

URGENCES HYPERTENSIVES VRAIES (absolues, “emergencies”

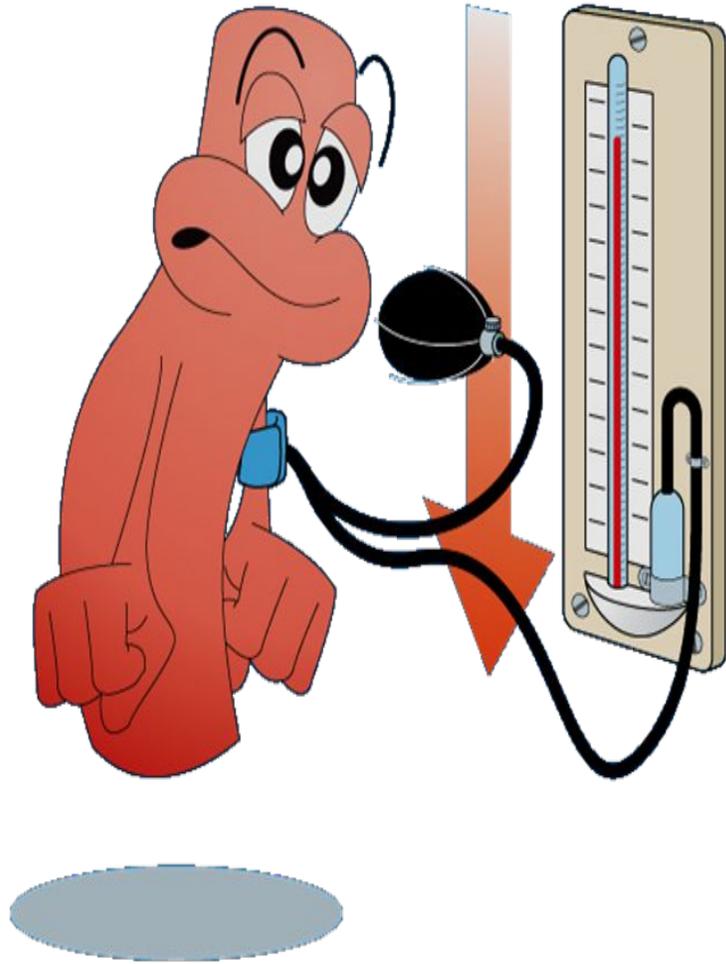
Dr THIOMBIANO L PRISCA

Cardiologue

CHU BOGODOGO

17/05/2025





PLAN 1/3

Introduction

Définition

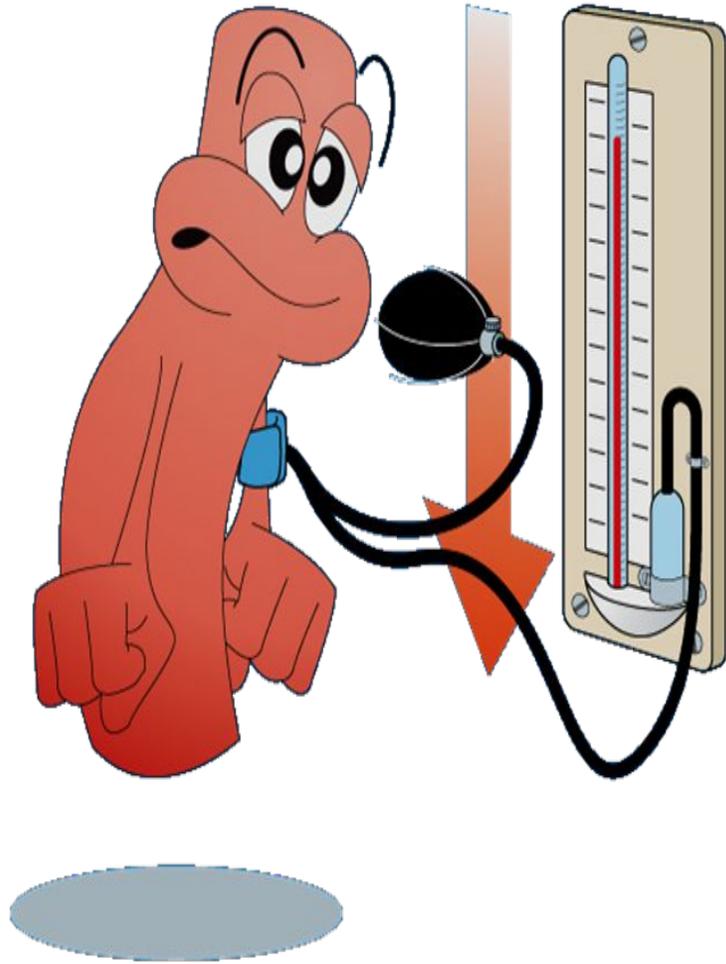
Intérêt



I. Rappel

1. Epidémiologie
2. Physiologie
3. Physiopathologie
4. Hémodynamie





PLAN 2/3

II. Diagnostic

1. Positif
2. Etiologique

III. Prise en charge

1. Règles de base
2. Objectifs thérapeutiques
3. Moyens

Take home messages

Bibliographie





INTRODUCTION

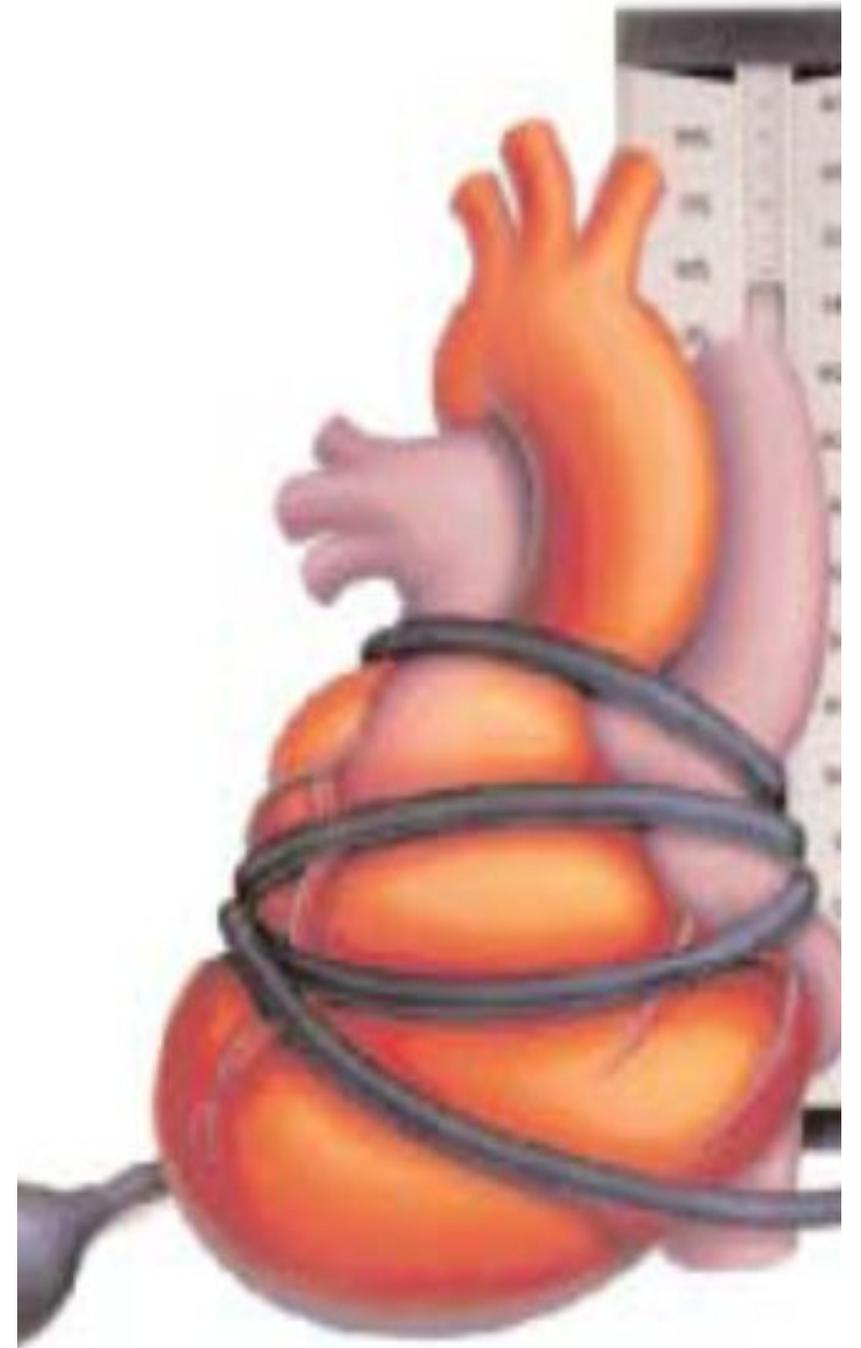
INTRODUCTION

1. Définition 1/7

URGENCES HYPERTENSIVES VRAIES (EMERGENCIES) =

- élévation brutale de la tension artérielle supérieur ou égale à **180/110 mmHg** + **signes de souffrance viscérale** (cœur, vaisseaux, rein, cerveau, rétine)

mettant en jeu le pronostic vital à court ou moyen terme, et nécessitant une prise en charge en urgence

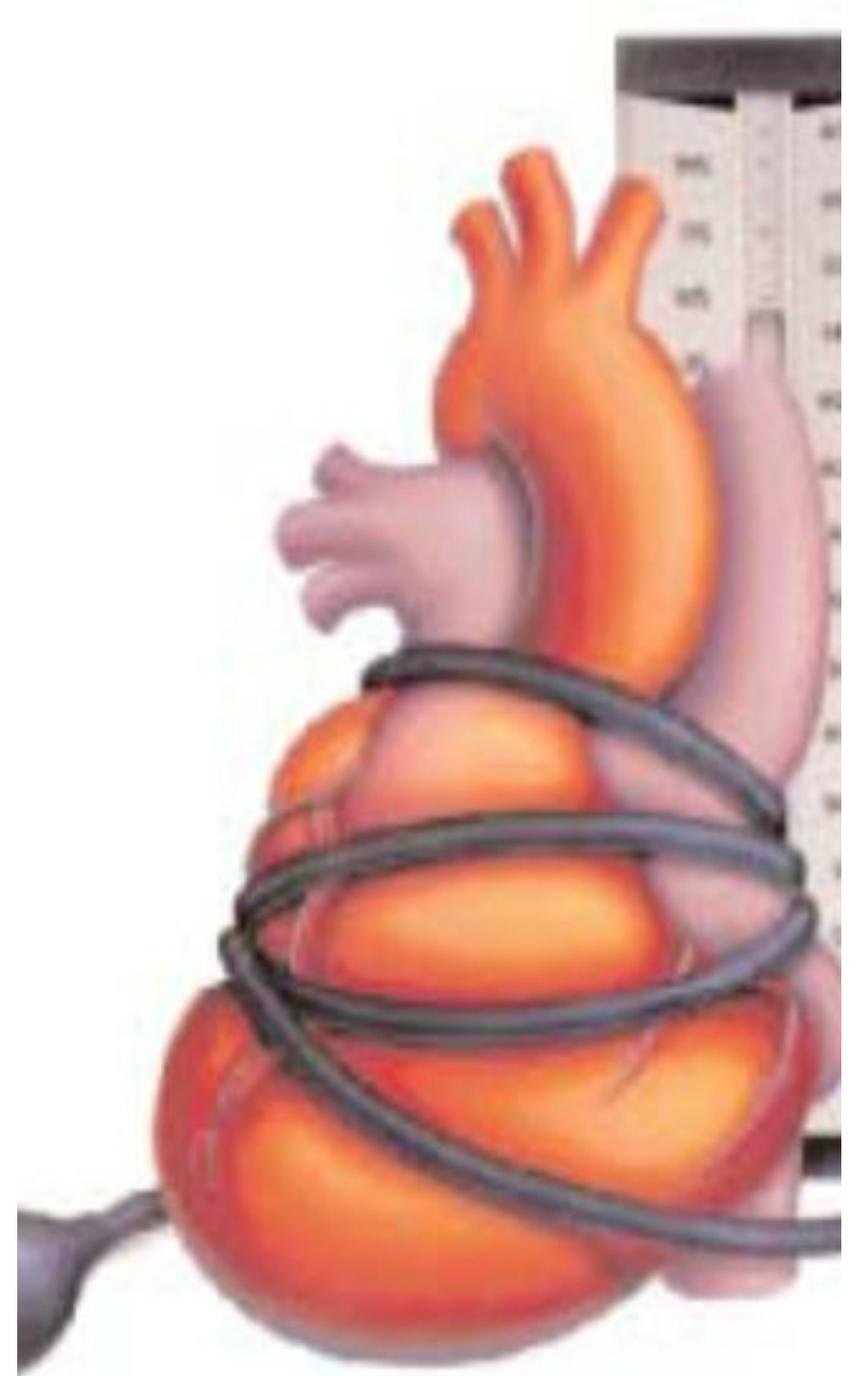


INTRODUCTION

1. Définition 2/7

≠ **urgences relatives** (urgencies)=

élévation de la tension
artérielle ($\geq 180/110$) isolée
sans souffrance d'organe



INTRODUCTION

1. Définition 3/7

◆ Femme enceinte

Pré-éclampsie: TA \geq 140 / 90 mmHg

+ protéinurie $>$ 300 mg/j ou $>$ 2 croix (bandelette urinaire)

après 20 SA

chez une parturiente auparavant normotendue

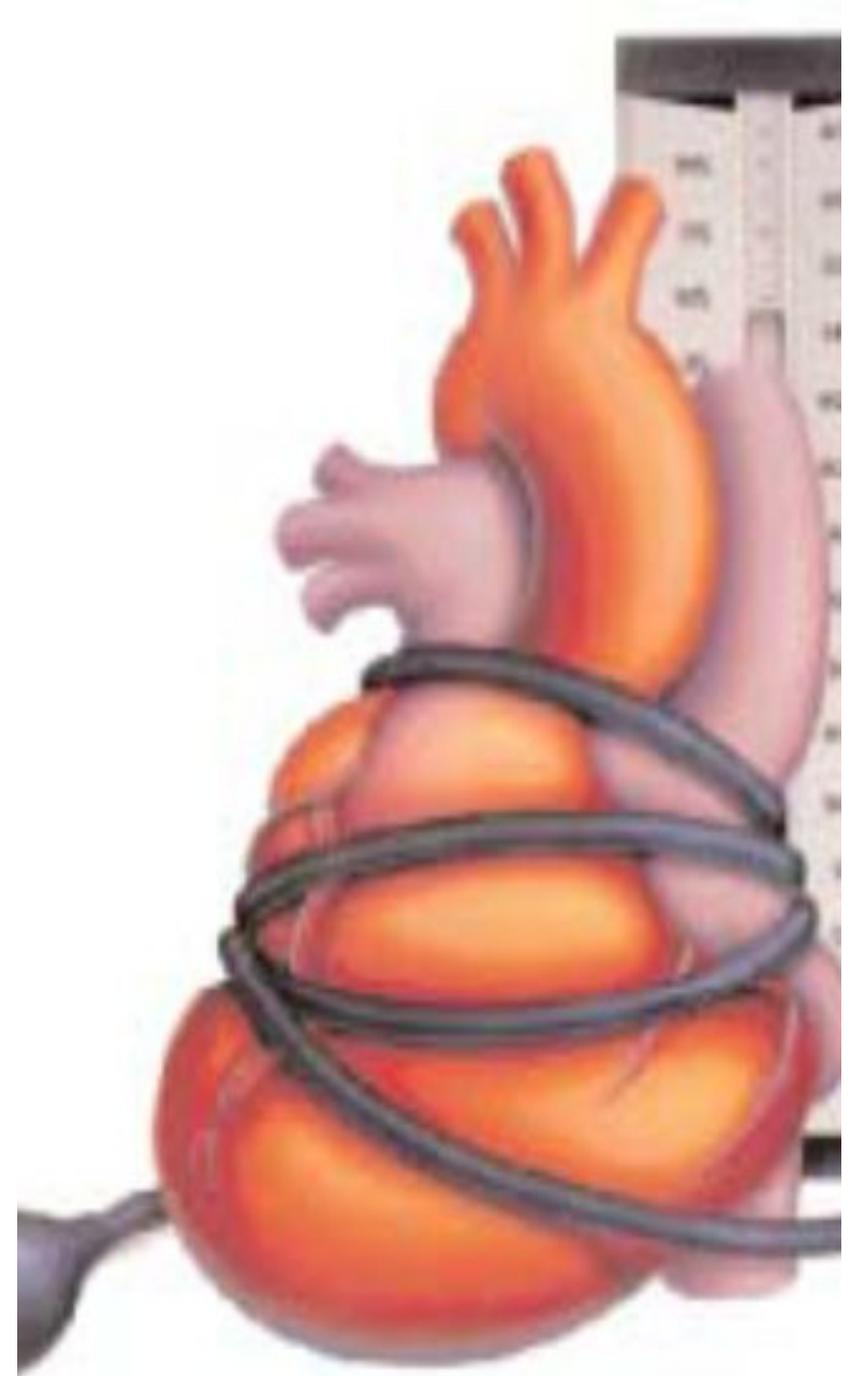
éclampsie: pré-éclampsie + convulsions+ Signes neurologiques



