellement admis, les élévations de la pression artérielle dépassent généralement 180 mmHg systolique et/ou 110 mmHg diastolique ^[8].

Elle se présente principalement selon trois modes à savoir la vraie urgence hypertensive, caractérisée par l'atteinte d'au moins un organe cible (cerveau, cœur, reins, yeux ou vaisseaux), nécessitant une prise en charge immédiate et un traitement par voie intraveineuse ; l'HTA non contrôlée, caractérisée par une élévation isolée de la pression artérielle sans atteinte aiguë d'un organe cible, parfois favorisée par l'anxiété ou la douleur, nécessitant une prise en charge rapide

par voie orale ; et la découverte fortuite asymptomatique d'une élévation de la pression artérielle, sans signe d'atteinte d'organe cible, ne nécessitant généralement pas de traitement immédiat mais une évaluation clinique et un suivi adaptés ^[5].

Les dernières recommandations internationales, celles de la Société européenne de cardiologie / Société européenne d'hypertension (ESC/ ESH) de 2018 et celles nord-américaines de 2017 , s'accordent sur la définition de « l' hypertensive emergencies » et de « l' hypertensive urgencies » et sur les algorithmes de prise en charge générale et de traitement ; cependant, le manque de données probantes de bonne qualité et l'absence de preuves solides issues d'essais cliniques randomisés rendent difficile la formulation de recommandations fermes pour la pratique clinique. Ainsi, les recommandations actuelles reposent principalement sur des consensus d'experts ^[7,9].

II. Définition :

II.1. L'hypertension artérielle :

L'hypertension artérielle est définie par des valeurs de pression artérielle systolique (PAS) mesurées en consultation supérieures ou égales à 140 mmHg et/ou des valeurs de pression artérielle diastolique (PAD) supérieures ou égales à 90 mmHg ^[4]. En situation d'urgence, ces valeurs peuvent être largement dépassées et atteindre des niveaux susceptibles d'entraîner des lésions vasculaires diffuses, notamment au niveau des organes cibles ^[10].

Il existe toujours une confusion quant aux définitions des urgences hypertensives, du fait des différentes nomenclatures utilisées par les anglo-saxons ^[2]. Dans ce contexte, on distingue classiquement les hypertensions artérielles sévères « hypertensive urgencies » et des urgences hypertensives vraies « hypertensive emergencies » ^[6].

II.2. Hypertension artérielle aiguë sévère :

Le terme d'hypertension artérielle aiguë sévère « Hypertensive urgency » désigne toute élévation isolée de la pression artérielle sans souffrance d'organe cible, pouvant être asymptomatique, non contrôlée ou s'accompagner éventuellement d'acouphènes, d'épistaxis, de céphalées et/ou de vertiges sans lésion ischémique ni hémorragique cérébrale. Correspond au stade 3 de la classification de l'HTA selon le Joint National Committee (7e édition) ^[5]. Il n'existe pas de seuil tensionnel au-delà duquel cette affection survient systématiquement, mais il est généralement admis que des valeurs très élevées de la PA avec une pression artérielle systolique > 180 mm Hg et/ou une pression artérielle diastolique > 110 mm Hg ou > 120 mm Hg ^[8]. Elle est généralement moins grave et relève d'une mise en place d'un traitement par voie orale avec une surveillance régulière ^[5].

Comme il n'existe aucune preuve attestant d'une différence de prise en charge entre les patients présentant une élévation tensionnelle sans atteinte aiguë d'organe cible et ceux ayant une hypertension asymptomatique non contrôlée, le groupe de travail recommande qu'il soit préférable de ne plus utiliser le terme « hypertensive urgency » et de ne parler que de « HTA non contrôlée ». Dans le cadre de l'urgence, cette situation ne constitue pas une entité clinique distincte, mais doit être considérée comme un diagnostic d'exclusion ^[2].

II.3. Urgences hypertensives :

Les vraies urgences hypertensives, appelées « hypertensive emergencies », représentent approximativement un quart de toutes les urgences liées à l'HTA ^[11]. Elles sont définies comme des situations où l'élévation rapide des chiffres tensionnels, le plus souvent $\geq 180/110$ mmHg, est directement responsable d'un retentissement immédiat sur l'organisme, avec une atteinte aiguë, subaiguë ou progressive d'un ou plusieurs organes cibles ^[2]. Elles se distinguent des hypertension artérielles non compliquées par la présence de lésions cliniques ou biologiques ^[8].

Selon un document de position du conseil de l'ESC (European Society of Cardiology) sur l'hypertension concernant la gestion des urgences hypertensives, les chiffres tensionnels seuls ne sont pas suffisants pour définir une situation d'urgence ni pour orienter l'attitude thérapeutique. En effet, à même niveau de PA, des lésions organiques aiguës liées à l'HTA peuvent être présentes ou absentes ^[2]. Par ailleurs, certaines situations peuvent s'accompagner de lésions aiguës d'organes cibles malgré des niveaux de PA moins élevés. Ainsi, lors d'une dissection aortique, d'un syndrome coronaire aigu, d'une insuffisance cardiaque aiguë ou pendant la grossesse, une élévation aiguë de la PA, sans nécessairement dépasser 180/110 mmHg, peut engager le pronostic vital en favorisant la progression de la dissection, l'extension de l'ischémie myocardique ou la survenue d'un œdème aigu pulmonaire, respectivement ^[6]. Ainsi, la gravité repose davantage sur la présence et l'intensité des atteintes viscérales que sur le niveau absolu de la pression artérielle ^[5].

Par conséquent, le type de lésion d'un organe cible est le principal déterminant du choix du traitement, de la PA cible et du délai dans lequel la PA doit être abaissée ^[2]. Afin de faciliter l'identification rapide et la prise en charge des urgences hypertensives, l'algorithme BARKH (**Figure 1**) a été proposé comme aide mnémotechnique, permettant de stratifier les patients selon les organes cibles atteints : Brain (cerveau), Arteries (grosses artères), Retina (rétine), Kidneys (reins), Heart (cœur) ^[12].

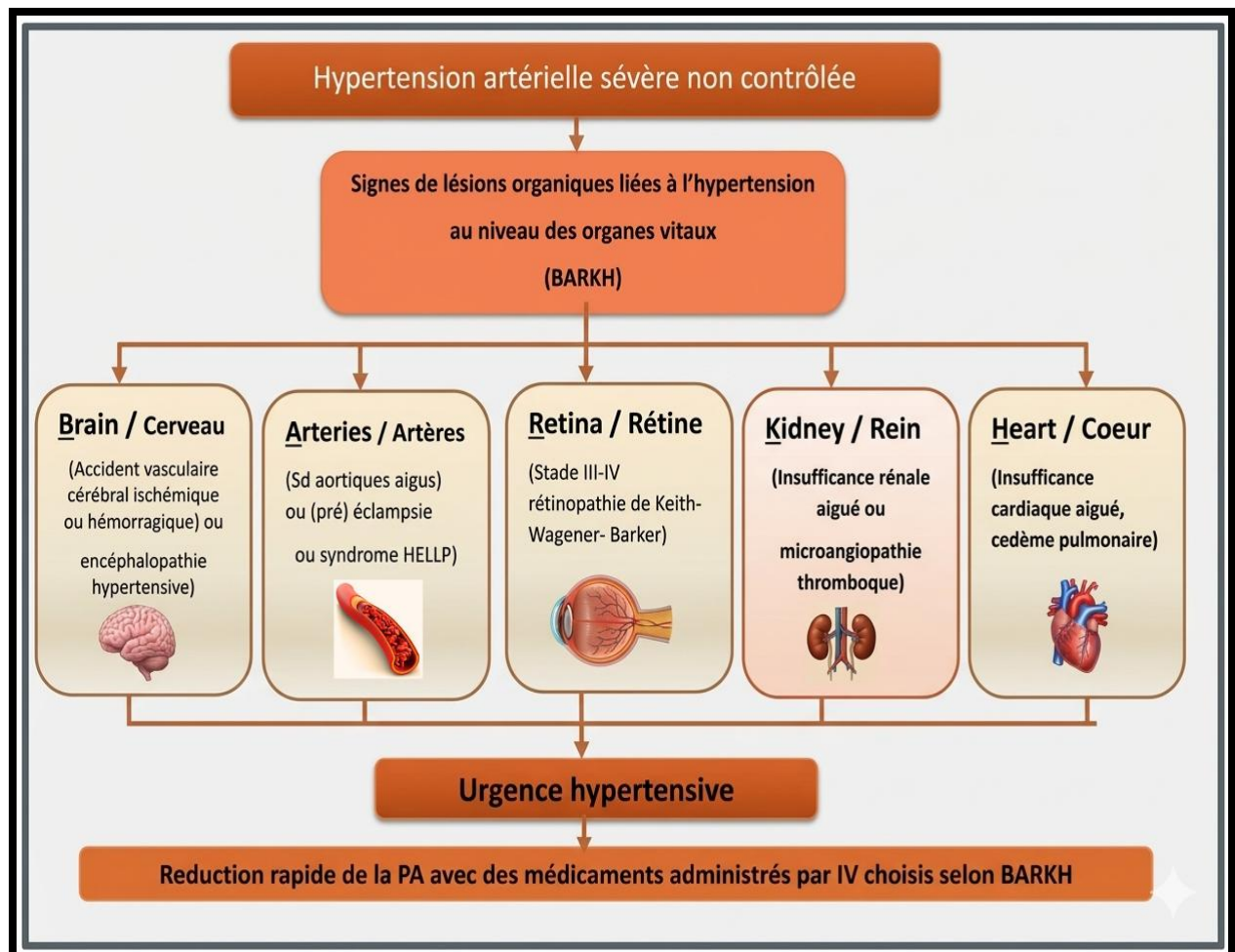


Figure 1: Algorithme basé sur le cerveau, les artères, la rétine, les reins et/ou le cœur [BARKH]. Cet algorithme permet une identification rapide des urgences hypertensives associées à des lésions organiques aiguës.^[12]

HELLP : hémolyse élévation des enzymes hépatiques, faible numération plaquettaire, IV : voie intraveineuse

En l'absence de prise en charge thérapeutique, ces situations exposent à un risque majeur de complications précoces, potentiellement graves, pouvant engager le pronostic vital à court terme. Elles nécessitent une prise en charge immédiate en milieu spécialisé, avec pour objectif une réduction rapide mais contrôlée de la pression artérielle afin de limiter l'extension ou de favoriser la régression des lésions des organes cibles (**Figure 2**) ^[2].

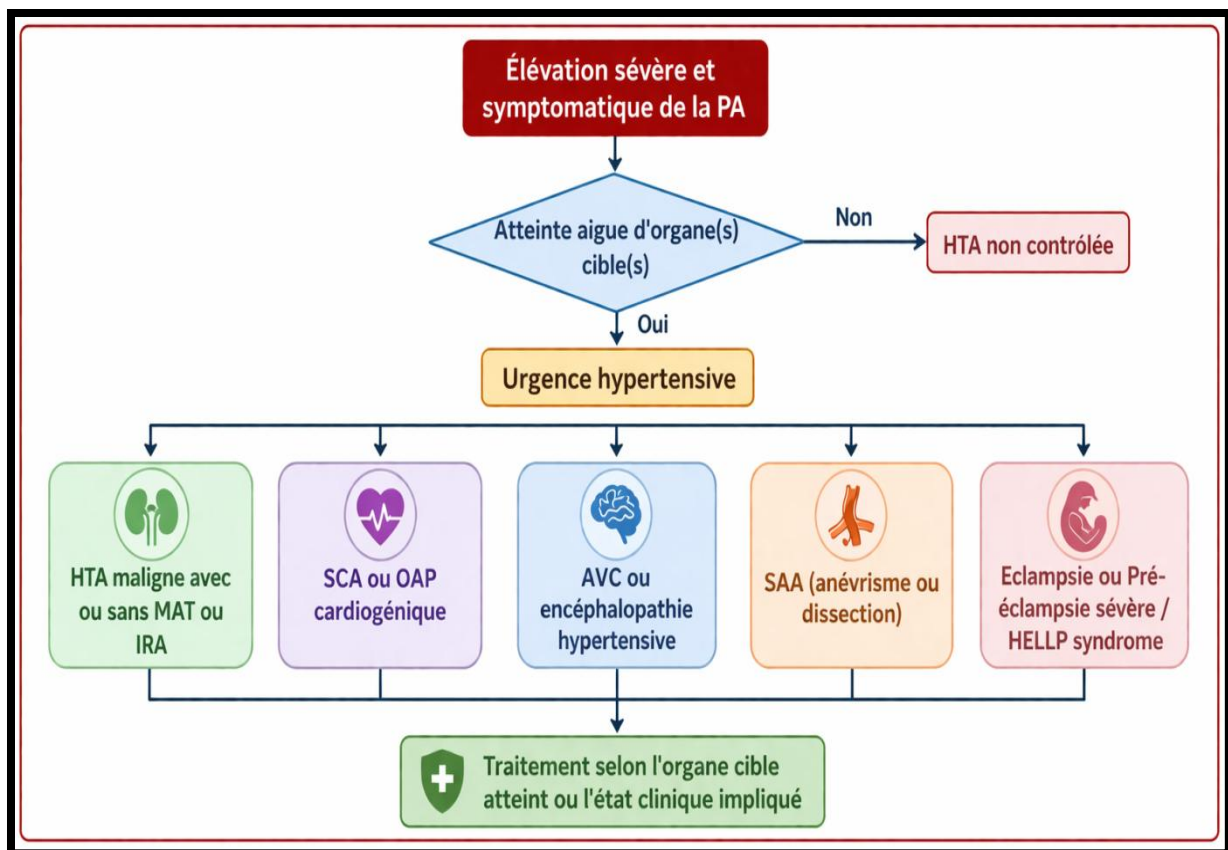


Figure 2: Diagramme montrant la stratification des urgences hypertensives.^[2]

AVC : accident vasculaire cérébral, HELLP : haemolysis elevated liver enzymes low platelets, HTA : hypertension artérielle, IRA : insuffisance rénale aiguë, MAT : microangiopathie thrombotique, OAP : œdème aigu pulmonaire, PA : pression artérielle, SAA : syndrome aortique aigu, SCA : syndrome coronaire aigu

II.4. HTA maligne ou accélérée :

L'hypertension artérielle maligne représente la forme la plus sévère des urgences hypertensives, et se définit par une élévation extrême de la pression artérielle, habituellement supérieure à 200/120 mmHg, caractérisée cliniquement par une rétinopathie hypertensive sévère avancée bilatérale de stade III (hémorragies et exsudats) ou IV (œdème papillaire) selon la classification de Keith-Wagener-Barker, une insuffisance rénale aiguë et/ou une microangiopathie thrombotique ^[2]. Sur le plan histologique, on observe une nécrose fibrinoïde des artérioles ^[13]. La présence de signes d'encéphalopathie et/ou de néphroangiosclérose maligne, accompagnée d'une anémie hémolytique, peut compléter le tableau diagnostique ^[5]. De ce fait, l'HTA maligne se caractérise par une atteinte quasi universelle des lésions multiorganiques (**figure 3**) ^[13].

Certains parlent plutôt d'HTA accélérée lorsque l'œdème papillaire n'est pas présent [5].

Toutefois, la définition classique présente certaines limites, car le seuil tensionnel ne repose pas sur une base scientifique stricte et des cas d'HTA maligne peuvent survenir sans atteinte du fond d'œil. Dans ce contexte, une définition alternative a été proposée. Celle-ci repose sur la présence d'une HTA sévère, inhabituelle et persistante (PA > 180/110 mmHg), associée à une atteinte aiguë ou subaiguë diffuse d'au moins trois organes cibles [cœur, rein, cerveau, tableau de microangiopathie thrombotique] même en l'absence d'anomalies du fond d'œil [2].

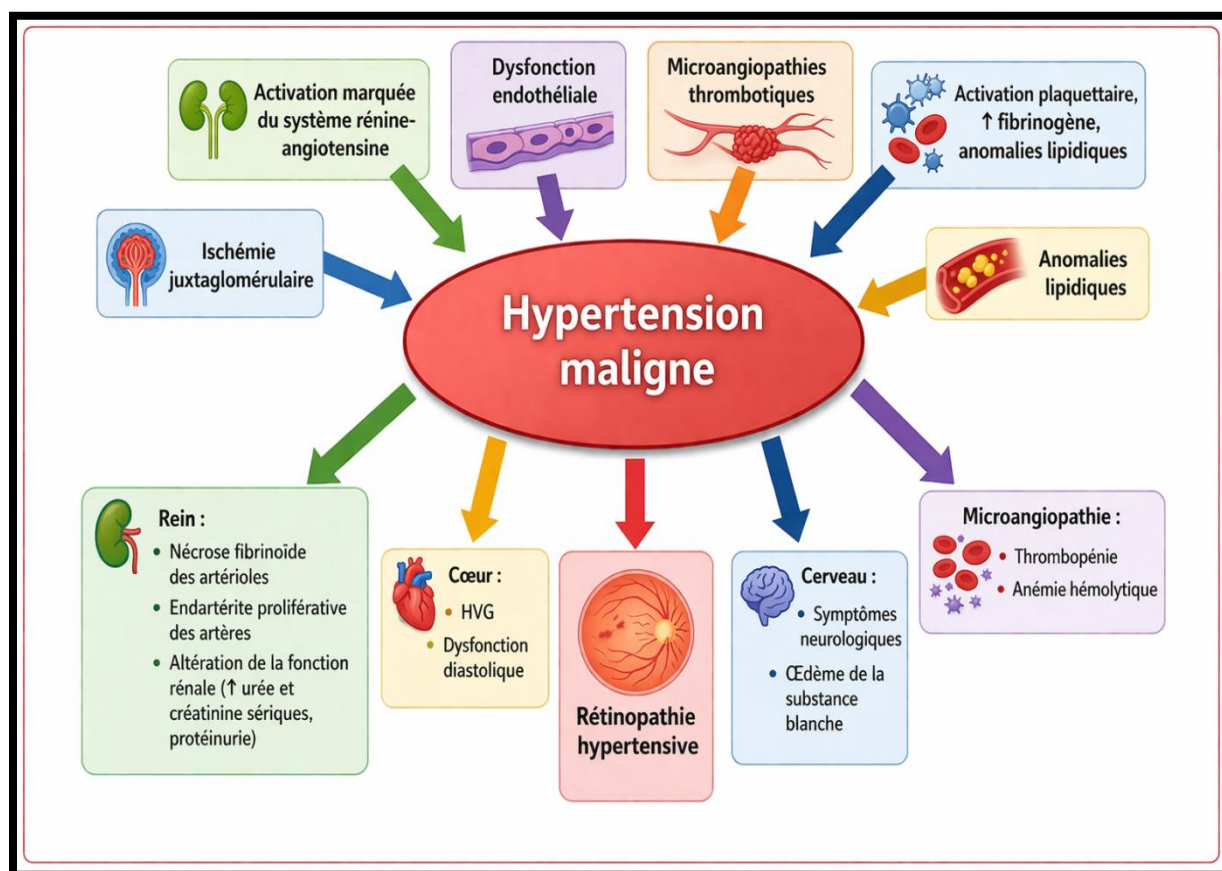


Figure 3 : Principaux mécanismes potentiels et implication des organes cibles dans le diagnostic de l'hypertension maligne.^[13]

HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche.

Cependant, l'HTA maligne est fréquemment diagnostiquée tardivement, car les patients ne présentent habituellement des signes cliniques qu'à un niveau avancé de la pathologie ^[13]. Ainsi, bien que l'HTA maligne ait historiquement été associée à un pronostic très défavorable, avec un taux de mortalité pouvant atteindre 50 % à un an en l'absence de traitement, l'avènement des thérapies antihypertenseurs modernes a significativement amélioré le pronostic. Néanmoins, cette affection reste responsable d'une morbidité notable ^[5].

Étant donné que la lésion microvasculaire systémique constitue le substratum pathologique principal de l'hypertension maligne et que les lésions rétinienne peuvent faire défaut chez les patients présentant des lésions microvasculaires aiguës rénales et cérébrales, certains auteurs ont proposé que le terme « microangiopathie hypertensive aiguë » soit considéré comme plus approprié ^[2].

II.5. Encéphalopathie hypertensive :

L'encéphalopathie hypertensive est caractérisée par une hypertension sévère associée à des changements neurologiques aigus en l'absence d'explication alternative. Une élévation rapide de la pression de perfusion entraîne une défaillance de l'autorégulation cérébrale, provoquant une altération de la barrière hémato-encéphalique, une surcharge volumique et un œdème cérébral. Cette pathologie se manifeste initialement par des maux de tête soudains, des nausées et des vomissements, suivis de troubles visuels [perte de champ visuel, cécité corticale], de léthargie, de confusion, et dans les cas extrêmes, de convulsions et de coma ^[13]. Les lésions neurologiques focales sont rares dans le cadre des encéphalopathies hypertensives et doivent faire évoquer la possibilité d'une hémorragie intracrânienne ou d'un accident vasculaire cérébral ischémique ^[2]. En l'absence de prise en charge appropriée, l'encéphalopathie hypertensive peut évoluer vers des complications graves, telles qu'une hémorragie cérébrale, un coma, voire le décès. À l'inverse, un traitement rapide et adapté permet généralement un rétablissement complet, soulignant l'importance capitale d'un diagnostic précoce et d'une prise en charge efficace pour le contrôle de la pression artérielle ^[12].

L'encéphalopathie hypertensive constitue une cause reconnue du syndrome de leucoencéphalopathie postérieure réversible [PRES], un syndrome décrit relativement récemment, caractérisé par des atteintes de la substance blanche dans les régions postérieures du cerveau, associées à des troubles neurologiques variés ^[2]. Et lorsqu'il est identifié et traité

sans délai, les lésions et les symptômes sont généralement totalement réversibles. Le pronostic global est donc favorable, la plupart des patients présentant une résolution complète tant des signes cliniques que des anomalies observées à l'imagerie. Toutefois, certaines séquelles neurologiques, telles que l'épilepsie persistante, peuvent survenir chez un nombre limité de patients ^[14].

II.6. Microangiopathie thrombotique :

La microangiopathie thrombotique (MAT) correspond à un syndrome défini par toute situation où une élévation sévère de la pression artérielle s'accompagne d'une hémolyse à test de Coombs direct négatif (se traduisant biologiquement par une élévation de la lactate déshydrogénase, une haptoglobine non mesurable et/ou la présence de schizocytes) ainsi que d'une thrombopénie, en l'absence d'autre étiologie identifiable ^[2]. Une réduction rapide et contrôlée des chiffres tensionnels permet, le plus souvent, d'améliorer significativement le tableau clinique ^[12].

Bien que ce tableau puisse mimer d'autres causes de MAT, telles que le purpura thrombotique thrombocytopénique et le syndrome hémolytique et urémique, certaines caractéristiques permettent de les distinguer. En effet, la MAT liée à l'hypertension maligne est généralement moins sévère, s'accompagne d'une activité ADAMTS13 non effondrée, et évolue favorablement sous traitement antihypertenseur habituellement en 24 à 48 heures ^[7].

III. Les données épidémiologiques :

L'hypertension artérielle constitue une question de santé publique d'importance mondiale. Selon les estimations de l'Organisation mondiale de la santé, elle touche environ 1,28 à 1,3 milliard d'adultes âgés de 30 à 79 ans, dont près des deux tiers vivent dans des pays à revenu faible ou intermédiaire ^[15]. La prévalence mondiale de l'HTA, ajustée selon l'âge, est estimée à environ 34 % chez les hommes et 32 % chez les femmes ^[16]. Elle augmente progressivement avec l'avancée en âge, on observe une prédominance masculine avant 50 ans, puis chez les femmes après 65 ans notamment après la ménopause ^[15].

En 2015, l'hypertension artérielle s'imposait comme la principale cause de mortalité prématurée à l'échelle mondiale, totalisant près de 10 millions de cas et plus de 200 millions d'années de vie ajustées sur l'incapacité. Cette charge est essentiellement attribuable à des complications cardiovasculaires majeures, notamment la cardiopathie ischémique (environ 4,9 millions de cas) et les accidents vasculaires cérébraux, qu'ils soient hémorragiques (2,0 millions) ou ischémiques (1,5 million) ^[4]. D'ici 2025, le nombre total de personnes atteintes devrait s'élever à près de 1,5 milliard, ce qui traduit l'ampleur croissante de cette pathologie ^[17]. En ce sens, l'attention doit également être portée sur les formes aiguës, notamment l'hypertension artérielle en situation d'urgence. les patients présentant une élévation aiguë de la pression artérielle sont fréquemment pris en charge ; toutefois, le diagnostic de l'hypertension en situation d'urgence demeure souvent complexe et retardé ^[16].

III.1. Prévalence mondiale :

Les élévations aiguës de la pression artérielle constituent un motif de consultation régulièrement rencontré aux services d'urgence, comptant environ un cas sur 200 parmi les patients admis pour une urgence présumée d'hypertension ^[2,7]. Par ailleurs, jusqu'à 9 % des patients présentent des valeurs tensionnelles supérieures à 180/110 mmHg à l'admission ^[18]. Cette proportion est restée globalement stable au cours des deux dernières décennies et semble comparable à l'échelle internationale ^[2,7]. Toutefois, la distribution des différentes formes d'HTA aux urgences est inégale. L'HTA non contrôlée représente environ 0,9 % des cas observés, tandis que les véritables urgences hypertensives demeurent plus rares, avec une prévalence comprise entre 0,2 % et 0,8 %. Les méta-analyses récentes estiment cette prévalence proche de 0,3 %, un chiffre comparable à celui retrouvé dans différentes études réalisées aux urgences en Europe,

en Asie du Sud-Est et en Amérique du Sud ^[18]. Leurs manifestations les plus fréquentes sont l'œdème pulmonaire ou l'insuffisance cardiaque (32 %), suivies de l'accident vasculaire cérébral ischémique (29 %), du syndrome coronarien aigu (18 %) et de l'accident vasculaire cérébral hémorragique (11 %). D'autres affections, comme la dissection aortique et l'encéphalopathie hypertensive, sont moins courantes, chacune représentant environ 2 % des cas ^[19]. Des cas particuliers, tels que l'hypertension maligne, l'éclampsie ou la crise phéochromocytomique, sont également inclus dans le champ des urgences hypertensives ^[8].

En ce qui concerne l'hypertension maligne, cette dernière reste une entité peu fréquente dans la population générale. En effet, son incidence est estimée entre 1 et 2 cas pour 100 000 personnes par an, enregistrés dans le registre de l'hypertension maligne à Birmingham, au Royaume-Uni. En outre, l'hypertension maligne est généralement plus répandue chez les Afro-Caribéens, affichant un taux global de 7,3 cas pour 100 000 personnes chaque année. Sa prévalence plus élevée a été observée chez la population noire et pourrait être due à sa résistance à certains médicaments antihypertenseurs, ainsi qu'à une adhésion insuffisante aux divers traitements ^[13].

À l'échelle hospitalière, ces données sont confirmées par une étude rétrospective récente, basée sur la base de données Epic Cosmos (2014–2024), incluant plus de 90,6 millions d'hospitalisations en soins aigus, qui a montré que 45 % des patients présentaient une pression artérielle élevée, 6,63 % une hypertension sévère et 0,8 % une urgence hypertensive avec atteinte d'organes cibles, soulignant ainsi le poids considérable de l'hypertension artérielle en milieu hospitalier ^[20].

La majorité des hypertensions artérielles sévères surviennent chez des patients présentant une hypertension artérielle essentielle insuffisamment contrôlée ou non reconnue ^[2]. Malgré leur gravité potentielle, en particulier dans le cas des urgences hypertensives, elles restent sous-diagnostiquées, concernent environ 1 à 2 % des patients hypertendus au cours de leur vie et peuvent atteindre jusqu'à un quart des patients présentant une hypertension de grade 3 aux urgences ^[21].

Le pronostic est marqué par une mortalité élevée à 12 mois (12 à 38,9 %) ^[22], ce qui justifie qu'une prise en charge rapide et adaptée apparaisse essentielle afin de limiter l'extension des lésions et d'améliorer le devenir des patients ^[8].

III.2. Aux États-Unis :

Environ la moitié des adultes américains (119,9 millions) souffrent d'hypertension, néanmoins, seulement 25% de ces patients gèrent efficacement leur pression artérielle ^[23].

Les consultations aux services d'urgence pour l'hypertension artérielle ont un impact clinique important et ont augmenté de manière régulière ces dernières années. En effet, le nombre de visites aux services d'urgence pour hypertension artérielle, considérée comme diagnostic principal, est passé de 0,92 million en 2009 à 0,97 million en 2010, puis à 1,04 million en 2012. Une proportion importante de ces consultations a nécessité une hospitalisation, avec des taux respectifs de 73,6 %, 73,1 % et 71,6 % pour les années 2009, 2010 et 2012, traduisant une augmentation globale d'environ 13 % sur une période de quatre ans ^[24]. Par ailleurs, sur une période plus large allant de 2006 à 2015, on compte chaque année un peu plus de 6 millions de consultations d'urgence pour une plainte principale liée à l'hypertension. Parmi eux, environ 64% sont diagnostiqués initialement avec l'hypertension ^[23].

À plus long terme, la part des urgences hypertensives parmi l'ensemble des admissions hospitalières a également augmenté, passant de 0,17 % en 2002 à 0,36 % en 2014 ^[18]. Malgré cette progression de l'incidence, une diminution du taux de mortalité associé a été observée, celui-ci variant entre 0,2 % et 11 %, probablement en lien avec les améliorations des stratégies de prise en charge et des protocoles thérapeutiques au cours des dernières décennies ^[7,25].

Une étude multi-hospitalière portant sur 224 265 adultes hospitalisés pour des motifs non hypertensifs a montré que 10 % présentaient une hypertension artérielle asymptomatique marquée, suggérant que cette condition est plus fréquente que les véritables urgences hypertensives et pourrait concerner entre 50 % et 72 % des admissions hospitalières ^[25].

III.3. En France :

L'hypertension artérielle (HTA) est considérée comme l'une des maladies chroniques les plus répandues. D'après l'Institut de veille sanitaire, elle touche environ 12 millions de personnes, avec une prédominance chez les personnes âgées de 55 à 74 ans, en particulier les hommes (45%), ainsi que dans les régions du Nord et de l'Est, comme l'a montré l'étude Mona Lisa (2005–2007) ^[5]. Parmi les patients hypertendus seulement 1 à 2 % développent des urgences hypertensives ^[5].

Au service d'accueil des urgences de l'Hôtel-Dieu de Paris en 2008, 3,6% des passages aux urgences étaient liés à l'hypertension artérielle, dont 8 % correspondaient à de véritables urgences hypertensives [5].

En outre, une étude prospective non interventionnelle réalisée sur une période de six semaines aux urgences de l'hôpital Lariboisière (Paris) a montré que, parmi 6685 patients admis, 582 présentaient une pression artérielle initialement élevée, soit une prévalence de 8,7 %. Après réévaluation, une HTA persistante a été retrouvée chez 64 % des patients. Parmi ces derniers, 27 patients ont été identifiés comme à haut risque cardiovasculaire et orientés vers une consultation spécialisée, bien que seuls 11 aient effectivement bénéficié d'un suivi. Enfin, 04 cas d'hypertension artérielle secondaire ont été diagnostiqués au cours du suivi [26].

III.4. En Italie :

Les données épidémiologiques relatives à la prévalence et aux caractéristiques cliniques des patients admis aux services d'urgence (SU) avec une hypertension artérielle aiguë sévère restent encore limitées, malgré leur importance en santé publique. Sur ce point, une vaste étude multicentrique italienne a inclus sur une période d'un an (2009) l'ensemble des patients âgés de 18 ans et plus admis dans 10 services d'urgence avec des chiffres tensionnels sévèrement élevés (à PAS > 220 mm Hg et/ou PAD > 120 mm Hg) et a prouvé que [27] 4,6 pour 1 000 présentaient une élévation aiguë de la pression artérielle, et 23 % d'entre eux souffraient d'hypertension inconnue.

Les urgences hypertensives représentent un quart des patients admis pour une hypertension artérielle aiguë sévère, avec un risque 34 % plus élevé chez les hommes que chez les femmes du même âge.

Près de 10% des patients déjà diagnostiqués hypertendus déclaraient ne suivre aucun traitement antihypertenseur.

Les principales complications observées dans ce groupe comprenaient l'œdème pulmonaire aigu (30,9 %), l'accident vasculaire cérébral (22,0 %), l'infarctus du myocarde (17,9 %), la dissection aortique aiguë (7,9 %), l'insuffisance rénale aiguë (5,9 %) et l'encéphalopathie hypertensive (4,9 %).

III.5. En Grèce :

Une recherche rétrospective réalisée sur des patients hospitalisés aux urgences de l'Hôpital général Hippocrate d'Athènes durant une période de 12 mois a révélé que 0,91 % des admissions étaient associées à une hypertension artérielle aiguë sévère. Dans ces situations, 72,5 % étaient considérées comme une hypertension artérielle sévère aiguë, tandis que 27,5 % étaient classées comme une urgence hypertensive. Les éléments majeurs liés à la manifestation de ces crises incluent le stress et l'anxiété (44,9 %), une ingestion excessive de sel (33,9 %) ainsi que la non-adhésion au traitement antihypertenseur (16,2 %). Dans un contexte clinique, les vertiges et les céphalées constituaient les symptômes les plus souvent mentionnés chez les patients souffrant d'HTA sévère non contrôlée (46,8 %), tandis que la dyspnée était davantage typique des patients touchés par une urgence hypertensive (67 %). Les complications les plus courantes observées dans les cas graves incluent l'œdème pulmonaire (58 %) ainsi que les syndromes coronariens aigus (22,6%) [28].

III.6. En Afrique subsaharienne :

Le fardeau de l'hypertension artérielle est en constante augmentation, avec des projections estimant à environ 150 millions le nombre de personnes concernées d'ici à 2025 [29].

Par ailleurs, une étude prospective conduite à Yaoundé rapporte une prévalence élevée de l'hypertension artérielle (28,8 %), incluant une proportion non négligeable de formes sévères (5,6 %) au sein de la population active. Elle souligne également la fréquence importante des urgences hypertensives et des complications, en particulier rénales, traduisant un retard au diagnostic et à la prise en charge [30].

III.7. En Algérie :

Actuellement l'Algérie traverse une période de transition épidémiologique marquante. Cela se traduit par une augmentation significative des cas de maladies chroniques. Parmi lesquelles l'hypertension artérielle (HTA) occupe une place prépondérante. Le nombre de personnes atteintes d'hypertension artérielle en Algérie est vraiment inquiétant. C'est pourquoi l'hypertension artérielle est devenue une question primordiale de santé publique [2]. Selon les données de l'enquête STEPS OMS/Algérie 2016–2017, la prévalence de l'HTA chez les individus âgés de 18 à 69 ans atteint 23,6 %, incluant les sujets reconnus comme hypertendus ou sous traitement antihypertenseur [2]. Au sein du groupe de participants ayant des niveaux de

tension élevés ($PAS \geq 140$ mmHg et/ou $PAD \geq 90$ mmHg ou déclarant être hypertendus), seuls 11,8 % étaient traités et contrôlés, 16,3 % étaient sous traitement mais non équilibrés, tandis que 71,9 % ne recevaient aucun traitement (figure 4) ^[31]. Ces résultats indiquent une carence importante en matière de dépistage, de suivi et d'adhésion au traitement. Dans le même sens, une étude épidémiologique transversale a montré que la préhypertension et l'hypertension sont très étendues. Elle a estimé que 36,2 % et 31,6 % des adultes ont respectivement une préhypertension et une hypertension. Il est intéressant de noter que ces chiffres varient en fonction du sexe. La préhypertension est plus fréquente chez les hommes. En revanche, l'hypertension affecte principalement les femmes ^[32].

Même si la population jeune est moins affectée, elle n'est pas épargnée, avec une prévalence de 8,5 % chez les individus de 18 à 29 ans, mettant en évidence l'émergence précoce de cette pathologie ^[33].