INTRODUCTION

1. Définition 4/7

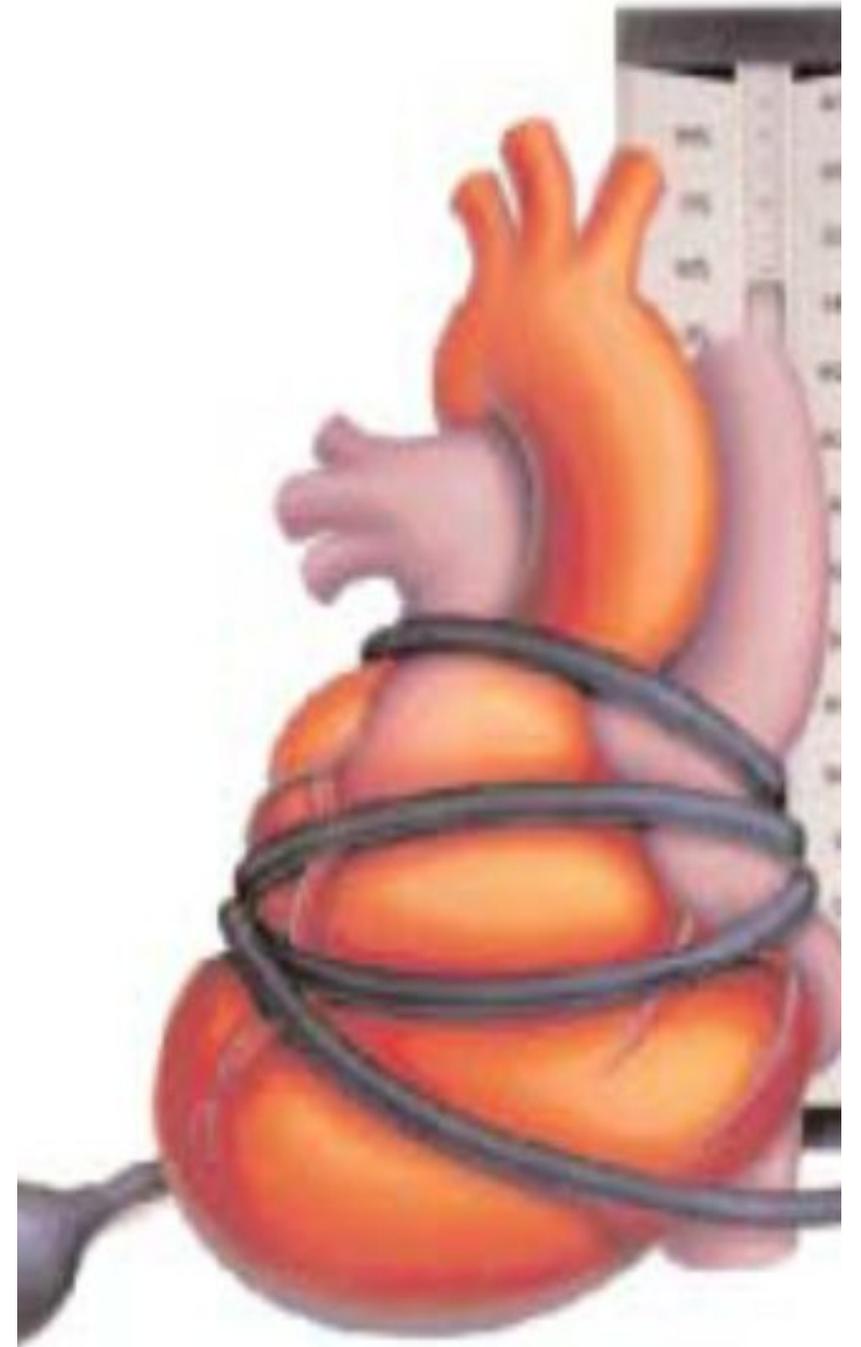
Dans les faits, c'est plutôt la nécessité d'un traitement parentéral et d'une prise en charge en unité de soins intensifs et de réanimation qui qualifient l'urgence



INTRODUCTION

1. Définition 5/7

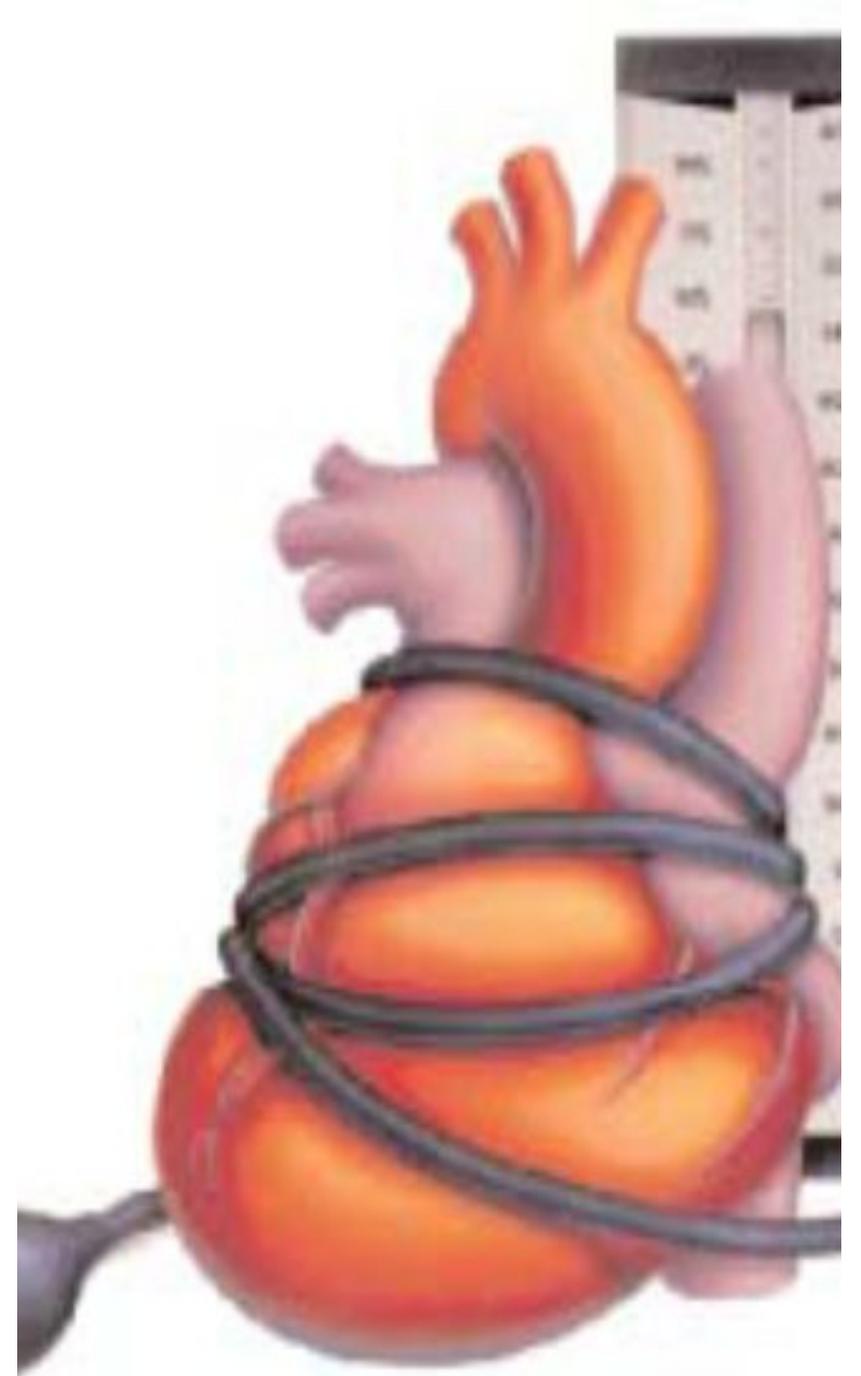
Dans le cadre de l'urgence, L'élément principal permettant de distinguer l'urgence relative de l'urgence absolue, est non pas le chiffre de la PA, qui même élevé peut ne pas présenter une menace à court terme, mais l'association d'une augmentation brutale de la PA avec des signes de souffrance viscérale aiguë



INTRODUCTION

1. Définition 6/7

- ◆ **Urgences hypertensives** (ESH/ESC 2007)
 1. Encéphalopathie hypertensive
 2. Insuffisance ventriculaire gauche hypertensive
 3. Hypertension avec infarctus myocardique
 4. Hypertension avec angor instable
 5. Hypertension avec dissection aortique

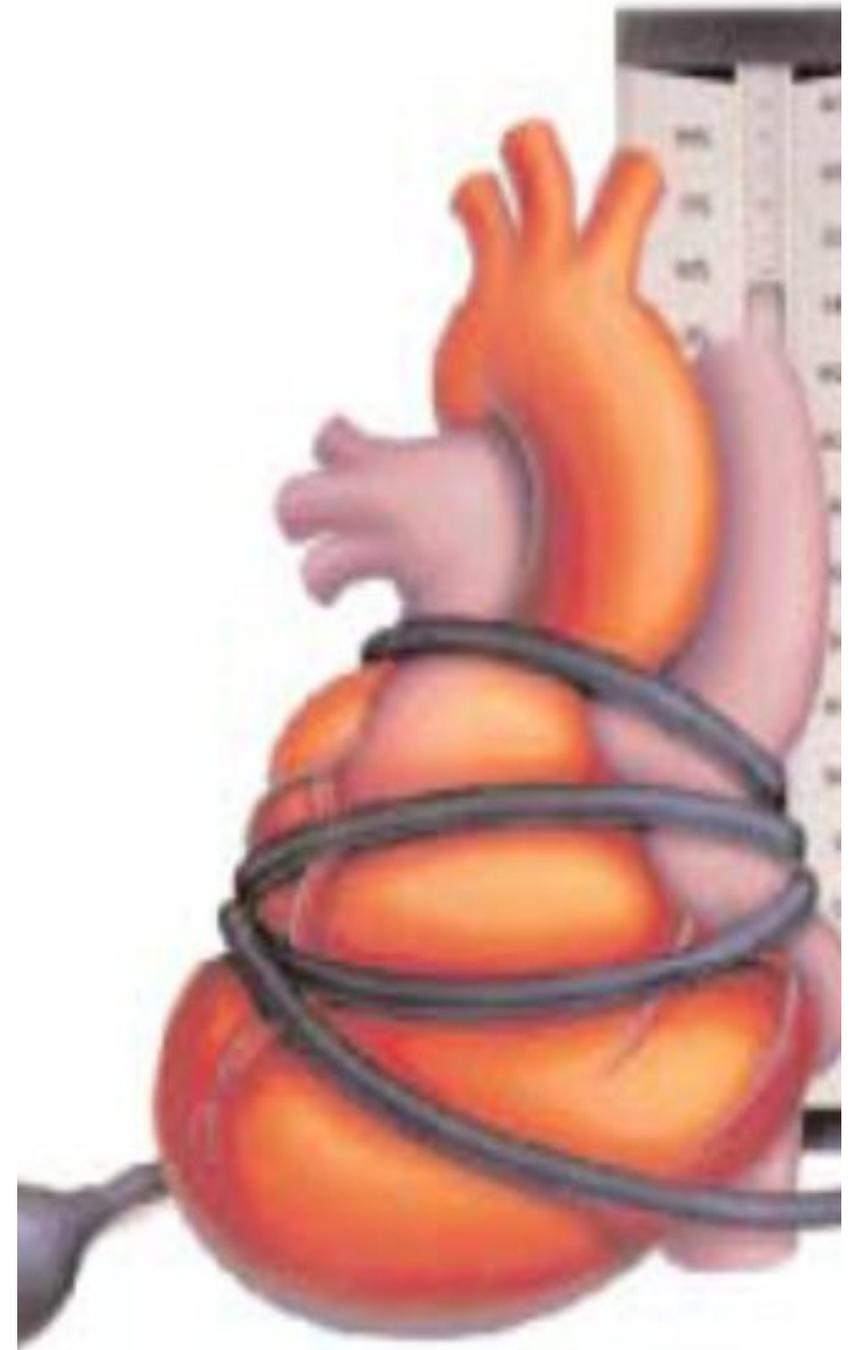


INTRODUCTION

1. Définition 7/7

◆ Urgences hypertensives (ESH/ESC 2007)

6. Hypertension sévère lors d'hémorragie méningée ou d'AVC
7. Crise de phéochromocytome
8. Usage de stupéfiants: amphétamine, LSD, cocaïne, ecstasy
9. Hypertension péri-opératoire
10. Pré-éclampsie sévère ou éclampsie

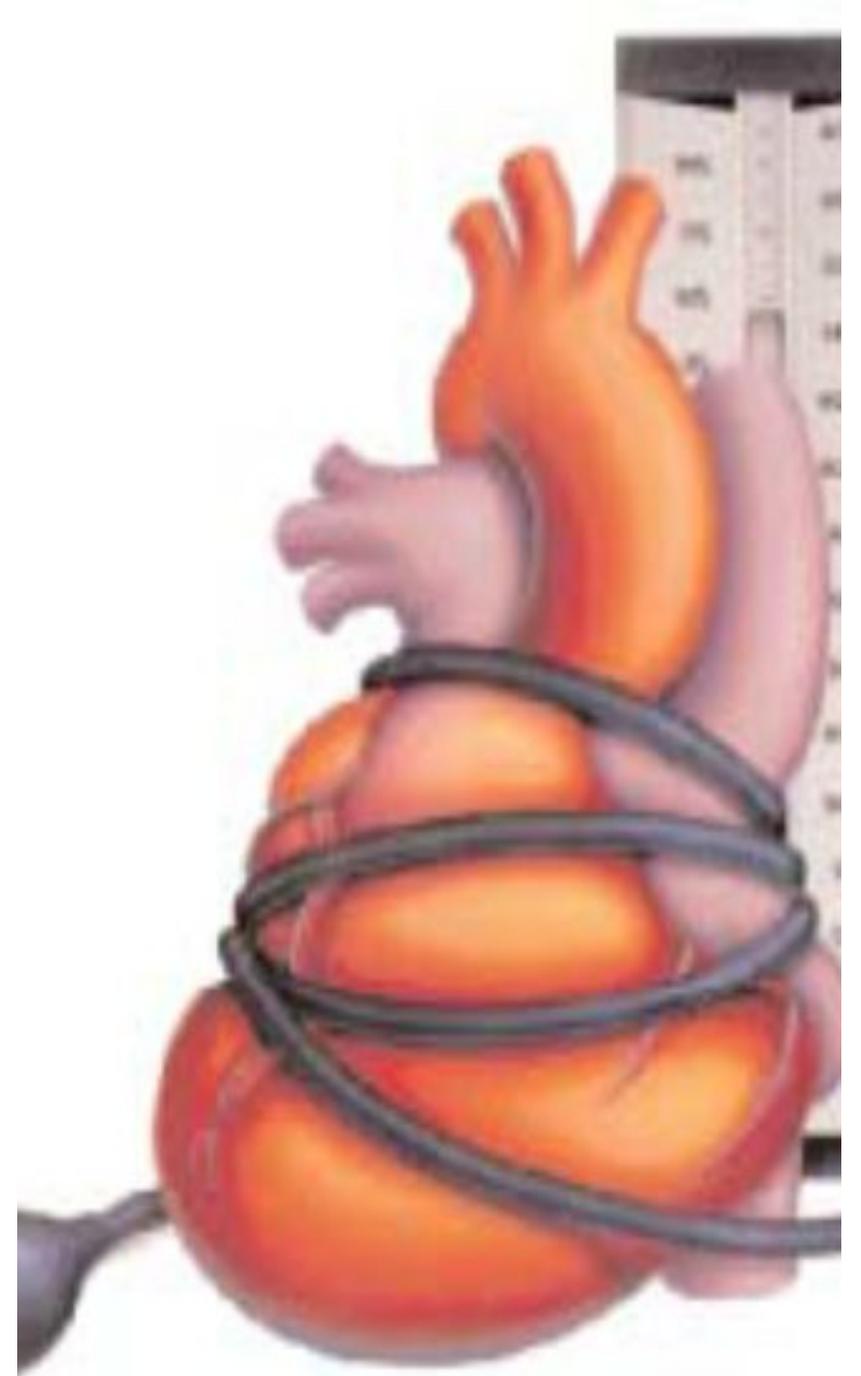


INTRODUCTION

2. Intérêt 1/5

- HTA = problème de santé publique (46% d'adultes en Afrique), maladie grave évoluant à bas bruit (SILENT KILLER), traitement à vie.
- Complications et mortalité élevées (19% des décès dans le monde (OMS 2006))
- HTA = première cause mondiale de décès prématurés

Prévisions (OMS 2030) désastreuses



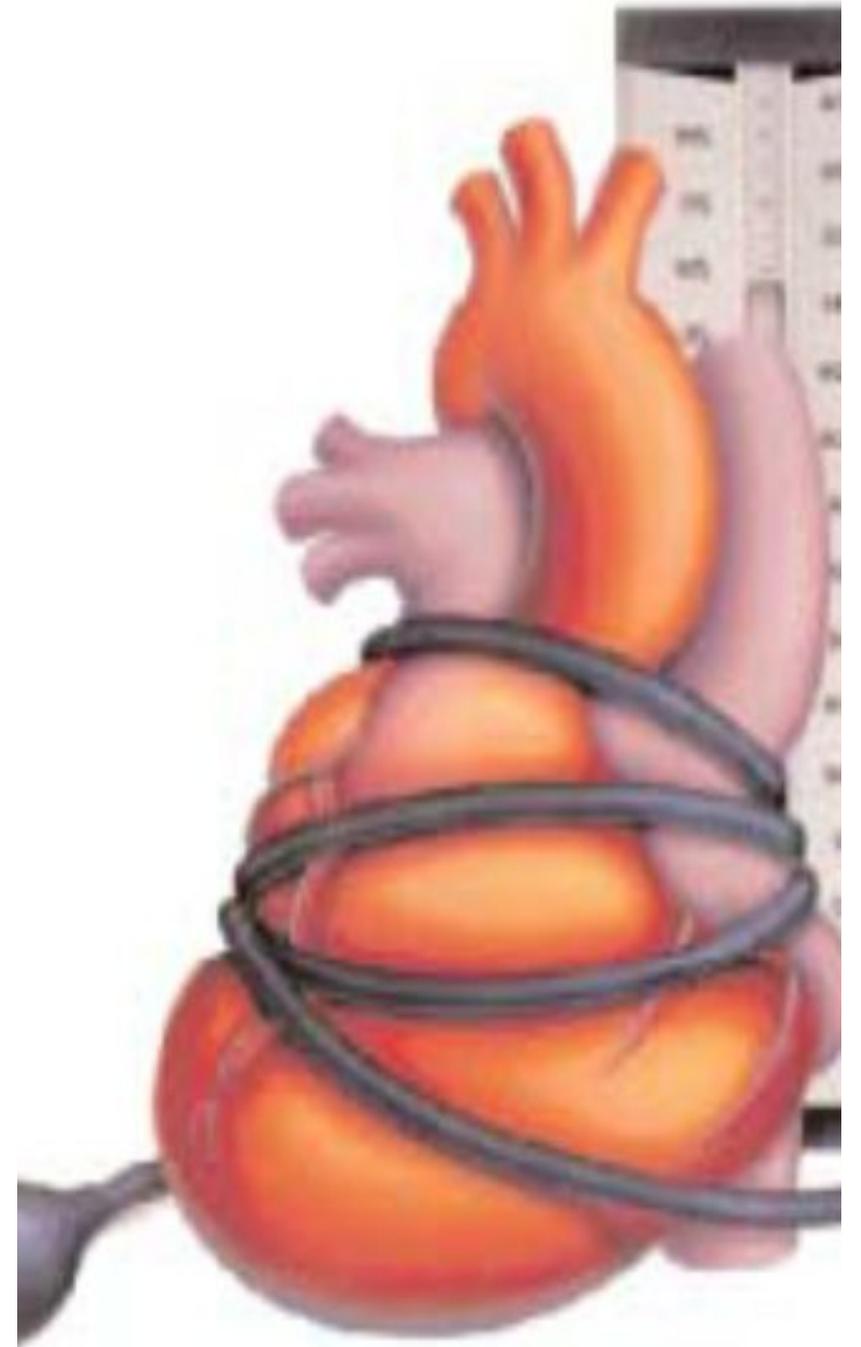
INTRODUCTION

2. Intérêt 2/5

- HTA responsable de 62% d'AVC et de 49% d'IDM
- HTA multiplie le risque d'AVC x 7
risque d'insuffisance cardiaque x 4
risque d'IDM x 3

HTA + autres facteurs de risque : risque x 20!

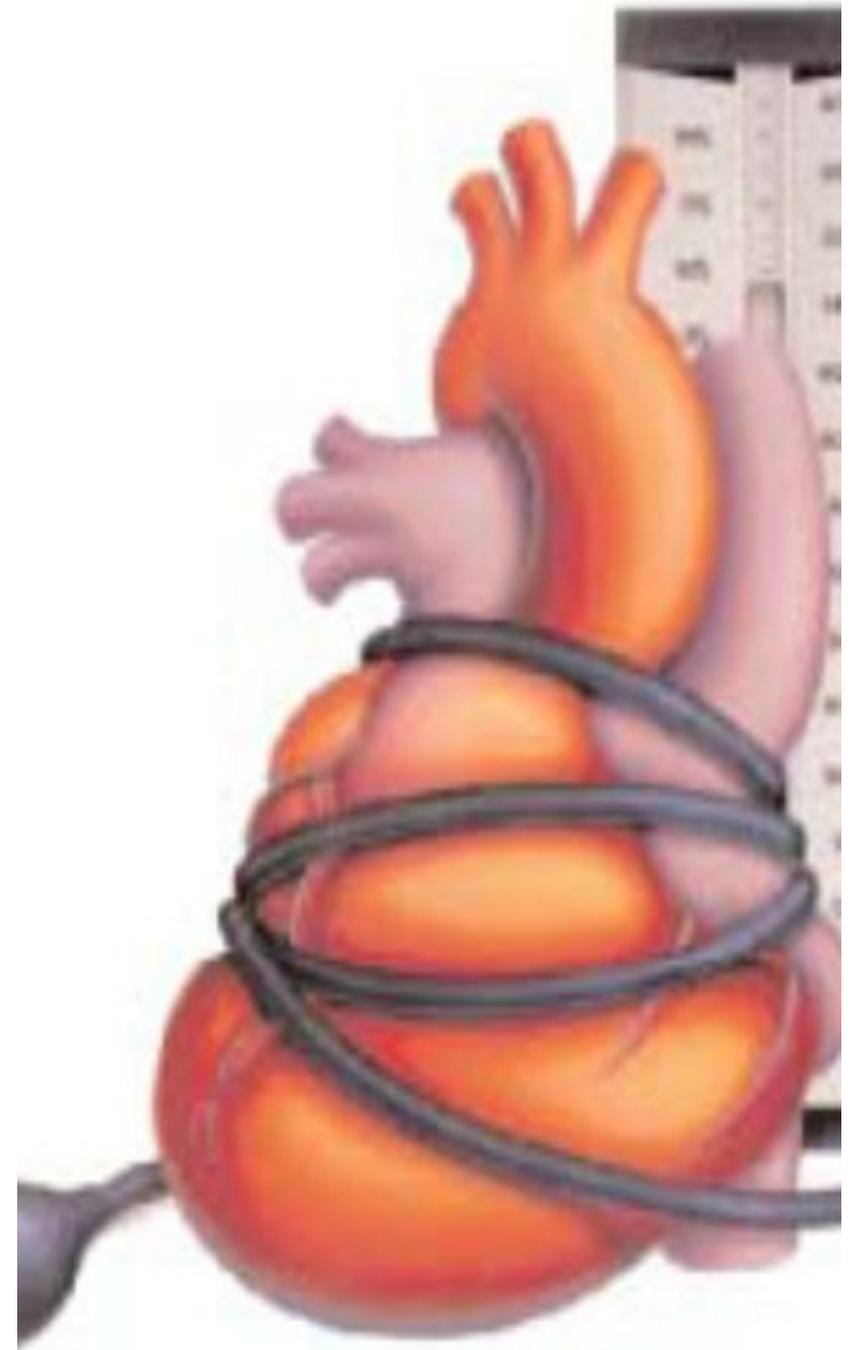
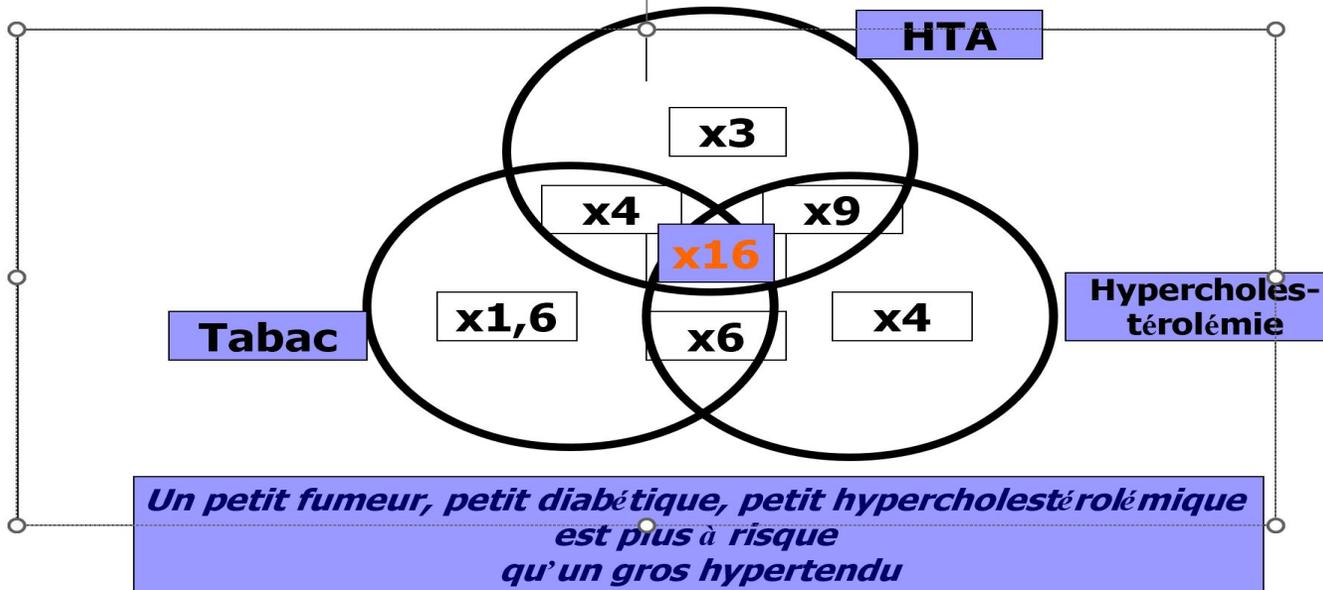
« En matière d'hypertension, ne s'intéresser qu'aux seuls chiffres tensionnels serait une erreur presque enfantine » (I. Page)!

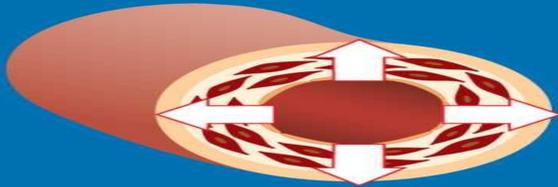


INTRODUCTION

2. Intérêt 3/5

Risque cardiovasculaire à évaluer de manière systématique et à prioriser dans la PEC





INTRODUCTION

2. Intérêt 4/5



Evaluation du RCA

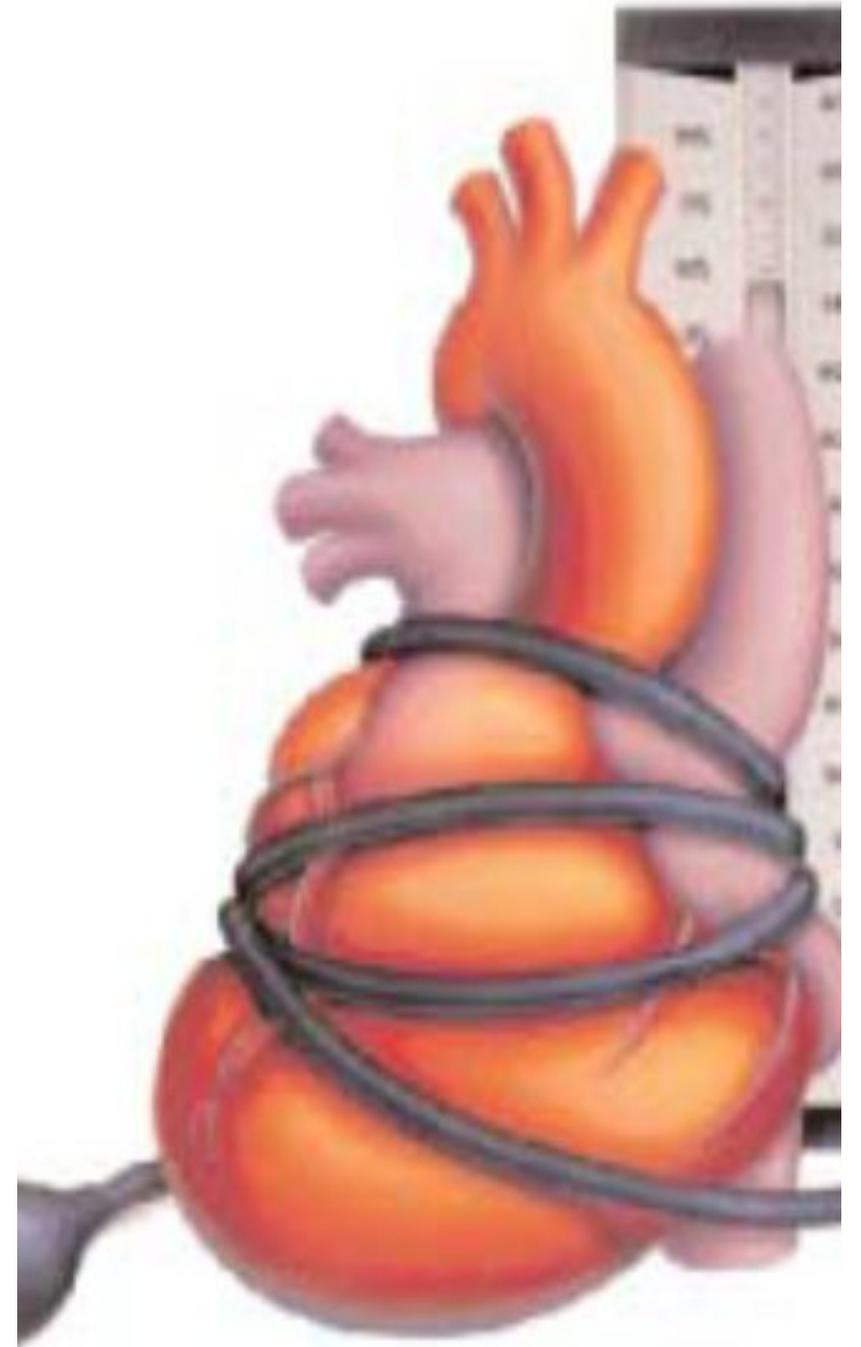
PA	Normale	N.haute	Grade 1	Grade 2	Grade 3
0 FDR	0 risque	0 risque	R. faible	R. modéré	R. élevé
1-2FDR	R. faible	R. faible	R. modéré	R. modéré	R. élevé
≥3FDR ou LOC ou diabète	R. modéré	R. élevé	R. élevé	R. élevé	R. très élevé
M. cliniques	R.très élevé	R.très élevé	R.très élevé	R.très élevé	R.très élevé