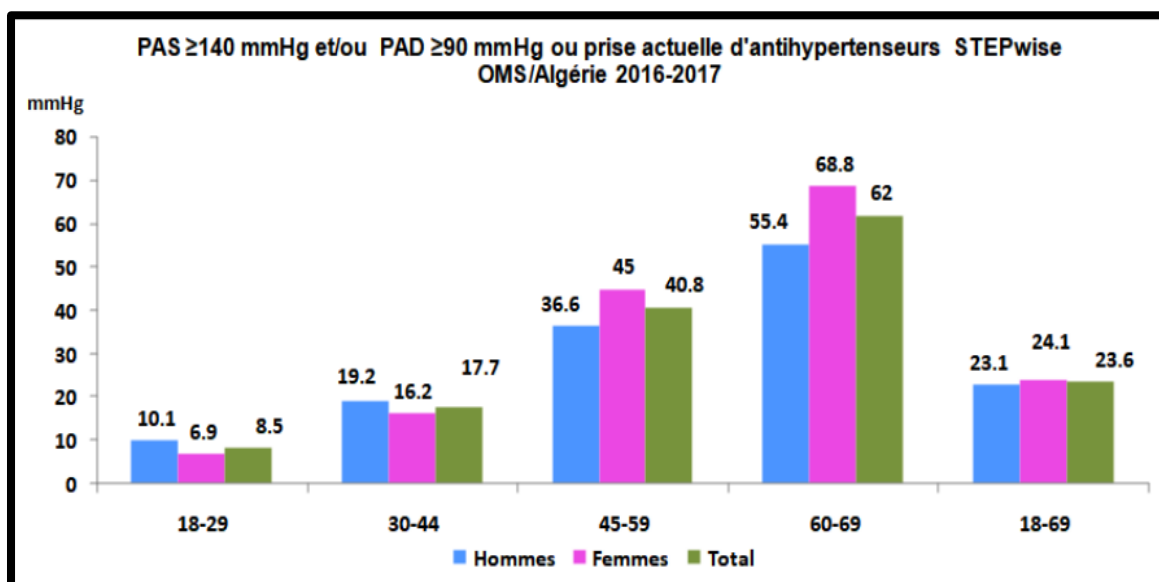


Figure 4: La prévalence de l'hypertension artérielle selon l'âge et le sexe dans une population adulte [Algérie, 2016-2017].^[31]

L'HTA semble plus sévère chez les personnes âgées. L'essai PACT II, réalisé sur 2 000 patients âgés en moyenne de $62,4 \pm 10,7$ ans, indique que la majorité d'entre eux souffraient d'hypertension sévère, avec 49,3 % classés grade III et 20,35 % grade IV. La classe d'âge la plus dominante était celle de 55 à 75 ans (65,2 %). Malgré la gravité des tableaux cliniques, le contrôle tensionnel restait insuffisant, avec seulement 17,4 % des patients atteignant les objectifs thérapeutiques, en particulier chez les diabétiques et les insuffisants rénaux ^[34].

IV. Facteurs de risque :

Au cours de la vie, plusieurs facteurs influencent le risque de survenue et d'hospitalisation pour hypertension artérielle, qu'ils soient comportementaux, environnementaux, hormonaux ou génétiques [25,35].

IV.1. Facteurs intrinsèques :

Âge avancé : Le vieillissement entraîne une rigidité artérielle (artériosclérose) qui résulte de modifications structurales de la paroi artérielle, notamment la fragmentation des fibres élastiques, l'augmentation du collagène et la calcification de la média (médiacalcosse), qui joue un rôle physiopathologique important pour une augmentation prédominante de la pression systolique [36].

Sexe : L'évolution de la pression artérielle avec l'âge varie selon le sexe. Les hommes qui ont moins de 50 ans sont les plus touchés par l'hypertension. Cependant, chez les femmes, la PAS augmente de manière plus significative à partir de la trentaine et est encore plus marquée en postménopause. C'est pourquoi les femmes âgées de plus de 65 ans ont une prévalence plus élevée d'hypertension [15].

Hérédité : La prédisposition génétique à l'hypertension constitue un facteur déterminant dans la régulation de la pression artérielle ; les personnes ayant des antécédents familiaux d'hypertension artérielle sont plus susceptibles de développer la maladie [37].

Les contributions génétiques ont été estimées entre 30 et 50% [38].

Diabète : En 2008, 1 067 patients (75 % du total) souffraient d'hypertension connue, dont 25 % étaient atteints de diabète sucré [39]. Ce dernier est une maladie à part entière qui augmente le risque cardiovasculaire, même en l'absence d'atteinte des organes cibles liée à l'hypertension, à la maladie cardiovasculaire (MCV) ou à l'insuffisance rénale chronique (IRC) [15].

Dyslipidémie : La dyslipidémie peut contribuer au développement de l'hypertension, tandis que l'association de ces deux facteurs accélère la progression de l'athérosclérose. Cette combinaison accroît de manière significative le risque de cardiopathie coronarienne, jusqu'à 18 fois plus élevé comparé aux individus sans dyslipidémie [40,41].

IV.2. Facteurs extrinsèques :

Hygiène de vie : Il existe un lien notable entre la qualité de l'alimentation et l'élévation de la pression artérielle ainsi que ses séquelles ^[35] . Parmi les facteurs alimentaires qui influencent la pression artérielle on retrouve la consommation excessive de sel ^[42], un apport insuffisant de potassium (minéral essentiel qui aide à neutraliser les effets du sodium et à favoriser la vasodilatation) ^[43], ainsi que des régimes riches en graisses saturées et en acides gras trans ^[3]. De plus, une faible consommation de fruits et légumes ^[3] entraînant une réduction des apports en fibres et en antioxydants, qui ont un effet protecteur sur la paroi vasculaire ^[43]. Enfin, des carences en calcium, magnésium et protéines végétales influencent également la pression artérielle ^[35].

Sédentarité : L'inactivité physique est un facteur de risque majeur, plus fréquent et plus grave, surtout chez les femmes dans le monde entier, pour tous les groupes d'âge ^[44]. C'est le quatrième facteur de risque de mortalité dans le monde ^[45]. Des données récentes indiquent que le manque d'activité physique prolongée, même à court terme, altère la fonction endothéliale et favorise la rigidité artérielle en réduisant le stress de cisaillement. Il pourrait induire un état de « déconditionnement » vasculaire associé à une augmentation du tonus artériel. Contribuent au développement de l'hypertension artérielle ^[45,46].

Obésité ou surcharge pondérale : La surcharge pondérale, particulièrement lorsqu'elle est associée à l'accumulation importante de graisse viscérale, est un facteur prépondérant de l'hypertension, représentant entre 65 % et 75 % du risque d'hypertension essentielle chez les adultes ^[47].

Le stress : Il fait référence à un sentiment d'anxiété, d'agitation et d'insomnie ^[28]. Le stress aigu entraîne une augmentation temporaire de la pression artérielle via l'activation du système nerveux sympathique. Sans preuve d'un effet durable sur l'hypertension. En revanche, le stress chronique, notamment lorsqu'il est mal géré, peut contribuer au développement d'une hypertension artérielle persistante. Par ailleurs, la survenue d'une urgence hypertensive dans un contexte de stress repose vraisemblablement sur un terrain prédisposant ^[48].

Ethylisme : (Consommation excessive chronique, intoxication aiguë, sevrage ^[6])

La consommation d'alcool entraîne une augmentation de la pression artérielle, aussi bien chez les sujets normotendus que chez les patients hypertendus, selon une relation dose-dépendante. Ce phénomène s'inscrit dans un lien de causalité, l'alcool exerçant un effet significatif sur les

niveaux tensionnels, ainsi que sur l'augmentation du risque de développer une hypertension et des pathologies cardiovasculaires associées [49].

Tabagisme : Le tabagisme est un facteur aggravant qui favorise l'instabilité tensionnelle et augmente le risque de complications hypertensives, notamment en induisant un remodelage et une rigidification artérielle, des perturbations métaboliques, ainsi qu'une diminution de l'efficacité des traitements antihypertenseurs [50].

Médicaments et toxiques : Certains médicaments tels que les anti-inflammatoires non stéroïdiens, inhibiteurs de COX-2, corticoïdes à fortes doses, contraception orale, antidépresseurs, inhibiteurs de la monoamine oxydase (IMAO), décongestionnants nasaux, les anticalcineurines, l'érythropoïétine, ainsi que certains traitements oncologiques tels que les agents alkylants, les anti-VEGF et les inhibiteurs de checkpoint, sans oublier les antirétroviraux^[6]. À cela s'ajoutent certaines drogues comme la cocaïne, les amphétamines et les drogues de synthèse^[6]. Enfin, la mobilisation des liquides perfusés par voie intraveineuse peut également contribuer à des variations de la pression artérielle^[42].

L'adhérence insuffisante au traitement antihypertenseur constitue un facteur majeur dans la survenue des complications aiguës de l'hypertension artérielle. En effet, dans une étude prospective menée chez des patients hypertendus, la non-observance thérapeutique a été identifiée comme le principal facteur prédictif de ces épisodes. Par ailleurs, certains facteurs iatrogènes peuvent également intervenir dans la survenue des urgences hypertensives, notamment un sous-traitement de l'hypertension ou, à l'inverse, une réduction trop rapide ou excessive des chiffres tensionnels en cas d'hypertension sévère. Ces situations peuvent favoriser l'apparition de lésions des organes cibles et précipiter des complications aiguës^[20,42].

Les déterminants socio-économiques : Ils jouent un rôle important, avec une fréquence plus élevée chez les individus défavorisés, ceux disposant d'une couverture d'assurance limitée ou présentant une mauvaise observance thérapeutique. Des disparités géographiques sont également observées, en particulier dans les zones rurales où l'accès aux soins peut être restreint^[25].

V. Les principales causes de l'HTA aux urgences :

Il est essentiel de comprendre les différents facteurs impliqués dans l'élévation tensionnelle en situation d'urgence. Cette compréhension facilite la distinction entre les formes primaires et secondaires, tout en prenant en compte des facteurs susceptibles d'influencer la variabilité et la fiabilité des mesures, afin d'orienter vers une prise en charge optimale (figure 5) ^[25].

V.1. Hypertension artérielle primaire (ou essentielle) :

L'étiologie de l'hypertension est multifactorielle, résultant d'une interaction complexe entre facteurs génétiques, environnementaux et liés au mode de vie. L'hypertension primaire, qui représente la majorité des cas, n'a pas de cause identifiable spécifique, mais elle est étroitement liée à plusieurs facteurs de risque déjà évoqués, tels que l'âge, le sexe, le surpoids, une alimentation riche en sel, la sédentarité, le tabagisme, les antécédents familiaux et l'origine ethnique, avec une prévalence plus élevée chez les Afro-Américains ^[51].

V.1.1 La mauvaise observance ou rupture thérapeutique :

La cause la plus fréquente d'hypertension sévère aiguë est la non-observance du traitement antihypertenseur (arrêt, oubli ou mauvaise prise) chez les patients hypertendus connus, correspondant à une HTA essentielle mal contrôlée ^[42]. Cette non-observance peut notamment survenir lors de la suspension du traitement au cours d'une pathologie intercurrente, d'une hospitalisation ou en période périopératoire ^[6].

Elle est associée à un contrôle sous-optimal de la pression artérielle, à une augmentation des admissions hospitalières en urgence, à une pseudo-résistance thérapeutique, ainsi qu'à une élévation du risque cardiovasculaire et des coûts de santé ^[22]. De plus, l'interruption brutale de certains antihypertenseurs en particulier ceux à action centrale tels que la clonidine peut entraîner un rebond hypertensif sévère ^[11].

La spectrométrie de masse a montré que la non-observance des antihypertenseurs était responsable d'environ 25 % des cas d'HTA résistante ^[52].

La panique, l'anxiété, la douleur et la rétention urinaire sont considérées comme des facteurs déclenchants courants ^[42].

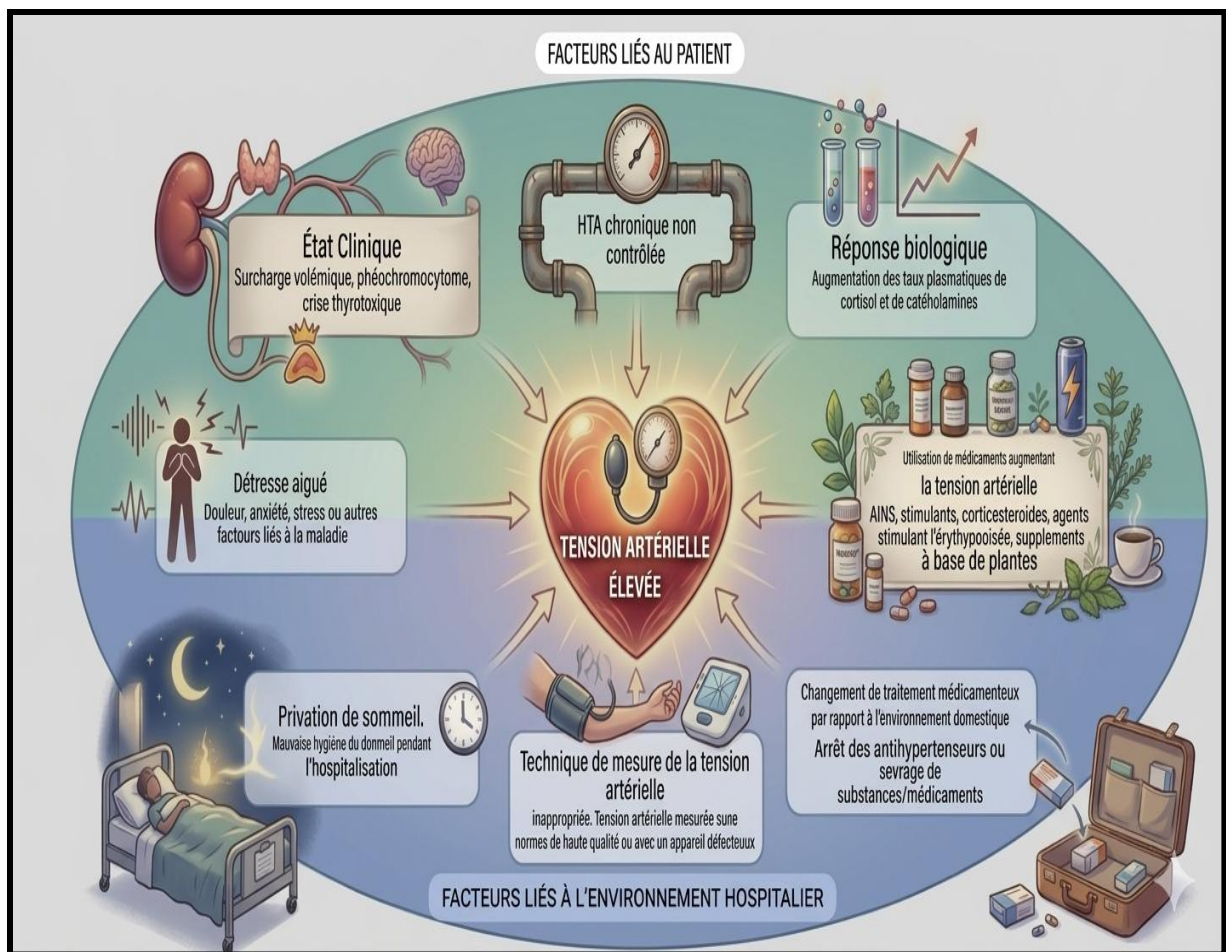


Figure 5: Mécanismes à l'origine de l'élévation de la pression artérielle dans le cadre des soins aigus. ^[27]

V.2. Hypertension artérielle secondaire :

L'analyse étiologique de l'hypertension artérielle destinée à identifier une cause secondaire met en évidence un faible pourcentage de patients présentant des anomalies potentiellement traitables, dont seuls quelques-uns bénéficieront d'une guérison par une intervention spécifique ^[8]. Un nombre modéré de cas révèle toutefois une maladie irréversible associée à un risque élevé d'infarctus du myocarde et d'accident vasculaire cérébral ^[8]. Ce type d'HTA secondaire découle de maladies ou de conditions médicales particulières entraînant une élévation de la pression artérielle ^[53]. Il est plus susceptible d'entraîner une élévation aiguë de la pression artérielle qu'une évolution spontanée chez les patients atteints d'HTA essentielle ^[54]. De ce fait, la sévérité de l'HTA est corrélée à la probabilité de mettre en évidence une cause sous-jacente.

Les étiologies de l'hypertension artérielle secondaire sont multiples et incluent principalement diverses affections, parmi lesquelles on peut citer ^[2,53,55]:

V.2.1. Causes rénales :

Une atteinte rénale survient notamment durant la phase maligne de l'hypertension artérielle essentielle, et se manifeste dans le contexte d'une affection rénovasculaire bilatérale ou d'une glomérulonéphrite, y compris les formes liées à une vasculite rénale ^[8].

V.2.1.1. Hypertension rénovasculaire :

Il s'agit d'une maladie où l'obstruction ou le rétrécissement d'une artère rénale diminue suffisamment la pression de perfusion rénale, ce qui active le système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) et provoque ainsi une augmentation secondaire de la pression artérielle ^[53]. La découverte d'une asymétrie de taille rénale via l'échographie doit faire évoquer une origine rénovasculaire, ce qui nécessite la réalisation d'examens supplémentaires comme un angioscanner des reins ou une angio-IRM rénale. Ce phénomène peut être lié à une dysplasie fibromusculaire, particulièrement chez les jeunes femmes, bien que l'étiologie la plus courante reste l'athérosclérose des artères rénales principales ^[8].

V.2.1.2. Maladies rénales parenchymateuses :

Cela comprend principalement les glomérulonéphrites aiguës et chroniques. Celles-ci sont évoquées devant la présence d'une protéinurie et/ou d'une hématurie significative, et leur diagnostic peut être confirmé par une biopsie rénale ^[8]. Elles regroupent plusieurs étiologies, notamment les glomérulonéphrites post-infectieuses, les formes primitives ou idiopathiques telles que la néphropathie à IgA, la glomérulosclérose focale segmentaire et la glomérulonéphrite croissantique, ainsi que les atteintes rénales secondaires aux vascularites systémiques comme le lupus érythémateux disséminé (LED), le purpura rhumatoïde (PHS), les vascularites à ANCA et la sclérodermie ^[55].

V.2.1.3. Maladie rénale kystique héréditaire :

Les maladies rénales kystiques héréditaires comprennent principalement la polykystose rénale, la maladie rénale kystique médullaire et la néphronophtise. À côté de ces atteintes, on retrouve également des pathologies comme la néphrite interstitielle, ainsi que des syndromes microangiopathiques tels que le syndrome hémolytique et urémique et le purpura thrombotique thrombocytopénique, pouvant tous entraîner une atteinte rénale plus ou moins sévère ^[55].

L'insuffisance rénale terminale d'origine inconnue peut être observée dans certains cas sans étiologie clairement identifiée. Elle peut également résulter de malformations congénitales des voies urinaires, telles que la dysplasie obstructive ou kystique, pouvant être isolées ou intégrées dans un contexte syndromique. Par ailleurs, des causes traumatiques comme l'hématome périrénal post-traumatique peuvent entraîner une atteinte rénale sévère, tout comme une compression extrinsèque liée à une tumeur, notamment la tumeur de Wilms [55].

V.2.2. Causes endocriniennes :

V.2.2.1. Phéochromocytome :

Dans certaines situations, le phéochromocytome peut se manifester comme une urgence hypertensive, souvent identifiée par la triade classique comportant des céphalées épisodiques, des palpitations et une transpiration excessive [8]. Toutefois, ces épisodes sont plus observés en période périopératoire, principalement à cause de la manipulation des tumeurs et de l'effet potentiel de certains agents anesthésiques [25].

L'établissement ou l'exclusion du diagnostic se fait par le dosage des métanéphrines urinaires ou plasmatiques [8]. De plus, le risque de complications peut être considérablement diminué en instaurant un traitement à base d'alpha-bloquants au moins 14 jours avant l'opération chirurgicale, avec une adaptation progressive des doses visant à atteindre une pression artérielle dans les valeurs cibles standards [25].

V.2.2.2. Hyperaldostéronisme primaire [syndrome de Conn] :

L'hyperaldostéronisme primaire est aujourd'hui reconnu comme une des étiologies majeures de l'hypertension secondaire, représentant approximativement 10 % des cas. Néanmoins, l'hypokaliémie, bien qu'elle soit un marqueur biologique évocateur et classiquement recherché dans le cadre diagnostique, n'est retrouvée que chez la moitié des patients [8].

Le dépistage de l'hyperaldostéronisme primaire repose tout d'abord sur la mesure des taux plasmatiques de rénine et d'aldostérone. En pratique, on observe une concentration de rénine plasmatique basse, voire absente, alors que la valeur d'aldostérone est normale, élevée ou franchement augmentée [8]. Plusieurs travaux ont mis en évidence que des patients consultant à répétition aux services d'urgence pour HTA sévère non contrôlée pourraient souffrir d'un hyperaldostéronisme primaire méconnu. Dans ces situations, un traitement approprié peut

permettre la guérison, en particulier par surrénalectomie unilatérale, à condition que le diagnostic soit confirmé en amont par un prélèvement veineux surrénalien ^[12].

V.2.2.3. Syndrome de Cushing :

Une production autonome excessive de cortisol constitue la caractéristique principale du syndrome de Cushing (SC) ^[53]. Cette affection se traduit cliniquement par une hypertension artérielle associée à une obésité centrale, des stries livides, des ecchymoses faciles et une myopathie proximale ^[8]. Bien que ce syndrome soit une cause rare d'hypertension d'origine endocrinienne, il est essentiel de noter que plus de 80 % des adultes concernés présentent une élévation de la pression artérielle ^[53]. Le diagnostic s'appuie sur la réalisation d'explorations hormonales de première intention, notamment le test de suppression à la dexaméthasone (administrée soit en prise nocturne de 1 mg, soit selon un protocole à faible dose de 4 mg sur deux jours). Il repose également sur l'évaluation du cortisol salivaire à minuit ou du cortisol libre urinaire collecté sur une période de 24 heures ^[8].

V.2.2.4. Dysthyroïdies :

Les deux formes de dysthyroïdie peuvent entraîner une hausse de la pression artérielle, malgré des mécanismes physiopathologiques variés. Lors d'hypothyroïdie, on note généralement une augmentation de la pression artérielle diastolique, liée à une augmentation des résistances vasculaires périphériques. En revanche, l'hyperthyroïdie est souvent marquée par une élévation de la pression artérielle systolique, due à un accroissement du flux cardiaque, couplée à une tachycardie et à un élargissement de la pression différentielle ^[56].

Autres causes endocriniennes, notamment l'hyperparathyroïdie, l'acromégalie et les tumeurs productrices de rénine.

V.2.3. Causes cardiovasculaires :

Les causes cardiovasculaires de l'hypertension artérielle secondaire comprennent la coarctation ou la dissection aortique. Elles peuvent également être liées à certains syndromes tels que le syndrome de Williams, la neurofibromatose, le syndrome de Turner et le syndrome de l'aorte moyenne. Enfin, les vascularites des gros vaisseaux, notamment la maladie de Takayasu, le syndrome de moyamoya et la périartérite noueuse, constituent aussi des étiologies possibles ^[55].

V.2.4. Atteinte neurologique :

Les atteintes neurologiques comprennent plusieurs étiologies, notamment l'élévation de la pression intracrânienne secondaire à un traumatisme crânien, une tumeur intracrânienne, une hémorragie intracrânienne ou une pseudotumeur cérébrale. Elles peuvent également être liées à une tumeur du tronc cérébral simulant une tumeur sécrétrice de catécholamines, se manifestant par une hypertension paroxystique associée à des signes neurologiques. Par ailleurs, l'hypertension peut survenir secondairement à des crises épileptiques, à des neuropathies périphériques telles que le syndrome de Guillain-Barré ou la poliomyélite, ainsi qu'à des abcès cérébraux. Enfin, les syndromes dysautonomiques, notamment le syndrome de Shy-Drager, constituent également une cause possible [2,55].

V.2.5. Période périopératoire :

La période périopératoire peut être associée à des situations particulières, notamment lors d'un pontage aorto-coronarien ou d'une chirurgie carotidienne [2].

V.2.6. L'apnée obstructive du sommeil [AOS] :

C'est l'une des causes majeures d'hypertension secondaire. Elle a été diagnostiquée chez 57,69 % des patients admis pour une hypertension artérielle non contrôlée [57]. Cette pathologie est particulièrement fréquente chez les adultes présentant une hypertension artérielle résistante au traitement. L'identification de l'AOS comme cause sous-jacente de l'HTA, suivie d'une prise en charge spécifique, peut rendre l'hypertension artérielle plus sensible au traitement antihypertenseur [53].

V. 2.7. Causes obstétricales :

La grossesse entraîne des changements physiologiques normaux chez la femme, avec une hypervolémie estimée à 50 %. Une faible résistance dans le circuit vasculaire utéro-placentaire justifie une « vasodilatation gestationnelle » [5].

V.2.7.1. Prééclampsie :

HTA gravidique avec une protéinurie supérieure à 0,3 g/24 h. On la désigne comme précoce si elle se produit avant la 32^e semaine d'aménorrhée [5].

V.2.7.2. Éclampsie :

Complication sévère reconnue par une crise convulsive généralisée, constituant une urgence vitale materno-fœtale [5].

V.2.8. Causes toxiques et médicamenteuses :

Les causes médicamenteuses et toxiques de l'hypertension artérielle comprennent plusieurs classes de médicaments, notamment les immunosuppresseurs tels que les corticostéroïdes et les inhibiteurs de la calcineurine (tacrolimus, ciclosporine A) ^[55]. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), dont l'utilisation ambulatoire est associée à une augmentation de la pression artérielle, peuvent également contribuer à l'HTA non contrôlée ^[58]. D'autres médicaments sont impliqués, comme les antidépresseurs tricycliques, la fluoxétine, l'érythropoïétine, les contraceptifs oraux et les anti-angiogéniques. Par ailleurs, le sevrage de certains traitements, tels que la clonidine et les bêtabloquants, peut également provoquer une élévation de la tension artérielle .

Les substances à effet sympathomimétique et les drogues récréatives jouent également un rôle important, notamment la cocaïne, les amphétamines et méthamphétamines, le méthylphénidate, ainsi que des substances hallucinogènes ou dissociatives comme la phencyclidine (PCP) et le LSD. Enfin, plusieurs substances courantes sont associées à l'hypertension, notamment la nicotine, l'éthanol (alcool), la caféine, la glycyrrhizine (régisse) et la yohimbine ^[2,55].

V.2.9 Autres causes :

Les autres causes d'hypertension artérielle comprennent les brûlures graves et la radiothérapie, qui peuvent toutes deux entraîner des perturbations hémodynamiques significatives. La porphyrie aiguë intermittente constitue également une étiologie rare mais reconnue. Enfin, le trouble lié à l'usage de cannabis a été associé à une augmentation de l'incidence des hospitalisations pour hypertension artérielle ^[2,6,59].

Les étiologies secondaires de l'hypertension artérielle non maligne sont estimées à environ 8 %, alors qu'elles peuvent atteindre 40 % des cas dans les formes d'HTA maligne ^[8], ce qui rend primordial le dépistage des signes évocateurs d'une hypertension secondaire (**figure 6**) ^[35], afin d'assurer une prise en charge reposant avant tout sur le traitement de l'affection responsable, en parallèle avec le contrôle de la pression artérielle elle-même ^[53].

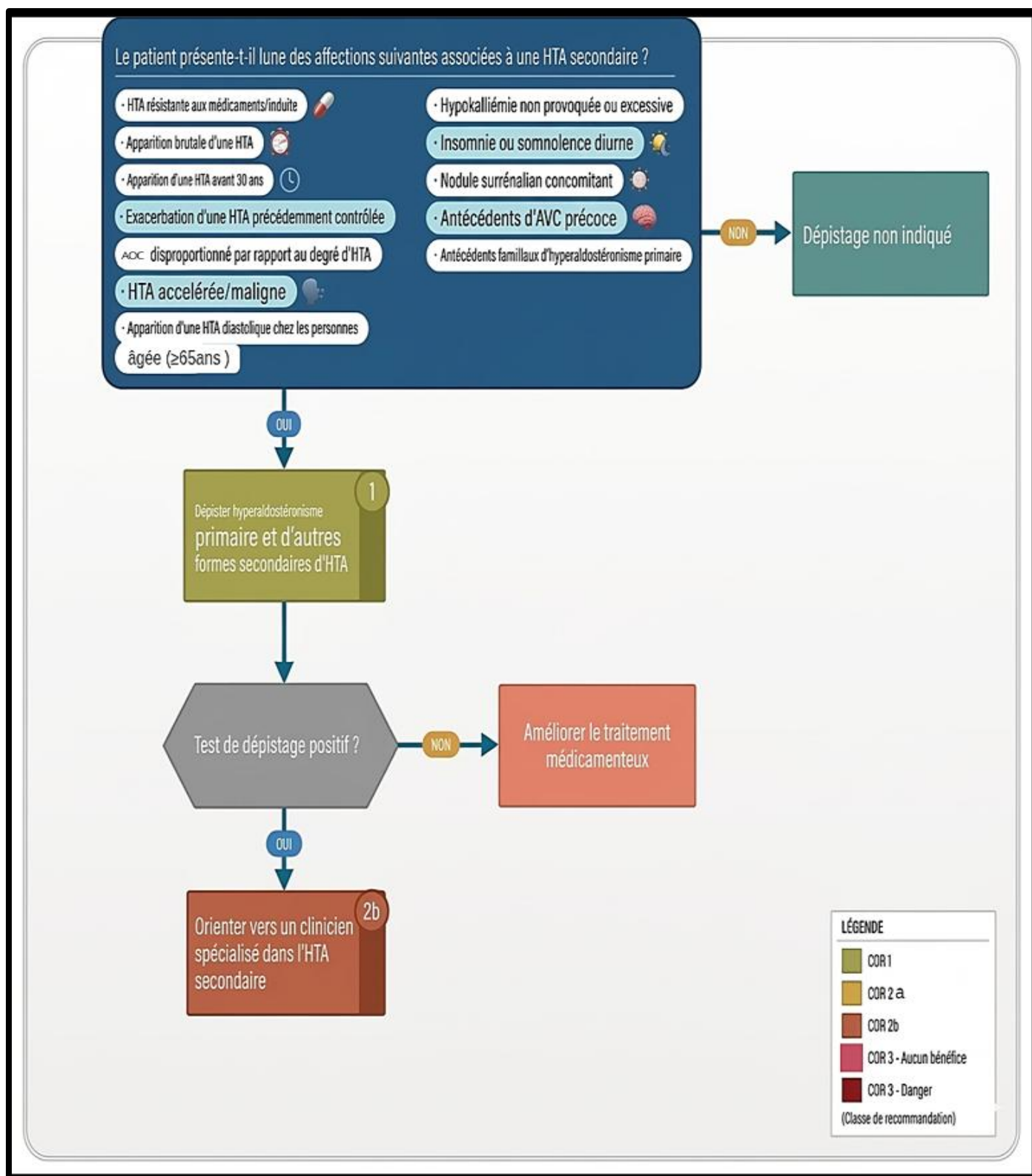


Figure 6: Dépistage des caractéristiques suggérant une hypertension secondaire.^[35]

HTA : hypertension artérielle, AOS : atteinte des organes cibles, AVC : accident vasculaire cérébral.

VI. Démarche diagnostique rapide et orientée :

VI.1. Mesure non invasive de la pression artérielle :

Même dans un contexte d'urgence, la pression artérielle (PA) doit être mesurée aux deux membres supérieurs en utilisant une technique adéquate et des dispositifs validés. Plusieurs sociétés savantes, telles que l'American Society of Hypertension, l'International Society of Hypertension, l'European Society of Cardiology, l'European Society of Hypertension, l'Eighth Joint National Committee, la Société Française d'Hypertension Artérielle, la Haute Autorité de Santé, le Canadian Hypertension Education Program et le National Institute for Health and Care Excellence, insistent sur le respect strict des conditions de mesure de la PA. En effet, des valeurs artificiellement élevées peuvent conduire à des décisions thérapeutiques inappropriées et exposer le patient à des effets indésirables potentiellement délétères [2].

Les recommandations conjointes de l'European Society of Cardiology et de l'European Society of Hypertension privilégient l'utilisation de dispositifs électroniques pour la mesure de la PA. Par ailleurs, la Société Française d'Hypertension Artérielle a publié en décembre 2018 des recommandations spécifiques concernant les modalités de mesure de la PA, préconisant l'utilisation de tensiomètres portant le marquage CE (Conformité Européenne) et ayant fait l'objet d'une validation selon des protocoles reconnus, notamment ceux de l'ESH, de l'Association for the Advancement of Medical Instrumentation ou encore du protocole universel [2].

Ainsi, seuls les dispositifs validés doivent être utilisés en pratique clinique. Les tensiomètres anéroïdes demeurent parfois employés, mais ils nécessitent une calibration régulière et impérative, au minimum annuel, voire plus fréquente pour les dispositifs fixés au mur ou conformément aux recommandations du fabricant [2].

Dans les services hospitaliers, il est recommandé d'utiliser des dispositifs professionnels automatisés pour la mesure de la pression artérielle (PA), notamment les appareils électroniques numériques et les systèmes hybrides, qui associent certaines caractéristiques des méthodes électroniques et auscultatoires [2].

Les moniteurs multiparamétriques, capables de mesurer simultanément la PA, la pression artérielle moyenne (PAM), la saturation en oxygène par oxymétrie de pouls, la température corporelle et la fréquence cardiaque, sont de plus en plus utilisés en milieu hospitalier. Certains modèles professionnels disposent d'un mode de mesure rapide permettant d'obtenir une valeur

de PA en moins de 30 secondes, voire d'un mode très rapide pour la détermination de la pression artérielle systolique (PAS). Ces dispositifs présentent un intérêt particulier dans les services d'urgence, où la rapidité et la fiabilité des mesures sont essentielles [2].

Pour une utilisation hospitalière optimale, les tensiomètres doivent intégrer certaines fonctionnalités indispensables, notamment la possibilité de programmer des mesures répétées de la PA à des intervalles variables ainsi qu'une capacité de stockage permettant de consulter les mesures antérieures. Par ailleurs, tous les moniteurs automatiques nécessitent un entretien régulier et un étalonnage périodique. Ils doivent également être fournis avec plusieurs tailles de brassards, incluant au minimum des brassards adultes standards et larges ainsi qu'un brassard pédiatrique. Certains appareils utilisent des brassards à large plage, capables de s'adapter à différentes circonférences de bras conformément aux recommandations du fabricant [2].

Les méthodes oscillométriques automatiques peuvent également constituer une alternative acceptable aux mesures intra-artérielles dans certaines situations, notamment en unité de soins intensifs, en réanimation ou au cours d'une intervention chirurgicale. Un bon degré de concordance entre ces deux méthodes a été rapporté lorsque les valeurs de PA se situent dans des plages normales chez des patients gravement malades. Toutefois, des phénomènes de sous-estimation ou de surestimation de la PA peuvent être observés lorsque les valeurs tensionnelles sont respectivement très basses ou très élevées [2].

VI.2. Anamnèse du patient ou de ses proches :

L'anamnèse chez les patients présentant une urgence hypertensive constitue une étape essentielle de l'évaluation clinique, permettant d'identifier les facteurs de risque sous-jacents ainsi que les antécédents médicaux pertinents. Elle doit inclure une analyse détaillée des symptômes actuels, notamment l'intensité de la douleur thoracique, la présence de signes neurologiques ou d'autres manifestations évocatrices d'atteinte d'organes cibles. L'interrogatoire doit également préciser les antécédents d'hypertension artérielle, les traitements antihypertenseurs antérieurement prescrits ainsi que le degré d'observance thérapeutique. Par ailleurs, l'exploration des antécédents familiaux de maladies cardiovasculaires et l'évaluation des habitudes de vie, telles que les pratiques alimentaires et le niveau d'activité physique, apportent des informations complémentaires importantes pour orienter la prise en charge clinique [2].

Les signes généraux et fonctionnels : doivent être recherchés de manière systématique et faire l'objet d'une analyse sémiologique précise pour chaque symptôme. Celle-ci permet d'en apprécier les caractéristiques (mode d'installation, durée, intensité, facteurs déclenchants ou aggravants, signes associés et évolution). Parmi les manifestations les plus fréquemment rapportées figurent les céphalées, les épistaxis, les sensations pseudo-vertigineuses, les acouphènes (bourdonnements d'oreilles), la douleur thoracique, la dyspnée, ainsi que le syndrome polyuro-polydipsique [2].

D'autres signes peuvent également être observés, tels qu'une altération de l'état général, des troubles visuels, des manifestations digestives ou encore la présence d'un déficit neurologique. L'identification et l'analyse détaillée de ces symptômes sont essentielles afin d'orienter le diagnostic, d'évaluer la gravité de la situation clinique et de guider la prise en charge thérapeutique [2].

Dans le cadre de l'évaluation d'une hypertension artérielle (HTA), l'interrogatoire doit être systématique et détaillé afin d'identifier les facteurs étiologiques, les comorbidités associées et les circonstances de décompensation. Il doit notamment préciser :

Les caractéristiques de l'HTA : type d'hypertension, ancienneté, modalités de suivi, existence d'un médecin traitant, résultats du bilan de retentissement sur les organes cibles, présence éventuelle de complications, valeurs tensionnelles habituelles, pratique d'automesures tensionnelles et traitements en cours (dénomination commerciale ou internationale, posologie, horaires d'administration, effets indésirables, degré d'observance, modifications thérapeutiques récentes, arrêt éventuel du traitement ou difficultés d'accès aux soins). Il convient également de rechercher des épisodes antérieurs d'HTA non contrôlée, d'urgences hypertensives ou d'hospitalisations.

Les autres facteurs de risque cardiovasculaire associés.