INTRODUCTION

2. Intérêt 5/5

Particularité génétique du sujet noir:—

- hypersensibilité au sel
- excrétion urinaire de sel moindre
- moindre efficacité du système rénine
angiotensine aldostérone





I- RAPPEL

I- RAPPEL

I.1. Epidémiologie 1/4

- L'OMS prévoyait en 2025: 150 millions d'HTA en Afrique subsaharienne soit deux fois plus qu'en occident
 - En 2008 aux journées d'HTA J Blacher retrouvait 3,6% urgences HTA dont 92% relatives et 8% absolues
 - 1% des hypertendus connus feraient dans leur vie une urgence HTA
 - patients non connus hypertendus, 8% «urgences» **25 %** «urgences»
- 4 à 35%** des patients en post-opératoire présenteraient une urgence hypertensive



I- RAPPEL

I.1. Epidémiologie 2/4

- Burkina on retrouvait en 2021, 30,5% d'HTA responsables de 10% de décès (STEPS 2021)

. 03,60% de fréquence hospitalière pour urgence hypertensive au CHU BOG (2023)

. la véritable urgence hypertensive représente 9% des consultants HTA

. la mortalité liée à l'urgence était significativement plus élevée

4,6% contre 0,8% chez les patients hypertendus non urgents



I- RAPPEL

I.1. Epidémiologie 3/4

. Parmi ces urgences

- 2,5% d'AVC

- 2,5% d'OAP

- 2,25% d'IRA

-25% des urgences hypertensives vraies ne se savaient pas auparavant hypertendus



I- RAPPEL

I.1. Epidémiologie 4/4

- Au Cameroun en 2016 on retrouvait 5,6 % d'HTA sévère dont 79,1% étaient des urgences hypertensives vraies avec en tête de file l'IRA (79%) (CN OUANKOU et al 2016)

- Au Congo Gombet et al avaient en 2006, 21% d'urg HTA (vraies et relative) (Gombet TR et al 2006)

. coût moyen PEC des urg HTA au congo:
 $239,4 \pm 66,20 \text{ euros} = 159600 \pm 44107 \text{ FCFA}$

. Soit 67% du coût moyen annuel de l'HTA
($235236 \text{ FCFA} = 359 \text{ euro au BF}$)

- En Guinée Sorry enregistré en 2019, 21,8% d'urg HTA vraies et relatives
(ISorry 2 Sylla 2019)



I- RAPPEL

I.2.PHYSIOLOGIE 1/2

❖ - Loi de Poiseuille: $PA = DC \times R$
 $PA = (VES \times FC) \times (8nl/\pi r^4)$

DC= débit cardiaque

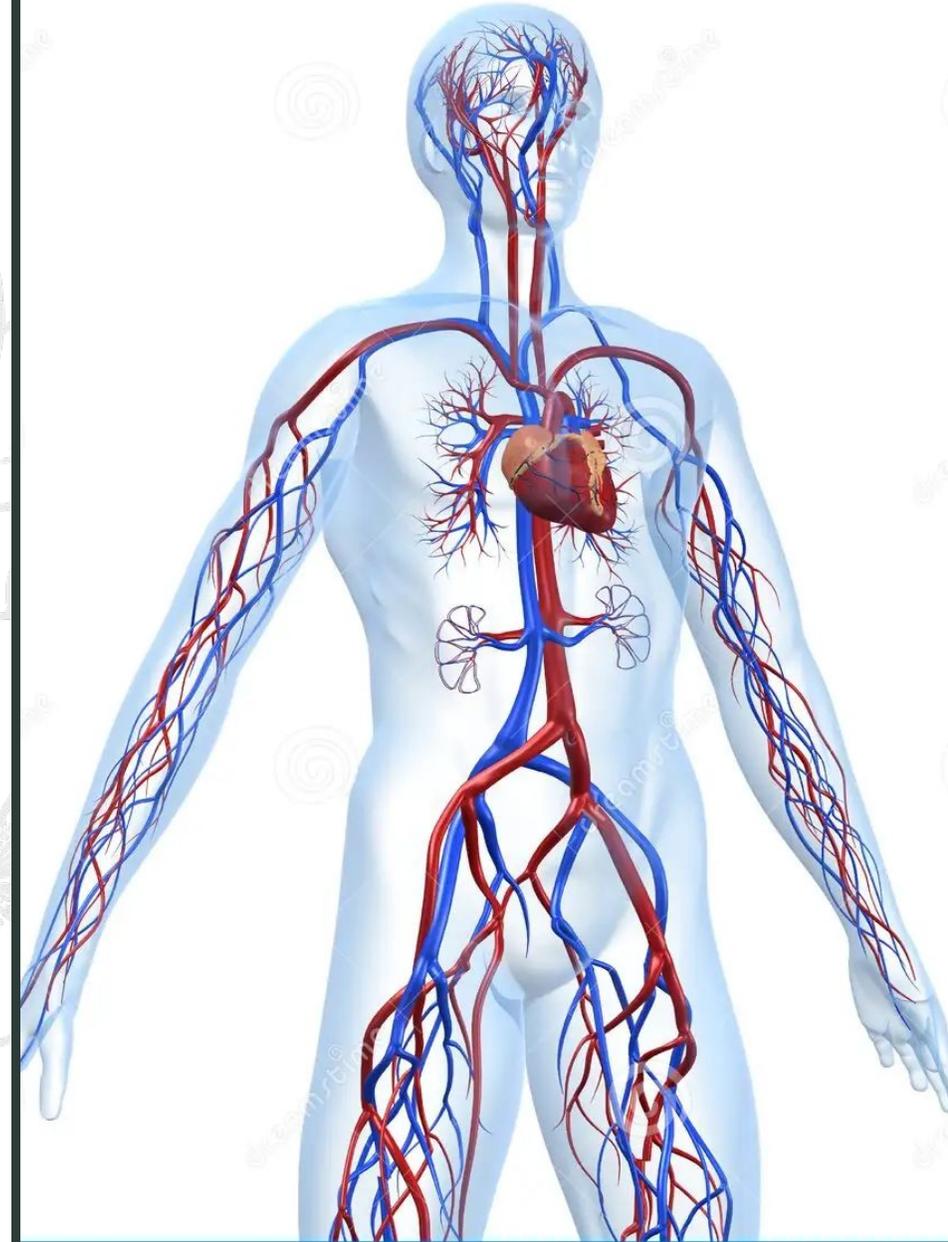
*R= résistances vasculaires
périphériques*

FC= fréquence cardiaque

VES= volume d'éjection systolique

*l= longueur du vaisseau n= viscosité
sanguine*

r= rayon du vaisseau



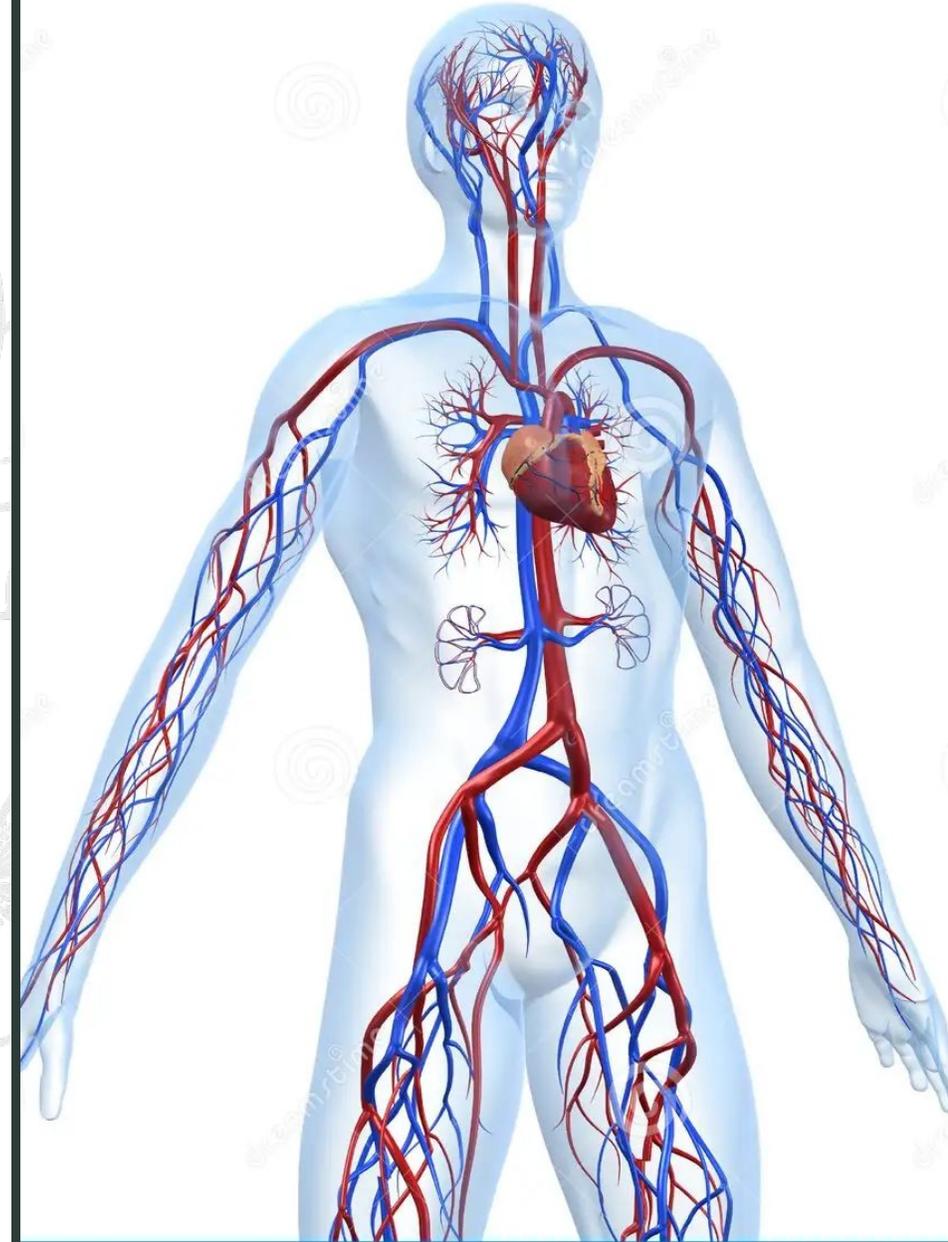
I- RAPPEL

I.2.PHYSIOLOGIE 2/2

Toute augmentation du débit cardiaque et/ou des résistances entraînent une élévation de la
PA

si l'autre paramètre ne baisse pas .

◆ **NB: dans l'HTA humaine, l'élévation des résistances vasculaires est généralement l'élément déterminant.**



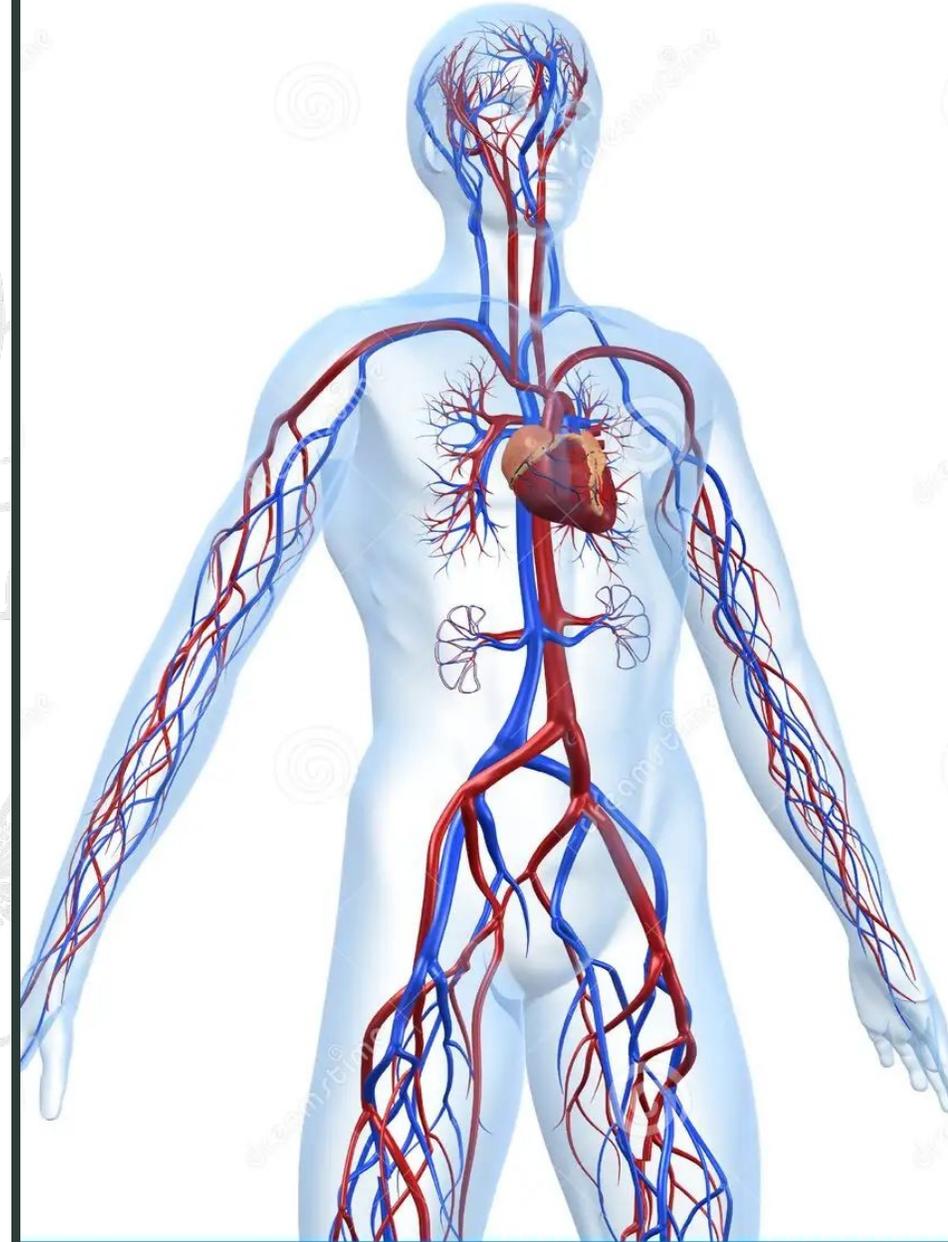
I- KATTEL

I.3. PHYSIO-PATHOLOGIE 1/3

HTA= la traduction d'un déséquilibre entre le contenu (sang) et le contenant (paroi artériolaire). Ce déséquilibre survient de façon lente et graduelle.



Divers facteurs agissant sur le contenu et/ou le contenant déterminant la survenue de l'HTA.