Les antécédents médicaux personnels, notamment la présence d'un cancer, d'une maladie auto-immune ou d'une hypertension gravidique.

Chez la femme en âge de procréer : la date des dernières règles, l'âge gestationnel en cas de grossesse et les modalités du suivi obstétrical.

Les prises médicamenteuses récentes, y compris l'automédication et l'utilisation de plantes médicinales, en particulier les médicaments susceptibles de réduire l'efficacité des traitements antihypertenseurs tels que les anti-inflammatoires non stéroïdiens, certains pansements

gastriques, les œstroprogestatifs, la ciclosporine, les sympathomimétiques, les thérapies anti-angiogéniques ou les corticoïdes.

La consommation de substances toxiques, notamment l'alcool, la cocaïne, le LSD (lysergic acid diethylamide) ou les amphétamines.

L'existence d'une douleur aiguë ou chronique, ainsi que la survenue récente d'un choc émotionnel, susceptibles de favoriser une élévation tensionnelle [2].

VI.3. Examen physique :

Lors de l'évaluation initiale d'un patient présentant une urgence hypertensive, plusieurs paramètres cliniques doivent être systématiquement recueillis. Cette évaluation comprend d'abord l'appréciation des constantes vitales, notamment l'état général selon l'échelle de l'OMS, le niveau de conscience évalué par l'échelle de Glasgow, la pression artérielle mesurée aux membres supérieurs — et aux membres inférieurs en cas de suspicion de dissection aortique, la fréquence cardiaque, la fréquence respiratoire, la saturation en oxygène, ainsi que la température corporelle. L'examen clinique inclut également l'évaluation de la coloration cutané-muqueuse, la recherche de signes de déshydratation, la présence d'œdèmes, la mesure du poids, la glycémie capillaire et l'analyse de la bandelette urinaire ; la mise en place d'une sonde urinaire peut être envisagée en cas d'anurie [2].

La répétition des mesures de la pression artérielle après une période de repos est nécessaire afin de confirmer la persistance de l'élévation tensionnelle et d'éliminer une élévation transitoire en dehors d'une véritable urgence hypertensive. Par ailleurs, un examen clinique complet doit être réalisé, comprenant notamment l'examen du fond d'œil, l'auscultation cardiaque et vasculaire, la palpation des pouls périphériques, ainsi que l'auscultation pulmonaire. L'évaluation neurologique doit être systématique et approfondie, incluant l'étude des réflexes, la recherche de signes de focalisation neurologique, la survenue de crises convulsives et la présence éventuelle de signes de syndrome méningé. Enfin, l'examen doit rechercher d'autres éléments pouvant contribuer à l'élévation tensionnelle ou orienter le diagnostic, tels que la présence de douleur, une rétention urinaire, un fécalome ou des signes de traumatisme, notamment après une chute [2].

VI.4. Examens paracliniques :

Les examens complémentaires ont pour objectif de détecter et d'objectiver les atteintes organiques aiguës induites par l'élévation de la pression artérielle, afin d'évaluer la gravité de la situation et d'orienter la prise en charge thérapeutique [2].

En pratique clinique, le médecin doit en priorité confirmer la mesure de la pression artérielle, étant donné la fréquence des erreurs de mesure. Il convient ensuite d'évaluer la présence ou l'absence de souffrance viscérale lors d'une hypertension symptomatique, généralement supérieure à 180/110 mmHg, afin de différencier une véritable urgence hypertensive d'une simple élévation tensionnelle sans atteinte viscérale immédiate (HTA non contrôlée). Au sein des urgences hypertensives avérées, il est également nécessaire de reconnaître les complications neurovasculaires spécifiques. Par ailleurs, des symptômes tels que des céphalées modérées, une épistaxis, des sensations vertigineuses ou des acouphènes, en l'absence de signes objectifs de souffrance viscérale, ne constituent pas des éléments de gravité [2].

VII. Prise en charge d'hypertension artérielle non contrôlée :

VII.1. La prise en charge de l'HTA non contrôlée asymptomatique chez les patients hospitalisés :

Les données actuelles suggèrent que la prise en charge de l'hypertension artérielle asymptomatique chez les patients hospitalisés ne devrait pas être systématique, mais plutôt envisagée de manière exceptionnelle. Des études supplémentaires sont requises afin de déterminer avec plus de rigueur l'existence d'un bénéfice clinique chez les patients présentant une élévation tensionnelle importante en l'absence de toute atteinte récente ou évolutive des organes cibles. Dans ce contexte d'incertitude, une approche mesurée, individualisée et centrée sur le patient s'impose comme la conduite la plus appropriée. Lorsque l'initiation d'un traitement antihypertenseur est retenue, il est judicieux de se référer aux recommandations de pratique clinique de 2017 relatives à l'hypertension artérielle afin de guider la prise en charge initiale en milieu de soins aigus [25].

Chez les patients présentant des valeurs tensionnelles élevées au cours de l'hospitalisation, qu'un diagnostic préalable d'hypertension artérielle ait été établi ou non, deux étapes essentielles doivent être systématiquement mises en œuvre lors de la sortie. Premièrement, une

évaluation approfondie doit être réalisée, incluant une optimisation du traitement antihypertenseur ainsi que la délivrance de conseils personnalisés au patient. Deuxièmement, une organisation rigoureuse de la continuité des soins doit être assurée, reposant sur une planification adéquate du suivi et une coordination efficace entre les différents intervenants de santé [25].

VII.2. Prise en charge de l'HTA sévère non contrôlée aux urgences :

L'administration de traitements antihypertenseurs injectables ou de médicaments oraux à action rapide n'est pas recommandée en l'absence d'une urgence hypertensive, en raison du risque de complications cardiovasculaires. En particulier, l'utilisation de la nifédipine à courte durée d'action est déconseillée, compte tenu du risque de chute brutale de la pression artérielle (PA) [2].

Chez les patients ne présentant pas d'atteinte aiguë des organes cibles, l'ajustement du traitement antihypertenseur peut généralement se faire par voie orale. Après l'instauration ou la modification d'un traitement oral, une période d'observation d'au moins deux heures est préconisée afin d'évaluer l'efficacité et la tolérance de la réduction tensionnelle. Si la PA demeure élevée au terme de cette période, la prise en charge doit s'aligner sur les recommandations habituelles du traitement ambulatoire de l'hypertension artérielle [2].

Une diminution brutale de la pression artérielle n'est pas recommandée, en raison du risque de complications cardiovasculaires qu'elle peut engendrer. Il est ainsi préférable de viser une réduction progressive et contrôlée vers des valeurs tensionnelles plus sûres, tout en évitant la survenue d'une hypotension. Dans cette perspective, la nifédipine à action rapide est déconseillée en raison des chutes tensionnelles rapides qu'elle peut provoquer. Parmi les antihypertenseurs administrés par voie orale, le captopril, le labétalol et la nifédipine à libération prolongée ont été suggérés comme options thérapeutiques. Toutefois, les données disponibles demeurent limitées quant à la détermination du traitement optimal dans ce contexte [7].

Par ailleurs, il est essentiel d'identifier et de corriger les facteurs susceptibles de contribuer au déséquilibre tensionnel, tels que la douleur, la fièvre, certains traitements médicamenteux, la consommation d'alcool, l'exposition au froid ou le stress. Une mauvaise observance

thérapeutique, notamment une interruption du traitement antihypertenseur, doit également être systématiquement recherchée [2].

Un suivi clinique est recommandé dans un délai de sept jours, avec des consultations régulières, au minimum mensuelles, idéalement dans un cadre spécialisé, jusqu'à l'atteinte des objectifs tensionnels. En cas d'hypertension artérielle sévère confirmée, une évaluation approfondie doit être envisagée afin de rechercher une étiologie secondaire, notamment un hyperaldostéronisme primaire, ainsi qu'une atteinte chronique des organes cibles, au sein d'un centre spécialisé [2].

VIII. Prise en charge des urgences hypertensives :

Il convient de souligner qu'en dehors de la prise en charge de la réduction rapide de la pression artérielle chez les patients présentant un accident vasculaire cérébral aigu, qu'il soit ischémique ou hémorragique, il n'existe pas d'essais contrôlés randomisés ayant comparé de manière rigoureuse les différentes stratégies thérapeutiques dans la majorité des urgences hypertensives. Par conséquent, les recommandations actuelles reposent essentiellement sur un consensus d'experts, fondé sur l'expérience clinique, des données observationnelles ainsi que sur l'analyse de critères d'évaluation intermédiaires, tels que le délai d'atteinte des objectifs tensionnels prédéfinis et les indicateurs de la perfusion tissulaire [7].

VIII.2. Principes généraux :

Une hospitalisation en milieu spécialisé est nécessaire afin d'initier un traitement antihypertenseur intraveineux visant à abaisser la pression artérielle (PA) à un niveau sécurisé. En règle générale, il est recommandé de réduire la PA d'au plus 25 % durant la première heure, puis d'atteindre des valeurs d'environ 160/110–100 mmHg dans les 2 à 6 heures suivantes, avant d'envisager une normalisation progressive au cours des 24 à 48 heures [6].

Toutefois, cette stratégie thérapeutique doit être individualisée selon les caractéristiques du patient et le contexte clinique, en tenant compte de l'équilibre entre le risque lié à une pression artérielle élevée et celui d'une ischémie induite par une réduction trop rapide de la PA. Ce risque s'explique par plusieurs mécanismes physiopathologiques, notamment la dysfonction endothéliale (caractérisée par une hypertrophie de la paroi vasculaire avec réduction de la lumière artérielle), l'altération des mécanismes d'autorégulation du débit sanguin cérébral et rénal, ainsi que la natriurèse de pression pouvant entraîner une hypovolémie efficace [6].

Ainsi, chez les patients présentant une urgence hypertensive avec atteinte d'organe cible extracrânienne telle qu'une dissection aortique, un œdème aigu pulmonaire, un syndrome coronarien aigu ou une prééclampsie sévère — une réduction rapide et plus intensive de la pression artérielle peut être indiquée. En revanche, en présence d'une atteinte cérébrovasculaire aiguë, l'abaissement de la PA doit être plus progressif, sur plusieurs heures, avec une surveillance étroite de l'état neurologique ^[6].

Le choix de l'antihypertenseur doit être guidé par la situation clinique spécifique du patient ainsi que par les effets thérapeutiques attendus du traitement ^[6].

Tableau 1: Traitement en fonction de l'atteinte de l'organe cible. ^[6]

Atteinte d'organe cible	Traitement antihypertenseur	Traitement associé
Syndrome coronaire aigu	Nitroglycérine ou dinitrate d'isosorbide	Revascularisation coronaire, antalgiques, anti-agrégants, anticoagulants, bêta-bloquants, IEC
Œdème aigu pulmonaire	Dérivés nitrés	Diurétiques de l'anse
Dissection aortique	Esmolol, Labétalol, Nicardipine	Chirurgie si type A
Encéphalopathie hypertensive	Nicardipine, Urapidil	/
Hémorragie sous-arachnoïdienne	Nicardipine, Urapidil	Neurochirurgie à discuter
Excès de catécholamines	Nicardipine, Urapidil	Chirurgie si phéochromocytome
HTA maligne	Nicardipine, Urapidil	/
HTA périopératoire	Esmolol, Nicardipine	/
Prééclampsie/éclampsie	Labétalol, Nicardipine, Urapidil	Césarienne, dérivés nitrés et diurétiques si OAP, sulfate de magnésium

Tableau 2: Médicaments fréquents de l'urgence hypertensive vraie.^[6]

Médicament	Dosage intra-veineux	Effets adverses	Contre-indications
Dinitrate d'isosorbide	1 à 10 mg/heure	Céphalées, tachycardie réflexe	/
Nitroglycérine			
Urapidil	30 à 90 mg/heure	Palpitations, tachycardie, hypotension orthostatique, oppression précordiale	Sténose de l'isthme aortique ou <i>shunt</i> artério-veineux Précaution en cas d'insuffisance rénale ou hépatique
Nicardipine	5 à 10 mg/heure	Céphalées, tachycardie réflexe	Insuffisance hépatique
Esmolol	500 µg/kg sur 1 min puis 50 à 200 µg/kg/min	Bradycardie	Bloc auriculoventriculaire (BAV) du 2 ^e ou 3 ^e degré, insuffisance cardiaque, bronchospasme
Labétalol	1 mg/kg en 1 minute puis 0,1 à 0,3 mg/kg/heure		

Tableau 3: Cibles de pression artérielle et traitement antihypertenseur intraveineux dans l'urgence hypertensive selon les recommandations des consensus d'experts en dehors de la grossesse. ^[21]

Urgence hypertensive et organe cible	Cible de PA et délais	Traitement de 1 ^{re} intention
Dissection aortique	Diminution rapide avec objectif de PAS < 140 mmHg et objectif de fréquence cardiaque < 60 bpm	Bêta-bloquants (<i>esmolol</i> , <i>labétalol</i> ou <i>métoprolol</i>) et vasodilatateurs (<i>nitroprusside</i> ou <i>nitroglycérine</i>) ou inhibiteur calcique (<i>nicardipine</i>)
Syndrome coronarien aigu	Diminution rapide avec objectif de PAS < 140 mmHg	Vasodilatateurs (<i>nitroglycérine</i>) ou bêta-bloquants (<i>labétalol</i>)
Œdème pulmonaire aigu	Diminution rapide avec objectif de PAS < 140 mmHg	Diurétiques de l'anse (<i>furosémide</i> , <i>torsémide</i>) et vasodilatateurs (<i>nitroprusside</i> ou <i>nitroglycérine</i>)
Encéphalopathie hypertensive ou accident vasculaire cérébral	Diminution rapide de la PAS de 20 à 25 %	Inhibiteurs calciques (<i>nicardipine</i>) et/ou bêta-bloquants (<i>labétalol</i>)
Hypertension artérielle maligne Avec ou sans MAT Avec ou sans IRA	Diminution de la PAS de 20 à 25 % sur les 6 premières heures	Réhydratation intraveineuse par du sérum physiologique (en l'absence de contre-indication) et inhibiteurs calciques (<i>nicardipine</i>) et/ou bêta-bloquants (<i>labétalol</i>)

IRA : insuffisance rénale aiguë; MAT : microangiopathie thrombotique; PA : pressions artérielles; PAD : PA diastolique; PAS : PA systolique.

VIII.2. Situations cliniques :

VIII.2.1. Cardiopathie ischémique :

Lors d'un syndrome coronarien aigu, l'élévation de la pression artérielle systémique entraîne une augmentation de la postcharge ventriculaire, ce qui accroît la consommation myocardique en oxygène (MVO_2). Dans ce contexte, l'apport en oxygène est déjà compromis en raison de l'atteinte coronarienne. Par conséquent, l'augmentation de la MVO_2 aggrave le déséquilibre entre l'offre et la demande en oxygène et peut conduire à une extension de la zone d'ischémie myocardique [6].

Ainsi, une réduction rapide de la postcharge est recommandée afin d'abaisser la pression artérielle systolique en dessous de 140 mmHg. L'administration de médicaments améliorant la perfusion myocardique est préconisée, notamment les dérivés nitrés administrés par voie intraveineuse, en raison de leur puissant effet vasodilatateur à la fois périphérique et coronaire [6].

Les bêtabloquants peuvent également être envisagés, mais leur utilisation doit rester prudente en raison du risque d'insuffisance cardiaque aiguë, particulièrement chez les patients présentant une altération de la fraction d'éjection ventriculaire gauche. De même, l'emploi des dihydropyridines nécessite une vigilance particulière, car leur effet tachycardisant potentiel peut augmenter la demande myocardique en oxygène [6].

VIII.2.2. Insuffisance cardiaque/œdème aigu pulmonaire

L'augmentation de la postcharge entraîne une élévation de la pression diastolique du ventricule gauche, conduisant à une augmentation de la pression capillaire pulmonaire et favorisant ainsi la survenue d'un œdème aigu pulmonaire (OAP) [6].

La prise en charge thérapeutique vise à réduire rapidement la pression artérielle systolique à des valeurs inférieures à 140 mmHg. Toutefois, une diminution trop rapide ou excessive de la pression artérielle, notamment lorsque la pression systolique devient inférieure à 120 mmHg, peut entraîner des effets indésirables et doit donc être évitée [6].

Les traitements couramment utilisés reposent sur l'administration de vasodilatateurs artériels et veineux, tels que la nitroglycérine intraveineuse et le dinitrate d'isosorbide. Ces agents augmentent la capacitance du lit vasculaire pulmonaire en diminuant simultanément la

précharge et la postcharge. L'oxygénothérapie ainsi que la morphine, qui contribuent à réduire l'activation sympathique et la précharge, jouent également un rôle important dans la prise en charge. Par ailleurs, les diurétiques de l'anse administrés par voie intraveineuse, notamment le furosémide, constituent un élément essentiel du traitement. Il a été démontré qu'une administration précoce des diurétiques, idéalement dans l'heure suivant la prise en charge initiale, est associée à une réduction significative de la mortalité pouvant atteindre 60% [6].

VIII.2.3. Dissection aortique :

La dissection aortique (DA) constitue l'une des complications les plus sévères associées à l'Hypertension artérielle. L'élévation de la pression artérielle ou de la fréquence cardiaque augmente le stress mécanique exercé sur la paroi aortique, favorisant ainsi l'extension de la dissection. La prise en charge est essentiellement chirurgicale. Toutefois, durant la phase préopératoire, un contrôle hémodynamique strict est indispensable. L'objectif thérapeutique consiste à abaisser rapidement la pression artérielle systolique en dessous de 120 mmHg, voire 110 mmHg, tout en maintenant une fréquence cardiaque inférieure à 60 battements par minute [6].

Le traitement médicamenteux repose principalement sur l'utilisation de bêtabloquants et de vasodilatateurs. Les bêtabloquants intraveineux à action rapide et facilement titrables, tels que Labétalol ou Esmolol, sont recommandés en première intention afin de contrôler la fréquence cardiaque et de prévenir la tachycardie réflexe pouvant être induite par les vasodilatateurs. Chez les patients présentant une contre-indication aux bêtabloquants, notamment en cas d'asthme, les antagonistes calciques non dihydropyridiniques peuvent constituer une alternative thérapeutique [6].

Dans la pratique, l'association de ces traitements, ainsi qu'une prise en charge adéquate de la douleur, est souvent nécessaire pour atteindre les objectifs tensionnels. Une surveillance étroite en milieu spécialisé est requise, incluant un monitoring continu de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque, ainsi qu'une évaluation neurologique régulière en raison du risque d'atteinte des artères carotides pouvant compromettre la perfusion cérébrale [6].

VIII.2.4. Encéphalopathie hypertensive :

L'encéphalopathie hypertensive correspond à une complication neurologique aiguë liée à une défaillance des mécanismes d'autorégulation de la perfusion cérébrale. Cette altération entraîne une augmentation brutale de la pression de perfusion cérébrale, provoquant un stress excessif sur la paroi vasculaire. Il en résulte une dysfonction endothéliale, une libération de médiateurs inflammatoires et la formation d'un œdème cérébral [6].

Cliniquement, elle se manifeste par divers troubles neurologiques tels que des céphalées, une léthargie, un syndrome confusionnel, des convulsions, des troubles de la vigilance et, dans certains cas, une cécité corticale. Ces manifestations surviennent généralement dans un contexte d'élévation marquée de la pression artérielle, le plus souvent supérieure à 220/120 mmHg. Toutefois, chez les patients sans antécédent d'hypertension artérielle, l'encéphalopathie hypertensive peut apparaître à des niveaux tensionnels plus faibles [6].

Cette affection constitue également l'une des principales causes de la leucoencéphalopathie postérieure réversible [PRES], caractérisée par des lésions de la substance blanche prédominant dans les régions pariéto-occipitales, lesquelles régressent habituellement après le contrôle de la pression artérielle. La présence d'un œdème papillaire associée à des troubles de la conscience est un élément fortement évocateur du diagnostic [6].

La prise en charge repose sur une réduction contrôlée de la pression artérielle, généralement de 20 à 25 % au cours de la première heure, sauf en cas de suspicion d'événement ischémique cérébral. Les traitements de première intention recommandés sont la nicardipine ou l'urapidil administrés par voie intraveineuse. Les dérivés nitrés peuvent également être utilisés en alternative en raison de leur action rapide, bien qu'ils exposent au risque d'augmentation de la pression intracrânienne [6].

VIII.2.5. Accident vasculaire cérébral ischémique :

Dans le contexte de l'accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique, bien qu'une élévation importante de la pression artérielle (PA) puisse favoriser la survenue d'événements ischémiques cérébraux, il convient de rappeler que l'augmentation tensionnelle observée durant la phase aiguë constitue souvent un mécanisme compensatoire visant à maintenir une perfusion cérébrale adéquate [6].

Avant toute procédure de revascularisation, il est recommandé d'abaisser la PA à des valeurs inférieures à 185/110 mmHg, afin de limiter le risque de complications hémorragiques. Après l'intervention, et durant les 24 premières heures, l'objectif tensionnel doit être maintenu en dessous de 180/105 mmHg [6].

Chez les patients qui ne sont pas candidats à la thrombolyse et ne présentent pas d'atteinte concomitante d'organe cible, aucune amélioration pronostique n'a été démontrée lors d'une réduction précoce de la PA au cours des 72 premières heures, lorsque celle-ci demeure inférieure à 220/120 mmHg. En revanche, au-delà de cette période initiale, si la PA persiste au-dessus de 140/90 mmHg, l'instauration d'un traitement antihypertenseur par voie orale est recommandée [6].

La prise en charge pharmacologique des urgences hypertensives associées à l'AVC ischémique repose principalement sur l'utilisation de bêtabloquants, tels que le labétalol, en raison de leur impact limité sur la perfusion cérébrale, ainsi que sur les antagonistes calciques, notamment la nicardipine, appréciés pour leur profil de sécurité et leur moindre risque d'entraîner une diminution brutale et excessive de la pression artérielle [6].

VIII.2.6. Accident vasculaire cérébral hémorragique :

L'élévation de la pression artérielle (PA) au cours de la phase aiguë de l'AVC hémorragique est fréquente et constitue un facteur associé à un risque accru d'augmentation du volume de l'hématome, de détérioration neurologique, de handicap résiduel plus sévère et de mortalité. À ce jour, il n'existe pas de recommandations parfaitement consensuelles concernant les valeurs tensionnelles cibles à atteindre. Certaines études suggèrent qu'une réduction immédiate de la PA à des valeurs inférieures à 140/90 mmHg n'entraîne pas nécessairement d'amélioration significative de la récupération fonctionnelle ni de la mortalité à trois mois. Toutefois, cette stratégie pourrait contribuer à limiter l'expansion de l'hématome et à favoriser une meilleure évolution fonctionnelle. En pratique, une réduction de la PA par traitement intraveineux doit être envisagée chez les patients présentant une hémorragie intraparenchymateuse associée à une pression artérielle systolique supérieure à 180 mmHg, notamment par l'administration d'antihypertenseurs tels que la nicardipine ou l'urapidil [6].

VIII.2.7. Hypertension artérielle maligne :

L'hypertension artérielle maligne constitue une entité clinique caractérisée par une élévation brutale et sévère de la pression artérielle, généralement supérieure à 180/120 mmHg, associée à une rétinopathie hypertensive de grade III ou IV. Elle peut s'accompagner de complications systémiques graves, notamment une insuffisance rénale aiguë, une encéphalopathie hypertensive, une insuffisance cardiaque aiguë ou encore une coagulation intravasculaire disséminée [6].

La cause la plus fréquente est une hypertension artérielle essentielle sévère et non contrôlée évoluant depuis longtemps. Toutefois, dans certains cas, une étiologie secondaire peut être identifiée, le plus souvent d'origine rénovasculaire ou liée à une atteinte rénale parenchymateuse [6].

La prise en charge repose sur une réduction rapide mais contrôlée de la pression artérielle moyenne, visant une diminution d'environ 20 à 25 % au cours des premières heures, généralement à l'aide d'antihypertenseurs administrés par voie intraveineuse, tels que la nicardipine ou l'urapidil. En raison de l'activation marquée du système rénine-angiotensine et de la déplétion du volume extracellulaire, l'introduction d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) ou d'antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA2) doit être réalisée avec prudence et à faible dose, afin d'éviter une chute tensionnelle excessive et brutale [6].

VIII.2.8. Prééclampsie et éclampsie :

Dans les urgences hypertensives gravidiques, définies par une pression artérielle $\geq 160/110$ mmHg, un traitement antihypertenseur intraveineux doit être instauré sans délai. Le labétalol, la nicardipine et/ou l'urapidil constituent les options thérapeutiques de première intention en raison de leur efficacité et de leur profil de sécurité materno-fœtal [6].

La nitroglycérine par voie intraveineuse peut être envisagée en cas d'œdème aigu pulmonaire associé, notamment lorsque le traitement diurétique s'avère insuffisant [6].

Le sulfate de magnésium, indiqué chez les patientes présentant une prééclampsie ou une éclampsie pour la prévention et le traitement des convulsions, ne possède pas d'effet antihypertenseur significatif et ne doit pas être utilisé dans l'objectif de contrôler la pression artérielle [6].

VIII.2.9. Hypertension artérielle péri-opératoire :

L'hypertension artérielle [HTA] périopératoire, bien que fréquente, ne bénéficie pas de recommandations spécifiques établies. Le mécanisme le plus largement admis repose sur une hyperactivité sympathique, souvent déclenchée par des facteurs liés à la période péri-opératoire, tels que la douleur, l'anxiété, la surcharge volémique, l'hypoxie, l'hypothermie ou l'arrêt préalable des traitements antihypertenseurs. Cette élévation tensionnelle expose à un risque accru de complications chirurgicales et médicales, notamment la rupture des sutures vasculaires, les hémorragies, l'insuffisance cardiaque aiguë, les arythmies, le syndrome coronarien aigu, les accidents vasculaires cérébraux et le délire postopératoire. Le choix de l'agent antihypertenseur doit être individualisé en fonction du contexte clinique, les médicaments les plus couramment utilisés en période péri-opératoire étant l'esmolol et la nicardipine [6].

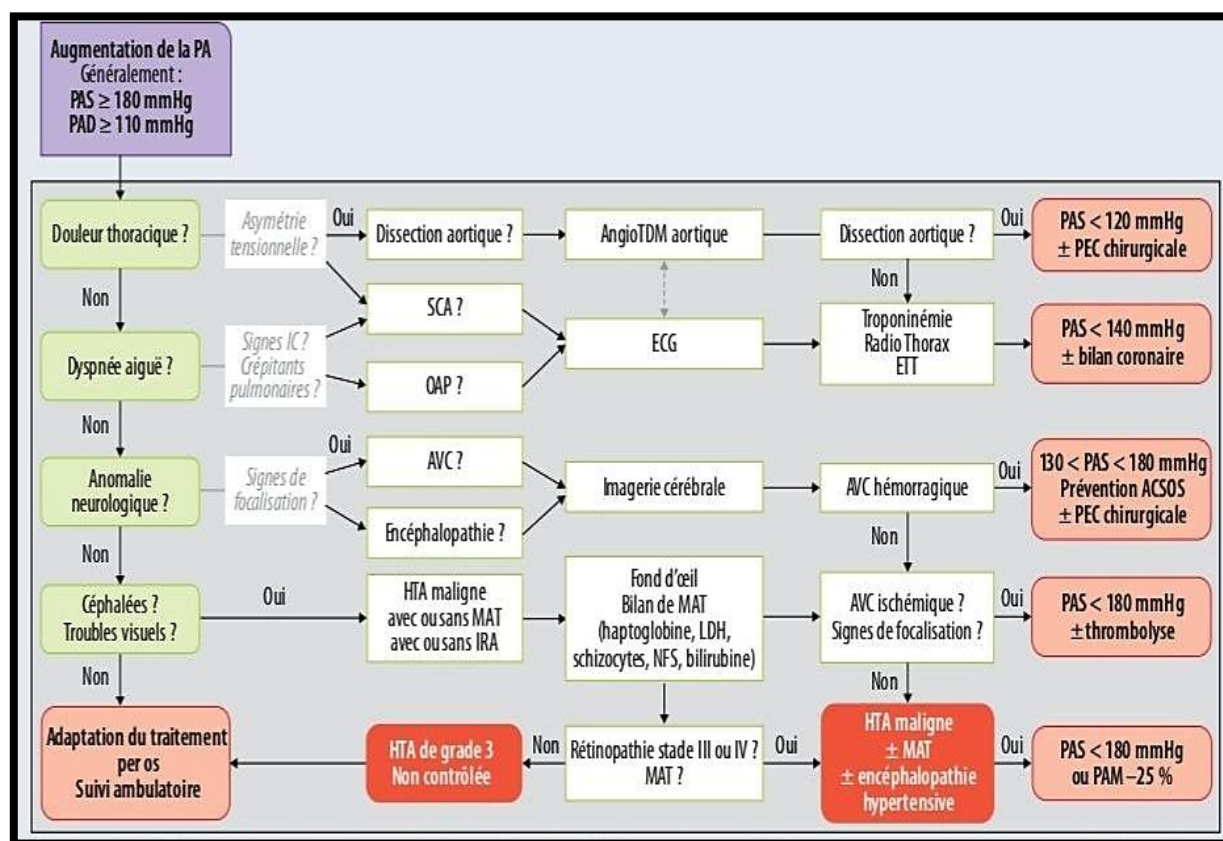


Figure 7: Proposition d'algorithme décisionnel de la prise en charge de l'urgence hypertensive fondée sur les recommandations d'experts. [21]

ACSOS : agressions cérébrales secondaires d'origine systémique ; AVC : accident vasculaire cérébral ; ECG : électrocardiogramme ; ETT : échographie transthoracique ; HTA : hypertension artérielle ; IC : insuffisance cardiaque ; IRA : insuffisance rénale aiguë ; LDH : lactate déshydrogénase ; MAT : microangiopathie thrombotique ; NFS : numération de formule sanguine ; OAP : œdème pulmonaire aigu ; PAD : pression artérielle diastolique ; PAS : pression artérielle systolique ; PAM : pressions artérielles moyennes ; SCA : syndrome coronarien aigu.

Partie pratique :

I. Protocole de l'étude :

I.1. Titre de l'étude : HTA aux urgences de l'hôpital mixte de Laghouat : étude prospective observationnelle.

I.2. Cadre de l'étude : mémoire de fin d'études pour l'obtention du diplôme de docteur en médecine.

I.3. Organisme de recherche : cette étude n'est rattachée à aucun organisme ou laboratoire de recherche.

I.4. Site de l'étude : Département de médecine, Faculté de médecine, Université (Amar Telidji) de Laghouat, Algérie.

I.5. Investigateurs, intervenants et groupe de recherche :

Zenaini Rihab Hamida, interne en médecine : investigatrice ;

Bouguenfouda Hadjer, interne en médecine : investigatrice ;

Pr Benziane Brahim, MCB en médecine interne : encadrant ;

I.6. Justification de l'étude : problématique et rationnel

L'hypertension artérielle est un problème majeur de santé publique^[60]. C'est la maladie chronique et le facteur de risque CV le plus fréquent dans le monde et en Algérie ^[60].

En Algérie, l'HTA est très courante chez les adultes, et est au premier rang des maladies chroniques dont la prévalence a atteint des taux alarmants puisqu'estimée à 23,6 % selon l'enquête nationale STEPwise de l'OMS ^[31].

Cependant, l'urgence hypertensive est beaucoup plus rare et ne concerne que 1 à 2 % des hypertendus ^[5]. En effet, les véritables urgences hypertensives menaçant le pronostic vital immédiat (AVC, OAP, SCA...) représentent un pourcentage plus réduit mais critique des admissions ^[5].

En Algérie, il n'existe pas de registre centralisé ou de chiffre national global publié officiellement sur le nombre exact de sujets hypertendus consultant aux urgences. Cependant, les données hospitalières locales permettent de dresser un constat de l'impact de l'HTA dans les services des urgences médico-chirurgicales. En outre, la prévalence globale de l'HTA en Algérie estimée à 23,6 % chez la population adulte ^[60] se répercute directement sur le flux des urgences.

Sans doute, l'HTA fait partie des premiers motifs de consultation médicale aux UMC et les patients hypertendus se classent systématiquement en tête de liste des urgences médicales quotidiennes.

Sur la base de tout ce qui a été dit, il nous a paru nécessaire de mettre en place une étude locale sur l'HTA aux urgences de l'HML.

I.7. Objectifs de l'étude :

I.7.1. Objectif principal :

- Déterminer la prévalence de l'HTA et des urgences hypertensives au pavillon des urgences de l'HML.

I.7.2. Objectifs secondaires :

- Décrire les caractéristiques sociodémographiques, cliniques et paracliniques ainsi que le profil évolutif des patients avec HTA aux urgences (HTA non contrôlée et urgence hypertensive) ;
- Décrire les pratiques des MG face à une urgence hypertensive au service des urgences ;
- Décrire les pratiques des MG face à une HTA non contrôlée au service des urgences ;
- Déterminer les facteurs associés aux urgences hypertensives.

I.8. Méthodologie, procédures et plan de l'étude :

I.8.1. Type d'étude : étude transversale descriptive à visée analytique.

I.8.2. Déroulement et durée de l'étude : l'étude a été menée dans le service des urgences de l'HML, en Algérie, entre le 01 Novembre 2025 et le 30 Avril 2026.

I.8.3. Population étudiée et critères d'admissibilité des sujets participants :

Patients hypertendus, nouvellement diagnostiqués (hypertension incidente ou de novo) ou déjà connus, symptomatiques ou non, traités ou non, compliqués (complications chroniques et/ou aiguës) ou non (urgence hypertensive ou HTA non contrôlée sévère ou non), primaires ou secondaires, se présentant au service des urgences de l'HML de façon consécutive.

Les patients ont été inclus consécutivement à leur arrivée au niveau des urgences de l'HML.

Dans ce travail, l'hypertension artérielle est définie comme une HTA connue, ou la prise de médicaments antihypertenseurs, ou la constatation des chiffres de PA élevés ($PAS \geq 140$ mmHg et/ou $PAD \geq 90$ mmHg) lors de la consultation au pavillon des urgences de l'HML.

I.8.3.1. Critères d'inclusion : tous les critères sont exigés

Tout sujet se présentant aux urgences de l'HML avec :

- 1) HTA systolique et/ou diastolique ;
- 2) HTA connue ou de novo ;
- 3) HTA symptomatique ou non ;
- 4) HTA déjà traitée ou non ;
- 5) HTA compliquée (complications chroniques et/ou aiguës) ou non ;
- 6) HTA primaire ou secondaire (connue ou possible avec des signes cliniques ou paracliniques en faveur d'une HTA secondaire) ;
- 7) Âge > 18 ans révolus ;
- 8) Sexe masculin ou féminin ;
- 9) Race blanche ou noire ;
- 10) Consentement éclairé, daté et signé du patient à participer à l'étude.

I.8.3.2. Critères de non-inclusion : au moins un critère exigé

- 1) Patients affiliés au ministère de la Défense nationale ;
- 2) Patients de nationalité non Algérienne ;
- 3) Patient participant à une autre étude ;
- 4) Personnes fragiles ou institutionnalisées ou avec une autre cible tensionnelle ;
- 5) Obésité morbide ou taille du brassard non adaptée à la circonférence du bras.
- 6) Les femmes atteintes d'éclampsie et de prééclampsie n'ont pas été incluses dans l'étude, car elles sont directement orientées vers les cliniques d'obstétrique (EHS mère et enfant).

I.8.4. Facteurs étudiés, paramètres d'évaluation et critères de jugement :

Tous les paramètres étudiés et analysés (caractéristiques de base des patients, mesures de la PA, caractéristiques cliniques et paracliniques, évolution) ont été recueillis et évalués à partir des dossiers médicaux (fiches d'observation). Les données sur les antécédents étaient basées sur les déclarations des patients.

I.8.4.1. Critère de jugement primaire :

Cette étude a été conçue pour évaluer la prévalence des urgences hypertensives au service des urgences de l'HML comme résultat principal.

Dans ce travail, l'hypertension artérielle est définie comme une HTA connue, ou la prise de médicaments antihypertenseurs, ou la constatation des chiffres de PA élevés ($PAS \geq 140$ mmHg et/ou $PAD \geq 90$ mmHg) lors de la consultation au pavillon des urgences de l'HML.

Toutes les PA ont été mesurées par les médecins généralistes exerçant au service des urgences de l'HML selon leurs pratiques habituelles (technique de mesure et appareil de mesure).

L'urgence hypertensive est définie comme toute PA $> 140/90$ mmHg, (le plus souvent très élevée $\geq 180/110$ mmHg), associée à une souffrance récente d'au moins un organe cible, et nécessitant une hospitalisation initiale en soins intensifs du service des urgences pour abaisser la PA de manière contrôlée en utilisant des médicaments par voie intraveineuse.

Les situations suivantes ont été considérées comme des urgences hypertensives : AVC ischémique, AIT, Hémorragie intracérébrale, hémorragie sous-arachnoïdienne, encéphalopathie hypertensive, PRESS, RH stade III ou VI, SCA, OAP cardiogénique (ICA hypertensive), SAA, dissection aortique aiguë, IRA, MAT.

Toutes les autres situations (absence de souffrance viscérale aiguë ou subaiguë) étaient considérées comme une HTA non contrôlée. Lorsque les valeurs de PA étaient $\geq 180/110$ mmHg, le terme d'HTA sévère non contrôlée était utilisé. Certains symptômes n'étaient pas considérés comme des urgences hypertensives, notamment les céphalées modérées, les épistaxis et les acouphènes.

I.8.4.2. Critère de jugement secondaire :

Les résultats secondaires avaient pour objectif de décrire les caractéristiques sociodémographiques, cliniques, biologiques et paracliniques, ainsi que le profil évolutif des

patients hypertendus consultant au service des urgences de l'HML pour une hypertension artérielle (HTA) non contrôlée ou une urgence hypertensive. Ils visaient également à analyser les pratiques des médecins généralistes dans la prise en charge de ces situations au sein du service des urgences. Enfin, cette étude visait à déterminer les facteurs associés à la survenue des urgences hypertensives.

Les caractéristiques sociodémographiques étudiées comprenaient le sexe (homme ou femme), l'âge du patient exprimé en années ainsi que la couverture par une assurance maladie.

Les antécédents d'hypertension artérielle (HTA) étaient recueillis sur la base de l'existence d'un diagnostic antérieur documenté ou rapporté par le patient ou ses accompagnants. Le type d'HTA était également précisé, distinguant l'HTA primaire, définie par l'absence de cause identifiable, de l'HTA secondaire, caractérisée par l'existence d'une étiologie documentée responsable de l'élévation tensionnelle. L'ancienneté de la maladie correspondait à la durée écoulée entre le diagnostic initial d'HTA et la consultation étudiée ; cette information était obtenue à partir des déclarations du patient.

La présence de complications chroniques liées à l'HTA était également recherchée, notamment les accidents vasculaires cérébraux ischémiques ou hémorragiques (AVCi, AVC hémorragique), le syndrome coronarien aigu (SCA), l'insuffisance cardiaque (IC), la maladie rénale chronique (MRC), la rétinopathie hypertensive (RH) et toute autre atteinte d'organe cible documentée.

Les traitements antihypertenseurs antérieurement prescrits étaient recensés et classés selon le nombre de molécules utilisées : monothérapie, bithérapie, trithérapie ou quadrithérapie. Le niveau de contrôle antérieur de l'HTA était également évalué. Une HTA était considérée comme contrôlée lorsque les chiffres tensionnels atteignaient les objectifs thérapeutiques recommandés. Conformément aux recommandations de la Société Européenne de Cardiologie (ESC) de 2018, le contrôle tensionnel était défini par une pression artérielle inférieure à 140/90 mmHg chez les patients traités pour hypertension artérielle dans le cadre du suivi habituel [4].

Les facteurs de risque cardiovasculaire et les principales comorbidités associées, documentés dans le dossier médical ou rapportés par le patient, ont également été recueillis.

Le diabète sucré était défini par l'existence d'un diagnostic antérieur de diabète, d'un suivi spécialisé ou de la prise d'une insulinothérapie ou d'un traitement antidiabétique oral. Les critères diagnostiques retenus reposaient sur les recommandations internationales, à savoir une glycémie à jeun $\geq 1,26$ g/L (7 mmol/L) à deux reprises, une glycémie ≥ 2 g/L (11,1 mmol/L)

deux heures après une charge orale en glucose, une hémoglobine glyquée (HbA1c) $\geq 6,5$ %, ou une glycémie aléatoire ≥ 2 g/L associée à des symptômes évocateurs d'hyperglycémie. Les différents types de diabète étaient distingués en diabète de type 1, diabète de type 2 et diabète gestationnel.

La dyslipidémie était retenue en présence d'une ou plusieurs anomalies lipidiques, notamment une cholestérolémie totale supérieure à 2 g/L, un taux de cholestérol LDL supérieur à 1,5 g/L, un taux de cholestérol HDL inférieur à 0,36 g/L ou une triglycéridémie supérieure à 1,5 g/L.

L'obésité était évaluée à partir de l'indice de masse corporelle (IMC), calculé selon la formule poids/taille² (kg/m²), et classée conformément aux critères de l'Organisation mondiale de la Santé : maigreur (IMC $\leq 18,5$ kg/m²), corpulence normale (IMC entre 18,5 et 24,9 kg/m²), surpoids (IMC entre 25 et 29,9 kg/m²) et obésité (IMC ≥ 30 kg/m²). L'obésité abdominale était appréciée à partir de la mesure du tour de taille.

Les autres facteurs de risque cardiovasculaire comprenaient le tabagisme actif (fumé ou chiqué), la consommation d'alcool et la sédentarité.

Les comorbidités associées recensées comprenaient également les pathologies endocriniennes, notamment les dysthyroïdies (hyperthyroïdie ou hypothyroïdie) et les autres affections endocriniennes documentées ; les pathologies respiratoires chroniques telles que l'asthme, la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) ou les antécédents de pleurésie ; les pathologies cardiovasculaires incluant la fibrillation atriale (FA), les antécédents de pontage aorto-coronarien, les cardiomyopathies hypertrophiques, les thromboses veineuses profondes et autres maladies cardiovasculaires documentées ; les pathologies rénales, notamment l'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) et la polykystose rénale ; ainsi que les antécédents néoplasiques tels que les cancers du sein, du côlon, le myélome multiple ou d'autres affections tumorales.

Ont également été recueillis les antécédents chirurgicaux majeurs, les maladies systémiques et auto-immunes (notamment le syndrome de Gougerot-Sjögren et le psoriasis), les pathologies psychiatriques telles que les troubles bipolaires ou les démences, ainsi que les pathologies neurologiques, notamment l'épilepsie. Chez les femmes, le statut ménopausique était précisé. Enfin, le statut vaccinal vis-à-vis de la vaccination antigrippale était également documenté lorsqu'il était disponible.

Les caractéristiques cliniques recueillies comprenaient les circonstances de découverte de l'épisode hypertensif ainsi que les signes fonctionnels rapportés lors de l'admission aux urgences. Les symptômes recherchés incluaient notamment les céphalées, les acouphènes, les vertiges, le flou visuel, la dyspnée, les douleurs thoraciques, les palpitations, les convulsions, les lipothymies, l'hémiplégie, l'épistaxis ainsi que les troubles du langage.

Les chiffres tensionnels à l'admission correspondaient aux valeurs de pression artérielle systolique et diastolique relevées par les médecins généralistes des urgences de l'HML selon leurs habitudes de pratique (technique et matériel de mesure). Le nombre de mesures variait (une, deux ou trois prises), avec ou sans mesure de la pression artérielle aux deux bras, et la valeur retenue était la plus élevée enregistrée.

La pression artérielle moyenne (PAM) était calculée selon la formule :

$$\text{PAM} = \text{PAD} + (\text{PAS} - \text{PAD}) / 3$$

Les facteurs déclenchants potentiels de l'élévation tensionnelle aiguë étaient également systématiquement recherchés. Ils correspondaient à tout événement ou circonstance susceptible d'avoir favorisé la survenue d'une poussée hypertensive. Parmi ces facteurs figuraient la mauvaise observance thérapeutique ou l'arrêt du traitement antihypertenseur, les écarts au régime hyposodé, les épisodes infectieux avec ou sans fièvre, ainsi que la prise de médicaments pouvant influencer les chiffres tensionnels. Pour ces derniers, le type de médicament était précisé, notamment les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), les corticoïdes, les agents sympathomimétiques, les antidépresseurs ou toute autre médication potentiellement impliquée.

D'autres facteurs déclenchants étaient également recensés, tels que la consommation de substances toxiques, les douleurs aiguës, la constipation sévère ou le fécalome, la rétention aiguë d'urine ainsi que les situations de stress ou de choc émotionnel.

Les caractéristiques biologiques et paracliniques étudiées comprenaient les résultats des examens complémentaires réalisés dans le cadre de la prise en charge aux urgences.

Les données biologiques recueillies incluaient le groupage sanguin ABO et Rhésus (A+, A-, B+, B-, AB+, AB-, O+ et O-).

L'hémogramme permettait d'évaluer les différentes lignées cellulaires sanguines. Les anomalies recherchées comprenaient l'anémie modérée, définie par un taux d'hémoglobine compris entre 7,0 et 10,9 g/dL, et l'anémie sévère, définie par un taux d'hémoglobine inférieur à 7,0 g/dL.

La polyglobulie était retenue en présence d'une augmentation de la masse érythrocytaire associée à une élévation de l'hémoglobine et/ou de l'hématocrite.

Les anomalies leucocytaires comprenaient la leucopénie, définie par une numération leucocytaire inférieure à $4 \times 10^9/L$, et l'hyperleucocytose, définie par une numération supérieure à $10 \times 10^9/L$.

Les anomalies plaquettaires comprenaient la thrombopénie, définie par une numération plaquettaire inférieure à $150 \times 10^9/L$, et la thrombocytose, définie par une numération supérieure à $450 \times 10^9/L$.

L'ionogramme sanguin était également analysé afin d'identifier les troubles hydro-électrolytiques. Les anomalies retenues étaient l'hyponatrémie (natrémie $< 135 \text{ mmol/L}$), l'hypernatrémie (natrémie $> 145 \text{ mmol/L}$), l'hypokaliémie (kaliémie $< 3,5 \text{ mmol/L}$) et l'hyperkaliémie (kaliémie $> 5,2 \text{ mmol/L}$).

L'évaluation de la fonction rénale reposait sur le dosage de l'urée et de la créatinine sanguines. Une urée élevée était définie par un taux supérieur à $0,50 \text{ g/L}$, tandis qu'une créatininémie élevée correspondait à une valeur supérieure à 14 mg/L .

Tableau 4 : Regroupe les paramètres biologiques et selon les normes du laboratoire de l'Hôpital mixte Laghouat

PARAMETRES	NORMES
Globules blancs	4.000-10.000/mm ³
Plaquettes	150.000-450.000/mm ³
Hémoglobine	Homme : 13-18 g/dl Femme 12-16 g/dl
Volume globulaire moyen	80 à 100/fl.
CCMH	32 à 36 g/dl
Urée	0.10 – 0.50 g/l
Créatininémie	6-14 mg/l
Natrémie	135 à 145 mg/l
Kaliémie	3,5 à 5,2 mg/l
Glycémie à jeun	0,70 à 1,10 g/l

CCMH: concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine

Les biomarqueurs cardiaques étaient également étudiés, notamment la troponine ultrasensible, dont l'élévation était retenue pour des valeurs supérieures à 0,1 ng/L.

Le dosage du peptide natriurétique de type B (BNP) ou de sa fraction N-terminale inactive (NT-proBNP), réalisé principalement chez les patients présentant une dyspnée aiguë afin d'orienter le diagnostic étiologique. Conformément aux recommandations de la Société Européenne de Cardiologie (ESC), un taux de NT-proBNP inférieur à 300 ng/L (ou un BNP inférieur à 100 ng/L) rendait le diagnostic d'insuffisance cardiaque aiguë peu probable. À l'inverse, des valeurs élevées de NT-proBNP (> 450 ng/L chez les patients âgés de moins de 50 ans, > 900 ng/L entre 50 et 75 ans, et > 1 800 ng/L au-delà de 75 ans) ou un taux de BNP supérieur à 400 ng/L était fortement évocateur d'une insuffisance cardiaque aiguë. Les valeurs intermédiaires correspondaient à une zone diagnostique d'incertitude nécessitant des investigations complémentaires, notamment une échocardiographie [61].

L'analyse des gaz du sang artériel était également recueillie lorsqu'elle était réalisée. Les anomalies des gaz du sang étaient définies par toute modification pathologique des paramètres mesurés, notamment le pH, la pression partielle en oxygène (PaO_2), la pression partielle en dioxyde de carbone (PaCO_2) et la concentration plasmatique en bicarbonates (HCO_3^-). Ces anomalies pouvaient traduire un trouble de l'équilibre acido-basique, qu'il soit d'origine respiratoire ou métabolique, ainsi qu'une altération de l'oxygénation ou de la ventilation.

Les résultats de la bandelette urinaire étaient également analysés. Les paramètres étudiés comprenaient la protéinurie, définie par la présence de protéines dans les urines, la glucosurie correspondant à la présence de glucose urinaire, la leucocyturie caractérisée par une augmentation anormale du nombre de leucocytes dans les urines, ainsi que l'hématurie définie par la présence d'hématies urinaires. La natriurie, lorsqu'elle était disponible, permettait d'évaluer l'excrétion urinaire du sodium. La présence de corps cétoniques urinaires était également relevée, de même que les anomalies du pH urinaire, définies par des valeurs situées en dehors des limites physiologiques généralement comprises entre 4,5 et 8.

Les explorations paracliniques comprenaient également les examens d'imagerie et les explorations fonctionnelles réalisés selon le contexte clinique et les complications suspectées.

L'électrocardiogramme (ECG) standard à 12 dérivations était systématiquement analysé afin d'étudier le rythme cardiaque et de rechercher d'éventuelles anomalies électrocardiographiques. Les paramètres étudiés comprenaient le type de rythme, les signes d'hypertrophie cavitaire, en particulier l'hypertrophie ventriculaire gauche, les anomalies de la

repolarisation, la présence d'ondes Q pathologiques évocatrices de nécrose myocardique ancienne ou récente, ainsi que les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire ou intraventriculaire. Les troubles du rythme supraventriculaires ou ventriculaires étaient également relevés lorsqu'ils étaient présents.

La radiographie thoracique standard permettait une évaluation globale des structures thoraciques. Elle recherchait notamment des anomalies du parenchyme pulmonaire telles qu'une pneumonie, une atélectasie, une masse pulmonaire ou un pneumothorax. Elle contribuait également au diagnostic d'un œdème aigu du poumon (OAP) en mettant en évidence des signes de surcharge vasculaire, d'œdème interstitiel ou alvéolaire. L'analyse de la silhouette cardiaque permettait d'apprécier la présence d'une cardiomégalie ou d'arguments indirects en faveur d'une insuffisance cardiaque. L'examen évaluait également le médiastin à la recherche d'un élargissement médiastinal ou d'une masse médiastinale, ainsi que les espaces pleuraux afin de détecter un épanchement pleural et d'en apprécier l'importance. Enfin, les structures osseuses thoraciques étaient examinées à la recherche d'éventuelles anomalies ou lésions associées.

L'échocardiographie transthoracique couplée au Doppler cardiaque était réalisée lorsqu'elle était indiquée. Elle permettait d'évaluer les dimensions des cavités cardiaques, l'existence d'une hypertrophie ventriculaire gauche, la fonction systolique du ventricule gauche à travers la mesure de la fraction d'éjection, ainsi que les pressions de remplissage ventriculaire gauche. L'étude de la cinétique segmentaire du ventricule gauche recherchait des anomalies de contractilité pouvant être hyperkinétiques, hypokinétiques, akinétiques ou dyskinétiques. L'examen permettait également d'identifier un éventuel épanchement péricardique, des valvulopathies associées, une hypertension artérielle pulmonaire ou toute autre anomalie structurelle cardiaque.

L'examen du fond d'œil était utilisé pour évaluer l'existence et la sévérité d'une rétinopathie hypertensive selon la classification de Keith-Wagener-Barker

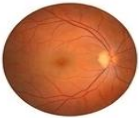
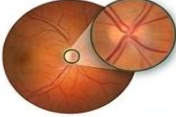
Stades	Signes au fond d'œil
1 	Rétrécissement artériolaire généralisé, sclérose artériolaire minime
2 	Rétrécissement artériolaire focal et signes du croisement artério-veineux; sclérose artériolaire modérée à sévère
3 	Signes de rétinopathie hypertensive de stade 2 avec hémorragies rétiniennes, exsudats durs et/ou mous
4 	Signes de rétinopathie hypertensive de stade 3 avec œdème papillaire

Figure 8 : classification de la rétinopathie hypertensive selon Keith-Wagener-Barker ^[62].

D'autres anomalies ophtalmologiques pouvaient également être observées, notamment une occlusion vasculaire rétinienne, une maculopathie, une rétinopathie diabétique associée ou des lésions inflammatoires ou pigmentaires rétiniennes ^[62].

La tomodensitométrie (TDM) cérébrale sans injection constituait l'examen de référence en urgence devant la suspicion d'une atteinte neurologique aiguë. Elle permettait de distinguer un accident vasculaire cérébral (AVC) hémorragique d'un AVC ischémique, de confirmer une hémorragie intracrânienne ou de rechercher d'autres lésions cérébrales aiguës. Ses principales indications comprenaient les céphalées brutales, les troubles de la conscience, les déficits neurologiques focaux, les convulsions ou toute suspicion d'encéphalopathie hypertensive.

D'autres examens complémentaires pouvaient être réalisés selon les manifestations cliniques observées et les complications suspectées. Il s'agissait notamment d'une IRM cérébrale, de l'échographie abdomino-pelvienne, de la TDM thoraco-abdomino-pelvienne, de l'angio-IRM ou de toute autre exploration spécialisée nécessaire à l'évaluation des atteintes d'organes cibles liées à l'hypertension artérielle.

Les pratiques des médecins généralistes exerçant au sein des services d'urgence ont été décrites à travers l'analyse des modalités diagnostiques, décisionnelles, thérapeutiques et évolutives mises en œuvre lors de la prise en charge des patients consultant pour une hypertension artérielle non contrôlée ou une urgence hypertensive.

L'évaluation diagnostique portait sur les modalités de mesure de la pression artérielle à l'admission, notamment le type d'appareil utilisé (manuel, électronique ou scope), le nombre de mesures réalisées ainsi que la réalisation éventuelle d'une mesure bilatérale. L'analyse concernait également la recherche des facteurs déclenchants potentiels de l'épisode hypertensif et l'identification des signes cliniques ou paracliniques évocateurs d'une atteinte aiguë des organes cibles.

Ont également été étudiés le recours aux examens biologiques et aux explorations complémentaires (électrocardiogramme, radiographie thoracique, échocardiographie, imagerie cérébrale, fond d'œil ou autres examens spécialisés), ainsi que les indications d'hospitalisation au sein du service des urgences ou dans une unité spécialisée.

L'évaluation thérapeutique concernait les traitements antihypertenseurs administrés aux urgences, leurs modalités d'administration, leurs posologies lorsqu'elles étaient documentées, ainsi que les délais de mise en route. Les traitements recensés comprenaient notamment la nicardipine (Loxen®) par voie intraveineuse, le sulfate de magnésium en perfusion, le furosémide (Lasilix®) par voie intraveineuse ou intramusculaire, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) administrés par voie sublinguale ou orale, ainsi que les autres antihypertenseurs prescrits par voie orale.

Les traitements adjuvants mis en œuvre ont également été étudiés, notamment l'oxygénothérapie, les antibiotiques, les antiarythmiques, la mise en place d'une sonde vésicale, ainsi que toute autre mesure thérapeutique jugée nécessaire selon le contexte clinique.

Pour les patients présentant une urgence hypertensive avec atteinte aiguë d'organe cible, les mesures thérapeutiques spécifiques ont été analysées. Celles-ci comprenaient notamment l'administration d'antiagrégants plaquettaires (Aspégic®, clopidogrel), d'anticoagulants (énoxaparine), la réalisation d'une angioplastie coronaire lorsque celle-ci était indiquée, l'administration de diurétiques dans les tableaux d'insuffisance cardiaque aiguë ou d'œdème aigu du poumon, la réhydratation, le recours à l'épuration extrarénale (hémodialyse) ainsi que les traitements chirurgicaux ou interventionnels adaptés à la complication observée.

L'analyse a également porté sur la définition éventuelle d'objectifs tensionnels au cours de la prise en charge, ainsi que sur le délai d'obtention du contrôle tensionnel lorsque cette information était disponible dans le dossier médical.

Les modalités évolutives au cours de l'hospitalisation ont été étudiées et classées en trois catégories : évolution favorable sans complication, évolution défavorable avec survenue de complications ou aggravation clinique, et décès.

Enfin, les modalités de sortie et d'orientation ont été analysées. Elles comprenaient les valeurs de pression artérielle à la sortie du service, la remise d'une ordonnance et l'ajustement ou la modification du traitement antihypertenseur, la délivrance d'une lettre d'orientation vers une consultation spécialisée.

I.8.5. Taille d'échantillon :

Le calcul de la taille de l'échantillon, c'est-à-dire le nombre minimum de sujets à inclure dans notre étude, a été fait selon la formule suivante :

$$n = \frac{z_{\alpha/2}^2 \times p \times (1 - p)}{i^2}$$

Où n : la taille de l'échantillon, p : la prévalence attendue, i : le degré de précision et $z_{\alpha/2}$: la valeur critique sur la loi normale centrée réduite pour un risque d'erreur α (pour $\alpha = 5\%$, $z_{\alpha/2} = 1,96$).

Donc en prenant l'hypothèse basée sur les données rapportées dans la littérature d'une prévalence attendue de 2 % ^[5]. Un risque d'erreur alpha de 5 % et pour obtenir une précision de 3 %, le nombre de sujets à recruter dans l'étude serait, selon la formule, de 84 sujets.

I.8.6. Recueil des données et assurance de qualité :

Les données ont été recueillies sur des fiches d'observation conçues spécifiquement pour le présent travail (annexe 1).

Un contrôle de qualité et de fiabilité des données, notées tout au long du processus de l'étude, était réalisé à la fin de l'étude.

Une fois les fiches remplies, contrôlées et codées, les données ont été saisies dans Microsoft Excel® 2016 avant leur traitement et leur analyse statistique.

I.8.7. Analyse statistique :

Concernant les tests réalisés dans l'analyse statistique, le choix méthodologique était essentiellement basé sur et adapté aux objectifs de l'étude en fonction des variables étudiées.

Les analyses statistiques descriptives (description des données recueillies des variables, de différentes natures dichotomique, discrète ou continue, sous forme de nombre d'effectifs et de fréquences relatives) et l'analyse descriptive univariée (exploration statistique de chaque variable, considérée indépendamment, en croisant et comparant ses données dans chaque groupe de manière à obtenir une p-value) ont porté sur les caractéristiques cliniques et paracliniques, ainsi que les stratégies thérapeutiques et le profil évolutif, de la population d'étude.

Le nombre d'effectifs ou la fréquence absolue (nombre effectif d'observations « n »), la fréquence relative (ratio entre le nombre effectif et l'ensemble des observations en pourcentage « % » pour chacune des modalités d'une variable, ou par groupe de modalités c'est-à-dire par classe) et le mode (pour indiquer la tendance centrale de la distribution), s'il était applicable, ont été utilisés pour mesurer et décrire les données recueillies des variables qualitatives ou catégoriques, nominales et ordinales. Pour situer la tendance centrale, les données des variables quantitatives ou numériques, continues et discrètes, ont été rapportées en valeurs médianes (en plus de son avantage qu'elle est plus robuste, par rapport à la moyenne, aux valeurs extrêmes qui pourraient surgir à l'une des extrémités de la distribution, la médiane est la valeur la plus représentative qui indique où se situe le centre de la distribution non normale) et en écarts interquartiles (interquartile range) calculés, de leurs unités de mesure correspondantes, car nous avons supposé et considéré que toutes les données ne suivaient pas une distribution normale (aucun test de normalité n'a été exécuté pour vérifier la distribution des données).

Etant donné que le résultat principal dans cette étude est une variable qualitative binaire à deux catégories (urgence hypertensive ou HTA non contrôlée), le choix des tests appliqués, et par conséquent les analyses (comparaisons statistiques en croisant les données de manière à obtenir une valeur du petit p) univariées (ou univariées, terme encore largement utilisé en pratique, bien que son usage ne soit plus recommandé) et les analyses multivariées ou multivariées (technique de modélisation, comme les régressions, qui prend en compte les facteurs de confusion afin de déterminer l'influence, à l'aide d'Odds Ratio, de plusieurs variables explicatives X sur la variable à expliquer Y) était basé sur le type, qualitatif ou quantitatif, des variables X explicatives (ou indépendantes, ou prédictives).

La comparaison des données des variables qualitatives était réalisée à l'aide du test du khi-deux (Khi2 ou χ^2) si l'effectif dans chaque case du tableau de contingence était supérieur ou égale à 5, ou le test de Fisher quand les conditions d'application du Khi2 n'étaient pas remplies (effectif dans chaque case du tableau de contingence inférieur à 5 : test exact de Fisher si la variable comportait 2 catégories, sinon le test de Fisher dont le p est obtenu par une simulation de Monte-Carlo avec 100 000 itérations). Le test non-paramétrique U de Mann-Whitney (ou test de Wilcoxon-Mann-Whitney ou test de la somme des rangs de Wilcoxon) a été exécuté pour comparer les données des variables quantitatives, étant donné que nous avons supposé que les données suivent une distribution non normale.

La détermination des facteurs associés aux urgences hypertensives a été faite par une régression logistique binaire.

Un niveau de 95 % a été fixé et attribué à l'intervalle de confiance (IC) calculé selon la méthode de Wilson sans correction de continuité.

Pour chaque test, un seuil de significativité de 5 % ($p < 0,05$) a été utilisé. Une valeur de petit p « p-value » $< 0,05$ (seuil de signification de 5 %) a été utilisée pour la significativité des tests statistiques bilatéraux (risque alpha bilatéral de 5%).

Pour toutes les analyses primaires (dont les supplémentaires) et secondaires, de toutes les variables, le nombre réel de patients et les périodes de suivi pour chaque analyse ont été tabulés avec les résultats de l'analyse.

Toutes les analyses statistiques ont été effectuées à l'aide du logiciel SPSS® (Statistical Package for Social Sciences) version 26 pour Windows®.

I.8.8. Considérations éthiques :

Ce travail répond aux règles et aux procédures fixées par la législation Algérienne ^[63–67].

Cette étude est fondée sur le dernier état de la recherche clinique et des connaissances scientifiques, dans des conditions matérielles et techniques adaptées et compatibles avec les impératifs de rigueur scientifique et de sécurité des personnes qui se prêtent à cet essai. Il s'agit d'une étude dans le respect strict du code de déontologie des médecins, des bonnes pratiques cliniques, de la pratique médicale habituelle du médecin, de la relation médecin-patient et des dispositions visant à prévenir les conflits et à assurer la transparence des liens d'intérêts. Cette

étude ne comportait aucun sur-risque prévisible, non justifié par la prise en charge recommandée et habituelle, et ne devrait pas faire encourir aucun risque sérieux prévisible pour leur santé et d'inconvénients pour les personnes.

L'anonymat était respecté. Les données sont protégées conformément à la loi Algérienne (Loi n° 18-07 du 10 juin 2018 relative à la protection des personnes physiques dans le traitement des données à caractère personnel) et internationale (RGPD N° 2016/679). Toutes les données sont soumises au secret professionnel. La règle du secret professionnel médical s'applique à toute personne qui a participé directement ou indirectement à l'étude.

Tous les patients ont donné leur consentement libre, éclairé et exprès. Tous les patients ont été informés de leur droit de refuser de participer à l'étude sans encourir aucune responsabilité, et avaient le droit de retirer leur consentement et de mettre fin à leur participation, à tout moment s'ils le souhaitaient, sans préjudice et sans conséquences négatives sur leurs soins et leurs droits.

Toutes les informations confidentielles, verbales et écrites, fournies aux investigateurs étaient, sont et seront strictement confidentielles et réservées au personnel impliqué dans la réalisation de l'étude, sauf si ces informations seront requises par un comité d'éthique ou des comités similaires.

Les informations contenues dans les documents de l'étude sont confidentielles. Toute divulgation est interdite sauf si cette divulgation est requise par les lois et les réglementations applicables. Les personnes à qui l'information est divulguée doivent être informées que cette information est privilégiée et confidentielle et qu'elle ne peut plus être divulguée.

I.8.9. Calendrier prévisionnel du déroulement de l'étude :

Durée totale de l'étude : 06 mois ;

Début effectif des travaux : 1er Novembre 2025 ;

Durée de la période de saisie et de l'analyse des données : 01 mois ;

Durée de la période de rédaction : 15 jours ;

Date prévue pour la soutenance : 15 Juin 2026.

I. 8.10. Sources de financement :

Cette étude n'a été financée, de façon directe ou indirecte, par aucun organisme gouvernemental ou privé, ni aucun laboratoire pharmaceutique, sans aucun partenariat, aucun mécénat, aucun parrainage, aucun soutien financier en nature et aucune prise en charge même partielle. Aucun revenu n'a été reçu.

Les investigateurs n'ont aucun conflit d'intérêt à signaler dans le cadre de ce travail.

Il convient de noter qu'aucun médecin ni patient n'a reçu de rémunération financière dans le cadre de sa participation à cette étude.

I.8.11. Moyens matériels, personnel mobilisé et financement :

Tous les moyens matériels nécessaires à la réalisation de cette étude étaient à la charge de l'investigateur principal.

Cette recherche et ce rapport n'a reçu aucune subvention spécifique d'organismes de financement des secteurs public, commercial ou à but non lucratif.

Aucun coût supplémentaire lié à la mobilisation des professionnels de la santé n'a été engendré par la présente étude.

I.8.12. Surcoût de la recherche :

Chez les sujets inclus dans cette étude, aucun coût de recherche supplémentaire, imputé au budget d'une structure de santé publique en particulier, n'a été prévu. Ce surcoût est très clairement différencié du coût des soins que le patient aurait de toute façon reçus s'il n'avait pas été inclus dans cette recherche.

I.8.13. Déclaration des conflits d'intérêt en lien avec cette étude :

Les investigateurs et l'encadrant n'ont aucun conflit d'intérêt à divulguer en rapport avec le contenu de cette étude.

I.8.14. Déclaration sur l'intelligence artificielle :

L'ensemble de ce travail repose, de manière responsable et éthique, sur la recherche clinique fondamentale.

Aucune approche, aucun outil, modèle ou programme informatique reposant sur l'intelligence artificielle dans le domaine de la médecine translationnelle n'a été utilisé.

Aucun texte n'a été généré et aucune analyse des données n'a été effectuée par l'intelligence artificielle ou les « chatbots ».

I.8.13. Enregistrement de l'étude :

L'étude sera enregistrée sur le site de « The Pan African Clinical Trials Registry – PACTR ».

II. Résultats :

II.1. Prévalence de l'HTA aux urgences (résultat principal) :

Entre le 1er novembre 2025 et le 30 avril 2026, les statistiques du registre des urgences ont recensé 154 patients civils ayant consulté pour une hypertension artérielle (HTA), sur un total de 16 902 consultants enregistrés. Au cours de cette même période, 10 579 patients ont été enregistrés au bureau d'entrée du pavillon des urgences, dont 1 649 hospitalisés aux urgences pour des urgences médicales.

Parmi les 154 cas d'HTA recensés, 74 patients (48,05 % ; IC à 95 % : 40,30-55,89 % ; $p=0.63$) présentaient une urgence hypertensive ($PA \geq 140/90$ mmHg avec au moins une atteinte aigüe ou subaiguë d'un organe cible) , tandis que 80 patients (51,94 % ; IC à 95 % : 44,11-59,70 % ; $p=0.63$) souffraient d'une HTA non contrôlée ($PA \geq 140/90$ mmHg, symptomatique ou non et sans atteinte des organes cibles) dont 48 cas (60 % ; IC à 95 % : 24,39-38,87 %) d'HTA sévère non contrôlée ($PA \geq 180/110$ mmHg, symptomatique ou non et sans atteinte des organes cibles).

II.2. Caractéristiques de la population d'étude :

II.2.1. Caractéristiques sociodémographiques :

L'analyse démographique met en évidence une prédominance masculine globale, avec 86 hommes représentant 55,84 % de l'effectif total. Toutefois, aucune différence statistiquement significative n'a été observée entre les deux groupes concernant la répartition selon le sexe ($p=0,5838$).

En revanche, l'âge constituait un facteur discriminant majeur entre les deux cohortes. L'âge médian de la population globale était de 60 ans (IQR = 23). Les patients du groupe UH étaient significativement plus âgés que ceux du groupe HNC, avec un âge médian respectif de 65,5 ans (IQR = 22) versus 53 ans (IQR = 18), différence hautement significative sur le plan statistique ($p < 0,001$).

L'analyse par tranches d'âge a également montré des disparités notables. Les patients âgés de 41 à 50 ans étaient significativement plus représentés dans le groupe HNC comparativement au groupe UH (27,5 % versus 5,4 % ; $p=0,00026$). À l'inverse, les tranches d'âge avancées étaient davantage observées dans le groupe UH, notamment les sujets âgés de 61 à 70 ans (31,08 % ; $p=0,03$) ainsi que ceux âgés de 81 à 90 ans (20,27 % ; $p=0,0097$).

Une HTA connue avant l'admission était retrouvée chez 96 patients, soit 62,33 % de la population étudiée, avec une prédominance féminine (72,46 % chez les femmes contre 54,11 % chez les hommes). Cette proportion ne différait pas significativement entre les deux groupes, avec 58,1 % dans le groupe des urgences hypertensives (UH) contre 66,9 % dans le groupe des HTA non contrôlées (HNC) ($p = 0,2975$).

À l'inverse, une HTA méconnue avant l'admission a été retrouvée chez 58 patients, soit 37,66 % de la population étudiée, avec une prédominance masculine (45,88 % chez les hommes contre 27,53 % chez les femmes). Bien que la différence n'ait pas été significative entre les 2 groupes ($p = 0,2975$), la consultation aux urgences a constitué le mode d'entrée dans la maladie hypertensive pour 31 patients du groupe HU (41,89%) et 37 patients du groupe HNC (33,75%).

Parmi les patients hypertendus connus, l'HTA primaire représentait la forme prédominante. Elle concernait l'ensemble des patients du groupe UH (100 %) contre 81,13 % dans le groupe HNC, différence statistiquement significative ($p = 0,002$).

Globalement, l'ancienneté médiane de l'hypertension artérielle était de 84 mois (IQR = 96). Bien qu'une durée d'évolution plus prolongée ait été observée dans le groupe UH (108 mois versus 84 mois dans le groupe HNC), cette différence ne présentait pas de significativité statistique ($p = 0,16$).

Concernant la prise en charge thérapeutique antérieure, la quasi-totalité des patients hypertendus connus déclarait être sous traitement antihypertenseur avant leur admission aux urgences, soit 96,87 % de l'effectif global. Cette proportion était comparable entre les deux groupes (UH: 97,67 % vs. HNC : 96,22 % ; $p = 1$)

L'analyse des modalités thérapeutiques n'a mis en évidence aucune différence significative entre les deux groupes ($p > 0,05$). La monothérapie était observée chez 24,73 % des patients (28,57 % UH versus 21,56 % HNC ; $p = 0,48$), la bithérapie chez 30,10 % (26,19 % UH versus 33,33 % HNC ; $p = 0,50$), la trithérapie est le schéma le plus fréquent dans la population globale 31,18 % (33,33 % UH versus 29,41 % HNC ; $p = 0,82$) et la Quadrithérapie concerne 13,97 % de l'effectif global (11,9 % UH versus 15,68 % HNC ; $p = 0,77$). Chez les patients recevant une monothérapie antihypertensive, les inhibiteurs du système rénine-angiotensine (SRA) représentaient la classe médicamenteuse la plus utilisée.

Le taux global de contrôle auto-déclaré de l'HTA chez les patients traités était de 60,41 % (n = 58). On observe une stricte similitude entre le groupe UH (60,46 %) et le groupe HNC (60,37 %) avec une valeur de $p = 0,99$ hautement non significative.

L'analyse des habitudes de vie et des facteurs de risque modifiables révèle une prévalence critique des anomalies métaboliques et comportementales au sein de la population globale (n = 154).

L'Obésité (globale et abdominale) : Elle constituait le facteur de risque le plus massivement représenté dans l'échantillon avec une prévalence globale de 70,12 % (n = 108). L'analyse comparative objective une distribution asymétrique : elle touche 76,25 % (n = 61) des patients du groupe Hypertendus Non Contrôlés contre 63,51% (n = 47) dans le groupe Urgences Hypertensives. Cette différence affiche une tendance vers la significativité statistique (p

= 0,08), suggérant une charge pondérale plus chronique et stable dans le groupe non contrôlé. Le Tabagisme et la Sédentarité : Le tabagisme actif concerne 30,51% (n = 47) de l'effectif total, avec une répartition proportionnellement plus élevée dans le groupe UH (24,32 %, n = 18) par rapport au groupe HNC (36,25%, n = 29), bien que non significative ($p = 0,10$). La sédentarité est retrouvée chez 22,07 % (n = 34) des patients, sans disparité statistique significative entre les deux cohortes (17,56 % UH et 26,25 % HNC ; $p = 0,19$).

L'Alcoolisme : Cet antécédent demeure marginal dans notre population d'étude avec une prévalence globale de 3,89 % (n = 6), équitablement répartie entre le groupe UH (5,40 %) et le groupe HNC (2,5 %) ($p = 0,42$).