I-NAI TEL

I.3.PHYSIO-PATHOLOGIE 2/3

Facteurs génétiques

30-60%

Multigéniques

Affectent souvent

le transport Na⁺

Facteurs environnementaux

Précoces

Faible poids

de naissance

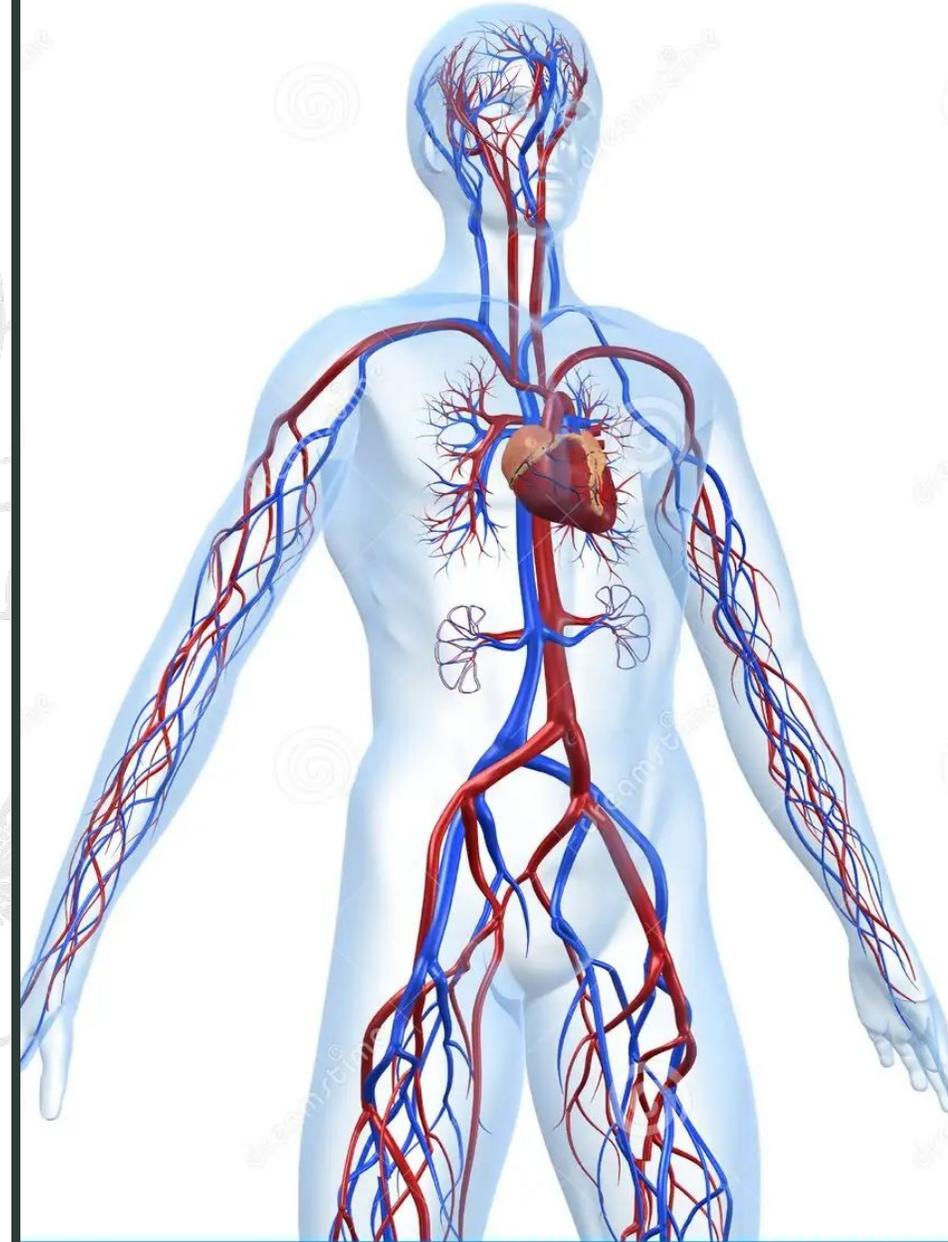
(réduction des

Néphrons)

Surpoids dans l'enfance

Tardives

Pression artérielle

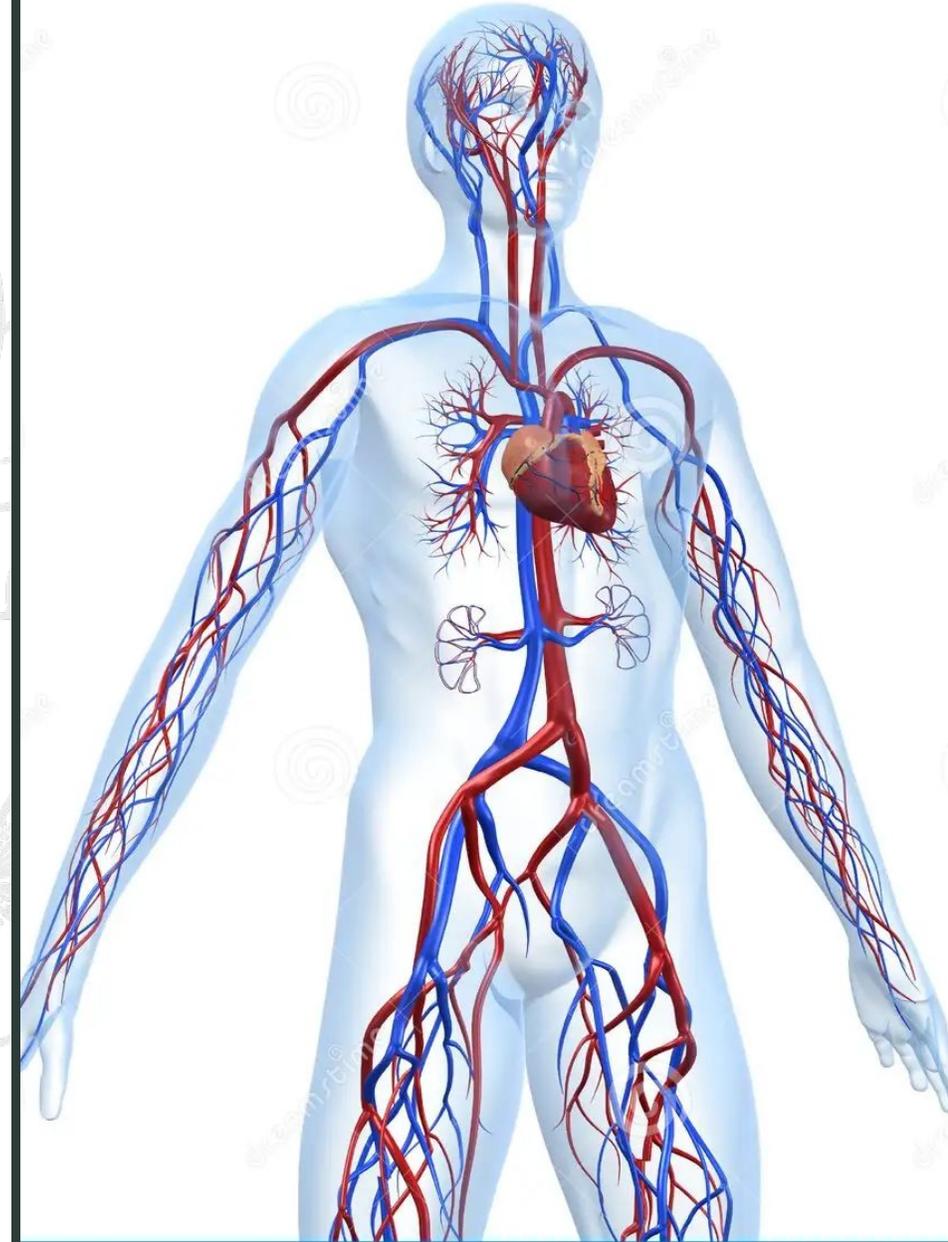


I- KATTEL

I.3. PHYSIO-PATHOLOGIE 3/3

- Mécanisme de l'URG HTA est peu connue

- ❖ Mécanismes complexes
- ❖ Associe probablement des anomalies de la
régulation neuro-endocrinienne de la
pression artérielle, des facteurs génétiques et
des facteurs environnementaux



I.4. HEMODYNAMIE

1/8

❖ Loi de Poiseuille

$$P=D \times R$$

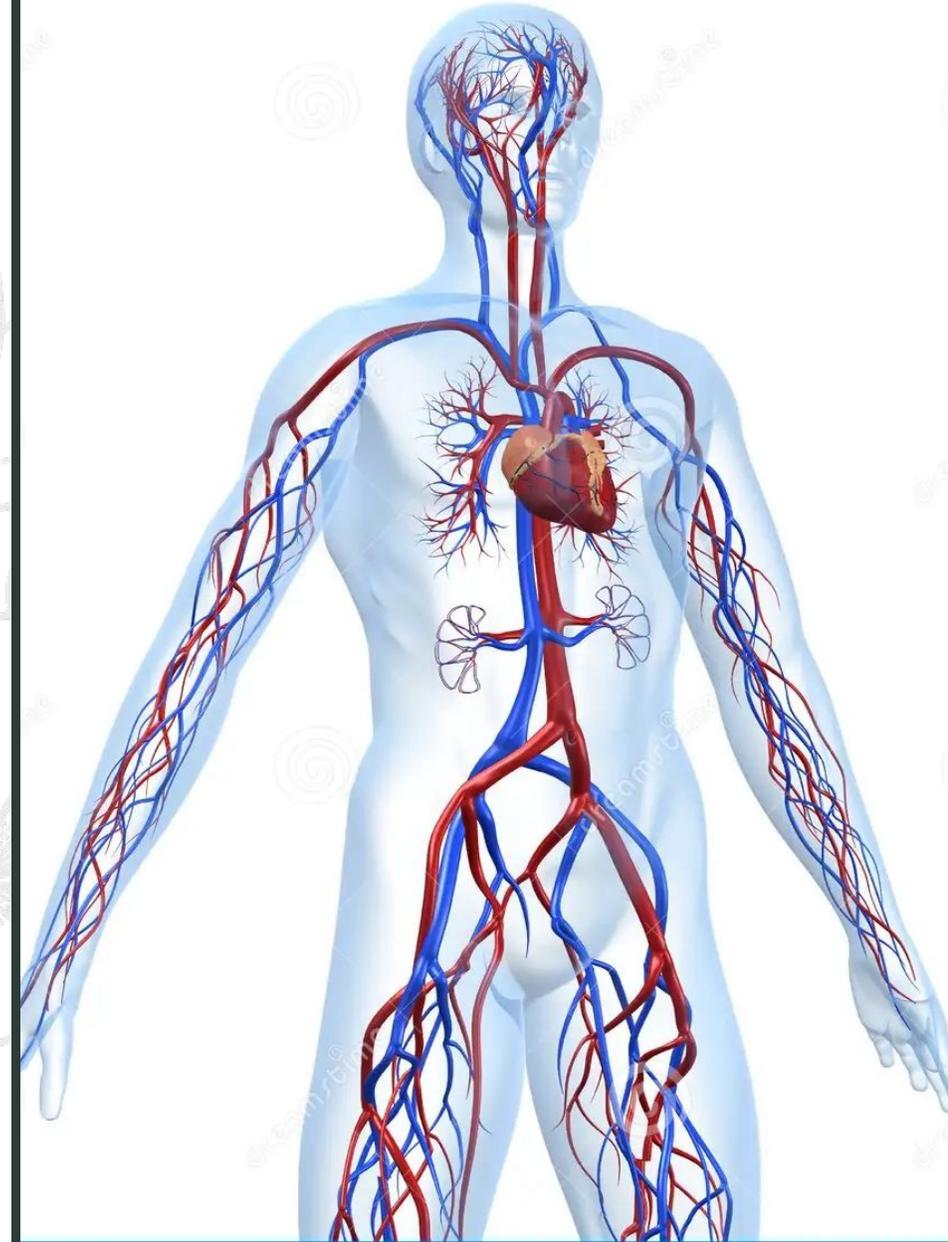
(P=pression artérielle; D=Débit cardiaque;
R= Résistances vasculaires
périphériques)

D est fonction de:

- la contractilité
- la fréquence cardiaque
- de la volémie

R est fonction de:

- facteurs nerveux
- facteurs humoraux
- facteurs locaux

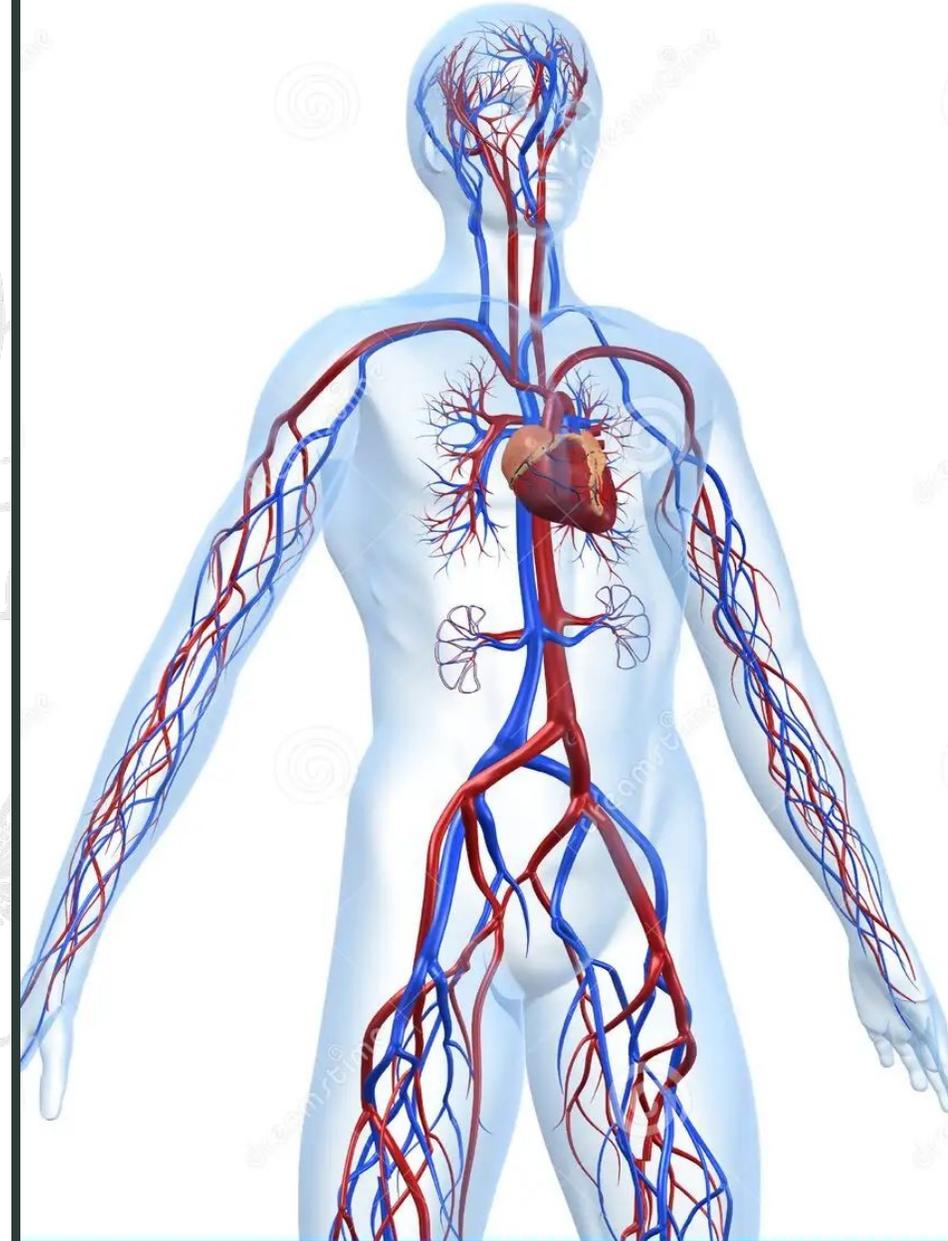
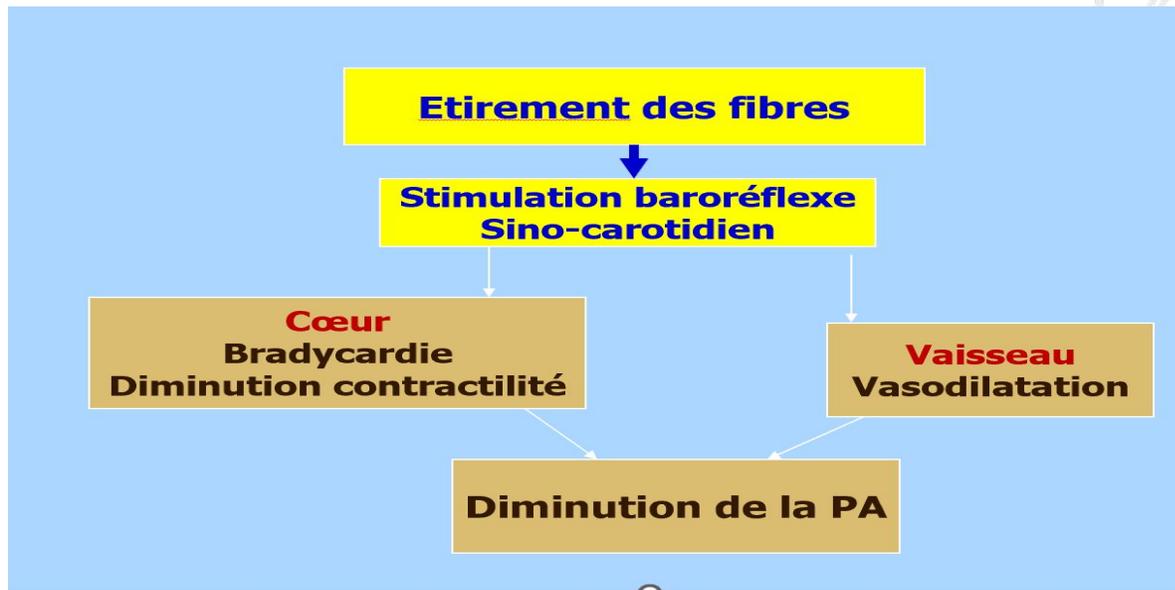