Le diabète sucré (type 1 et type 2) : Il représente 28,57 % (n = 44) de la population totale. L'analyse comparative intergroupe met en évidence une rupture statistique hautement significative ($p = 0,0004$). La prévalence est nettement plus marquée chez les patients admis pour une urgence hypertensive avec 41,89 % (n = 31), soit près du triple de celle observée chez les hypertendus non contrôlés (16,25 %, n = 13).

La dyslipidémie : elle est colligée chez 12,33 % (n = 19) des patients de l'étude. Sa répartition est statistiquement homogène ($p = 0,67$) entre le groupe UH (13,51 %, n = 10) et le groupe HNC (11,25 %, n = 9).

La dysthyroïdie concerne 9,74 % (n = 15) des sujets inclus et se répartit de manière quasi équivalente entre les deux groupes : 9,45 % dans le groupe UH et 10 % dans le groupe HNC ($p = 0,90$).

Le statut ménopausique, représentant un tournant hormonal et cardiovasculaire majeur, concerne 27,27 % (n = 42) de l'effectif global, avec une répartition similaire entre les deux groupes : 29,72 % dans le groupe UH et 25 % dans le groupe HNC (p = 0,51).

Une cardiopathie préexistante est retrouvée chez 7,14 % des patients (n = 11), sans différence statistiquement significative entre les groupes UH (8,10 %) et HNC (6,25 %) (p = 0,76). L'insuffisance rénale chronique concerne 2,59 % de l'échantillon (n = 4), avec une prévalence de 1,35 % en UH contre 3,75 % en HNC, également sans différence significative (p = 0,62). Les antécédents respiratoires chroniques concernent 6,49 % (n = 10) de la population, sans différence significative (p = 0,19). Les néoplasies actives ou en rémission (pathologie néoplasique) représentent 5,84 % (n = 9) de l'effectif, touchant 4,05 % du groupe UH et 7,5 % du groupe HNC (p = 0,49).

Les antécédents chirurgicaux majeurs concernent 1,94 % (n = 3) des cas (p = 0,60). Cette même proportion de 1,94 % (n = 3) est retrouvée pour les pathologies endocriniennes mineures (hors diabète/dysthyroïdie) et les maladies systémiques (p = 1).

Les antécédents psychiatriques chroniques sont colligés chez 1,29 % (n = 2) des patients, exclusivement localisés dans le groupe UH (2,7 % ; p = 0,22). Une pathologie neurologique sous-jacente est notée chez un seul patient (0,64 %) appartenant au groupe UH (1,35 % ; p = 0,48).

Aucun patient de notre échantillon (0 %, n = 0) n'avait bénéficié d'une couverture vaccinale antigrippale au moment de l'étude (p = 1).

Tableau 5 : Analyse comparative des caractéristiques sociodémographiques et des antécédents médicaux des patients admis aux urgences pour hypertension artérielle selon le groupe d'urgence hypertensive et le groupe d'hypertension non contrôlée.

Caractéristique	Total n =154	Groupe UH n = 74	Groupe HNC n = 80	p value
Hommes : n (%)	86 (55.84)	43 (58.1)	43 (53.8)	0.5838
Age (années)				
Âge médian (années)	60	65.5	53	<0.001
(IQR)	23	22	18	
[21-30] : n (%)	5(3.24)	3 (4.05)	2(2.5)	0.587
[31-40] : n (%)	13(8.44)	3 (4.04)	10(12.5)	0.060
[41-50] : n (%)	26(16.88)	4 (5.4)	22(27.5)	0.00026
[51-60] : n (%)	35(22.72)	13(17.56)	22(27.5)	0.142
[61-70] : n (%)	36(23.37)	23 (31.08)	13(16.25)	0.03
[71-80] : n (%)	14(9.09)	9 (12.16)	5(6.25)	0.202
[81-90] : n (%)	20(12.98)	15 (20.27)	5(6.25)	0.0097
[91-100] : n (%)	5(3.24)	4 (5.4)	1(1.25)	0.146
HTA connue : n (%)	96(62.33)	43(58.1)	53(66.9)	0.2975
HTA primaire chez les hypertendus connus (n = 96)	86 (89.58)	43(100)	43 (81.13)	0.002
Ancienneté d'HTA chez les hypertendus connus (mois) :				
Ancienneté médiane (IQR)	84 96	108 168	84 84	0.16 /
Patient sous traitement : (n=96)	93(96.87)	42(97.67)	51(96.22)	1
Thérapies :				
Monothérapie : n (%)	23(24.73)	12(28.57)	11(21.56)	0.48
Bithérapie : n (%)	28(30.10)	11(26.19)	17(33.33)	0.50
Trithérapie : n(%)	29(31.18)	14(33.33)	15(29.41)	0.82
Quadrithérapie :n(%)	13(13.97)	5(11.9)	8(15.68)	0.77
HTA contrôle (n=96)	58(60.41)	26(60.46)	32(60.37)	0.99

Antécédents :				
Diabète sucré	44(28.57)	31(41.89)	13(16.25)	0.0004
Dyslipidémie	19(12.33)	10(13.51)	9(11.25)	0.67
Obésité	108(70.12)	47(63.51)	61(76.25)	0.08
Tabagisme	47(30.51)	18(24.32)	29(36.25)	0.10
Alcoolisme	6(3.89)	4(5.40)	2(2.5)	0.42
Sédentarité	34(22.07)	13(17.56)	21(26.25)	0.19
Dysthyroïdie	15(9.74)	7(9.45)	8(10)	0.90
Ménopause	42(27.27)	22(29.72)	20(25)	0.51
P. respiratoire	10(6.49)	7(9.45)	3(3.75)	0.19
P. cardiovasculaire	11(7.14)	6(8.10)	5(6.25)	0.76
P. néoplasique	9(5.84)	3(4.05)	6(7.5)	0.49
MRC	4(2.59)	1(1.35)	3(3.75)	0.62
ATCD CHIR	3(1.94)	2(2.7)	1(1.25)	0.60
P. endocrinienne	3(1.94)	1(1.35)	2(2.5)	1
Maladie systémique	3(1.94)	1(1.35)	2(2.5)	1
P. psychiatrique	2(1.29)	2(2.7)	0	0.22
P. neurologique	1(0.64)	1(1.35)	0	0.48
Vaccin antigrippale	0	0	0	/

ATCD CHIR : Antécédents chirurgicaux ; HTA : Hypertension artérielle ; IQR : Écart interquartile (Interquartile Range) ; MRC : Maladie rénale chronique ; n : Effectif (nombre de patients) ; % : Pourcentage. ; p value : Valeur de p, niveau de significativité statistique d'un test ($P < 0,05$) * valeur significative indiquée en gras. ; P. : Pathologie (respiratoire, cardiovasculaire, néoplasique, etc.) ; UH : Urgence hypertensive ; HNC : Hypertension non contrôlée

II.2.2. Caractéristiques cliniques :

Les céphalées étaient significativement plus fréquentes dans le groupe HNC que dans le groupe UH, avec des prévalences respectives de 48,75 % et 24,32 % ($p = 0,0017$). Les vertiges prédominaient également de façon significative au sein du groupe HNC avec une fréquence de 33,75 % contre 17,56 % dans le groupe UH ($p = 0,027$).

À l'inverse, la dyspnée était significativement plus représentée chez les patients du groupe UH (24,32%) par rapport au groupe HNC (6,25%) ($p = 0,0026$). L'hémiplégie, argument majeur en faveur d'un événement neurologique focal, était exclusivement retrouvée dans le groupe UH (31,08 %), marquant une différence hautement significative entre les deux entités ($p < 0,0001$).

Concernant les autres manifestations cliniques, notamment la douleur thoracique (17,56 % dans le groupe UH contre 17,5 % dans le groupe HNC ; $p = 1$), les acouphènes (4,05 % dans le groupe UH contre 10 % dans le groupe HNC ; $p = 0,213$), ainsi que le flou visuel, les

convulsions, l'épistaxis, la lipothymie et les palpitations, aucune différence statistiquement significative n'a été mise en évidence entre les deux groupes ($p > 0,05$).

De manière globale, les céphalées constituaient le symptôme le plus fréquent, touchant 37,01 % de la cohorte globale ($n = 57$), suivies des vertiges (25,97 %, $n = 40$) et de la douleur thoracique (17,53 %, $n = 27$). Concernant les urgences hypertensives, les manifestations cliniques les plus fréquentes étaient les signes neurologiques, la douleur thoracique et la dyspnée. À l'inverse, dans l'hypertension artérielle non contrôlée, les céphalées et les vertiges représentaient les symptômes les plus fréquemment observés. L'épistaxis n'a été rapportée que dans le groupe d'hypertension artérielle non contrôlée (3,75%, $n = 3$).

En ce qui concerne les valeurs de PA à l'admission : La PAS médiane de la population globale s'établit à 180 mmHg (IQR : 30 mmHg), une valeur identique à celle retrouvée de manière homogène dans les deux groupes (180 mmHg). La majorité des patients de l'étude (59,74 %, $n = 92$) présente une PAS sévère supérieure ou égale à 180 mmHg à l'admission.

Ce taux de sévérité systolique reste superposable entre le premier groupe UH (59,45 %) et le second groupe HNC (60 %), traduisant une homogénéité dans la sévérité de la charge systolique brute.

À l'instar de la composante systolique, la PAD médiane est rigoureusement identique dans toutes les strates, s'élevant à 100 mmHg. Sur le plan de la répartition, 31,81 % de la population globale ($n = 49$) affiche une PAD critique supérieure ou égale à 110 mmHg. On note une tendance à une proportion plus élevée de $PAD \geq 110$ mmHg dans le groupe HNC par rapport à l'UH (les effectifs bruts étant de 30 cas contre 19 cas).

La PAM, qui reflète la perfusion tissulaire globale et la charge d'adsorption des organes nobles, montre de légères variations : la médiane globale est de 126,66 mmHg (IQR : 16,66). On observe un gradient décroissant entre le premier groupe UH (123,33 mmHg ; IQR : 13,33) et le second groupe HNC (120 mmHg), bien que ce dernier présente une dispersion des valeurs beaucoup plus large (IQR : 67), suggérant un profil hémodynamique plus hétérogène ou instable chez ces patients.

L'évaluation des outils de mesure montre une utilisation prédominante du tensiomètre manuel (54,54 %), suivie de près par les appareils électroniques (48,7 %). L'analyse comparative révèle une différence statistiquement significative concernant l'usage des tensiomètres électroniques

($p = 0,024$), plus fréquemment retrouvée dans le groupe HNC (57,5%). L'utilisation du scope est observée exclusivement dans le groupe HNC (3,75 %, $n=3$).

Concernant le rythme de surveillance, des mesures répétées de la PA ont été réalisées chez 46,10 % de l'effectif global. Une divergence hautement significative apparaît dans la fréquence de ces répétitions : les patients mesurant leur PA à deux reprises sont significativement plus nombreux dans le groupe HNC (80% contre 47,22 %, $p = 0,004$), tandis que le contrôle unique est majoritairement le fait du premier groupe (41,66 % contre 5,71 %, $p < 0,0004$). En revanche, la pratique d'une mesure bilatérale (aux deux bras) reste minoritaire (12,98 %) et homogène entre les deux groupes ($p = 0,63$).

Au moins un facteur déclenchant a été autodéclaré par la grande majorité des patients (89,61 %), avec une prédominance significativement plus marquée en cas de HNC (97,5 % contre 81,08%, $p = 0,0009$). Dans 18,91 % des cas du groupe UH ($n = 14$), aucun facteur déclenchant n'a été identifié.

L'arrêt du traitement (TRT) : Identifié globalement chez 17,39 % des sujets, il est de manière hautement significative associé au groupe HNC, touchant plus d'un quart de son effectif (26,92 %) contre 5 % pour UH ($p = 0,0006$).

La douleur aiguë représente le facteur déclenchant prédominant à l'échelle globale (44,20%). Sa prévalence est significativement plus élevée en cas d'UH, concernant 60% des patients contre 32,05 % dans HNC ($p = 0,0017$).

Le choc émotionnel constitue le deuxième facteur le plus fréquemment rapporté (35,50 %), sans différence significative observée entre les deux cohortes ($p = 0,108$).

Les autres facteurs étudiés, incluant les écarts de régime (8,68%), les épisodes infectieux (15,94 %), la fièvre (7,24%), et les diverses prises médicamenteuses (AINS, corticoïdes), se répartissent de façon homogène sans qu'aucune différence statistique n'émerge ($p > 0,05$).

Tableau 6 : Analyse comparative des caractéristiques cliniques, du profil symptomatique, des paramètres tensionnels à l'admission et des facteurs déclenchants chez les patients admis aux urgences pour hypertension artérielle selon le groupe d'urgence hypertensive et le groupe d'hypertension non contrôlée.

Caractéristique	Total n = 154	Groupe UH n = 74	Groupe HNC n = 80	p value
Symptômes : n (%)				
Céphalées	57(37.01)	18 (24.32)	39(48.75)	0.0017
Acouphènes	11(7.14)	3(4.05)	8(10)	0.213
Vertige	40(25.97)	13(17.56)	27(33.75)	0.027
Flou visuel	5(3.24)	3(4.05)	2(2.5)	0.672
Dyspnée	23(14.93)	18(24.32)	5(6.25)	0.0026
Douleur thoracique	27(17.53)	13(17.56)	14(17.5)	1
Palpitations	1(0.64)	0	1(1.25)	1
Convulsions	1(0.64)	1(1.35)	0	0.481
Lipothymie	5(3.24)	3(4.05)	2(2.25)	0.672
Hémiplégie	23(14.93)	23(31.08)	0	<0.0001
Epistaxis	3(1.94)	0	3(3.75)	0.246
Les valeurs de PA a l'admission :				
PAS (mmHg)				
PAS médian	180	180	180	0.915
IQR	30	20	40	/
PAS<180	62(40.25)	30(40.54)	32(40)	0.95
PAS≥ 180	92(59.74)	44(59.45)	48(60)	0.95
PAD (mmHg)				
PAD median	100	100	100	0.093
IQR	10	20	10	/
PAD <110	105(68.18)	55	50	0.11
PAD ≥ 110	49(31.81)	19	30	0.11
PAM (mmHg)				
PAM median	126.66	123.33	120	0.169
IQR	16.66	13.33	67	/
Appareil de mesure de la PA : n (%)				
Manuel	84 (54.54)	45(60.81)	39(48.75)	0.133
Electronique	74 (48.7)	29(39.18)	46(57.5)	0.024
Scope	3 (1.94)	0	3(3.75)	0.246

Mesures répétées de la PA : n (%)	71 (46.10)	36(48.64)	35(43.75)	0.63
Une fois	17 (23.94)	15 (41.66)	2 (5.71)	<0.0004
Deux fois	45 (63.38)	17 (47.22)	28 (80)	0.004
Trois fois	10 (14.08)	4 (11.11)	6 (17.14)	0.46
Mesures de la PA aux 2 bras :	20(12.98)	11 (14.86)	9 (11.25)	0.63
Bras gauche dominant	12(60)	8 (72.72)	4(44.44)	0.23
Bras droit dominant	8(40)	3 (27.27)	5 (55.55)	0.72
Facteurs déclenchants auto-déclarés : n(%)	138(89.61)	60 (81.08)	78(97.5)	0.0009
Arrêt de TRT	24(17.39)	3(5)	21(26.92)	0.0006
Écart du régime hyposodé	12(8.68)	8(13.33)	4(5.12)	0.128
Episode infectieuse	22(15.94)	9(15)	13(16.66)	0.819
Fièvre	10(7.24)	6(10)	4(5.12)	0.331
Prise médicamenteuse	9(6.52)	6(10)	3(3.84)	0.177
AINS	3(33.33)	3(50)	0	0.080
Corticoïdes	4(44.44)	1(16.66)	3(100)	0.632
Sympathomimétique	0	0	0	1
Antidépresseur	1(11.11)	1(16.66)	0	0.435
Prise toxique	1(0.72)	1(1.66)	0	0.435
Douleur aiguë	61(44.20)	36(60)	25(32.05)	0.0017
Constipation/fécalome	3(2.17)	2(3.33)	1(1.28)	0.580
Rétention vésicale	4(2.89)	3(5)	1(1.28)	0.317
aigue				
Choc émotionnel	49(35.50)	26(43.33)	23(29.48)	0.108

AINS : Anti-inflammatoires non stéroïdiens ; IQR : Écart interquartile (Interquartile Range) ; mmHg : Millimètres de mercure (unité de mesure de la pression artérielle) ; n : Effectif / nombre de cas ; % : Pourcentage ; p value : Valeur de p indicateur de significativité statistique (<0,05) * valeur significative indiquée en gras. ; PA : Pression artérielle ; PAD : Pression artérielle diastolique ; PAM : Pression artérielle moyenne ; PAS : Pression artérielle systolique ; TRT : Traitement

II.2.3. Caractéristiques biologiques :

Le tableau collige les résultats des examens biologiques réalisés chez les patients de l'étude. Au total, 142 examens ont été inclus dans l'analyse globale, répartis en deux sous-groupes principaux : un premier groupe de 74 patients et un second de 68 patients (la valeur de p globale de 0,0003 indique une différence hautement significative dans la répartition de ces examens entre les groupes).

Formule numération sanguine : La majorité de la population globale présente un taux d'hémoglobine normal (56,33 %). Cependant, une anémie modérée est retrouvée chez 36,61% des patients, tandis que l'anémie sévère concerne 6,33% de l'effectif. Il n'existe pas de différence statistiquement significative entre les deux sous-groupes concernant la répartition de l'anémie ($p = 0,73$ pour l'anémie modérée et $p = 0,497$ pour l'anémie sévère).

Le taux de globules blancs est normal dans 75,35% des cas. Une hyperleucocytose est notée chez 23,94% des patients de l'étude. Cette tendance à l'hyperleucocytose est plus marquée dans le second groupe HNC (30,88 %) par rapport au premier UH (17,56%), bien que la différence reste à la limite de la significativité statistique ($p = 0,063$).

L'anomalie de la lignée plaquettaire reste rare, avec un taux de thrombocytopénie globale de seulement 4,92 %, sans disparité significative entre les deux cohortes ($p = 1$).

Glycémie : Une hyperglycémie est objectivée chez près d'un quart de la population d'étude (23,94%). La répartition de l'hyperglycémie est homogène entre le groupe UH (25,67%) et le groupe HNC (22,05 %), sans différence significative ($p = 0,61$).

Natrémie : L'analyse des troubles du sodium révèle une prévalence globale de l'hyponatrémie de 5,63%. De manière intéressante, on note une différence statistiquement significative entre les deux groupes ($p = 0,028$) : le second groupe HNC présente un taux d'hyponatrémie nettement plus élevé (10,29%) que le premier groupe UH (1,35%).

Kaliémie : Les troubles du potassium sont dominés par l'hyperkaliémie (7,04 % de l'effectif global), suivie de l'hypokaliémie (2,81%). Aucune différence significative n'est mise en évidence entre les deux groupes pour ces paramètres ($p > 0,05$).

L'évaluation de la fonction rénale objective des anomalies majeures et hautement significatives :

Urée sanguine : Elle est élevée chez 17,60% des patients de la population globale. Cette élévation est significativement plus fréquente dans le premier groupe UH (25,67 %) que dans le second (8,82%), avec une valeur de $p = 0,008$.

Créatininémie : Une créatinine élevée est notée chez un pourcentage majeur de la population, soit 26,05 %. Tout comme pour l'urée, on observe une différence hautement significative ($p = 0,018$) avec une prévalence de l'élévation de la créatinine beaucoup plus prononcée dans le premier groupe UH (35,13%) par rapport au second HNC (17,64%).

Troponines Ultra-Sensibles (Us) : Cet examen a été réalisé chez un sous-effectif de 30 patients. Parmi eux, une élévation des troponines est documentée chez 33,33% des cas au total. L'analyse comparative montre une différence statistiquement majeure ($p = 0,001$) : l'élévation des troponines concerne exclusivement le premier groupe UH (66,66 %), alors qu'aucun cas d'élévation n'est enregistré dans le second groupe HNC (0%).

BNP / pro-BNP : Le recours à ce marqueur est resté très marginal dans l'échantillon, seulement 2 examens réalisés limités au premier groupe UH, ne permettant pas une interprétation statistique comparative valide ($p = 1$).

Gazométrie sanguine : Cet examen n'a été réalisé que de manière anecdotique ($n=1$), empêchant toute conclusion comparative.

Chimie des urines (Bandelette urinaire) : Réalisée chez 32 patients au total, elle met en évidence une protéinurie chez 34,37% des sujets testés, une hématurie dans 28,125 % des cas, et une leucocyturie chez 21,875% d'entre eux. Il n'existe pas de différence statistiquement significative entre les deux sous-groupes concernant les anomalies de la chimie des urines ($p > 0,05$).

Tableau 7 : Analyse comparative du profil biologique à l'admission chez les patients admis aux urgences pour hypertension artérielle selon le groupe d'urgence hypertensive et le groupe d'hypertension non contrôlée

Caractéristique	Total n = 154	Groupe UH n = 74	Groupe HNC n = 80	p value
Nombre d'examens réalisés : n (%)	142(92.20)	74(100)	68(85)	0.0003
FNS : n (%)				
Taux d'Hb normal	80(56.33)	42(56.75)	38(55.88)	1
Anémie modéré	52(36.61)	26(35.13)	26(38.23)	0.73
Anémie sévère	9(6.33)	6(8.10)	3(4.41)	0.497
Polyglobulie	1(0.7)	0	1(1.47)	0.478
GB : n (%)				
Taux d'GB normal	107(75.35)	60 (81.08)	47(69.11)	0.12
Leucopénie	1(0.7)	1(1.35)	0	1
Hyperleucocytose	34(23.94)	13(17.56)	21(30.88)	0.063
Plaquettes : n (%)				
Taux d'PLT normal	133(93.66)	70 (94.59)	64(94.11)	0.73
Thrombopénie	7(4.92)	4(5.40)	3(4.41)	1
Thrombocytose	1(0.7)	0	1(1.47)	0.479
Glycémie : n (%)				
Normo glycémie	105(73.94)	55(74.32)	50(73.52)	0.90
Hyperglycémie	34(23.94)	19(25.67)	15(22.05)	0.61
Natrémie : n (%)	127(89.43)	69(93.24)	58(85.29)	0.123
Normo natrémie	8(5.63)	1(1.35)	7(10.29)	0.028
Hyponatrémie	2(1.4)	1(1.35)	1(1.47)	1
Hypernatrémie				
Kaliémie : n (%)				
Normo kaliémie	123(86.61)	62(83.78)	61(89.7)	0.3
Hypokaliémie	4(2.81)	2(2.70)	2(2.94)	1
Hyperkaliémie	10(7.04)	7(9.45)	3(4.41)	0.33
Bilan rénal : n (%)				
Urée sanguine : n (%)				
Normale	117(82.39)	55(74.32)	62(91.17)	0.008
Elevée	25(17.60)	19(25.67)	6(8.82)	0.008
Créatinine : n (%)				
Normale	104(73.23)	48(64.86)	56(82.35)	0.018
Elevée	37(26.056)	26(35.13)	12(17.64)	0.018
Troponines US :				
Nombre d'examens réalisés : n (%)	30(21.12)	15(20.27)	15(22.05)	0.79
Normale :n(%)	20(66.66)	5(33.33)	15(100)	0.008

Elevée : n(%)	10(33.33)	10(66.66)	0	0.001
BNP/pro-BNP :				
Nombre d'examens réalisés : n (%)	2(1.40)	2(2.70)	0	0.49
Normale :n(%)	1(50)	1(50)	0	1
Elevée :n(%)	1(50)	1(50)	0	1
Gaz du sang :				
Nombre d'examens réalisés : n (%)	1(0.7)	0	1(1.47)	0.478
Normal :n(%)	1(100)	0	1(100)	0.478
Anormal :n(%)	0	0	0	1
Chimie des urines : n (%)				
Nombre d'examens réalisés : n (%)	32(22.53)	18(24.32)	14(20.58)	0.59
Protéinurie	11(34.37)	7(38.88)	4(28.57)	0.54
Glucosurie	5(15.625)	2(11.11)	3(21.42)	0.63
Leucocyturie	7(21.875)	5(27.77)	2(14.28)	0.42
Natriurie	3(9.375)	2(11.11)	1(7.14)	1
Hématurie	9(28.125)	6(33.33)	3(21.42)	0.69
Corps cétoniques	3(9.375)	1(5.55)	2(14.28)	0.56
Ph anormale	4(12.5)	3(16.66)	1(7.14)	0.61

BNP / pro-BNP : Brain Natriuretic Peptide / pro-Brain Natriuretic Peptide (marqueurs de l'insuffisance cardiaque) ; FNS : Formule numération sanguine (hémogramme) ; GB : Globules blancs (leucocytes) ; Hb : Hémoglobine ; n : Effectif (nombre de patients ou d'examens) ; % : Pourcentage ; p value : Valeur de p (p-value, indicateur de significativité statistique <0.05) * valeur significative indiquée en gras. ; PLT : Plaquettes (platelets) ; Troponines US : Troponines ultrasensibles (marqueur cardiaque) ; UH : Urgence hypertensive ; HNC : Hypertension non contrôlée.

II.2.4. Caractéristiques paracliniques :

L'ECG a été réalisé de façon quasi systématique chez la majorité des patients de la population globale (n=150 ; 97,40 %). L'ECG s'est révélé anormal dans 34 % des cas (n = 51). Les anomalies les plus fréquemment observées étaient l'inversion de l'onde T (29,41 %), suivie du bloc de branche (21,56 %) et de la tachycardie (17,64 %). Les troubles de la repolarisation étaient également présents, avec un sus-décalage du segment ST (13,72 %), une tachyarythmie par fibrillation auriculaire (13,72 %) ainsi qu'un sous-décalage du segment ST (13,72 %).

Les anomalies les moins fréquemment observées étaient les ondes Q de nécrose (5,88 %), suivies de l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) électrique et de la bradycardie, retrouvées chacune dans 3,92 % des cas.

Il existe une différence hautement significative concernant le taux d'ECG anormaux entre les groupes comparés ($p < 0,0001$). De même, la prévalence de la bradycardie sinusale objective une disparité statistiquement très significative ($p < 0,0001$). Les autres anomalies (Tachycardie sinusale, tachyarythmie par fibrillation auriculaire, anomalies du segment ST, ondes Q de nécrose, et tachycardie ventriculaire) ne présentaient pas de différence statistiquement significative entre les sous-groupes.

La radiographie standard du thorax a été obtenue chez 98 patients (63,63 %). Elle s'est avérée pathologique chez près d'un tiers des patients évalués (29,6%). La principale anomalie retrouvée était l'aspect d'OAP représentant 62,06 % des radiographies anormales (62.06%), suivie de la broncho-pneumopathie (17,24 %) et de la cardiomégalie (13,79 %). Le taux de réalisation de la radiographie était significativement plus élevé dans le groupe UH (72,97 %) que dans le groupe HNC (57,89 % ; $p = 0,021$). L'analyse comparative montre une différence hautement significative concernant le taux de radiographies anormales ($p = 0,007$), la présence d'un aspect d'OAP ($p = 0,005$) ainsi que la prévalence de la pneumonie, qui présentait une disparité majeure entre les groupes ($p < 0,001$). En revanche, aucune différence significative n'a été observée concernant l'épanchement pleural liquidien et la cardiomégalie ($p = 1$).

L'ETT a été pratiquée chez une minorité de la population globale ($n = 26$, soit 16,88 %), avec une réalisation significativement plus fréquente dans le groupe UH (27,02 %) que dans le groupe HNC (7,89 %), $p = 0,001$.

Sur les 26 examens réalisés, 65,38% ($n = 17$) étaient en faveur d'une anomalie cardiaque. L'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) constituait l'anomalie morphologique prédominante (41,17 %), suivie de l'insuffisance cardiaque (23,52 %), de l'épanchement péricardique (17,64 %) et de la dysfonction ventriculaire gauche (11,56 %). L'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) était la moins fréquente, avec un seul cas observé (5,88 %). Bien que le taux d'ETT anormales soit cliniquement plus élevé dans le groupe UH que dans le groupe HNC, respectivement 70 % et 50 %, cette différence n'atteignait pas le seuil de significativité statistique ($p = 0,627$). Par ailleurs, aucune différence significative n'a été mise en évidence concernant les anomalies spécifiques, notamment l'HVG, la dysfonction ventriculaire gauche, l'HTAP et l'épanchement péricardique ($p > 0,05$).

Un fond d'œil a été réalisé chez un seul patient de la cohorte, âgé de 27 ans (0,64 %). Cet examen a mis en évidence une rétinopathie hypertensive de stade I selon la classification de

Keith-Wagener, associée à une insuffisance rénale aiguë. Aucune conclusion comparative n'a pu être établie sur le plan statistique ($p = 0,480$).

La tomodensitométrie cérébrale a été réalisée chez 45 patients (29,22 %). Elle a mis en évidence des lésions aiguës dans plus de la moitié des cas (55,55 % ; $n = 25$). Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques (AVCi) représentaient la majorité des anomalies observées, correspondant à 80 % des scanners pathologiques ($n = 20$), tandis que les accidents vasculaires cérébraux hémorragiques (AVCh) représentaient 20 % des cas ($n = 5$). Parmi ces cinq AVCh, un cas était associé à une méningite hémorragique. Aucun cas d'hémorragie intracrânienne (HIC) isolée n'a été retrouvé.

Le recours au scanner cérébral était significativement plus fréquent dans le groupe UH (43,24 % ; $p = 0,0002$). De manière notable, l'ensemble des scanners réalisés dans le groupe HNC étaient normaux (100 % ; $n = 13$), alors que 78,12 % des scanners effectués dans le groupe UH étaient pathologiques. Cette différence de répartition des anomalies scanographiques entre les groupes était hautement significative ($p < 0,0001$). De plus, les prévalences spécifiques des AVCi ($p < 0,0001$) et des AVCh ($p = 0,0001$) étaient fortement associées au profil des patients du groupe UH.

Le recours aux examens d'imagerie morphologique et vasculaire a également été évalué dans notre population d'étude (Tableau [X]). L'IRM cérébrale, l'échographie abdomino-pelvienne et la tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne (TDM TAP) ont été réalisées à des fréquences identiques, chacune concernant 5,19 % de l'effectif global ($n = 8$). L'analyse comparative entre les sous-groupes n'a pas montré de différence statistiquement significative concernant la réalisation de l'IRM cérébrale ($p = 0,154$), de l'échographie abdomino-pelvienne ($p = 0,522$) ou de la TDM TAP ($p = 0,154$).

L'angio-IRM a été pratiquée chez 4 patients, soit 2,59 % de la population totale. Il convient de souligner que tous ces examens ($n = 4$; 5,40 %) ont été réalisés exclusivement dans le groupe UH, alors qu'aucun cas n'a été enregistré dans le groupe HNC (0 %). Bien que cette distribution n'atteigne pas le seuil de significativité statistique, elle montre une tendance proche de celui-ci ($p = 0,051$).

Tableau 8 : Analyse comparative des résultats des explorations paracliniques et de l'imagerie chez les patients admis aux urgences pour hypertension artérielle selon le groupe d'urgence hypertensive et le groupe d'hypertension non contrôlée.

Caractéristique	Total n = 154	Groupe UH n = 74	Groupe HNC n = 80	p value
ECG :				
Nombre d'examens réalisés : n (%)	150 (97.40)	73(98.64)	77(96.25)	0.621
Normal : n (%)	99(66)	32(43.83)	67(87.01)	<0.0001
Anormal : n (%)	51(34)	41(56.16)	10(12.98)	<0.0001
Bradycardie sinusale	2(3.92)	2(4.87)	0	1
Tachycardie sinusale	9(17.64)	8(19.51)	1(10)	0.667
Tachy FA	7(13.72)	6(14.63)	1(10)	1
ST+	7(13.72)	7(17.07)	0	0.32
ST-	5(9.8)	5(12.19)	0	0.568
T-	15(29.41)	11(26.82)	4(40)	0.454
Bloc de branche	11(21.56)	8(19.51)	3(30)	0.668
Onde Q de necrose	3(5.88)	3(7.31)	0	1
HVG	2(3.92)	1(2.43)	1(10)	0.356
Radiographie standard du thorax :				
Nombre d'examens réalisés : n (%)	98(63.63)	54(72.97)	44(57.89)	0.021
Normale : n (%)	69(70.4)	32(59.25)	37(84.09)	0.007
Anormale : n (%)	29(29.6)	22(40.74)	7(15.90)	0.007
Aspect d'OAP	18(62.06)	17(77.27)	1(14.28)	0.005
Épanchement pleural liquidien	2(6.89)	2(9.09)	0	1
Cardiomégalie	4(13.79)	3(13.63)	1(14.28)	1
Pneumonie	5(17.24)	0	5(71.42)	0.0001
ETT :				
Nombre d'examens réalisés : n (%)	26(16.88)	20(27.02)	6(7.89)	0.001
Normal :	9(34.61)	6(30)	3(50)	0.627
Anormal :	17(65.38)	14(70)	3(50)	0.627
HVG	7(41.17)	4(28.57)	3(100)	0.05
IC	4(23.52)	4(28.57)	0	0.54
Dysfonction VG	2(11.76)	2(14.28)	0	1
HTAP	1(5.88)	1(7.14)	0	1
Epanchement péricardique	3(17.64)	3(21.42)	0	1

FO :				
Nombre d'examens réalisés : n (%)	1(0.64)	1(1.35)	0	0.480
RH stade 1 : n (%)	1(100)	1(100)	0	1
RH stade 2 :	0	0	0	/
RH stade 3 :	0	0	0	/
RH stade 4 :	0	0	0	/
Autres anomalies :	0	0	0	/
Scanner cérébral :				
Nombre d'examens réalisés : n (%)	45(29.22)	32(43.24)	13(17.10)	0.0002
Normal :	20(44.44)	7(21.875)	13(100)	<0.0001
Anormal :	25(55.55)	25(78.12)	0	<0.0001
AVCi	20(80)	20(80)	0	0.0001
AVCh	5(20)	5(20)	0	0.30
HIC	0	0	0	1
HM	1(4)	1(4)	0	1
IRM cérébrale	8(5.19)	6(8.10)	2(2.63)	0.154
Echographie AP	8(5.19)	6(8.10)	4(5.26)	0.522
TDM TAP	8(5.19)	6(8.10)	2(2.63)	0.154
Angio IRM	4(2.59)	4(5.40)	0	0.051

Angio-IRM : Angio-imagerie par résonance magnétique (exploration des vaisseaux sanguins) ; AVCh : Accident vasculaire cérébral hémorragique ; AVCi : Accident vasculaire cérébral ischémique ; Dysfonction VG : Dysfonction du ventricule gauche ; ECG : Électrocardiogramme ; Échographie AP : Échographie abdomino-pelvienne ; ETT : Échographie trans-thoracique (cardiaque) ; FO : Fond d'œil ; HIC : Hémorragie intracérébrale ; HM : Hémorragie méningée ; HTAP : Hypertension artérielle pulmonaire ; HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche ; IC : Insuffisance cardiaque ; IRM : Imagerie par résonance magnétique ; n : Effectif (nombre de patients ou d'examens) ; % : Pourcentage ; p value : Degré de significativité statistique * valeur significative indiquée en gras. ; OAP : Œdème aigu du poumon ; RH (stades 1 à 4) : Rétinopathie hypertensive ; ST+ / ST- : Sus-décalage (ST+) ou sous-décalage (ST-) du segment ST à l'ECG (signe d'ischémie myocardique) ; T- : Inversion de l'onde T à l'ECG (signe de souffrance myocardique) ; TachyFA : Tachycardie par fibrillation auriculaire ; TDM TAP : Tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne.

II.3. Caractéristiques des urgences hypertensives :

Parmi les 154 patients inclus dans l'étude, 74 (48,05 %) présentaient une urgence hypertensive. Parmi ces patients, 27 (36,48 %) souffraient d'un accident vasculaire cérébral ischémique, 19 (25,67 %) d'un œdème aigu du poumon, 16 (21,62 %) d'une insuffisance rénale aiguë, 14 (18,92 %) d'un syndrome coronarien aigu, répartis équitablement entre SCA ST+ et SCA ST-, soit 7 cas (9,46 %) pour chaque entité, 5 (6,75 %) d'un accident vasculaire cérébral hémorragique et 1 (1,35 %) d'un syndrome aortique aigu.

Par ailleurs, des associations de pathologies ont été observées chez certains patients. Ainsi, 2 patients présentaient simultanément un œdème aigu du poumon (OAP) et une insuffisance rénale aiguë (IRA). Deux autres patients souffraient d'un syndrome coronarien aigu ST- associé à un OAP. Enfin, un patient présentait une association entre un accident vasculaire cérébral hémorragique (AVCh) et une insuffisance rénale aiguë (IRA).

En ce qui concerne les patients souffrant d'urgences hypertensives (tableau 1), ceux-ci étaient plus susceptibles d'être des hommes (n=43, 53.8%).

Tableau 9 : Répartition et prévalence des différentes urgences hypertensives selon l'atteinte des organes cibles

Pathologies	Total n = 154	Urgence hypertensive (%) n=74
AVCi	27 (17,53)	27 (36,48)
AVCh	5 (3,24)	5 (6,750)
OAP	19 (12,33)	19(25,67)
SCA ST+	7 (4,54)	7 (9,46)
SCA ST-	7 (4,54)	7 (9,46)
IRA	16 (10,38)	16 (21,62)
SAA	1 (0,64)	1(1,35)
HTA maligne	0 (0)	0(0)
RH	0 (0)	0(0)
Encéphalopathie	0 (0)	0 (0)

AVCh : Accident vasculaire cérébral hémorragique ; AVCi : Accident vasculaire cérébral ischémique ; Encéphalopathie : Encéphalopathie hypertensive ; HTA maligne : Hypertension artérielle maligne ; IRA : Insuffisance rénale aiguë ; n : Effectif (nombre de patients) ; % : Pourcentage ; OAP : Œdème aigu du poumon ; RH : Rétinopathie hypertensive ; SAA : Syndrome aortique aigu (souvent associé à une dissection aortique) ; SCA ST+ : Syndrome coronaire aigu avec sus-décalage du segment ST (infarctus du myocarde) ; SCA ST- : Syndrome coronaire aigu sans sus-décalage du segment ST.

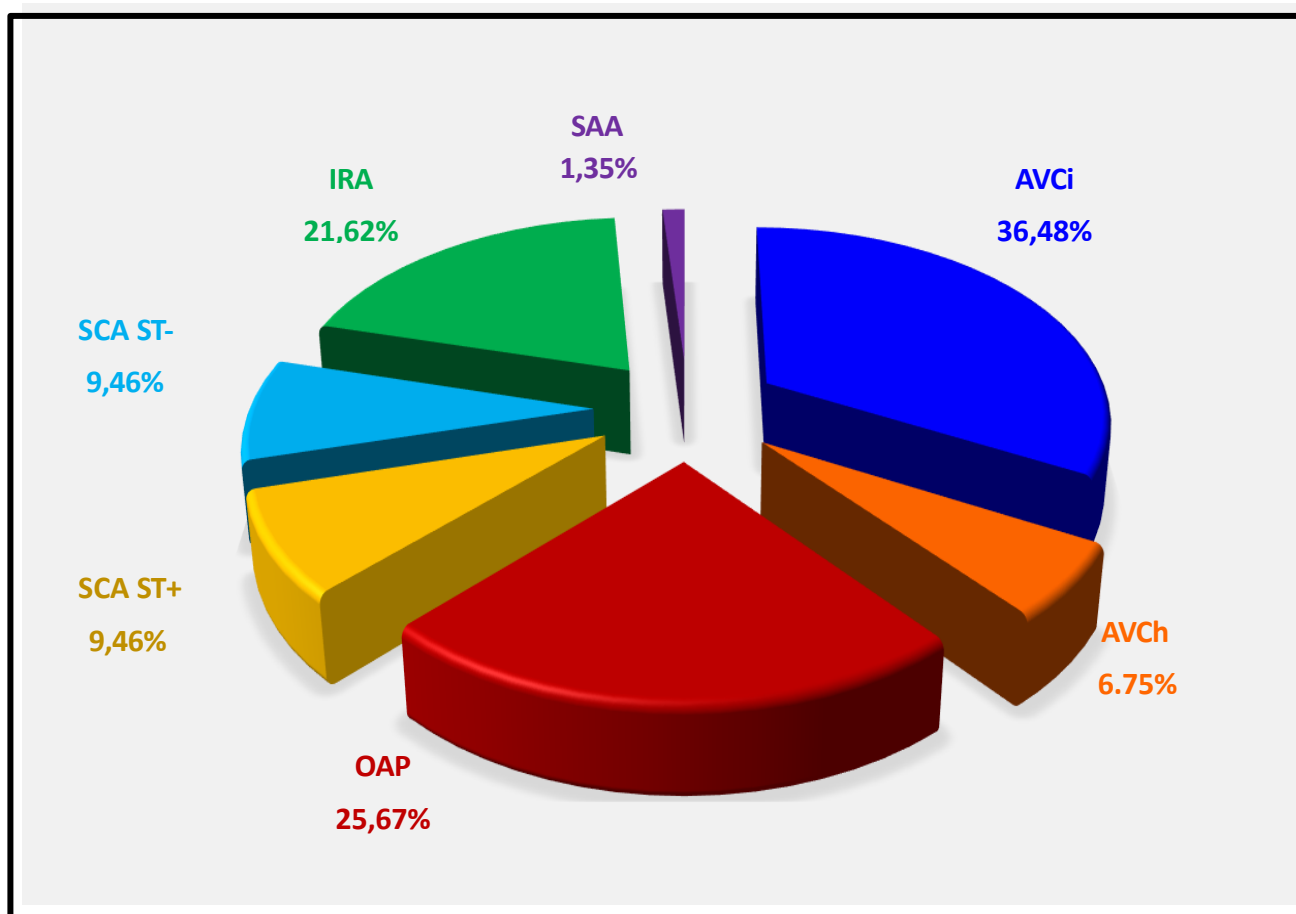


Figure 9 : Répartition en pourcentage des différentes urgences hypertensives selon l'atteinte d'organe cible.

AVCh : Accident vasculaire cérébral hémorragique ; AVCi : Accident vasculaire cérébral ischémique ; Encéphalopathie : Encéphalopathie hypertensive ; HTA maligne : Hypertension artérielle maligne ; IRA : Insuffisance rénale aiguë ; OAP : Œdème aigu du poumon ; RH : Rétinopathie hypertensive ; SAA : Syndrome aortique aigu (souvent associé à une dissection aortique) ; SCA ST+ : Syndrome coronaire aigu avec sus-décalage du segment ST (infarctus du myocarde) ; SCA ST- : Syndrome coronaire aigu sans sus-décalage du segment ST.

II.4. Caractéristiques thérapeutiques :

L'hospitalisation au pavillon des urgences (PU), avec mise en condition initiale, a concerné l'ensemble de la population étudiée (100 %, n = 154).

Concernant le support respiratoire, le recours à l'oxygénothérapie a été significativement plus fréquent chez les patients du groupe UH, avec 77,02 % (n = 57), comparativement au groupe HNC, où elle a été observée chez 58,75 % (n = 47) (p = 0,015).

Tableau 10 : Répartition et comparaison des taux d'hospitalisation et du recours à l'oxygénothérapie chez les patients admis aux urgences pour hypertension artérielle entre le groupe des urgences hypertensives et le groupe des hypertensions non compliquées

Caractéristique	Total n = 154	Groupe UH n = 74	Groupe HNC n = 80	p value
Hospitalisation au PU et mise en condition	154(100)	74(100)	80(100)	1
Oxygénothérapie	104(67.53)	57(77.02)	47(58.75)	0.015

n : effectif (nombre de patients) ; p-value : niveau de significativité statistique (<0.05) * valeur significative indiquée en gras. ; PU : pavillon des urgences ; HNC : hypertension non contrôlée ; UH : urgence hypertensive.

II.4.1. Pratiques des médecins généralistes devant une urgence hypertensive :

Une diminution de la pression artérielle a été initiée chez la majorité des patients, représentant 63,51 % de l'effectif (n = 47), tandis que 36,48 % des patients (n = 27) n'ont pas bénéficié d'un traitement antihypertenseur immédiat. Cette différence est hautement significative sur le plan statistique (p < 0,0001).

Parmi les patients ayant reçu un traitement antihypertenseur spécifique (n = 47), le furosémide (Lasilix®) constitue la molécule la plus fréquemment prescrite, avec 44,68 % des cas (n = 21). La Nicardipine (Loxen®) arrive en deuxième position avec 42,55 % des patients traités (n = 20), suivie du sulfate de magnésium (Mg) utilisé dans 12,76 % des situations (n = 6). Les

différences observées entre ces trois principales molécules ne sont pas statistiquement significatives ($p > 0,05$).

Par ailleurs, des traitements non spécifiques ont également été administrés. Le paracétamol (Paracétamol al®) a été utilisé chez 9,45 % des patients, tandis que l'antibiothérapie et les antiarythmiques ont été prescrits dans 4,05 % des cas chacun.

L'analyse des thérapeutiques spécifiques complémentaires montre une utilisation prédominante de l'acide acétylsalicylique (Aspégic®), administré chez 51,35 % des patients ($n = 38$). Les héparines de bas poids moléculaire (Lovenox®) ont été prescrites dans 32,43 % des cas ($n = 24$), tandis que le clopidogrel (Plavix®) a été utilisé dans 25,67 % des cas ($n = 19$). La réhydratation a concerné 10,81 % de l'effectif. Les recours à la dialyse (9,45 %), à l'angioplastie (5,4 %) et à la chirurgie (1,35 %) sont restés marginaux.

L'analyse des données montre qu'un objectif tensionnel précis n'a pas été défini chez la majorité des patients, soit 64,86 % ($n = 48$), alors qu'un objectif clair a été établi dans 35,13 % des cas ($n = 26$). Parmi les patients pour lesquels une cible tensionnelle a été fixée ($n = 26$), l'atteinte des objectifs dès la première heure a été observée dans 53,84 % des cas ($n = 14$). Chez les autres patients, la diminution tensionnelle s'est répartie entre la deuxième et la sixième heure, entre la vingt-quatrième et la quarante-huitième heure, ou au-delà de 24 heures, avec des proportions respectives de 19,23 %, 15,38 % et 11,53 %. Sur l'ensemble de la cohorte, l'atteinte globale des objectifs tensionnels montre que seulement 7,69 % des patients ($n = 2$) ont atteint la cible en moins de 2 heures, 23,07 % ($n = 6$) entre 2 et 6 heures, tandis que pour la majorité des patients, soit 69,22 %, le délai d'obtention des chiffres cibles a dépassé 24 heures.

L'évolution globale sous traitement a été favorable chez 85,13 % des patients ($n = 63$). Une évolution défavorable a été observée dans 13,51 % des cas ($n = 10$), tandis qu'un décès a été enregistré chez 1,35 % des patients ($n = 1$), traduisant une mortalité hospitalière faible au sein de cette cohorte.

Tableau 11 : Répartition de la prise en charge thérapeutique par les médecins généralistes, des objectifs tensionnels et du profil évolutif des patients présentant une urgence hypertensive.

Attitude des médecins généralistes face à une urgence hypertensive	Groupe UH n = 74
Médicament (s) prescrit(s) pour baisser la PA :	
Pas de TRT : n (%)	27(36.48)
Traité : n (%)	47(63.51)
TRT spécifique pour baisser la TA : (n=47)	
Nicardipine	20(42.55)
Furosémide	21(44.68)
Mg	6(12.76)
TRT non spécifique : (n=74)	
Paracétamol	7(9.45)
Antibiotique	3(4.05)
Antiarythmique	3(4.05)
Mesures thérapeutiques spécifiques a l'urgence hypertensive : n(%)	
Acide acétylsalicylique	38(51.35)
Clopidogrel	19(25.67)
Enoxaparine	24(32.43)
Furosémide	21(28.37)
Angioplastie	4(5.4)
RHD	8(10.81)
Dialyse	7(9.45)
Chirurgie	1(1.35)
Objectifs de PA à atteindre :	
Pas objectifs : n (%)	48(64.86)
Objectif défini	26(35.13)
Délai de diminution de la TA : n (%)	
Respect des chiffres tensionnels	14 (53.84)
1 ^{er} h	5 (19.23)
Entre 2h-6h	3 (11.53)
Entre 24h-48h	4 (15.38)
Délai approximatif d'atteinte de l'objectif (heures)	
<2h	2(7.69)
Entre 2h-6h	6 (23.07)
Dans 24h	9 (34.61)
>24h	9 (34.61)
L'évolution : n (%)	
Favorable	63(85.13)
Non favorable	10(13.51)
Décès	1(1.35)

CAT : Conduite à tenir ; H / h-h : Heure / heures ; Mg : Magnésium ; n : Effectif (nombre de patients) ; PA : Pression artérielle ; % : Pourcentage ; RHD : Réhydratation ; TA : Tension artérielle ; TRT : Traitement ; UH : Urgence hypertensive.

II.4.2. Pratiques des médecins généralistes devant une HTA non contrôlée :

Sur l'ensemble de la population étudiée ($n = 80$ patients présentant une hypertension artérielle non contrôlée), une très large majorité des patients a bénéficié d'une prise en charge thérapeutique immédiate, représentant 93,75 % des cas ($n = 75$), tandis que 6,25 % des patients ($n = 5$) n'ont pas reçu de traitement initial. Cette différence de prise en charge est hautement significative sur le plan statistique ($p < 0,0001$).

Parmi les 75 patients ayant reçu un traitement médical (les pourcentages étant calculés sur ce sous-groupe), les molécules injectables ont été les plus fréquemment utilisées. Le Loxen (Nicardipine), administré par voie intraveineuse ou intramusculaire, constitue le traitement le plus prescrit, avec 53,33 % des patients concernés ($n = 40$). Le magnésium administré en perfusion arrive en seconde position, avec 48 % des cas ($n = 36$). Le Lasilix (furosémide), utilisé par voie IV ou IM, a été indiqué dans 10,66 % des situations ($n = 8$).

Les thérapeutiques orales ont été peu utilisées, concernant 5,33 % des patients ($n = 4$), tandis que les inhibiteurs de l'enzyme de conversion administrés par voie sublinguale n'ont pas été employés (0 %). Le paracétamol a été prescrit chez 33,33 % des patients ($n = 25$).

Les mesures thérapeutiques associées sont restées marginales. Une antibiothérapie a été instaurée dans 4 % des cas ($n = 3$), alors que la pose d'une sonde vésicale et l'administration d'un traitement antiarythmique ont chacune concerné 1,33 % des patients ($n = 1$).

L'évolution clinique sous traitement a été favorable dans la grande majorité des cas, avec 96,25 % des patients ($n = 77$) présentant une amélioration, contre 3,75 % ($n = 3$) évoluant de manière défavorable.

Concernant le délai d'obtention de cette évolution favorable (calculé sur les 77 patients concernés), une amélioration précoce a été observée chez une partie des patients. Celle-ci est survenue avant la deuxième heure dans 7,79 % des cas ($n = 6$), tandis que l'amélioration a été principalement constatée entre la deuxième et la sixième heure chez 41,55 % des patients ($n = 32$). Une évolution favorable plus tardive a été notée entre la sixième et la vingt-quatrième heure chez 35,06 % des cas ($n = 27$), et au-delà de 24 heures chez 19,48 % des patients ($n = 15$).

À la sortie de l'unité ou du service, l'évaluation tensionnelle montre que la pression artérielle systolique était contrôlée (≤ 140 mmHg) chez 55 % des patients ($n = 44$), tandis qu'elle demeurait supérieure à 140 mmHg chez 45 % d'entre eux ($n = 36$). Concernant la pression

artérielle diastolique, un contrôle satisfaisant (≤ 90 mmHg) a été observé chez 67,5 % des patients (n = 54), alors qu'elle restait élevée (> 90 mmHg) dans 32,5 % des cas (n = 26).

Enfin, sur le plan du devenir et du suivi, un ajustement du traitement de fond a été réalisé chez 25 % des patients (n = 20). Par ailleurs, une lettre d'orientation médicale a été remise à 83,75 % des patients (n = 67), afin d'assurer la continuité de la prise en charge et le suivi cardiologique ultérieur.

Tableau 12 : Répartition de la prise en charge thérapeutique par les médecins généralistes, ainsi que du profil évolutif et des modalités de sortie des patients présentant une hypertension non contrôlée.

Attitude des médecins généralistes face à une HTA non contrôlée	Groupe HNC n = 80
Traitement médical : n (%)	
Non traité	5 (6,25)
Traité	75(93,75)
Type de traitement : (n = 75)	
Mg en perfusion	36 (48)
Nicardipine en IV ou IM	40 (53.33)
Furosémide en IV ou IM	8 (10.66)
IEC en sublingual	0 (0)
TRT oral	4(5.33)
Paracétamol	25(33.33)
Antibiothérapie	3 (4)
Sonde vésicale	1(1.33)
Antiarythmique	1(1.33)
Evolution: n (%)	
Evolution non favorable	3(3.75)
Evolution favorable	77(96.25)
Avant 2H	6 (7.79)
Entre 2H et 6H	32(41.55)
Entre 6 h et 24 h	27(35.06)
Après 24 H	15(19.48)
Sortie : n (%)	
PAS à la sortie >140	36 (45)
PAS à la sortie <140	44 (55)
PAD à la sortie >90	26 (32.5)
PAD à la sortie <90	54 (67.5)
TRT ajusté	20 (25)
Lettre d'orientation	(83.75)

CAT : Conduite à tenir ; H / h-h : Heure / heures ; HNC : Hypertension non contrôlée ; HTA : Hypertension artérielle ; IEC : Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (classe de médicaments antihypertenseurs) ; IM : Intramusculaire ; IV : Intraveineuse ; Mg : Magnésium ; n : Effectif (nombre de patients) ; PA : Pression artérielle ; PAD : Pression artérielle diastolique ; PAS : Pression artérielle systolique ; % : Pourcentage ; RHD : Règles hygiéno-diététiques ; TA : Tension artérielle ; TRT : Traitement ; UH : Urgence hypertensive

II.5. Facteurs associés aux urgences hypertensives :

L'analyse multivariée par régression logistique binaire a permis d'identifier les facteurs indépendamment associés à la survenue d'une urgence hypertensive. L'âge constitue un facteur significativement associé à l'événement, avec un odds ratio (OR) de 1,043 (IC à 95 % : 1,015–1,071 ; $p = 0,002$). Ainsi, chaque année supplémentaire augmente le risque d'urgence hypertensive d'environ 4,3 %. L'arrêt du traitement antihypertenseur est également fortement associé à la survenue de l'événement. Les patients ayant interrompu leur traitement présentent un risque plus de sept fois supérieur de développer une urgence hypertensive (OR = 7,178 ; IC à 95 % : 1,638–31,460 ; $p = 0,009$). Le diabète sucré est significativement associé à l'issue étudiée ($p = 0,008$), avec toutefois une diminution des odds (OR = 0,282 ; IC à 95 % : 0,111–0,71), suggérant un effet protecteur dans ce modèle ajusté. La présence d'un électrocardiogramme (ECG) anormal est également associée de manière hautement significative à une diminution du risque de l'événement (OR = 0,095 ; IC à 95 % : 0,035–0,255 ; $p < 0,001$). En revanche, les céphalées ($p = 0,725$) et les vertiges ($p = 0,807$) ne sont pas significativement associés à la survenue d'une urgence hypertensive dans le modèle ajusté. (Tableau 13).

Tableau 13 : Analyse multivariée des facteurs associés aux urgences hypertensives.

Facteurs	OR	IC à 95%	p* value
Âge (années)	1,043	1,015 – 1,071	0,002
Arrêt du traitement antihypertenseur	7.178	1,638 – 31,460	0,009
Diabète sucré	0,282	0,111 – 0,716	0,008
ECG anormal	0,95	0.035– 0,255	<0,001
Céphalées	1,176	0,476 – 2,908	0,725
Vertige	1,137	0,405 – 3,192	0,807

ECG : Électrocardiogramme ; HTA : Hypertension artérielle ; IRA : Insuffisance rénale aiguë

IC à 95% : Intervalle de confiance à 95 % , OR : Odds Ratio ; p value : Valeur p (degré de signification statistique) , * valeur significative indiquée en gras.

III. Discussion :

Notre étude, menée sur une période de six mois au sein du service des urgences de l'HML, a mis en évidence une prévalence hospitalière des HTA aux urgences de 0,91 % parmi 16 902 consultations, représentant 9,34 % du secteur des urgences médicales. Cette fréquence confirme que l'HTA constitue un motif important de recours aux urgences et exerce une pression significative sur l'activité hospitalière. La répartition des cas était presque équivalente entre les urgences hypertensives (48,05 %) et les HTA non contrôlées (51,94 %), soulignant la forte proportion de patients présentant une atteinte aiguë des organes cibles. Cette proportion d'urgences hypertensives apparaît supérieure à celle rapportée dans plusieurs séries européennes et américaines, notamment l'étude italienne de Pinna et al ^[27], où les formes compliquées représentaient généralement entre 15 et 30 % d'HTA aux urgences, mais demeure proche de certaines séries africaines et brésiliennes rapportant une prédominance des urgences hypertensives ^[68]. Ces différences peuvent être expliquées par l'hétérogénéité des critères diagnostiques, des seuils tensionnels retenus, des modalités de recrutement des patients ainsi que par les disparités organisationnelles des systèmes de soins. Le statut de centre unique d'accueil des urgences hospitalières de notre structure, recevant principalement des patients graves adressés par d'autres établissements, pourrait également contribuer à cette forte proportion de complications viscérales, tandis que les formes non compliquées sont souvent prises en charge dans les structures de soins primaires. Par ailleurs, cette fréquence élevée des urgences hypertensives pourrait refléter un retard diagnostique, une mauvaise adhésion thérapeutique ou une rupture du traitement antihypertenseur, facteurs reconnus comme favorisant la survenue d'atteintes aiguës des organes cibles ^[42].

Sur le plan clinique, la distinction entre urgence hypertensive et HNC demeure essentielle, car elle conditionne directement la stratégie thérapeutique et le pronostic ^[7] : les urgences hypertensives nécessitent une réduction rapide mais contrôlée de la pression artérielle afin de limiter les lésions viscérales, alors que les formes non compliquées relèvent d'une réduction progressive sous traitement oral afin d'éviter les complications liées à une baisse tensionnelle excessive. Malgré l'intérêt de ces données locales, le caractère monocentrique de l'étude ainsi que l'absence d'informations détaillées concernant les types d'atteintes viscérales chroniques et l'adhésion thérapeutique antérieure limitent la portée de nos conclusions. Néanmoins, nos résultats soulignent l'importance du renforcement des stratégies de dépistage précoce, d'éducation thérapeutique et d'amélioration de la prise en charge de l'HTA en médecine de

premier recours afin de réduire la fréquence des complications hypertensives sévères aux urgences.

Dans notre cohorte, les accidents vasculaires cérébraux constituaient la complication la plus fréquente des urgences hypertensives (36,48 %), dominés par les formes ischémiques, suivis de l'œdème aigu du poumon (25,67 %), de l'insuffisance rénale aiguë (21,62 %) et des syndromes coronariens aigus (9,46 %). Un seul cas de syndrome aortique aigu a été observé. Cette hiérarchie des atteintes d'organes cibles met en évidence une prédominance des complications neurologiques et cardiopulmonaires, globalement concordante avec les grandes séries internationales, où les AVC représentent 36,48 % à 43,23 % des complications selon les cohortes, suivis des atteintes cardiaques aiguës et de l'insuffisance rénale [7,68,69]. Cependant, nos résultats diffèrent de certaines séries hospitalo-universitaires spécialisées et du registre cardiologique de Fragoulis et al [28], dans lesquels l'œdème aigu du poumon et les syndromes coronariens aigus prédominaient. Cette divergence pourrait être expliquée par des différences de recrutement liées à l'organisation des structures hospitalières et aux filières de soins, les centres de référence cardiologiques recevant préférentiellement des pathologies cardiovasculaires aiguës. De même, dans la série de Marseille, portant sur 75 véritables urgences hypertensives parmi 170 patients hypertendus admis, l'œdème aigu du poumon représentait la complication la plus fréquente (33 %), devant les AVC ischémiques (24 %), les AVC hémorragiques (20 %) et l'angor (12 %). Cette distribution contraste partiellement avec notre cohorte, où les atteintes neurologiques, notamment les AVC ischémiques, occupaient le premier rang [70]. À l'inverse, notre distribution se rapproche davantage de plusieurs travaux africains et méditerranéens rapportant une fréquence élevée des atteintes neurologiques aiguës au cours des urgences hypertensives [69,71]. Ainsi, dans l'étude de Salvetti et al [39]. Les AVC représentaient la complication la plus fréquente aussi bien en 2008 (40 % des cas, dont 82 % d'AVC ischémiques) qu'en 2015 (37 % des cas, dont 79 % d'AVC ischémiques), tandis que les syndromes coronariens aigus concernaient 25 % des patients et les dissections aortiques aiguës moins de 1 % des cas, résultats globalement concordants avec notre série.

Sur le plan physiopathologique, ces données confirment le caractère systémique des urgences hypertensives. L'élévation brutale de la postcharge ventriculaire gauche favorise la survenue de l'œdème aigu du poumon, tandis que le déséquilibre entre les besoins et les apports myocardiques en oxygène contribue aux syndromes coronariens aigus. L'atteinte rénale aiguë reflète, quant à elle, soit la décompensation d'une néphropathie hypertensive chronique préexistante, soit une dysfonction endothéliale aiguë plus sévère. La rareté du syndrome

aortique aigu, observée dans la majorité des séries, demeure cohérente avec sa faible incidence et sa gravité extrême. Par ailleurs, l'association simultanée d'atteintes neurologiques, cardiaques et rénales observée chez certains patients souligne le caractère non focal de cette pathologie, traduisant une défaillance diffuse de l'autorégulation vasculaire ainsi qu'une activation neuro-hormonale et inflammatoire systémique, responsables d'une majoration de la morbi-mortalité et d'une complexité de la prise en charge en urgence ^[4].

Par ailleurs, dans notre étude, un examen du fond d'œil n'a été réalisé que chez une seule patiente et n'a pas objectivé de rétinopathie hypertensive sévère de grade III–IV selon la classification de Keith-Wagener. À l'inverse, Salvetti et al. rapportaient un cas de rétinopathie hypertensive de grade III associé secondairement à la découverte d'un phéochromocytome ^[39].

Notre population d'étude était caractérisée par une prédominance masculine modérée (55,84 %), sans différence statistiquement significative entre les groupes d'urgences hypertensives et d'HTA non contrôlée ($p = 0,5838$). Cette tendance rejoint les données de plusieurs études internationales, notamment celles de Pinna et al, et de Salvetti et al, qui rapportent une proportion masculine avoisinant 54 à 56 % des cas d'HTA aux urgences ^[27,39]. La prédominance masculine observée dans ces séries est généralement attribuée à une exposition plus importante des hommes aux facteurs de risque cardiovasculaires, à une moins bonne adhésion thérapeutique ainsi qu'à un recours souvent plus tardif aux soins préventifs. Certains auteurs évoquent également le rôle protecteur des œstrogènes chez la femme non ménopausée, retardant l'apparition des complications cardiovasculaires liées à l'HTA. Toutefois, certaines études européennes et américaines ont rapporté une prédominance féminine ^[68,72,73], soulignant l'hétérogénéité épidémiologique des populations étudiées, les différences de recrutement ainsi que l'influence de facteurs méthodologiques, notamment l'exclusion des patientes enceintes dans certaines séries. Dans notre étude, l'absence de différence significative entre les groupes UH et HNC suggère que le sexe, pris isolément, ne constitue pas un facteur discriminant majeur dans la survenue d'une atteinte aiguë des organes cibles chez les patients présentant une hypertension artérielle non contrôlée.

L'âge apparaît dans notre étude comme un déterminant majeur de la gravité clinique des poussées hypertensives. Les patients du groupe des urgences hypertensives étaient significativement plus âgés que ceux présentant une HNC, avec un âge médian de 65,5 ans contre 53 ans ($p < 0,001$). L'analyse par tranches d'âge montre également une surreprésentation marquée des sujets âgés, notamment entre 61–70 ans et 81–90 ans, dans le groupe UH, tandis

que les patients plus jeunes, en particulier ceux âgés de 41 à 50 ans, étaient davantage observés dans le groupe HNC. Ces résultats concordent avec plusieurs données de la littérature internationale, notamment les travaux de Vilela-Martin et al. ^[68] et de Pinna et al. ^[74], ainsi qu'avec différents registres cardiologiques et les recommandations de l'ESC/ESH ^[4], qui rapportent une prédominance des urgences hypertensives chez des sujets âgés et polymorbides. Cette vulnérabilité accrue des patients âgés s'explique par plusieurs mécanismes physiopathologiques liés au vieillissement vasculaire, notamment l'augmentation progressive de la rigidité artérielle, le remodelage vasculaire, la dysfonction endothéliale, l'altération des mécanismes d'autorégulation hémodynamique ainsi que l'exposition prolongée à l'hypertension chronique et aux autres facteurs de risque cardiovasculaire ^[4]. L'accumulation des comorbidités cardiaques et rénales favorise ainsi la survenue d'atteintes aiguës des organes cibles lors des élévations tensionnelles sévères, expliquant le basculement plus fréquent vers des urgences hypertensives compliquées chez les sujets âgés. À l'inverse, les patients plus jeunes semblent davantage présenter des hypertension artérielles isolées sans atteinte viscérale aiguë, probablement en raison d'un système vasculaire et organique encore relativement préservé.

Dans notre série, 62,33 % des patients étaient connus hypertendus avant leur admission, tandis que 37,66 % découvraient leur hypertension à l'occasion de leur prise en charge aux urgences, avec une prédominance masculine marquée parmi les cas d'HTA méconnue (45,88 % contre 27,53 % chez les femmes). Cette proportion de découverte fortuite était plus élevée dans le groupe des urgences hypertensives (41,89 %), traduisant un déficit persistant de dépistage et de suivi préventif. Ces résultats sont concordants avec les données de la littérature internationale, notamment celles de Pinna et al. ^[27] et de Zampaglione et al ^[69], qui rapportent également une proportion significative de patients ignorant leur statut hypertendu au moment du diagnostic de l'hypertension artérielle, confirmant le caractère encore largement sous-diagnostiqué de l'HTA. Cette situation s'explique par le caractère longtemps asymptomatique de la maladie, les insuffisances du dépistage communautaire, le recours tardif aux soins ainsi qu'une sensibilisation insuffisante aux facteurs de risque cardiovasculaire, en particulier chez les hommes, chez qui la moindre utilisation des structures de soins primaires pourrait contribuer à ce retard diagnostique. Par ailleurs, l'HTA primaire constituait la forme la plus fréquente dans notre population, notamment dans le groupe des urgences hypertensives, tandis que les formes secondaires restent rares chez l'adulte, représentant environ 5 à 10 % des cas selon les recommandations de Rossi et al. ^[12], mais leur identification demeure essentielle en raison de

leur potentiel de réversibilité et d'amélioration du pronostic cardiovasculaire. Enfin, l'ancienneté légèrement plus prolongée de l'hypertension dans le groupe UH suggère qu'une exposition chronique à une pression artérielle insuffisamment contrôlée favorise progressivement les lésions des organes cibles, en lien avec les mécanismes physiopathologiques de dysfonction endothéliale, de remodelage artériel et d'altération microcirculatoire décrits dans la littérature internationale.

La quasi-totalité des patients hypertendus connus de notre série était sous traitement antihypertenseur au moment de leur admission (96,87 %), sans différence significative entre le groupe des urgences hypertensives (UH) et celui de l'HTA non contrôlée (HNC). La trithérapie représente le schéma thérapeutique le plus fréquemment utilisé (31,18 %). Malgré cette forte couverture thérapeutique, le contrôle tensionnel restait insuffisant, avec seulement 60,41 % de patients équilibrés. Ce constat nous conduit à nous interroger sur le contrôle réel de l'HTA malgré le recours à une polythérapie chez une large majorité des patients (bithérapie, trithérapie et quadrithérapie), alors que la plupart des patients hypertendus sont théoriquement censés atteindre un contrôle tensionnel satisfaisant sous bithérapie au maximum ^[4]. Cette observation suggère l'existence d'autres facteurs influençant le contrôle tensionnel au-delà de la simple intensification du traitement ^[6]. L'absence de différence thérapeutique entre les groupes UH et HNC renforce cette hypothèse et s'inscrit dans les observations de Zampaglione et al ^[69], qui soulignent le rôle central des traitements insuffisants ou inadaptés dans la survenue des élévations aiguës de la pression artérielle, ainsi que dans celles de Vilela-Martin et al ^[68], mettant en évidence une adhésion thérapeutique moins rigoureuse chez les patients présentant des complications aiguës. Dans ce contexte, le contrôle tensionnel inadéquat malgré des stratégies thérapeutiques souvent intensifiées semble multifactoriel, impliquant l'inobservance, les interruptions de traitement, l'inertie thérapeutique, les modifications non encadrées des prescriptions, les habitudes de vie défavorables et les contraintes socio-économiques. Ainsi, ces données soulignent que l'intensification thérapeutique seule ne suffit pas à garantir un contrôle optimal de l'HTA, l'adhésion thérapeutique apparaissant comme un déterminant majeur du pronostic cardiovasculaire ^[75].

L'analyse des facteurs de risque cardiovasculaire dans notre étude met en évidence une forte prévalence des comorbidités métaboliques, dominée par le diabète et l'obésité. Le diabète sucré constitue la comorbidité la plus fortement associée aux urgences hypertensives, avec une fréquence significativement plus élevée dans le groupe UH que dans le groupe HNC (41,89 % versus 16,25 % ; $p = 0,0004$), soit près du triple, résultat concordant avec les données de Pinna

et al. [27] ainsi que les recommandations de l'ESC/ESH [4], soulignant le rôle central de l'association HTA-diabète dans l'accélération des lésions vasculaires. Cette synergie pathologique favorise une dysfonction endothéliale marquée, une athérosclérose diffuse et une atteinte microvasculaire, augmentant la vulnérabilité aux complications aiguës des organes cibles. À l'inverse, l'obésité, bien que très fréquente dans notre population (>70 %), était plus représentée dans le groupe HNC, suggérant un rôle davantage impliqué dans le profil métabolique chronique et la difficulté de contrôle tensionnel à long terme, en lien avec la sédentarité, les habitudes alimentaires déséquilibrées et le syndrome métabolique, comme également suggéré par la transition nutritionnelle observée dans plusieurs populations. Le tabagisme actif, présent chez près d'un tiers des patients, ne montrait pas de différence significative entre les groupes, mais demeure un facteur aggravant majeur du risque cardiovasculaire global par ses effets vasoconstricteurs et athérogènes [50]. Les autres comorbidités chroniques, telles que la dyslipidémie ou les troubles endocriniens, étaient comparables entre les groupes, suggérant leur implication principalement dans le risque cardiovasculaire global plutôt que dans le déclenchement aigu des urgences hypertensives. Enfin, l'absence totale de couverture vaccinale antigrippale (0 %) dans notre population mérite d'être soulignée. Bien que cela n'ait pas de lien direct physiopathologique avec la pression artérielle, la grippe est reconnue comme un facteur de déstabilisation cardiovasculaire aiguë en période hivernale. La promotion de cette vaccination chez nos patients hypertendus âgés et diabétiques devrait faire partie intégrante de leur prise en charge globale [76].

Sur le plan clinique, notre étude met en évidence deux profils symptomatiques nettement distincts selon la gravité de l'élévation tensionnelle aiguë. Le groupe des HTA non contrôlées est dominé par des manifestations neurosensorielles non spécifiques, principalement les céphalées plus ou moins intenses (37,01 % au global ; 48,75 % vs 24,32 % ; $p = 0,0017$) et les vertiges (33,75 % vs 17,56 % ; $p = 0,027$), traduisant le plus souvent des élévations tensionnelles symptomatiques sans atteinte aiguë d'organe cible. À l'inverse, les urgences hypertensives sont caractérisées par des signes de gravité traduisant une souffrance viscérale aiguë, notamment la dyspnée (24,32 % vs 6,25 % ; $p = 0,0026$), les douleurs thoraciques et surtout les déficits neurologiques focaux, avec une hémiplégie exclusivement observée dans le groupe UH, constituant ainsi le signe le plus discriminant de notre série. Ces résultats sont en accord avec les données de la littérature internationale, notamment les travaux de Guiga et al [70], ainsi que le registre cardiologique de Fragoulis et al [28], qui rapportent également une prédominance des céphalées dans les formes sans atteinte d'organe cible, tandis que la dyspnée, les douleurs

thoraciques et les déficits neurologiques qui caractérisent les urgences hypertensives compliquées d'œdème aigu du poumon, de syndrome coronarien aigu ou d'accident vasculaire cérébral. La forte proportion de manifestations neurologiques dans notre série pourrait s'expliquer par la fréquence des accidents vasculaires cérébraux, possiblement favorisée par un retard diagnostique, un contrôle tensionnel chronique insuffisant et la prévalence élevée des facteurs de risque cardiovasculaires. Ainsi, ces données soulignent que les symptômes neurosensoriels isolés, bien que fréquents et parfois impressionnants, relèvent plus souvent de situations non urgentes, alors que la présence de signes focaux neurologiques ou de détresse respiratoire doit faire évoquer une véritable urgence hypertensive nécessitant une prise en charge immédiate en milieu hospitalier.