2/8

Mécanismes de regulation de la PA

I.4.1. Facteurs nerveux (action à court terme)

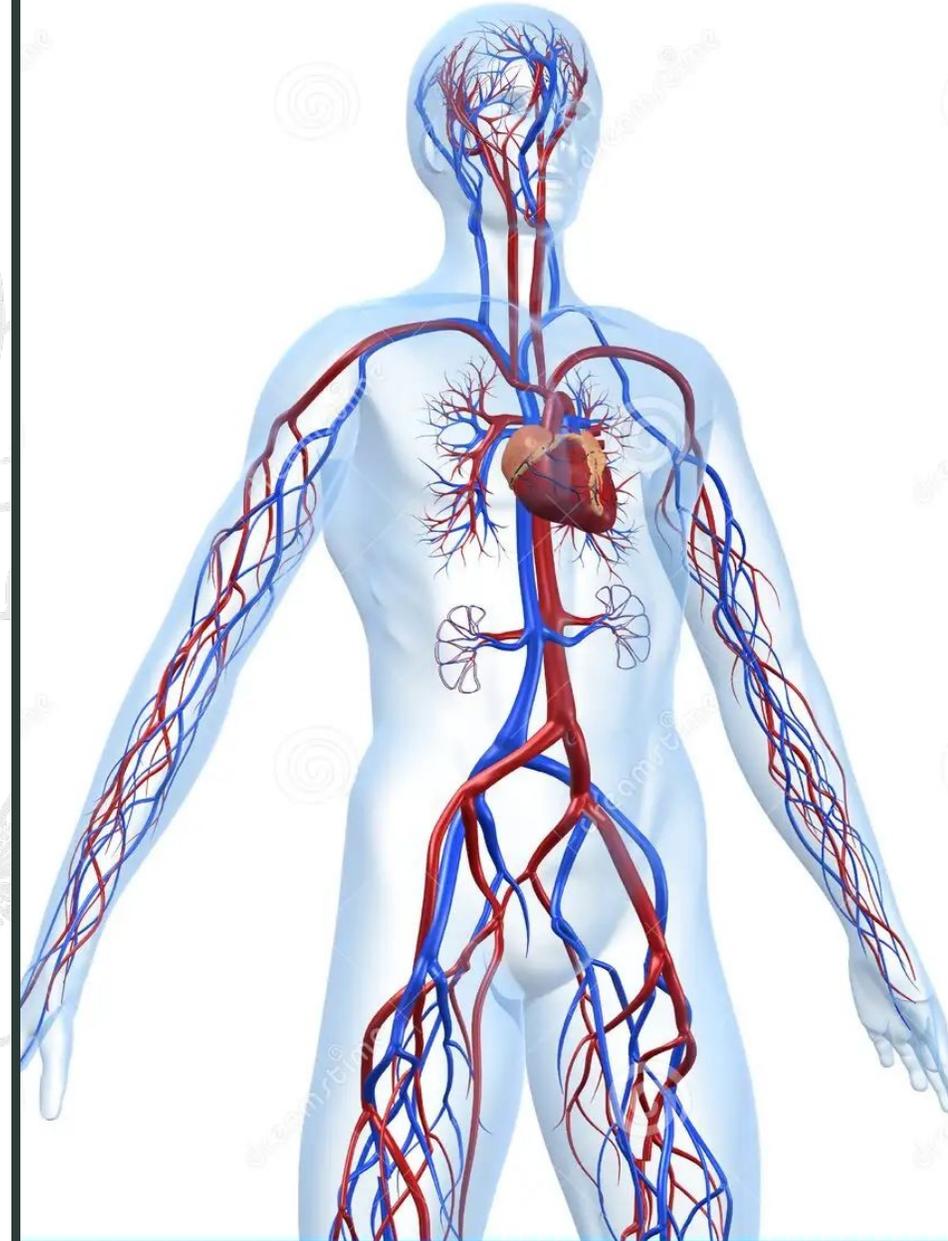
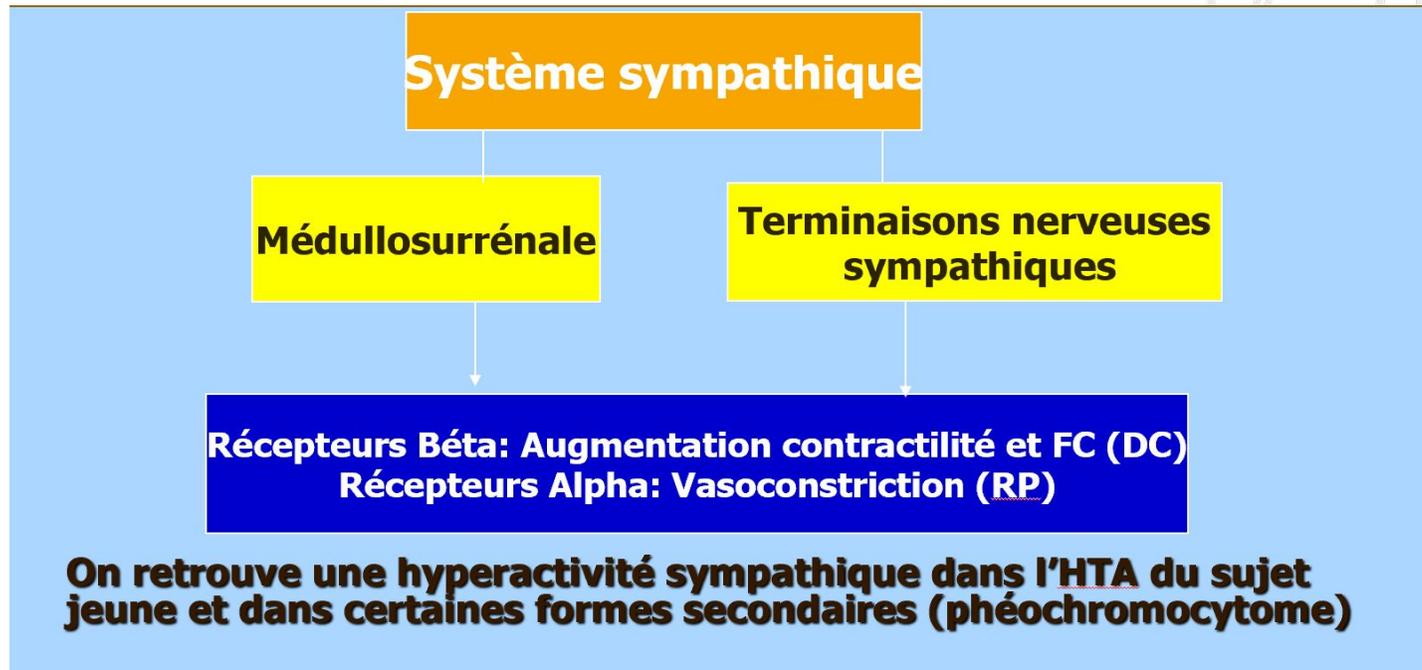
- ❖ Arc réflexe des barorécepteurs



Mécanismes de regulation de la PA

1.4.1. Facteurs nerveux (*action à court terme*)

◆ Système sympathique



4/8

Mécanismes de regulation de la PA

I.4.2. Facteurs humoraux

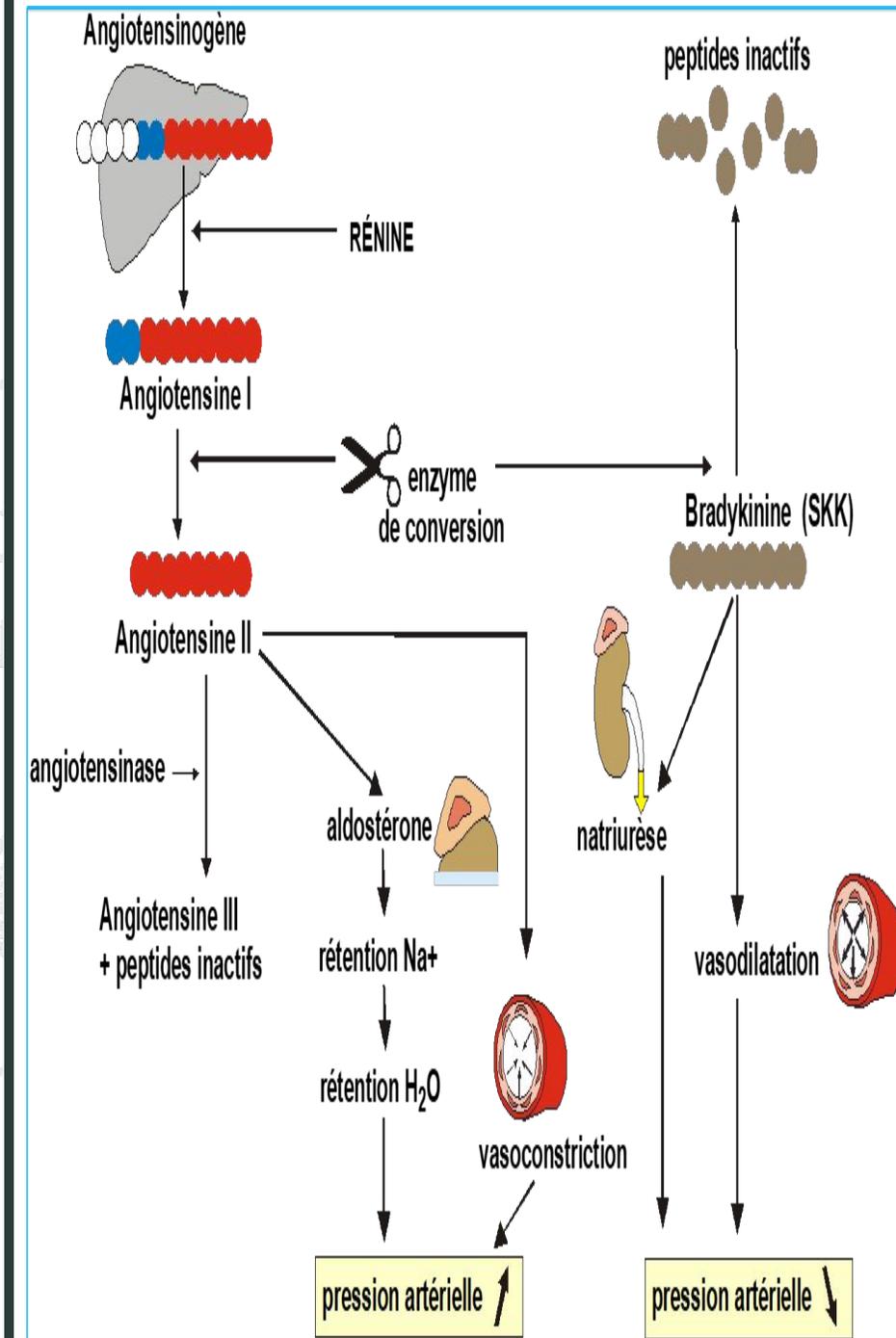
- ❖ Systèmes vasoconstricteurs
 - Système rénine angiotensine aldostérone

Sa mise en jeu entraine donc:

une vasoconstriction (du fait surtout de l'angiotensine II)

une hypertrophie de la paroi vasculaire (due à l'angiotensine II)

une rétention hydro sodée (due surtout à l'aldostérone)

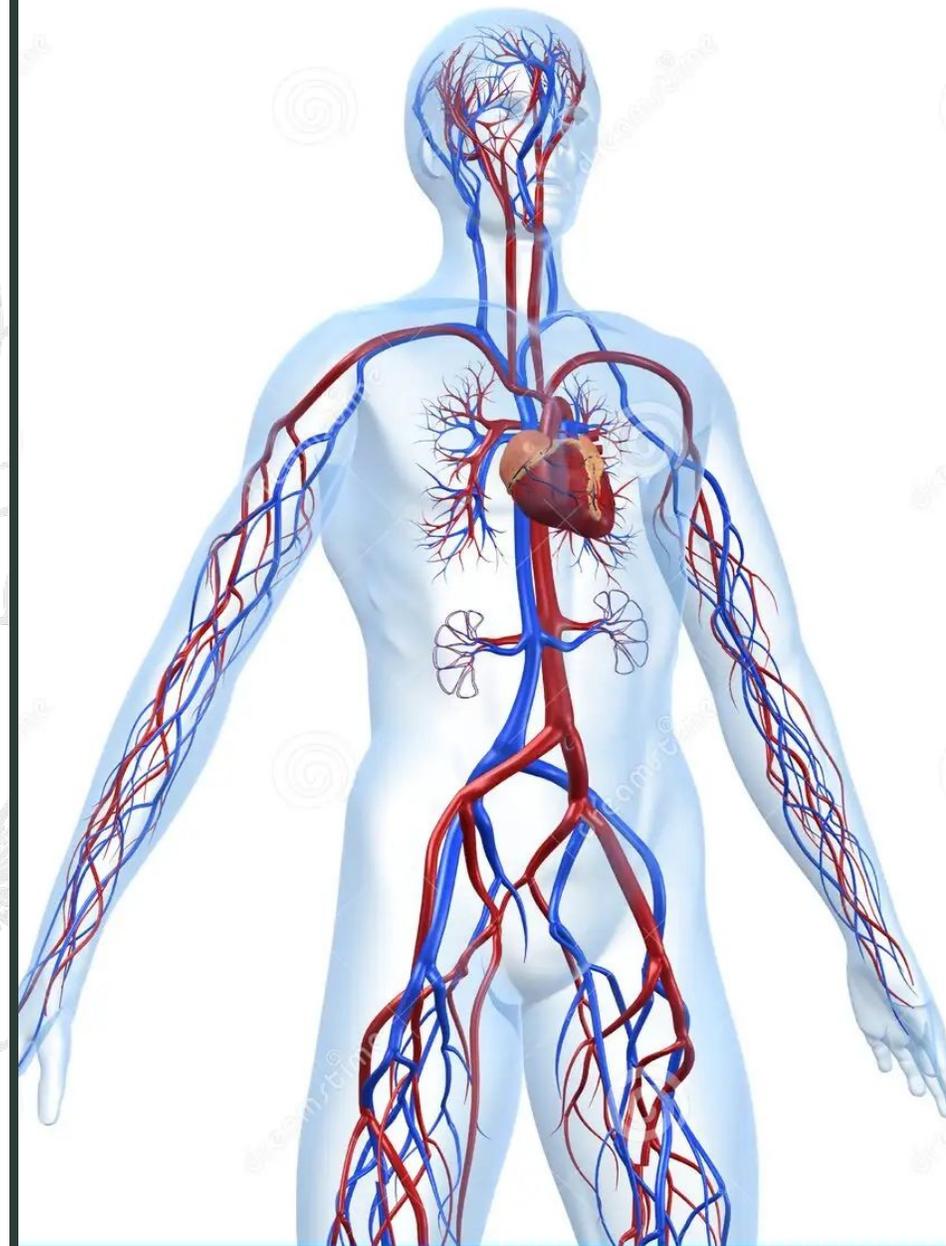


5/8

Mécanismes de regulation de la PA

I.4.2. Facteurs humoraux

- ❖ Systèmes vasoconstricteurs
 - Endothéline 1: libéré par l'endothélium vasculaire, il exerce un puissant effet vasoconstricteur
 - Hyperinsulinisme:
il entraîne la stimulation sympathique et du système rénine angiotensine et une rétention hydrosodée
il est surtout retrouvé chez les sujets ayant une obésité abdominale et chez les diabétiques de type 2