Concernant les valeurs tensionnelles à l'admission, notre étude montre une remarquable homogénéité des chiffres de pression artérielle entre les patients présentant une UH et ceux atteints d'HNC. La pression artérielle systolique et diastolique médianes étaient strictement comparables entre les deux groupes, autour de 180 mmHg pour la PAS et 100 mmHg pour la PAD, sans différence statistiquement significative, et la proportion de patients présentant une PAS $\geq$ 180 mmHg était également superposable (59,45 % en UH vs 60 % en HNC). Ces résultats rejoignent ceux de Vilela-Martin et al. Ainsi que de plusieurs études internationales, notamment celle de Pinna et al ^[27,68], qui ont montré que le niveau absolu de pression artérielle ne permet pas à lui seul de distinguer une urgence hypertensive d'une HNC, à l'inverse, certaines études, notamment le registre cardiologique de Fragoulis et al rapportaient des chiffres tensionnels significativement plus élevés dans les urgences hypertensives ^[28]. Ces divergences pourraient être expliquées par les différences méthodologiques entre les études ainsi que par le fait que la définition d'une urgence hypertensive repose avant tout sur la présence d'une atteinte aiguë des organes cibles plutôt que sur le niveau absolu de la pression artérielle ^[4,7]. En outre, plusieurs patients ont présenté de véritables UH sans que leurs PA ne soient trop élevés, c'est-à-dire avec des chiffres tensionnels de moins de 180/110 mmHg. Cela confirme ce qui a été dit auparavant et doit inciter les praticiens à rechercher des signes en faveur d'UH même avec une PA non sévère aux urgences.

Cette constatation possède une implication clinique importante : toute élévation tensionnelle sévère doit être interprétée dans son contexte clinique global et non uniquement selon des seuils numériques.

L'analyse de la prise en charge aux urgences met en évidence des disparités organisationnelles et des écarts par rapport aux recommandations internationales, soulignant la nécessité d'une standardisation des pratiques. L'utilisation du tensiomètre électronique est plus fréquente dans le groupe HNC (57,5 % ; $p = 0,024$), tandis que le monitoring continu par scope est logiquement réservé aux urgences hypertensives (3,75 %), traduisant la nécessité d'une surveillance rapprochée dans les formes les plus graves. Cependant, un point critique concerne la fréquence et la répétition des mesures tensionnelles, réalisées seulement chez 46,10 % des patients. Une asymétrie notable est observée entre les groupes, avec davantage de mesures répétées dans le groupe HNC (80 % vs 47,22 % ; $p = 0,004$), alors que la mesure isolée est plus fréquente dans le groupe UH (41,66 % vs 5,71 % ; $p < 0,0004$), ce qui peut s'expliquer par la prise en charge prioritaire des formes graves, où la reconnaissance clinique immédiate de la gravité conduit à une orientation rapide vers des unités spécialisées, réduisant ainsi la traçabilité des mesures répétées en contexte initial d'urgence. À l'inverse, les patients HNC bénéficient davantage d'un temps d'évaluation plus prolongé permettant la répétition des mesures afin d'écarter une urgence hypertensive. Par ailleurs, la mesure tensionnelle bilatérale, pourtant recommandée lors de l'évaluation initiale d'une HTA non contrôlée aux urgences pour détecter d'éventuelles anisotension évocatrices de pathologies graves telles qu'une dissection aortique et permettant de choisir le bras sur lequel la PA doit être surveillée, n'est réalisée que dans 12,98 % des cas, révélant une insuffisance dans l'application des protocoles standardisés conformément aux recommandations de l'ESC/ESH (2018), de l'ACC/AHA (2017) et de van den Born et al. (2019) [4,7,77]. Ces résultats mettent en évidence la nécessité d'harmoniser les pratiques de prise en charge aux urgences afin d'améliorer la qualité du diagnostic initial et la sécurité des patients. Un point important n'a pas été abordé dans le présent travail est la question concernant l'utilisation de matériel de mesure de PA non validé et non calibré périodiquement, ce qui peut se retentir directement sur les lectures des valeurs de la PA. En définitive, ils rappellent que la distinction entre UH et HNC repose avant tout sur le retentissement clinique plutôt que sur la valeur absolue de la pression artérielle, que la prise en charge doit cibler précocement les facteurs déclenchants, notamment la répétition systématique et la mesure bilatérale de la pression artérielle, et que cela constitue un axe prioritaire d'amélioration des pratiques en milieu d'urgence.

Les facteurs déclenchants étaient identifiés chez la grande majorité des patients (environ 90 %), soulignant leur rôle central dans la genèse des HTA sévères et leur intérêt en santé publique. Deux profils étiologiques distincts se dégagent nettement selon la gravité clinique. D'une part,

la rupture thérapeutique, principalement sous forme d'arrêt du traitement antihypertenseur, était significativement associée au groupe HNC (26,92 % vs 5 % ; $p = 0,0006$), confirmant le rôle majeur de la non-adhésion dans les HNC ^[78]. Ce phénomène, bien décrit dans la littérature, entraîne une perte de contrôle tensionnel pouvant conduire à des élévations sévères de la pression artérielle, comme le soulignent également l'étude monocentrique menée dans le nord de l'Italie entre 2008 et 2015 et l'étude multicentrique italienne ^[27,39]. D'autre part, la douleur aiguë constituait le principal facteur déclenchant des urgences hypertensives, avec une prévalence significativement plus élevée dans le groupe UH (60 % vs 32,05 % ; $p = 0,0017$), suivie du choc émotionnel, retrouvé de manière plus homogène entre les groupes. Sur le plan physiopathologique, la douleur intense induit une activation sympathique majeure avec décharge catécholaminergique, entraînant une augmentation brutale des résistances vasculaires systémiques et du travail cardiaque, pouvant précipiter une défaillance aiguë d'organe chez des patients vulnérables. Le stress émotionnel participe également à ce mécanisme par une réponse neuro-hormonale similaire, bien que de façon moins discriminante entre les groupes. Ces résultats concordent avec les données de la littérature internationale, notamment les travaux d'Esler (2010), de Steptoe et Kivimäki (2012) ainsi que les recommandations proposées par van den Born et al. (2019), qui soulignent le rôle combiné des facteurs comportementaux, émotionnels et thérapeutiques dans le déclenchement des élévations aiguës de la pression artérielle ^[7,79,80].

L'analyse biologique de notre cohorte met en évidence un profil global de stress systémique et d'atteinte d'organes cibles, avec des différences notables entre les urgences hypertensives et l'HTA non contrôlée, sans homogénéité complète des explorations réalisées entre les deux groupes ($p = 0,0003$). Sur le plan hématologique, l'anémie, majoritairement modérée (36,61 %), est fréquente mais comparable entre les groupes, suggérant davantage un terrain de comorbidités chroniques qu'un marqueur discriminant de gravité. De même, les anomalies plaquettaires restent rares (4,92 %), ce qui écarte une microangiopathie thrombotique significative dans la majorité des cas. Une tendance à l'hyperleucocytose, plus marquée dans le groupe HNC (30,88 % vs 17,56 %), est observée sans atteindre la significativité, pouvant traduire une réponse inflammatoire ou infectieuse associée au stress physiologique lié à l'activation catécholaminergique et au stress endothélial systémique ^[81]. L'hyperglycémie (23,94 %), sans différence intergroupe, s'intègre dans un contexte de stress hormonal aigu et de forte prévalence du diabète, connu pour aggraver le risque vasculaire global et la dysfonction endothéliale^[4]. Sur le plan hydro-électrolytique, l'hyponatrémie, bien que globalement peu

fréquente, est significativement plus observée dans le groupe HNC (10,29 % vs 1,35 % ; $p = 0,028$), traduisant une altération de l'homéostasie hydrosodée liée à une activation neuro-hormonale (SRAA et ADH) sans atteinte organique sévère associée ^[7]. À l'inverse, les atteintes rénales sont nettement plus marquées dans le groupe UH, avec une élévation significative de l'urée (25,67 % vs 8,82 %) et de la créatinine (35,13 % vs 17,64 %), témoignant d'une insuffisance rénale aiguë ou d'une décompensation de néphropathie chronique secondaire aux perturbations hémodynamiques de l'urgence hypertensive ^[69]. De façon encore plus discriminante, l'élévation des troponines ultrasensibles, retrouvée exclusivement dans le groupe UH (66,66 % des patients testés vs 0 %), confirme la prédominance des atteintes myocardiques aiguës et constitue un marqueur majeur de gravité cardiovasculaire, en lien avec une ischémie induite par la surcharge de postcharge et la souffrance endothéliale ^[68]. Les analyses urinaires révèlent quant à elles des anomalies fréquentes et non spécifiques (protéinurie 34,37 %, hématurie 28,12 %, leucocyturie 21,87 %), traduisant une atteinte glomérulaire diffuse sans valeur discriminante entre UH et HNC. Enfin, la faible utilisation des marqueurs complémentaires tels que le BNP et la gazométrie constitue une limite importante, réduisant l'évaluation fine du retentissement cardiorespiratoire, pourtant essentielle dans les formes sévères. Dans l'ensemble, ces résultats confirment que la distinction entre UH et HNC repose essentiellement sur la présence d'atteintes d'organes cibles, en particulier cardiaques et rénales, plutôt que sur des anomalies biologiques isolées, et soulignent la nécessité d'une stratification biologique systématique pour guider la prise en charge en urgence.

L'exploration paraclinique dans notre cohorte met en évidence une hétérogénéité du recours aux examens ainsi qu'une charge lésionnelle globalement plus importante dans le groupe des urgences hypertensives (UH), traduisant la sévérité accrue de cette population et la présence plus fréquente d'atteintes d'organes cibles. L'électrocardiogramme, réalisé quasi systématiquement, constitue un examen de première intention essentiel et révèle une proportion significative d'anomalies, plus marquée dans le groupe UH, dominées par les troubles de repolarisation et les signes d'ischémie myocardique, en accord avec les données de Vilela-Martin et al et des registres européens rapportant la fréquence élevée des atteintes coronariennes au cours des élévations tensionnelles ^[28,68]. La radiographie thoracique, plus fréquemment prescrite dans les formes graves, met en évidence une prédominance de l'œdème aigu du poumon dans le groupe UH, confirmant le rôle central de la décompensation cardiaque gauche dans les urgences hypertensives, comme décrit dans les grandes séries italiennes et brésiliennes ^[69]. L'échocardiographie transthoracique, bien que peu réalisée, retrouve majoritairement des

anomalies structurelles telles que l'hypertrophie ventriculaire gauche, l'insuffisance cardiaque et la dysfonction ventriculaire gauche, témoignant d'un substrat hypertensif chronique favorisant la décompensation aiguë, même si la différence intergroupe n'atteint pas la significativité statistique. L'imagerie cérébrale constitue l'élément le plus discriminant, avec une nette opposition entre les groupes, les lésions étant quasi exclusivement observées dans le groupe UH et dominées par les accidents vasculaires cérébraux ischémiques et hémorragiques, ce qui confirme le poids majeur des complications neurologiques dans les urgences hypertensives et rejoint les données de Vilela-Martin et al. et de l'étude multicentrique italienne^[27,68]. Les explorations plus spécialisées, telles que l'angio-IRM, sont réalisées de façon marginale mais ciblée dans les formes sévères, traduisant la recherche d'étiologies vasculaires complexes, tandis que le fond d'œil reste exceptionnellement pratiqué malgré son intérêt diagnostique devant toute HTA non contrôlée aux urgences. Dans l'ensemble, ces résultats confirment que les urgences hypertensives se caractérisent par une atteinte organique aiguë unique ou multiple objectivée par les examens complémentaires, en particulier cardiaques et neurologiques, et soulignent que la prescription paraclinique reste guidée par la clinique, avec une nette prédominance des explorations ciblées dans les formes les plus graves.

La prise en charge thérapeutique dans notre cohorte met en évidence une stratégie globalement proche des recommandations internationales de l'ESC/ESH, reposant principalement sur une différenciation stricte entre urgences hypertensives avec atteinte d'organes cibles et élévations tensionnelles sévères sans retentissement immédiat ^[4,7]. Dans les HNC, la stratégie thérapeutique est généralement différée ou graduée, conformément aux recommandations internationales qui distinguent clairement ces situations des urgences hypertensives avec atteinte d'organes cibles ^[4,7]. L'objectif est d'obtenir une diminution progressive et contrôlée de la pression artérielle afin d'éviter toute hypoperfusion iatrogène, avec une place plus importante accordée aux traitements oraux et à l'ajustement du traitement antihypertenseur de fond. L'abandon des anciennes pratiques sublinguales (notamment la nifédipine sublinguale et les IEC sublinguaux), désormais proscrites en raison du risque d'effondrement tensionnel brutal, témoigne de l'amélioration des standards de sécurité thérapeutique ^[4]. Dans ce cadre, les traitements symptomatiques comme le paracétamol peuvent être utilisés pour corriger des facteurs déclenchants tels que la douleur ou la fièvre, susceptibles d'induire des élévations tensionnelles réactionnelles. Toutefois, malgré cette approche théoriquement plus conservatrice, certains patients présentant une HNC ont bénéficié de traitements injectables, notamment la nicardipine (53,33 %), le sulfate de magnésium (48 %) et, plus rarement, le

furosémide (10,66 %), traduisant une hétérogénéité des pratiques et parfois une prise en charge proche de celle des formes plus sévères. La nicardipine est considérée comme l'un des antihypertenseurs intraveineux de référence en raison de sa maniabilité pharmacologique et de sa demi-vie courte, permettant un titrage précis de la baisse tensionnelle tout en préservant les débits de perfusion cérébrale et coronaire ^[7]. Bien que l'utilisation de la nicardipine soit recommandée uniquement pour les urgences hypertensives et que son utilisation soit limitée à ces cas graves avec une utilisation exclusivement par voie IV (lettre EMA 2013), nous avons constaté son utilisation non conforme aux recommandations ^[82].

Le sulfate de magnésium, quant à lui, est particulièrement utilisé en contexte obstétrical pour la prévention et le traitement de l'éclampsie, mais peut également refléter d'autres indications telles que ses effets sédatifs, antiarythmiques ou neuroprotecteurs. Le furosémide est administré de manière ciblée, principalement en cas de surcharge hydrosodée, notamment lorsqu'une composante congestive est suspectée. Cette utilisation restreinte est cohérente avec les données de la littérature, les diurétiques de l'anse n'étant pas indiqués de façon systématique en l'absence de surcharge volémique ^[7].

Sur le plan évolutif, la prise en charge thérapeutique s'est avérée globalement efficace, avec une évolution favorable observée chez 96,25 % de l'ensemble des patients. L'analyse de la cinétique de réponse tensionnelle montre une amélioration progressive, avec 7,79 % des cas présentant une réponse précoce (< 2 heures), 41,55 % une réponse intermédiaire (2–6 heures), 35,06 % une réponse tardive (6–24 heures) et 19,48 % un délai supérieur à 24 heures. Cette distribution traduit une progression majoritairement étalée dans le temps, considérée comme un élément de sécurité essentiel, puisque les recommandations internationales insistent sur le risque lié à une baisse trop rapide de la pression artérielle, pouvant compromettre la perfusion cérébrale et coronaire ; elles préconisent ainsi une réduction initiale contrôlée d'environ 20 à 25 % de la pression artérielle moyenne dans les premières heures ^[7]. Dans ce contexte, le fait que près de 76 % des patients aient présenté une amélioration progressive sur les intervalles 2–6 heures et 6–24 heures témoigne d'une conduite thérapeutique globalement conforme aux paliers de sécurité recommandés. Néanmoins, à la sortie du service, le contrôle tensionnel optimal ($PAS \leq 140$ mmHg et $PAD \leq 90$ mmHg) n'était atteint que chez 55 % et 67,5 % des patients respectivement, indiquant qu'une proportion non négligeable de patients quittait l'unité avec des chiffres encore supérieurs aux objectifs à long terme. Cette situation ne traduit pas un échec thérapeutique, mais plutôt la finalité spécifique des unités de soins aigus, dont l'objectif principal est la stabilisation et l'élimination du risque vital immédiat, tandis que l'équilibre

tensionnel durable relève du suivi ambulatoire et du traitement de fond selon les recommandations contemporaines (AHA/ACC 2025) ^[35]. Par ailleurs, l'HTA non contrôlée apparaît fréquemment comme le reflet d'une rupture de prise en charge ou d'une HTA méconnue, ce qui justifie pleinement la phase de transition vers la continuité des soins. Dans cette perspective, 25 % des patients ont bénéficié d'un ajustement direct de leur traitement antihypertenseur de fond et 83,75 % ont reçu une orientation médicale vers un suivi spécialisé dans la semaine suivant la décharge, ce qui traduit un bon niveau de liaison entre la prise en charge hospitalière et le suivi ambulatoire. Cette organisation permet de transformer l'épisode aigu en opportunité de prise en charge à long terme, en collaboration avec la médecine de ville, afin d'améliorer l'adhésion et de prévenir la récurrence des épisodes hypertensifs ^[4,7].

À l'inverse, dans les urgences hypertensives (UH), la prise en charge repose sur une stratégie plus intensive et immédiate, centrée sur la protection des organes vitaux^[7]. Le recours aux traitements injectables à action rapide est prédominant. La nicardipine est privilégiée pour sa capacité de titration fine permettant une réduction progressive et sécurisée de la pression artérielle, essentielle pour préserver les fonctions cérébrales et coronaires ^[7]. Le furosémide est indiqué principalement en cas de surcharge hydrique telle que l'œdème aigu du poumon, tandis que d'autres thérapeutiques comme les dérivés nitrés peuvent être utilisées dans certaines présentations cardiopulmonaires ^[7]. Le sulfate de magnésium conserve une indication spécifique, notamment dans les contextes d'éclampsie ou de situations neurovasculaires particulières. Par ailleurs, la fréquence élevée de l'acide acétylsalicylique reflète la forte prévalence des complications ischémiques et thrombotiques, en particulier les syndromes coronariens aigus et les accidents vasculaires cérébraux ischémiques. Les traitements non spécifiques tels que les antibiotiques ou les antiarythmiques restent marginaux, suggérant une implication limitée des causes infectieuses ou rythmiques, ou une prise en charge essentiellement symptomatique. Cette organisation thérapeutique illustre ainsi une opposition nette entre les deux entités, les HNC relevant d'une prise en charge progressive et adaptée au long cours, tandis que les UH nécessitent une intervention rapide, ciblée et orientée vers la prévention du risque vital immédiat. L'absence d'un objectif tensionnel clairement défini chez une proportion majoritaire de patients met en évidence une hétérogénéité des pratiques médicales, probablement liée à l'absence de protocoles formalisés, à la variabilité des conduites cliniques et aux contraintes organisationnelles propres aux services d'urgence, soulignant ainsi la nécessité de standardiser la prise en charge de l'HTA aux urgences. Par ailleurs, le délai d'atteinte des objectifs tensionnels, fréquemment prolongé au-delà de 24 heures dans un

nombre significatif de cas, témoigne des difficultés d'optimisation du contrôle tensionnel dans notre contexte hospitalier. Malgré ces limites organisationnelles, l'évolution clinique globale était favorable dans la majorité des urgences hypertensives (85,13 %), avec une mortalité hospitalière faible (1,35 %), ce qui suggère une efficacité relative de la prise en charge initiale, souvent précoce et multidisciplinaire. Toutefois, la persistance d'une proportion non négligeable d'évolutions défavorables au sein du groupe des urgences hypertensives rappelle la gravité potentielle de ces situations et renforce l'importance d'un diagnostic rapide, d'une prise en charge protocolisée et d'une prévention efficace du déséquilibre tensionnel chronique. Enfin, même en cas d'évolution immédiate favorable, la littérature souligne que ces patients restent à haut risque cardiovasculaire à moyen et long terme, justifiant impérativement un suivi médical rigoureux après l'hospitalisation afin de réduire la morbi-mortalité ultérieure [7].

L'analyse multivariée réalisée par régression logistique binaire permet d'identifier les facteurs indépendamment associés à la survenue d'une urgence hypertensive. Ces résultats mettent en évidence le rôle central de certains déterminants cliniques et thérapeutiques dans la physiopathologie et la décompensation hypertensive.

Nos résultats montrent que l'âge avancé apparaît comme un facteur de risque significatif (OR = 1,043 ; IC95 % : 1,015–1,071 ; $p = 0,002$). Ce résultat est cohérent avec la littérature, qui montre que le vieillissement est associé à une rigidification artérielle progressive, une diminution de la compliance vasculaire et une altération des mécanismes de régulation tensionnelle. Plusieurs études ont confirmé que l'incidence des urgences hypertensives augmente avec l'âge, notamment en raison de la polymorbidité et de la fragilité cardiovasculaire accrue des sujets âgés [36,77].

L'arrêt du traitement antihypertenseur constitue un facteur majeur de risque, multipliant par plus de sept la probabilité de survenue d'une urgence hypertensive (OR = 7,178 ; IC95 % : 1,638–31,460 ; $p = 0,009$). Ce résultat est attendu et largement documenté dans la littérature. L'interruption thérapeutique entraîne une perte de contrôle tensionnel, favorisant des hypertension artérielles non contrôlées, parfois sévères, allant jusqu'à l'atteinte d'organe cible. Les recommandations internationales insistent d'ailleurs sur l'importance de l'observance thérapeutique comme pilier fondamental de la prévention des complications hypertensives [4].

IV. Limites :

Notre étude présente quelques limites méthodologiques et pratiques qu'il convient de prendre en compte lors de l'interprétation des résultats. Il s'agit tout d'abord d'une étude monocentrique réalisée au sein d'un seul service des urgences, ce qui limite la généralisation des résultats à d'autres structures hospitalières ainsi qu'à l'ensemble de la population.

Un biais de sélection lié aux conditions de recrutement des patients, celui-ci ayant été assuré exclusivement par les investigatrices de l'étude. En effet, après le début des travaux, nous avons constaté que les fiches d'observation n'étaient pas systématiquement remplies par les médecins généralistes exerçant au PU, ce qui nous a amenés à nous rendre quotidiennement aux urgences afin de recenser les cas à inclure.

En outre, la durée limitée de l'étude peut affecter la représentativité des cas inclus, ne reflétant qu'une période restreinte de l'activité des urgences, sans prise en compte des variations saisonnières ou contextuelles.

Nous avons également constaté une absence de systématisation de certaines explorations complémentaires, telles que l'échocardiographie, le fond d'œil et certains biomarqueurs cardiaques ou hormonaux, réalisées de manière incomplète selon les patients, ce qui limite l'évaluation exhaustive des atteintes des organes cibles.

Enfin, l'absence de protocolisation stricte dans la prise en charge, associée à une variabilité des pratiques médicales au sein du service, peut introduire une hétérogénéité dans les données thérapeutiques et évolutives.

Malgré ces limites, notre travail apporte une description détaillée du profil socioépidémiologique, clinique, biologique, thérapeutique et évolutif des urgences hypertensives et des hypertensions artérielles non contrôlées dans notre contexte hospitalier. Il permet également une analyse comparative entre ces deux entités, facilitant ainsi la compréhension de leurs différences sur les plans clinique, paraclinique et pronostique. Enfin, il offre une vision globale et intégrée de cette pathologie à travers une caractérisation complète des patients.

V. Perspectives, implications pour la recherche et la pratique :

À la lumière de nos résultats, plusieurs implications pratiques peuvent être envisagées afin d'optimiser la prise en charge de l'hypertension artérielle aux urgences et de réduire l'incidence ainsi que la morbi-mortalité associées aux urgences hypertensives.

Une hétérogénéité persistante de la terminologie relative aux urgences hypertensives demeure rapportée dans la littérature internationale, en lien avec la diversité des nomenclatures utilisées. Dans ce contexte, plusieurs auteurs recommandent l'abandon des terminologies imprécises telles que « crise hypertensive » ou « poussée hypertensive », au profit d'une classification binaire reposant sur la présence ou l'absence d'atteinte aiguë d'organe cible, distinguant ainsi les urgences hypertensives et l'hypertension artérielle non compliquée. Cette standardisation terminologique apparaît essentielle afin d'améliorer l'homogénéité des pratiques cliniques et la comparabilité des études.

Le renforcement du dépistage précoce de l'hypertension artérielle en population générale constitue un axe prioritaire, dans la mesure où une proportion significative des patients pris en charge en situation d'urgence présente une HTA jusque-là méconnue.

Dans le cadre des urgences hypertensives, la recherche d'une hypertension artérielle secondaire doit être systématiquement envisagée, notamment en cas d'HTA d'apparition récente, de résistance thérapeutique ou de signes cliniques évocateurs d'étiologies secondaires.

L'amélioration de la prise en charge ambulatoire demeure un enjeu majeur, reposant sur un suivi structuré des paramètres tensionnels, une adaptation thérapeutique précoce guidée par les objectifs de contrôle tensionnel et la limitation de l'inertie clinique. Par ailleurs, l'éducation thérapeutique du patient joue un rôle central dans l'amélioration de l'observance, la limitation des interruptions de traitement et la prévention des facteurs de décompensation.

Il est recommandé de promouvoir la vaccination antigrippale saisonnière chez les patients hypertendus, notamment les sujets âgés et diabétiques, en l'intégrant aux mesures de prévention cardiovasculaire et à la prise en charge globale des facteurs de risque.

Sur le plan hospitalier, l'implémentation de protocoles standardisés de prise en charge des urgences hypertensives et de l'hypertension artérielle sévère non contrôlée apparaît indispensable. Ces protocoles devraient intégrer des objectifs tensionnels clairement définis, des stratégies thérapeutiques validées ainsi que des algorithmes décisionnels reproductibles.

Une coordination multidisciplinaire optimale représente également un levier essentiel pour améliorer la prise en charge des patients, en raison de la diversité des atteintes d'organes cibles.

L'évaluation initiale des patients présentant une hypertension artérielle repose sur une mesure précise de la pression artérielle dès l'admission. Cette mesure doit être réalisée dans des conditions standardisées, à l'aide de dispositifs validés, régulièrement calibrés et conformes aux recommandations internationales. La répétition des mesures permet de confirmer le diagnostic et d'apprécier la sévérité de l'élévation de la tension artérielle. Chez les patients en état critique, la mesure invasive de la pression artérielle par cathéter artériel demeure la méthode de référence, permettant un monitoring continu et fiable des paramètres hémodynamiques.

La pression artérielle moyenne (PAM) constitue un paramètre hémodynamique central dans l'évaluation et l'adaptation thérapeutique en contexte critique.

L'évaluation des atteintes d'organes cibles doit être réalisée précocement afin de stratifier la gravité et d'orienter la prise en charge. À cet effet, l'acronyme BARKH a été élaboré comme outil mnémotechnique visant à faciliter l'identification rapide des urgences hypertensives et à orienter la prise en charge selon l'organe cible concerné.

Il comprend une évaluation neurologique, cardiaque et rénale, complétée par des explorations biologiques ciblées et des examens complémentaires adaptés au contexte clinique. La réalisation d'un frottis sanguin peut être indiquée à la recherche de schizocytes, en faveur d'une microangiopathie thrombotique. Un examen du fond d'œil doit être systématiquement réalisé en raison de sa valeur diagnostique et pronostique dans l'évaluation de la rétinopathie hypertensive.

L'identification et la prise en charge des facteurs déclenchants constituent également un élément essentiel de la prévention des récives.

Le principe thérapeutique fondamental des urgences hypertensives consiste à définir des objectifs tensionnels spécifiques ainsi que le délai approprié pour leur atteinte. Ces paramètres doivent être individualisés en fonction du contexte clinique et du type d'atteinte des organes cibles.

Le traitement antihypertenseur de première intention le plus couramment utilisé dans les urgences hypertensives est la nicardipine. La prise en charge repose principalement sur l'administration intraveineuse continue d'antihypertenseurs, en particulier la nicardipine en perfusion continue. L'administration de bolus intraveineux est déconseillée, tandis que les

injections intramusculaires sont contre-indiquées en raison de leur pharmacocinétique imprévisible.

Un suivi post-hospitalier dans un délai d'une semaine, structuré et multidisciplinaire, est indispensable afin d'améliorer le contrôle tensionnel à long terme, de réduire le risque de récurrence et de diminuer la morbi-mortalité cardiovasculaire associée. La prévention des urgences hypertensives repose avant tout sur un contrôle efficace et durable de l'hypertension artérielle.

Enfin, d'autres études multicentriques, à l'échelle locale et nationale, sont nécessaires afin de confirmer et d'approfondir ces résultats.

VI. Conclusion :

L'hypertension artérielle constitue l'un des défis majeurs de santé publique à l'échelle mondiale et représente, en Algérie, la première maladie chronique de l'adulte avec une prévalence estimée à 23,6 % selon l'enquête STEPwise de l'OMS. Dans ce contexte épidémiologique préoccupant, les urgences hypertensives constituent une complication potentiellement létale, dont la prise en charge précoce et adaptée conditionne directement le pronostic vital et fonctionnel des patients. C'est dans cette perspective que nous avons conduit, entre le 1er novembre 2025 et le 30 avril 2026, une étude transversale descriptive à visée analytique au sein du pavillon des urgences de l'Hôpital Mixte de Laghouat (HML), avec pour objectif principal de déterminer la prévalence de l'hypertension artérielle et des urgences hypertensives dans cette structure, et pour objectifs secondaires de décrire les profils épidémiologique, clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutif des patients inclus, tout en analysant les facteurs associés à la survenue d'une atteinte aiguë des organes cibles.

Au terme de cette étude portant sur 154 patients, la prévalence hospitalière de l'hypertension artérielle aux urgences s'est établie à 0,91 % de l'ensemble des consultants, représentant 9,34 % des admissions aux urgences médicales. La population étudiée se répartissait de façon quasi équitable entre les urgences hypertensives (UH), qui concernaient 74 patients (48,05 %), et les hypertensions artérielles non contrôlées (HNC), qui en regroupaient 80 (51,94 %). La prédominance masculine était modérée (55,84 %), sans différence significative entre les deux groupes, tandis que l'âge s'est affirmé comme un déterminant majeur de la gravité clinique, les patients du groupe UH étant significativement plus âgés (âge médian de 65,5 ans contre 53 ans pour le groupe HNC, $p < 0,001$). La proportion de patients ignorants de leur statut hypertendu avant leur admission était notable (37,66 %), avec une fréquence encore plus élevée dans le groupe des urgences hypertensives (41,89 %), témoignant d'un déficit persistant de dépistage et de suivi préventif.

Sur le plan des comorbidités, le diabète sucré était significativement plus fréquent dans le groupe UH que dans le groupe HNC (41,89 % versus 16,25 % ; $p = 0,0004$). L'obésité, bien que très fréquente dans l'ensemble de la cohorte (70,12 %), présentait une distribution légèrement inversée, suggérant davantage un rôle dans le profil métabolique chronique que dans le déclenchement aigu des complications viscérales. Concernant les facteurs déclenchants, la rupture thérapeutique était significativement associée au groupe HNC (26,92 % versus 5 % ; $p = 0,0006$), tandis que la douleur aiguë constituait le principal facteur précipitant des urgences

hypertensives (60 % versus 32,05 % ; $p = 0,0017$), soulignant le rôle central de l'activation sympathique dans la pathogenèse des élévations aiguës de la pression artérielle.

La sémiologie clinique permettait de distinguer deux profils nettement différenciés : les formes non contrôlées dominées par les céphalées (48,75 % versus 24,32 % ; $p = 0,0017$) et les vertiges (33,75 % versus 17,56 % ; $p = 0,027$), et les urgences hypertensives caractérisées par la dyspnée (24,32 % versus 6,25 % ; $p = 0,0026$) et, de manière hautement discriminante, par l'hémiplégie, retrouvée exclusivement dans le groupe UH (31,08 % ; $p < 0,0001$). En revanche, les valeurs tensionnelles à l'admission étaient remarquablement superposables entre les deux groupes, avec une pression artérielle systolique médiane de 180 mmHg dans les deux cohortes, confirmant que la définition de l'urgence hypertensive repose avant tout sur l'existence d'une atteinte aiguë des organes cibles et non sur le seul niveau de la pression artérielle.

Les explorations paracliniques ont objectivé des atteintes d'organes cibles prédominantes dans le groupe des urgences hypertensives, dominées par les accidents vasculaires cérébraux ischémiques (36,48 %), l'œdème aigu du poumon (25,67 %), l'insuffisance rénale aiguë (21,62 %) et les syndromes coronariens aigus (18,92 %). Sur le plan biologique, l'élévation de l'urée et de la créatinine, ainsi que la positivité exclusive des troponines ultrasensibles dans le groupe UH (66,66 % des patients testés versus 0 % dans le groupe HNC ; $p = 0,001$), confirmaient la réalité et la sévérité de la souffrance viscérale. Les anomalies électrocardiographiques et radiologiques étaient également nettement plus fréquentes et plus graves dans le groupe des urgences hypertensives.

La prise en charge thérapeutique était globalement conforme aux recommandations internationales de l'ESC/ESH, reposant sur l'utilisation préférentielle de la nicardipine par voie intraveineuse dans les urgences hypertensives et sur une approche progressive dans les formes non compliquées. L'évolution clinique était favorable dans 85,13 % des urgences hypertensives et dans 96,25 % des hypertensions non contrôlées. La mortalité hospitalière était faible (1,35 % dans le groupe UH), témoignant de l'efficacité relative de la prise en charge initiale. Néanmoins, le contrôle tensionnel optimal n'était atteint que chez 55 % des patients à la sortie du service, et un objectif tensionnel précis n'avait pas été défini chez 64,86 % des patients du groupe UH, révélant une hétérogénéité persistante des pratiques médicales.

Comparés aux données de la littérature internationale, nos résultats s'inscrivent en cohérence avec les grandes séries publiées, notamment les travaux de Vilela-Martin et al., de Pinna et al. et de Zampaglione et al., qui rapportent une prédominance des complications neurologiques et

cardiopulmonaires dans les urgences hypertensives, une forte prévalence du diabète comme comorbidité associée et une absence de corrélation entre le niveau absolu de la pression artérielle et la sévérité de l'atteinte viscérale. Nos résultats se rapprochent également de plusieurs séries africaines et méditerranéennes rapportant une fréquence élevée des atteintes neurologiques aiguës au cours des urgences hypertensives. En revanche, la proportion élevée de formes compliquées dans notre série, supérieure à celle rapportée dans la plupart des centres européens, peut s'expliquer par le caractère secondaire des urgences de l'HML, qui accueille préférentiellement les patients graves orientés depuis d'autres structures de soins, ainsi que par les retards diagnostiques et les insuffisances du suivi ambulatoire dans notre contexte.

Ce travail présente néanmoins plusieurs limites méthodologiques qui méritent d'être soulignées. Le caractère monocentrique de l'étude et la durée limitée de la période d'inclusion restreignent la représentativité et la généralisabilité des résultats. L'absence de suivi longitudinal ne permet pas d'évaluer le pronostic cardiovasculaire à moyen et long terme. Par ailleurs, le recours incomplet à certaines explorations complémentaires, notamment le fond d'œil, l'échocardiographie transthoracique systématique, le dosage du BNP et la gazométrie artérielle, limite l'évaluation exhaustive du retentissement viscéral. La variabilité des pratiques médicales au sein du service, en l'absence de protocoles formalisés et standardisés, introduit une hétérogénéité dans les données thérapeutiques et évolutives. Enfin, la collecte des données reposant en partie sur les déclarations des patients, des biais de mémorisation et de documentation ne peuvent être totalement exclus.

À la lumière de ces résultats, plusieurs recommandations pratiques s'imposent pour améliorer la qualité de la prise en charge de l'hypertension artérielle aux urgences et réduire l'incidence des formes graves. En premier lieu, le renforcement du dépistage précoce de l'hypertension artérielle en population générale apparaît indispensable, afin de réduire la proportion élevée de patients ignorant leur statut hypertendu. En second lieu, l'amélioration de l'adhésion thérapeutique, à travers le développement de programmes d'éducation thérapeutique structurés, constitue un axe prioritaire pour prévenir les ruptures de traitement, principal facteur déclenchant des formes non compliquées. En troisième lieu, la mise en place de protocoles standardisés de prise en charge des urgences hypertensives au sein des services d'urgences, incluant des algorithmes décisionnels clairs, des objectifs tensionnels définis selon le type d'atteinte organique et des modalités de surveillance adaptées, permettrait d'homogénéiser les pratiques et d'améliorer la qualité et la sécurité des soins. Une attention particulière doit également être portée aux mesures préventives destinées aux populations à haut risque,

notamment les sujets âgés, les diabétiques et les patients obèses, chez lesquels la prévalence des complications viscérales est significativement plus élevée. Enfin, la mise en place d'un suivi post-hospitalier structuré et multidisciplinaire est indispensable pour réduire le risque de récurrence et améliorer le pronostic cardiovasculaire à long terme.

En définitive, ce travail confirme que l'hypertension artérielle représente un motif important de recours aux urgences, dont la prise en charge repose sur une distinction rigoureuse entre les urgences hypertensives avec atteinte aiguë des organes cibles et les formes non compliquées, distinction qui ne peut reposer sur la seule valeur de la pression artérielle mais exige une évaluation clinique et paraclinique globale et précoce. Il rappelle avec force que la prévention des urgences hypertensives passe avant tout par un contrôle tensionnel durable, une éducation thérapeutique renforcée et un suivi médical régulier, objectifs au cœur d'une stratégie de santé publique ambitieuse et indispensable face à l'ampleur du fardeau hypertensif en Algérie.