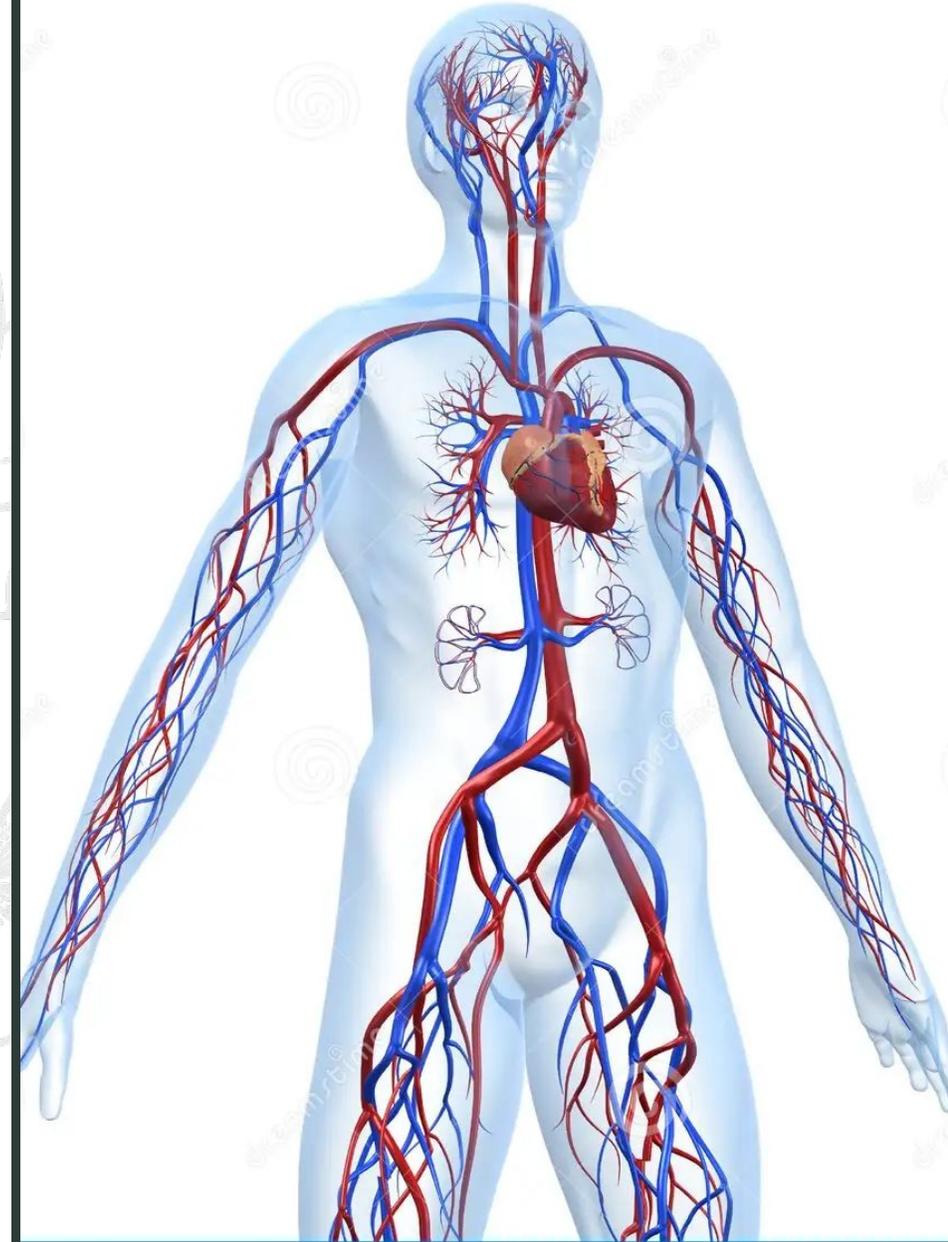


6/8

Mécanismes de regulation de la PA

I.4.2. Facteurs humoraux

- ❖ Systèmes vasodilatateurs
 - NO (oxyde nitrique): puissant vasodilatateur produit par l'endothélium vasculaire
 - Peptides natriurétiques: ce sont des hormones vasodilatatrices et natriurétiques sécrétées par le myocarde auriculaire et ventriculaire en réaction à un étirement des fibres myocardiques
 - Kallicréines-kinines



7/8

Mécanismes de regulation de la PA

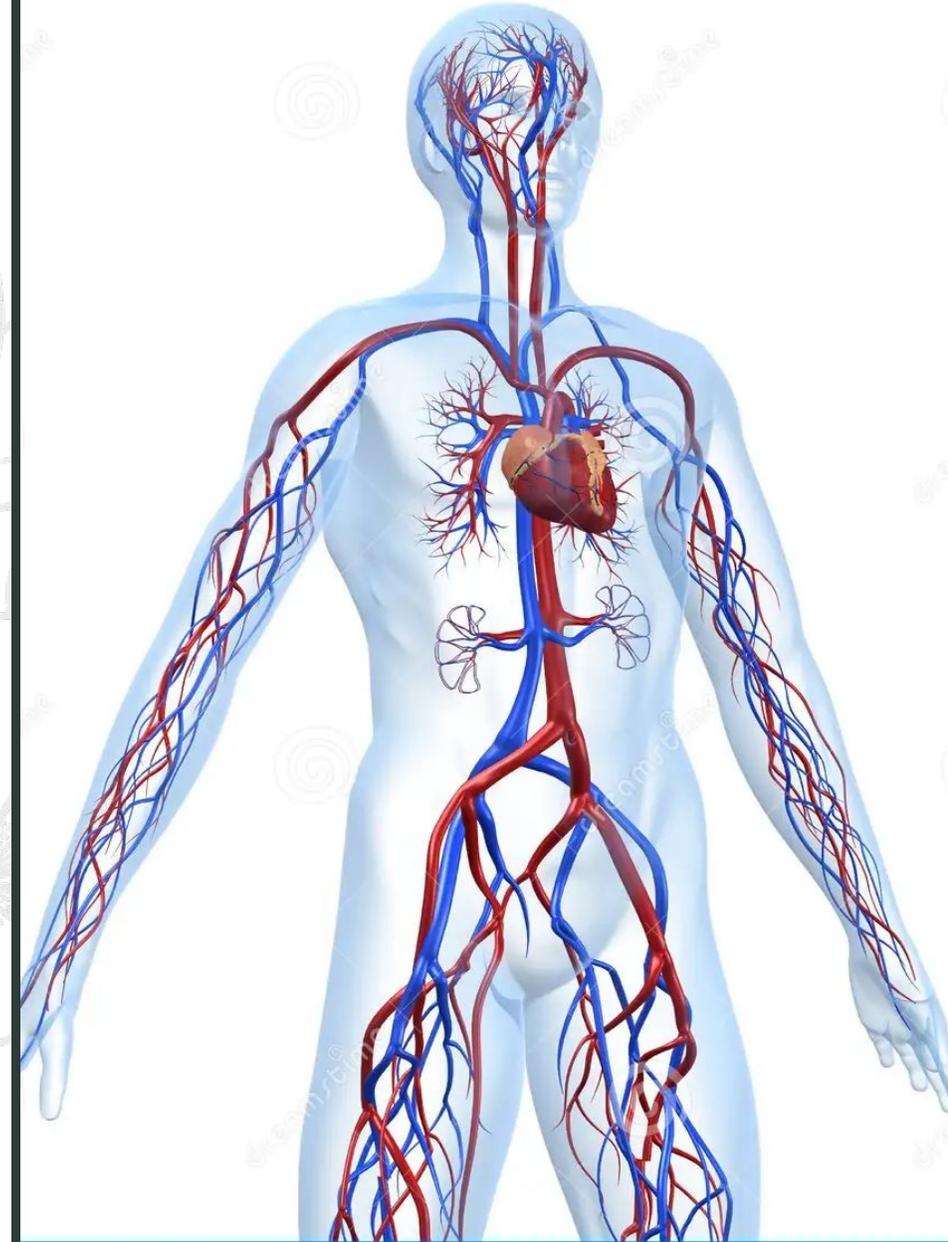
I.4.3. Le rein

Par le système rénine angiotensine

I.4.4. Le sel (1,8_million de décès en 2019
attribuable à une consommation excessive de sel)
(Institute for Health Metric and evaluation)

L'excès de sodium peut être due:

- consommation excessive
- une diminution de l'excrétion rénale
- une anomalie du transport transmembranaire de Na^+



8/8

Mécanismes de regulation de la PA

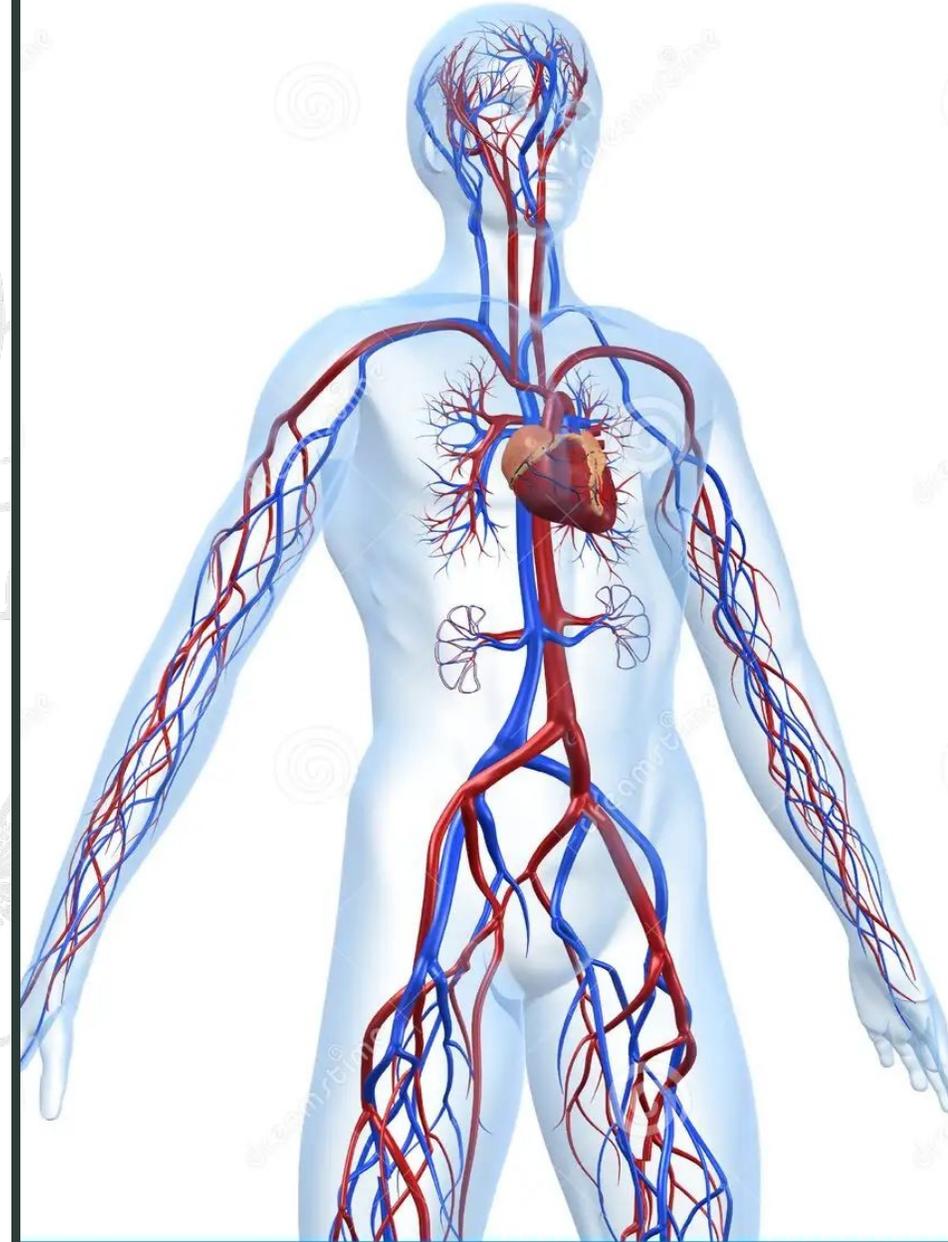
I.4.4. Le sel

Le sodium favorise l'HTA par 2 mécanismes

- Augmentation de la volémie en rapport avec le Na^+
- Elévation des résistances liées à l'accumulation de sodium dans la paroi des vaisseaux les rendant plus sensibles aux stimuli vasoconstricteurs

La sensibilité au sel est déterminée génétiquement (pour une même quantité de sodium consommée, certains sujets développent plus facilement une hypertension artérielle)

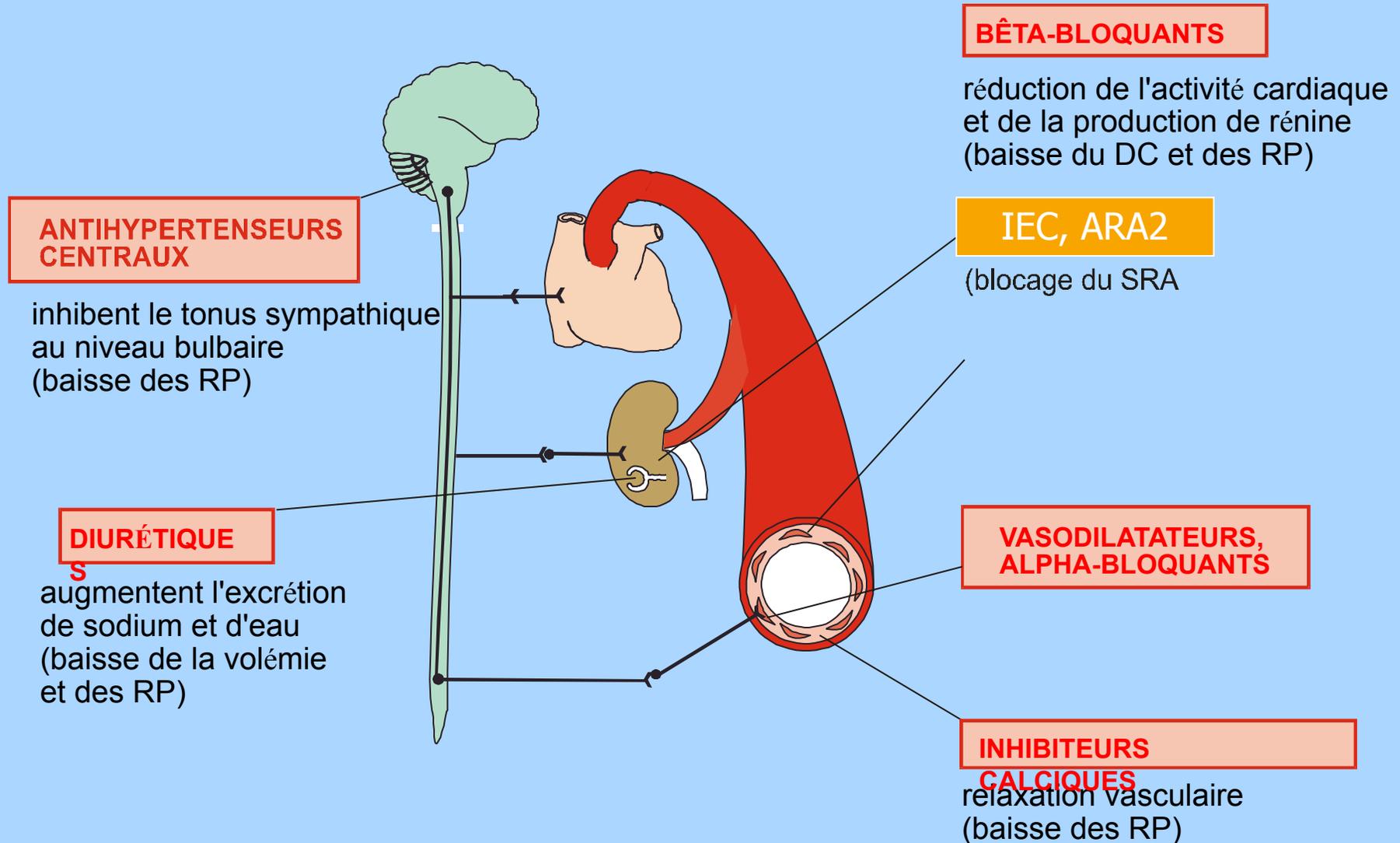
Hypersensibilité du sujet noir



Implications cliniques

- **HTA des hyper volémies et des rétentions hydro sodées (néphropathies, érythropoïétine)**
- **HTA si activation du système rénine angiotensine aldostérone (sténose de l'artère rénale)**
- **HTA si stimulation sympathique excessive: phéochromocytome**
- **HTA des hyper aldostéronismes: Adénome de Conn**