VII. ANNEXES :

Hôpital mixte de Laghouat Etude sur l'HTA aux urgences

FICHE DE RECUEIL D'OBSERVATION

Merci de remplir cette fiche pour tout patient adulte (> 18 ans) avec une PAS $\geq$ 140 mmHg et/ou une PAD $\geq$ 90 mmHg quel que soit le motif de consultation aux urgences

Nom du médecin :	Date :
------------------	--------

Consentement éclairé du patient à participer à l'étude :	OUI ☐	NON ☐
--	------------------------------	------------------------------

Initiales du nom & prénom :	Age :	Sexe : Homme ☐ Femme ☐	Assurance maladie : OUI ☐ NON ☐
-----------------------------	-------	---	--

Antécédents & comorbidités			
HTA	Inconnue ☐		
	Connue ☐	Primaire ☐	Traitement actuel :
		Secondaire ☐ cause :	
		Diagnostiquée depuis : (mois/années)	
	Complications : OUI ☐ NON ☐		
	Si OUI, type de complication(s) :		
	AVCi ☐ AVCh ☐ SCA ☐ IC ☐ MRC ☐ RH ☐		
	Autre :		
	HTA contrôlée (< 140/90) : OUI ☐ NON ☐		
Autres	DT1 ☐ DT2 ☐ Dyslipidémie ☐ Obésité ☐ Obésité abdominale ☐		
	Tabagisme fumé ou chiqué ☐ Alcoolisme ☐ Sédentarité ☐ Dysthyroïdie ☐		
	Ménopause ☐		
	Vaccin antigrippal ☐		
	Autres :		

Motif d'admission			
HTA non contrôlée ☐		Urgence hypertensive ☐	
Symptômes : OUI ☐ NON ☐		Type : AVCi ☐ AVCh ☐	
Si OUI, type : céphalées ☐ acouphènes ☐ épistaxis ☐		Encéphalopathie ☐ OAP ☐	
sensations pseudo-vertigineuses ☐		SCAST+ ☐ SCAST- ☐ IRA ☐	
Autre(s) ☐ :		RH ☐ SAA ☐ HTA maligne ☐	
Mesure systématique de la PA aux urgences : OUI ☐ NON ☐			
Autre(s) motif(s).....			
Valeurs de PA à l'admission	PAS :	PAD :	PAM :
Appareil de mesure de la PA : Manuel ☐ Electronique ☐ Scope ☐			
Respect des conditions de mesure : OUI ☐ NON ☐			
Mesures répétées de la PA : OUI ☐ (nombre de mesure :.....) NON ☐			
Mesure de la PA aux 2 bras OUI ☐ (si oui, bras dominant :.....) NON ☐			

Facteur(s) déclenchant(s)	
Arrêt du traitement de l'HTA ☐	Écart du régime hyposodé ☐ Pourquoi ?.....
Épisode infectieux ☐	Fièvre ☐
Prise médicamenteuse ☐ type : AINS ☐ corticoïdes ☐ sympathomimétiques ☐	
antidépresseur ☐ autre ☐ :	
Prise de toxique ☐ Type:	
Douleur aiguë ☐	Constipation sévère/fécalome ☐ Rétention vésicale aiguë ☐
Choc émotionnel ☐	

Examens paracliniques	
ECG	Fait ☐ Non fait ☐ Normal ☐ Anormal ☐ Type d'anomalie(s) :.....
Bilan biologique	Fait ☐ Non fait ☐ Groupage : FNS : HbGB.....PLT..... Urée : Créatinine :Na :K : Chimie des urines (Labstix) : Glycémie : Troponines Ic : BNP ou NT proBNP :
Rx du thorax	Faite ☐ Non faite ☐ Résultat :
Fond d'œil	Fait ☐ Non fait ☐ Résultat :
Scanner cérébral	Fait ☐ Non fait ☐ Résultat :
Echocardiographie	Faite ☐ Non faite ☐ Résultat :
Autre(s) examen(s) : type et résultat	

Avis spécialisé	
OUI ☐ NON ☐	
Si OUI : Réanimation ☐ Cardio ☐ Neuro ☐ Néphro ☐ Médecine interne ☐	
Autre ☐	

CAT si HTA non contrôlée		
Mise en observation + repos au lit	OUI ☐ NON ☐	Si oui, durée (heures) :.....
Oxygène	OUI ☐ NON ☐	
Traitement médical	OUI ☐ NON ☐	
Si OUI, type : magnésium en perfusion ☐ Loxen en IM ou IV ☐ Lasilix en IM ou IV ☐		
IEC en sublingual ☐ traitement oral ☐ type :.....		
Autre(s) :.....		
Évolution :	Favorable ☐ Après combien de temps ?.....	
	Non favorable ☐ préciser :.....	
Sortie :		
Valeurs de PA à la sortie : PAS.....PAD.....		
Traitement médical ajusté	OUI ☐ NON ☐	Lettre d'orientation OUI ☐ NON ☐

CAT si urgence hypertensive		
Hospitalisation au PU ☐	Transfert au service ☐	Quel service ? :.....
Objectifs de PA à atteindre :		
Et après quel délai		
Médicament(s) prescrit(s) pour baisser la PA :.....		
Après quel délai, l'objectif tensionnel a-t-il été atteint ?		
Mesures thérapeutiques spécifiques à l'urgence hypertensive :.....		
Évolution :	Favorable ☐ Non favorable ☐ décès ☐	

Références bibliographiques :

1. World Health Organization. A global brief on hypertension: silent killer, global public health crisis [Internet]. Geneva: WHO. 2013.
2. Benziane B, Bouali F. Hypertension artérielle aux urgences et urgences hypertensives . AJMHR. 2024;2(4):105–15.
3. World Health Organization. Hypertension [Internet] . Geneva: WHO. 2025.
4. Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. Eur Heart J. 2018;39(33):3021–104.
5. Phan DG, Dreyfuss-Tubiana C, Blacher J. Vraies et fausses urgences hypertensives, Hypertensive emergencies and urgencies. J Eur Urgences Reanim. 2015;27(4):197–204.
6. Ouadahi M. Urgences hypertensives. Réalités Cardiologiques. 2024;(388):28–34.
7. van den Born BH, Lip GYH, Brguljan-Hitij J, et al. ESC Council on hypertension position document on the management of hypertensive emergencies. Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother. 2019;5:37–46.
8. Jolly H, Freel EM, Isles C. Management of hypertensive emergencies and urgencies: narrative review. Postgrad Med J. 2021;0:1–7.
9. Saladini F, Mancusi C, Bertacchini F, et al. Diagnosis and treatment of hypertensive emergencies and urgencies among Italian emergency and intensive care departments. Results from an Italian survey: Progetto GEAR (Gestione dell’Emergenza e urgenza in ARea critica) . Eur J Intern Med. 2020;71:50–6.
10. Postel-Vinay N, Bobrie G. L’hypertension artérielle : ce qu’il faut savoir pour la surveiller et la traiter. Éditions Odile Jacob. 2012;13.
11. Clerc D, Wuerzner G, Burnier M. Quand référer aux urgences un patient présentant une élévation sévère de la pression artérielle ? Rev Med Suisse. 2010;6:1530–4.
12. Rossi GP, Rossitto G, Maifredini C, et al. Modern management of hypertensive emergencies. High Blood Press Cardiovasc Prev. 2022;29:33–40.
13. Shantsila A, Lip GYH. Malignant hypertension revisited—does this still exist? Am J Hypertens. 2017;30(6):543–9.
14. Fischer M, Schmutzhard E. Posterior reversible encephalopathy syndrome. J Neurol. 2017;264(8):1608–16.
15. Mancia G, Kreutz R, Brunström M, et al. 2023 ESH guidelines for the management of arterial hypertension. J Hypertens. 2023;41(12):1874–2071.
16. Miller JB, Hrabec D, Krishnamoorthy V, et al. Evaluation and management of hypertensive emergency. BMJ. 2024;386:e077205.
17. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, et al. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. Lancet. 2005;365(9455):217–23.

-
-
18. Stewart MH. Hypertensive crisis: diagnosis, presentation, and treatment. *Curr Opin Cardiol.* 2023;38(4):311–7.
 19. Astarita A, Covella M, Vallelonga F, et al. Hypertensive emergencies and urgencies in emergency departments: a systematic review and meta-analysis. *J Hypertens.* 2020;38(7):1203–10.
 20. Oladuja K, O'Brien EC, Li F, et al. Incidence of elevated inpatient blood pressure and hypertensive emergencies. *Hypertension.* 2026;83:e26110.
 21. Laurain A. Urgences hypertensives : ce qu'il faut savoir. *Lett Cardiol.* 2025;(581–582):14–8.
 22. Gosse P, Boulestreau R, Brockers C, et al. The pharmacological management of malignant hypertension. *J Hypertens.* 2020;38(11):2325–30.
 23. Gemme S, Meltzer AC, Byyny R, et al. Clinical policy: A critical issue in the outpatient management of adult patients presenting to the emergency department with asymptomatic elevated blood pressure. *Ann Emerg Med.* 2025;86(1):e1–11.
 24. Singh JA, Yu S. Emergency department and inpatient healthcare utilization due to hypertension. *BMC Health Serv Res.* 2016;16:303.
 25. Bress AP, Anderson TS, Flack JM, et al. The management of elevated blood pressure in the acute care setting: a scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension.* 2024;81:e94–106.
 26. Fullea C, Laribi S, Tartièrè JM, et al. Pression artérielle élevée aux urgences : épidémiologie et évaluation d'un réseau de soins hospitalier. *Presse Med.* 2011;40:e139–44.
 27. Pinna G, Pascale C, Fornengo P, et al. Hospital admissions for hypertensive crisis in the emergency departments: A large multicenter italian study. *PLoS One.* 2014;9(4):e93542.
 28. Fragoulis C, Dimitriadis K, Siafi E, 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;29(1):194–201.
 29. Fourcade L, Touze JE. Particularités et modalités de la prise en charge de l'hypertension artérielle dans les pays d'Afrique subsaharienne. *Bull Acad Natl Med.* 2011;195(6):1269–83.
 30. Ngongang Ouankou C, Chendjou Kapi LO, Azabji Kenfack M, et al. Hypertension artérielle sévère nouvellement diagnostiquée dans un pays en Afrique subsaharienne : aspects épidémio-cliniques, thérapeutiques et évolutifs. *Ann Cardiol Angeiol (Paris).* 2019;68(4):241–8.
 31. Nadir AD, Touami S, Kaouadji N, et al. Enquête nationale sur la mesure du poids des facteurs de risque des Maladies Non Transmissibles selon l'approche STEPwise de l'OMS: Principaux résultats. 2017.

-
-
32. Moussouni A, Sidi-Yakhlef A, Hamdaoui H, et al. Prevalence and risk factors of prehypertension and hypertension in Algeria. *BMC Public Health*. 2022;22(1):1571.
 33. Gacemi S, Bounab L, Haddoum F, et al. Prevalence of high blood pressure in young people: survey in Algeria. *J Hypertens*. 2024;42(Suppl 1):e165–6.
 34. Nibouche D, Belhamidi S, Amara T, et al. Study of arterial pressure levels at consultation in treated hypertensive Algerian patients. *Ann Cardiol Angeiol*. 2023;72(4).
 35. Jones DW, Ferdinand KC, Taler SJ, et al. 2025 AHA/ACC/AANP/AAPA/ABC/ACCP/ACPM/AGS/AMA/ASPC/NMA/PCNA/SGIM 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 Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Vol. 82. 2025;82:e212–316.
 36. London G, Marchais S, Guérin A, Métivier F. Hypertension artérielle, insuffisance rénale chronique et dialyse. *Néphrol Ther*. 2007;3(Suppl 3):S156–61.
 37. Burnier M, Pruijm M, Bochud M. Génétique et hypertension artérielle : qu'avons-nous appris ? *Rev Med Suisse*. 2009;5:1763–70.
 38. Ehret GB, Caulfield MJ. Genes for blood pressure: an opportunity to understand hypertension. *Eur Heart J*. 2013;34(13):951–61.
 39. Salvetti M, Paini A, Colonetti E, et al. Hypertensive emergencies and urgencies: a single-centre experience in Northern Italy 2008–2015. *J Hypertens*. 2020;38(1):52–8.
 40. Dąbrowska E, Narkiewicz K. Hypertension and dyslipidemia : the Two Partners in Endothelium Related Crime. *Curr Atheroscler Rep*. 2023;25(9):605–12.
 41. Ariyanti R, Besral B. Dyslipidemia Associated with Hypertension Increases the Risks for Coronary Heart Disease: A Case-Control Study in Harapan Kita Hospital, National Cardiovascular Center, Jakarta. *J Lipids*. 2019;2517013.
 42. Peixoto AJ. Acute severe hypertension. *N Engl J Med*. 2019;381:1843–52.
 43. Kevin. Les aliments pour gérer la pression artérielle et prévenir l'hypertension. *Nutrition positive*. 2023.
 44. Bucciarelli P, Mattioli AV, Sciomer S, et al. The Impact of Physical Activity and Inactivity on Cardiovascular Risk across Women's Lifespan: An Updated Review. *J Clin Med*. 2023;12(13):4347.
 45. Daniele A, Lucas SJE, Rendeiro CR. Detrimental effects of physical inactivity on peripheral and brain vasculature in humans: Insights into mechanisms, long-term health consequences and protective strategies. *Front Physiol*. 2022;13:998380.
 46. Nosova EV, Yen P, Chong KC, et al. Short-term physical inactivity impairs vascular function. *J Surg Res*. 2014;190(2):672–82.

-
-
47. Hall JE, do Carmo JM, da Silva AA, et al. Obesity-induced hypertension: interaction of neurohumoral and renal mechanisms. *Circ Res*. 2015;116(6):991–1006.
 48. Sparrenberger F, Cichelero FT, Ascoli AM, et al. Does psychosocial stress cause hypertension? A systematic review of observational studies. *J Hum Hypertens*. 2009;23(1):12–9.
 49. Naassila M, Bouajila N, Thomas D, Aubin HJ. Alcohol consumption and high blood pressure. *Rev Prat*. 2023;73(6):661–8.
 50. Madika AL, Mounier-Vehier C. Smoking and blood pressure: A complex relationship. *Presse Med*. 2017;46(7–8):697–702.
 51. Joseph W. Understanding hypertension: Causes, implications, and management. *Curr Trend Cardiol*. 2024;8(4):269.
 52. Lauder L, Ewen S, Glasmacher J, et al. Drug adherence and psychosocial characteristics of patients presenting with hypertensive urgency at the emergency department. *J Hypertens*. 2021;39(8):1697–704.
 53. Rossi GP, Bisogni V, Rossitto G, et al. Practice recommendations for diagnosis and treatment of the most common forms of secondary hypertension. *High Blood Press Cardiovasc Prev*. 2020;27(6):547–60.
 54. Kulkarni S, Glover M, Kapil V, et al. Management of hypertensive crisis: British and Irish Hypertension Society Position document. *J Hum Hypertens*. 2023;37(10):863–79.
 55. Van Why SK, Pan CG. Primary Causes of Hypertensive Crisis. *Crit Care Clin*. 2022;38(2):375–91.
 56. Gesund P. GesundMD. Disponible sur : <https://gesundmd.com/hyperthyroidie/le-lien-entre-les-troubles-thyroidiens-et-lhypertension/>. 2022. Le lien entre les troubles thyroïdiens et l’hypertension.
 57. Khamsai S, Kachenchart S, Sawunyavisuth B, et al. Prevalence and risk factors of obstructive sleep apnea in hypertensive emergency. *J Emerg Trauma Shock*. 2021;14(2):104–7.
 58. Jahangiri S, Mousavi SH, Hatamnejad MR, et al. Prevalence of non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) use in patients with hypertensive crisis. *Health Sci Rep*. 2022;5(1):e483.
 59. Desai R, Jain A, Sultan W, et al. Hypertensive crisis-related hospitalizations and subsequent major adverse cardiac events in young adults with cannabis use disorder: a nationwide analysis. *Medicina (Kaunas)*. 2022;58(10):1465.
 60. [No authors listed]. Global report on hypertension: the race against a silent killer . Geneva: World Health Organization . 2023.
 61. Noverraza V, Bardy D, Boulat O, et al. Dosage des peptides natriurétiques lors de décompensation aiguë . *Swiss Medical Forum – Forum Médical Suisse*. 2020;20(15–16):259–61.

-
-
62. Keith NM, Wagener HP, Barker NW. Some different types of essential hypertension : Their course and prognosis. *Am J Med Sci.* 1974;268:336–45.
 63. Available online: https://www.atrssv.dz/ressources/fichiers_produits/fichier_produit_379.pdf. Accessed on 20 January 2023. 2023. Arrêté n°387 du 31 juillet 2006 relatif aux essais cliniques .
 64. Available online: https://www.atrssv.dz/ressources/fichiers_produits/fichier_produit_379.pdf. Accessed on 20 January 2023. 2023. Arrêté n° 388 du 31 juillet 2006 fixant les procédures de réalisation d'un essai clinique .
 65. Available online: https://sorpbatna.files.wordpress.com/2016/02/arrete_200_bonne-pratiques-cliniques-du-25-juil-2009.pdf. Accessed on 20 January 2023. 2023. Arrêté n° 00200 du 25 juillet 2009 fixant les règles de bonnes pratiques cliniques.
 66. Available online: <https://www.joradp.dz/FTP/jo-francais/2018/F2018046.pdf>. Accessed on 20 January 2023. 2023. Loi n° 18-11 du 18 Chaoual 1439 correspondant au 2 juillet 2018 relative à la santé.
 67. Available online: <https://www.joradp.dz/FTP/jo-francais/2020/F2020050.pdf>. Accessed on 20 January 2023. 2023. Ordonnance n° 20-02, du 11 Moharram 1442 correspondant au 30 août 2020 modifiant et complétant la loi n° 18-11 du 18 Chaoual 1439 correspondant au 2 juillet 2018 relative à la santé.
 68. Vilela-Martin JF, Oliveira Vaz-de-Melo R, Kuniyoshi CH, et al. Hypertensive crisis: clinical-epidemiological profile. *Hypertens Res.* 2010;1:1–5.
 69. Zampaglione B, Pascale C, Marchisio M, Cavallo-Perin P. Hypertensive urgencies and emergencies. Prevalence and clinical presentation. *Hypertension.* 1996;27:144–7.
 70. Guiga H, Sarlon-Bartoli G, Silhol F, et al. 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 Angéiol (Paris).* 2016;65(3):185–90.
 71. Adeoye AM, Ogah OS, Ovbiagele B, et al. Prevalence and prognostic features of ECG abnormalities in acute stroke: findings from the SIREN study among Africans. *Glob Heart.* 2017;12(2):99–105.
 72. Merlo C, Bally K, Tschudi P, et al. Management and outcome of severely elevated blood pressure in primary care. *Swiss Med Weekly.* 2012;142:w13507.
 73. Shah M, Patil S, Patel B, et al. Trends in hospitalization for hypertensive emergency, and relationship of endorgan damage with in-hospital mortality. *Am J Hypertens.* 2017;30:700–6.
 74. Pinna G, Pascale C, Fornengo P, et al. Hospital admissions for hypertensive crisis in the emergency departments: a large multicenter Italian study. *PLoS One.* 2014;9(4):e93542.

-
-
75. Hamrahian SM, Maarouf OH, Fülöp T. A Critical Review of Medication Adherence in Hypertension: Barriers and Facilitators Clinicians Should Consider . Patient Prefer Adherence. 2022;16:2749–57.
 76. Sitah Alotaibi, Mazen Bostaji, Anas Alharbi, et al. Impact of Influenza Vaccination on Mortality and Major Cardiovascular Events in Adults with Cardiovascular Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. Vaccines (Basel). 2026;14(4):309.
 77. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, 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. Hypertension . 2018;138:e426–83.
 78. Overgaauw N, Alsma J, Brink A, et al. Drug nonadherence is a common but often overlooked cause of hypertensive urgency and emergency at the emergency department . J Hypertens. 2019;37:1048–57.
 79. Esler M. The sympathetic system and hypertension. Am J Hypertens. 2010;23(11):1123–30.
 80. Steptoe A, Kivimäki M. Stress and cardiovascular disease. Nat Rev Cardiol. 2012;9(6):360–70.
 81. Pierin AMG, Flórido CF, Dos Santos J. Hypertensive crisis: clinical characteristics of patients with hypertensive urgency, emergency and pseudocrisis at a public emergency department. Einstein (Sao Paulo). 2019;17(4):eAO4685.
 82. EMA. EMA/14811/2014 <https://www.ema.europa.eu/en/medicines/human/referrals/intravenous-nicardipine-medicines>. 2014. Intravenous nicardipine medicines: referral. 2013 .

Résumer :

Introduction : L'hypertension artérielle constitue un problème majeur de santé publique et un motif fréquent de recours aux urgences. Les données épidémiologiques concernant l'HTA aux urgences demeurent parcellaires en Algérie.

Objectif : Cette étude vise à déterminer la prévalence de l'HTA aux urgences, ainsi que les caractéristiques sociodémographiques, cliniques, paracliniques, évolutives et thérapeutiques des patients admis au pavillon des urgences de l'Hôpital Mixte de Laghouat.

Méthodes : Nous avons réalisé une étude monocentrique prospective transversale descriptive à visée analytique visant à identifier l'ensemble des patients adultes ≥ 18 ans civils admis aux urgences de l'HML pour HTA (PAS ≥ 140 mmHg et/ou PAD ≥ 90 mmHg). Tous les patients présentant une HTA (PA $> 140/90$) ont été inclus, quel que soit le motif de consultation, que ce soit une hypertension non contrôlée (sans atteinte aiguë ou subaiguë des organes cibles) ou une urgence hypertensive (avec atteinte aiguë ou subaiguë des organes cibles). Après une analyse statistique descriptive comparative par test du chi-deux et test de Mann-Whitney ($p < 0,05$), des caractéristiques sociodémographiques, cliniques, paracliniques et évolutives ont été comparées entre les deux entités. Une régression logistique multivariée a été réalisée, afin d'identifier les facteurs indépendamment associés à la survenue d'une urgence hypertensive à l'aide du logiciel SPSS,

Résultats : Entre le 1er novembre 2025 et le 30 avril 2026, les statistiques du registre des urgences ont recensé 154 patients civils ayant consulté pour une hypertension artérielle (HTA), sur un total de 16 902 consultants enregistrés. Au cours de cette même période, 10 579 patients ont été enregistrés au bureau d'entrée du pavillon des urgences, dont 1 649 hospitalisés aux urgences pour des urgences médicales. Parmi les 154 cas d'HTA recensés, 74 patients (48,05 % ; IC à 95 % : 40,30-55,89 % ; $p = 0.63$) présentaient une urgence hypertensive (PA $\geq 140/90$ mmHg avec au moins une atteinte aiguë ou subaiguë d'un organe cible), tandis que 80 patients (51,94 % ; IC à 95 % : 44,11-59,70 % ; $p = 0.63$) souffraient d'une HTA non contrôlée (PA $\geq 140/90$ mmHg, symptomatique ou non et sans atteinte des organes cibles) dont 48 cas (60 % ; IC à 95 % : 24,39-38,87 %) d'HTA sévère non contrôlée (PA $\geq 180/110$ mmHg, symptomatique ou non et sans atteinte des organes cibles).

Un total de 154 patients a été recensé pour une HTA aux urgences, dont 55,84 % d'hommes, l'HTA était connue chez 62,33 % des patients, tandis que 37,66 % ignoraient leur statut hypertensif avant l'admission. On retrouvait également 28,57 % de diabète sucré et 70,12 % de patients obèses.

Les patients du groupe des urgences hypertensives (UH) étaient significativement plus âgés que ceux du groupe HTA non contrôlée (HNC), avec un âge médian respectif de 65,5 ans (IQR = 22) contre 53 ans (IQR = 18).

Sur le plan clinique, les principales situations associées aux UH étaient l'accident vasculaire cérébral ischémique (36,48 %), l'œdème aigu du poumon (25,67 %) et l'insuffisance rénale aiguë (21,62 %). Les manifestations cliniques prédominantes dans les UH étaient la dyspnée (24,32 %), le déficit moteur (31,08 %) et la douleur thoracique (17,56 %). À l'inverse, les patients du groupe HNC présentaient principalement des céphalées (48,75 %) et des vertiges (33,75 %).

L'analyse multivariée a identifié l'âge avancé comme un facteur de risque indépendant associé à la survenue d'une urgence hypertensive (OR = 1,043 ; IC95 % : 1,015–1,071 ; p = 0,002). De même, l'interruption du traitement antihypertenseur était fortement associée à ce risque, avec un odds ratio de 7,178 (IC95 % : 1,638–31,460 ; p = 0,009).

L'évolution était favorable dans 85,13 % des cas d'urgences hypertensives et dans 96,25 % des cas d'HTA non contrôlée. La mortalité hospitalière était faible, estimée à 1,35 %.

Conclusion : La prévalence de l'hypertension artérielle (HTA) aux urgences de l'HML est comparable aux données de la littérature. Toutefois, la proportion plus élevée d'urgences hypertensives (48,05 %) pourrait s'expliquer par un biais de recrutement.

Par ailleurs, elle met en évidence l'absence de standardisation des pratiques locales, soulignant la nécessité de renforcer l'éducation thérapeutique des patients et d'implémenter des protocoles de prise en charge structurés et harmonisés afin d'améliorer la prise en charge globale de l'HTA.

Enfin, la meilleure stratégie de prévention des urgences hypertensives demeure un bon contrôle de l'hypertension artérielle.

Mots-clés : hypertension artérielle, urgence hypertensive, hypertension non contrôlée, atteinte aiguë d'organe cible, protocoles thérapeutiques, services d'urgence, *Algérie*.

Abstract :

Introduction: Hypertension is a major public health issue and a frequent reason for emergency department (ED) visits. Epidemiological data regarding hypertension in emergency settings remain limited in Algeria.

Objective: This study aimed to determine the prevalence of hypertension in the emergency department and to describe the sociodemographic, clinical, paraclinical, therapeutic, and outcome characteristics of patients admitted to the Emergency Department of Laghouat Mixed Hospital.

Methods: We conducted a prospective, descriptive, cross-sectional, single-center study with an analytical component, including all civilian adult patients (>18 years) admitted to the Emergency Department of Laghouat Mixed Hospital (LMH) with hypertension (SBP ≥ 140 mmHg and/or DBP ≥ 90 mmHg). All patients presenting with hypertension (BP $> 140/90$ mmHg) were included regardless of the reason for consultation, whether they had uncontrolled hypertension (without acute or subacute target-organ damage) or a hypertensive emergency (with acute or subacute target-organ damage). Following descriptive and comparative statistical analyses using the Chi-square test and Mann–Whitney U test ($p < 0.05$), sociodemographic, clinical, paraclinical, and outcome characteristics were compared between the two groups. Multivariate logistic regression analysis was performed using SPSS software to identify factors independently associated with the occurrence of hypertensive emergencies.

Results: Between November 1, 2025, and April 30, 2026, emergency department records identified 154 civilian patients presenting with hypertension among a total of 16,902 consultations. During the same period, 10,579 patients were registered at the emergency admissions office, including 1,649 hospitalized for medical emergencies.

Among the 154 hypertension cases, 74 patients (48.05%; 95% CI: 40.30–55.89%; $p = 0.63$) presented with a hypertensive emergency (BP $\geq 140/90$ mmHg with at least one acute or subacute target-organ injury), whereas 80 patients (51.94%; 95% CI: 44.11–59.70%; $p = 0.63$) had uncontrolled hypertension (BP $\geq 140/90$ mmHg, symptomatic or asymptomatic, without target-organ damage), including 48 cases (60%; 95% CI: 24.39–38.87%) of severe uncontrolled hypertension (BP $\geq 180/110$ mmHg, symptomatic or asymptomatic, without target-organ damage).

A total of 154 patients with hypertension were identified in the emergency department, of whom 55.84% were male. Hypertension was previously known in 62.33% of patients, while 37.66% were unaware of their hypertensive status before admission. Diabetes mellitus was present in 28.57% of patients, and 70.12% were obese.

Patients in the hypertensive emergency (HE) group were significantly older than those in the uncontrolled hypertension (UH) group, with median ages of 65.5 years (IQR = 22) and 53 years (IQR = 18), respectively.

Clinically, the main conditions associated with hypertensive emergencies were ischemic stroke (36.48%), acute pulmonary edema (25.67%), and acute kidney injury (21.62%). The predominant clinical manifestations in the HE group were dyspnea (24.32%), motor deficits (31.08%), and chest pain (17.56%). In contrast, patients in the uncontrolled hypertension group mainly presented with headaches (48.75%) and dizziness (33.75%).

Multivariate analysis identified advanced age as an independent risk factor for hypertensive emergencies (OR = 1.043; 95% CI: 1.015–1.071; $p = 0.002$). Likewise, discontinuation of antihypertensive treatment was strongly associated with an increased risk, with an odds ratio of 7.178 (95% CI: 1.638–31.460; $p = 0.009$).

Clinical outcomes were favorable in 85.13% of hypertensive emergency cases and in 96.25% of uncontrolled hypertension cases. In-hospital mortality was low, estimated at 1.35%.

Conclusion: The prevalence of hypertension in the emergency department of LMH is comparable to that reported in the literature. However, the relatively high proportion of hypertensive emergencies (48.05%) may be explained by recruitment bias.

The study also highlights the lack of standardization in local clinical practices, emphasizing the need to strengthen patient therapeutic education and implement structured, harmonized management protocols to improve overall hypertension care.

Finally, the most effective strategy for preventing hypertensive emergencies remains optimal blood pressure control.

Keywords: hypertension, hypertensive emergency, uncontrolled hypertension, acute target-organ damage, therapeutic protocols, emergency department, Algeria.

ملخص:

المقدمة:

يُعدّ ارتفاع ضغط الدم مشكلةً كبرى في مجال الصحة العامة وأحد الأسباب الشائعة للجوء إلى أقسام الاستعجالات. ولا تزال المعطيات الوبائية المتعلقة بارتفاع ضغط الدم في أقسام الاستعجالات محدودة في الجزائر.

الهدف:

تهدف هذه الدراسة إلى تحديد معدل انتشار ارتفاع ضغط الدم في قسم الاستعجالات، ووصف الخصائص الاجتماعية والديموغرافية والسريرية وشبه السريرية والعلاجية والتطورية للمرضى المقبولين بمصلحة الاستعجالات بالمستشفى المختلط بالأغواط.

المنهجية:

أجرينا دراسة أحادية المركز، مستقبلية، مقطعية، وصفية ذات بُعد تحليلي، شملت جميع المرضى المدنيين البالغين (أكثر من 18 سنة) المقبولين إلى قسم الاستعجالات بالمستشفى المختلط بالأغواط بسبب ارتفاع ضغط الدم (ضغط دم انقباضي ≤ 140 ملم زئبق و/أو ضغط دم انبساطي ≤ 90 ملم زئبق). تم إدراج جميع المرضى الذين يعانون من ارتفاع ضغط الدم (ضغط الدم $\leq 140/90$ ملم زئبق) بغض النظر عن سبب الاستشارة، سواء تعلق الأمر بارتفاع ضغط دم غير مضبوط (دون إصابة حادة أو تحت حادة للأعضاء المستهدفة) أو بحالة إستعجالية لارتفاع ضغط الدم (مع إصابة حادة أو تحت حادة للأعضاء المستهدفة). وبعد إجراء تحليل إحصائي وصفي ومقارن باستخدام اختبار كاي-تربيع واختبار مان-ويتني ($p < 0.05$)، تمت مقارنة الخصائص الاجتماعية والديموغرافية والسريرية وشبه السريرية والتطورية بين المجموعتين. كما أُجري تحليل انحدار لوجستي متعدد المتغيرات باستخدام برنامج SPSS لتحديد العوامل المرتبطة بشكل مستقل بحدوث حالات إسعافية لارتفاع ضغط الدم.

النتائج:

بين 1 نوفمبر 2025 و 30 أبريل 2026، سجّل قسم الاستعجالات 154 مريضاً مدنياً راجعوا بسبب ارتفاع ضغط الدم من أصل 16902 استشارة مسجلة. وخلال الفترة نفسها، تم تسجيل 10579 مريضاً بمكتب الدخول الخاص بقسم الاستعجالات، من بينهم 1649 مريضاً أدخلوا للاستشفاء بسبب حالات طبية استعجالية.

من بين 154 حالة ارتفاع ضغط الدم، عانى 74 مريضاً (48.05%)؛ فاصل الثقة 95%: 40.30–55.89؛ $p=0.63$ من حالة إستعجالية لارتفاع ضغط الدم (ضغط دم $\leq 90/140$ ملم زئبق مع وجود إصابة حادة أو تحت حادة واحدة على الأقل لعضو مستهدف)، في حين كان 80 مريضاً (51.94%)؛ فاصل الثقة 95%: 44.11–59.70؛ $p=0.63$ يعانون من ارتفاع ضغط دم غير مضبوط (ضغط دم $\leq 90/140$ ملم زئبق، عرضي أو غير عرضي، دون إصابة للأعضاء المستهدفة)، من بينهم 48 حالة (60%) من ارتفاع ضغط الدم الشديد غير المضبوط (ضغط دم $\leq 110/180$ ملم زئبق، عرضي أو غير عرضي، دون إصابة للأعضاء المستهدفة).

بلغ العدد الإجمالي للمرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم في قسم الاستعجالات 154 مريضاً، كان 55.84% منهم من الذكور. وكان ارتفاع ضغط الدم معروفاً سابقاً لدى 62.33% من المرضى، بينما كان 37.66% يجهلون إصابتهم به قبل دخولهم المستشفى. كما وُجد داء السكري لدى 28.57% من المرضى، في حين كان 70.12% منهم يعانون من السمنة.

كان المرضى في مجموعة الحالات الإسعافية لارتفاع ضغط الدم أكبر سنًا بشكل ملحوظ مقارنة بمرضى مجموعة ارتفاع ضغط الدم غير المضبوط، حيث بلغ العمر الوسيط 65.5 سنة (المدى الربيعي = 22) مقابل 53 سنة (المدى الربيعي = 18).

سريريًا، كانت أهم الحالات المرتبطة بالحالات الإسعافية لارتفاع ضغط الدم هي السكتة الدماغية الإقفارية (36.48%)، والوذمة الرئوية الحادة (25.67%)، والقصور الكلوي الحاد (21.62%). وكانت المظاهر السريرية الأكثر شيوعًا في هذه المجموعة هي ضيق التنفس (24.32%)، والعجز الحركي (31.08%)، وألم الصدر (17.56%). أما في مجموعة ارتفاع ضغط الدم غير المضبوط، فقد تمثلت الأعراض الرئيسية في الصداع (48.75%) والدوار (33.75%).

أظهر التحليل متعدد المتغيرات أن التقدم في العمر يمثل عامل خطر مستقل لحدوث حالة إسعافية لارتفاع ضغط الدم (OR = 1.043؛ فاصل الثقة 95%: 1.015–1.071؛ $p = 0.002$) كما تبين أن التوقف عن تناول العلاج الخافض للضغط يرتبط بقوة بزيادة هذا الخطر، بنسبة أرجحية بلغت 7.178 (فاصل الثقة 95%: 1.638–31.460؛ $p = 0.009$).

كانت النتائج السريرية مواتية في 85.13% من حالات إسعاف ارتفاع ضغط الدم، وفي 96.25% من حالات ارتفاع ضغط الدم غير المضبوط. وبلغت نسبة الوفيات داخل المستشفى 1.35% فقط.

الخلاصة:

إن معدل انتشار ارتفاع ضغط الدم في قسم الاستعجالات بالمستشفى المختلط بالأغواط مماثل لما ورد في الأدبيات العلمية. غير أن النسبة المرتفعة نسبيًا للحالات الإسعافية لارتفاع ضغط الدم (48.05%) قد تُعزى إلى انحياز في اختيار المرضى.

كما تُبرز الدراسة غياب توحيد الممارسات الطبية المحلية، مما يؤكد الحاجة إلى تعزيز التنسيق العلاجي للمرضى وتطبيق بروتوكولات علاجية منظمة وموحدة بهدف تحسين التكفل الشامل بارتفاع ضغط الدم.

وأخيرًا، تظل أفضل استراتيجية للوقاية من الحالات الإسعافية لارتفاع ضغط الدم هي التحكم الجيد والمستمر في ضغط الدم.

الكلمات المفتاحية:

ارتفاع ضغط الدم، حالة إسعافية لارتفاع ضغط الدم، ارتفاع ضغط الدم غير المضبوط، إصابة حادة بالأعضاء المستهدفة، البروتوكولات العلاجية، أقسام الاستعجالات، الجزائر.