Implications thérapeutiques





II- DIAGNOSTIC

1. DIAGNOSTIC POSITIF



1.1. Interrogatoire: Histoire de l'HTA

- ❖ HTA connue: début, traitement, observance, dernière prise ration sodée, traitement interférant avec le traitement antihypertenseur (AINS, protecteurs gastriques), prise de drogues et d'IMAO
- ❖ Première poussée d'HTA

1.2. Confirmer la mesure

- ❖ Affirmer l'élévation tensionnelle: prise répétée de la PA, en position allongée, aux 2 bras, avec un brassard adapté, après avoir rassuré le patient
- ❖ Maîtrise de la technique de prise par l'opérateur

TA ≥ 180/110

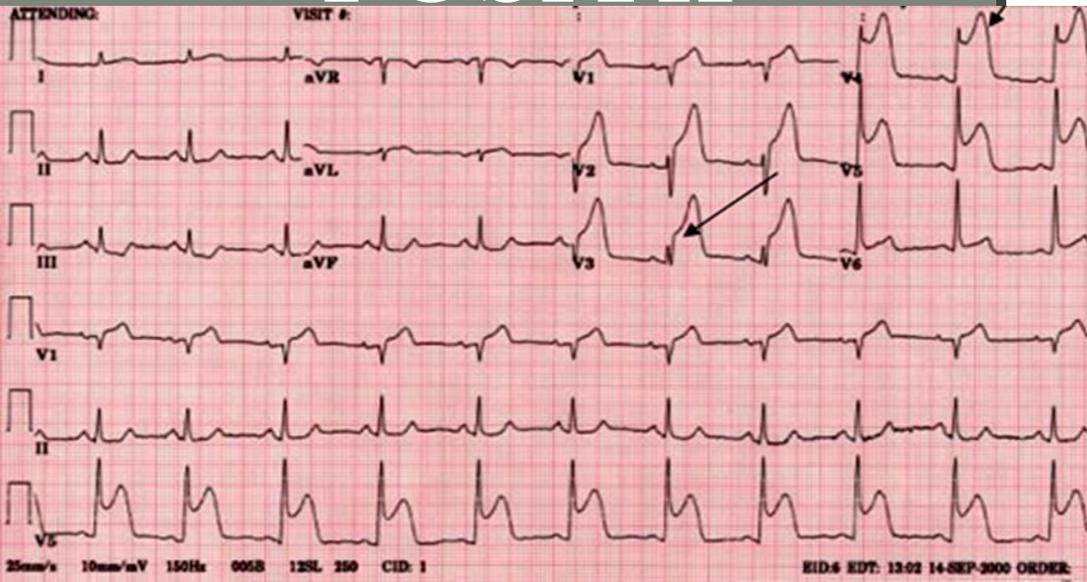
1. DIAGNOSTIC POSITIF

1.3. Examens clinique

- ❖ Soigneux, rapide, recherche des pouls
- ❖ Examen cardio-vasculaire, pulmonaire, neurologique et ophtalmologique

❖ Manifestations cardio-vasculaires

- ✓ **Œdème aigu du poumon:** orthopnée, dyspnée de repos, expectorations mousseuses, râles crépitants en marée montante
- ✓ **Syndrome coronarien aigu:** douleur thoracique angineuse, signes ECG



1. DIAGNOSTIC POSITIF

- ❖ **Manifestations cardio-vasculaires**
 - ✓ **Dissection aortique:** douleur thoracique avec ECG normal, disparition d'un pouls périphérique, asymétrie de pouls et de PAS >20mmHg aux deux bras
- ❖ **Manifestations neurologiques (détaillées par dr Ngoyi)**
 - ✓ **Accident vasculaire cérébral ischémique ou hémorragique:** déficit neurologique focal, troubles de la conscience
 - ✓ **Encéphalopathie hypertensive:** céphalées intenses avec confusion, convulsions, vomissements

1. DIAGNOSTIC POSITIF

- ❖ **Manifestations gynéco-obstétricales** Eclampsie ou pré-éclampsie: femme au 3^{ème} trimestre de la grossesse, hyperréflexie, protéinurie +
- ❖ **HTA maligne**
AEG, asthénie, amaigrissement, polyurie, soif, avec ou sans trouble récent de la vision
- ❖ **Manifestation rénale**
Insuffisance rénale aiguë, anurie
- ❖ **HTA péri-opératoire**
 - ✓ Survenue dans les 2h post-op et durée <6h
 - ✓ Par hypertonie sympathique
 - ✓ Chirurgie cardio-thoracique, vasculaire, ORL, en neuro-chirurgie

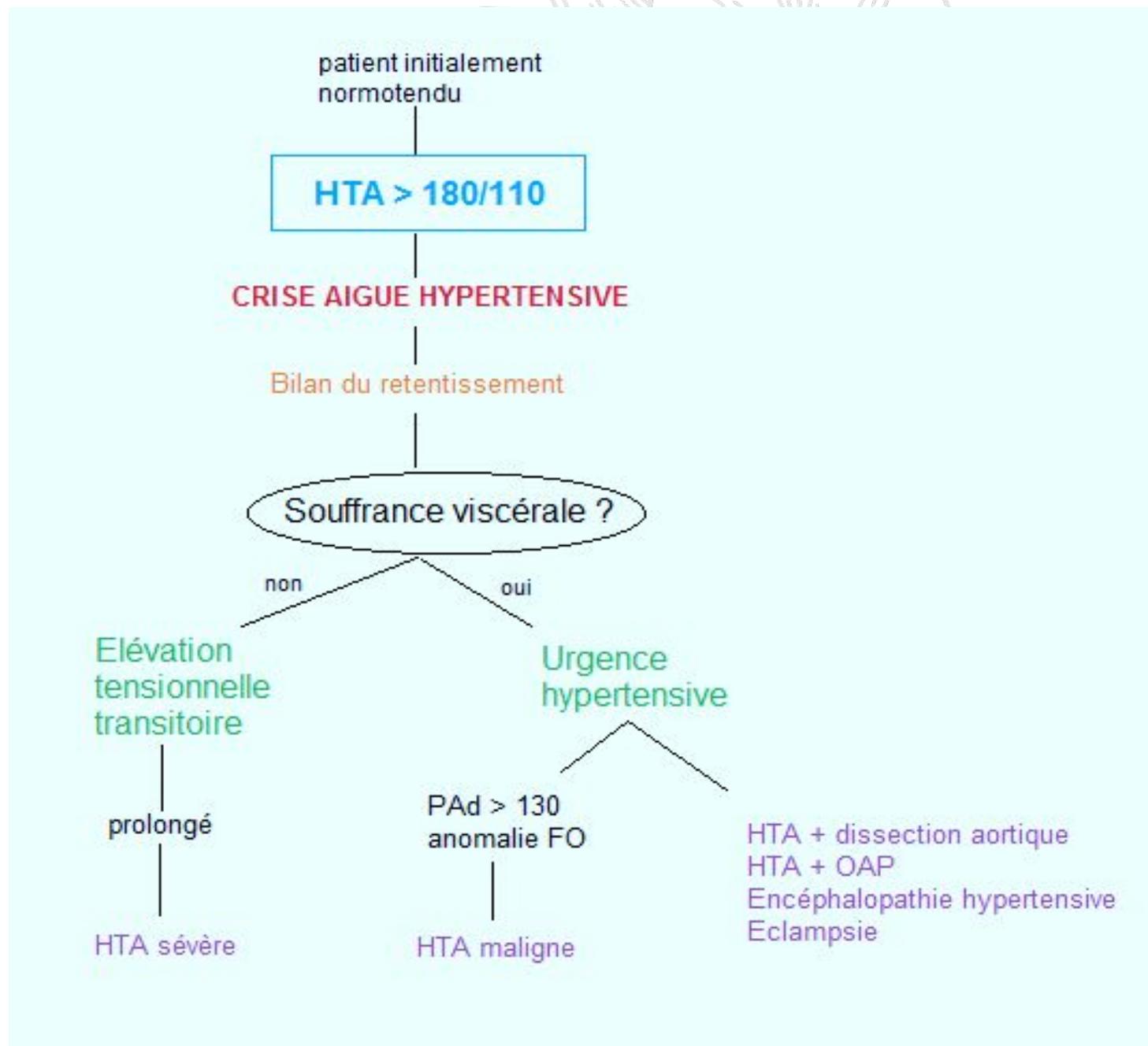
1. DIAGNOSTIC POSITIF

1.4. Examens paracliniques

❖ Examens guidés par le tableau

- ✓ Suspicion de dissection aortique: Echographie trans-oesophagienne ± angioscanner
- ✓ Signes neurologiques focalisés: scanner cérébral ou IRM encéphalique
- ✓ Douleur thoracique: Troponine
- ✓ Dyspnée: BNP

1. DIAGNOSTIC POSITIF



2. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

- ❖ Arrêt d'un traitement antihypertenseur antérieur
- ❖ Pathologies aiguës associées: rétention aiguë d'urines, crise d'angoisse, fièvre, douleur, extubation
- ❖ Atteintes neurologique, rénale, endocrinienne, obstétricale
- ❖ Interférence médicamenteuse (AINS, pansement gastrique)
- ❖ Prise de toxiques sympathomimétiques



III- PRISE EN CHARGE

III. PRISE EN CHARGE

III.1. Règles de base

❖ Orientation du patient en USIC ou réanimation

❖ Ne pas chercher à normaliser la PA

❖ Pas de traitement anti-HTA avant imagerie en cas de déficit neurologique

❖ Utiliser la voie parentérale

❖ Surveillance rapprochée de la PA, au mieux automatisé

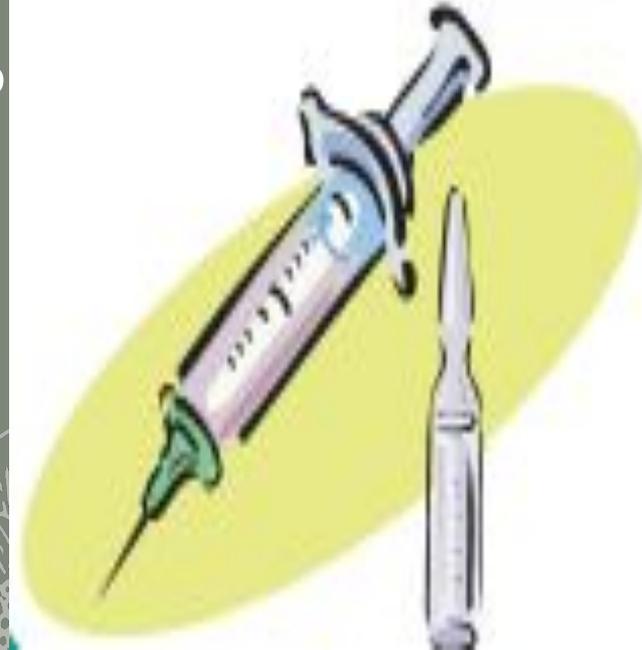
❖ Atteindre des chiffres tensionnels afin de limiter l'atteinte viscérale

❖ Abaissement de 20 à 25% de la pression artérielle moyenne entre 1 à 2 heures, puis réduction graduelle vers 160/100 mmHg en 2 à 6 heures sauf dans la dissection aortique, l'AVC ou l'éclampsie (*AFFSAPS/JNC7*)



ating

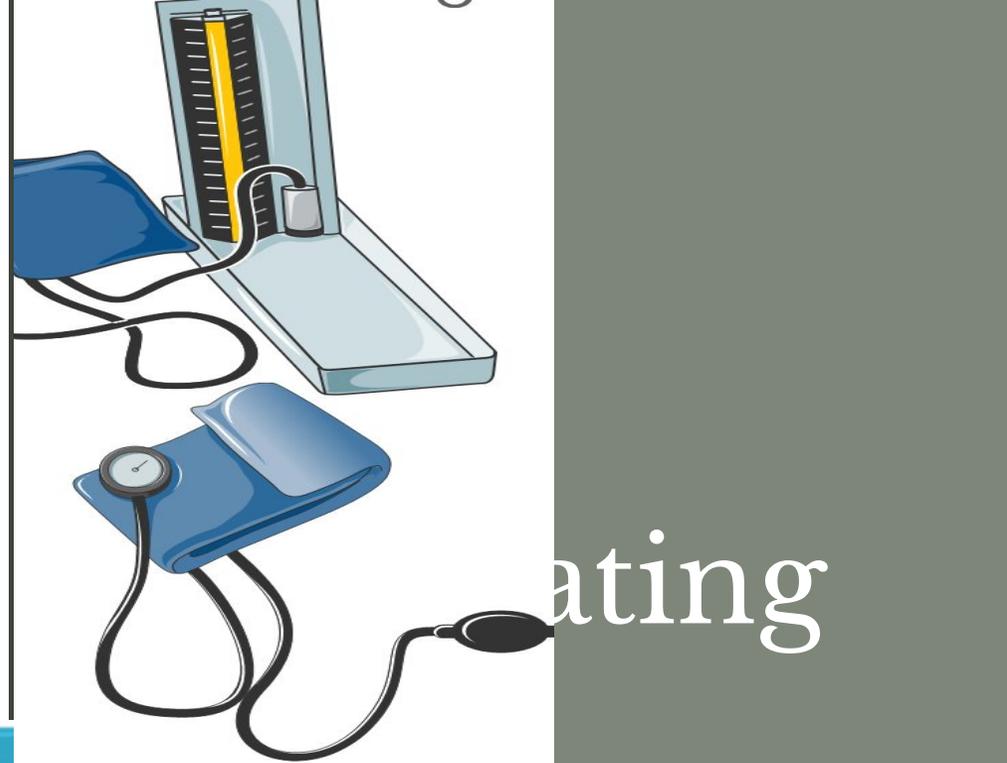
ses



III. PRISE EN CHARGE

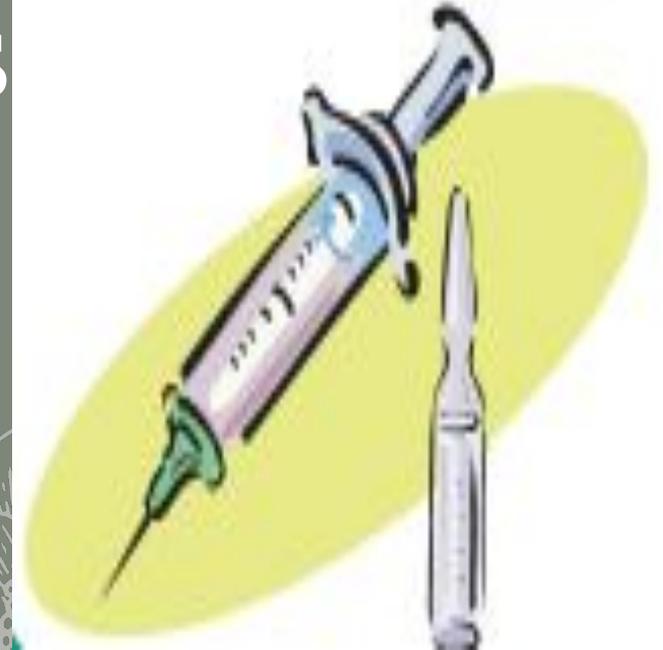
III.2. OBJECTIFS THÉRAPEUTIQUES

Tableau clinique	PA systolique (mmHg)	PA diastolique (mmHg)	PA moyenne (mmHg)
Œdème aigu du poumon	Valeur habituelle	Valeur habituelle	Valeur habituelle
Syndrome coronarien aigu	≤ 180	≥ 80	Valeur habituelle
Dissection aortique aiguë	100 – 120 < 120	60 - 70	80 en 15 à 30 min
Pré-éclampsie Eclampsie	< 160	90 - 105	105 – 126 > 100
HTA maligne	140-160	90 - 110	- 25% en 2 à 3 h



ating

ses



III. PRISE EN CHARGE

III.2. OBJECTIFS THÉRAPEUTIQUES (DR

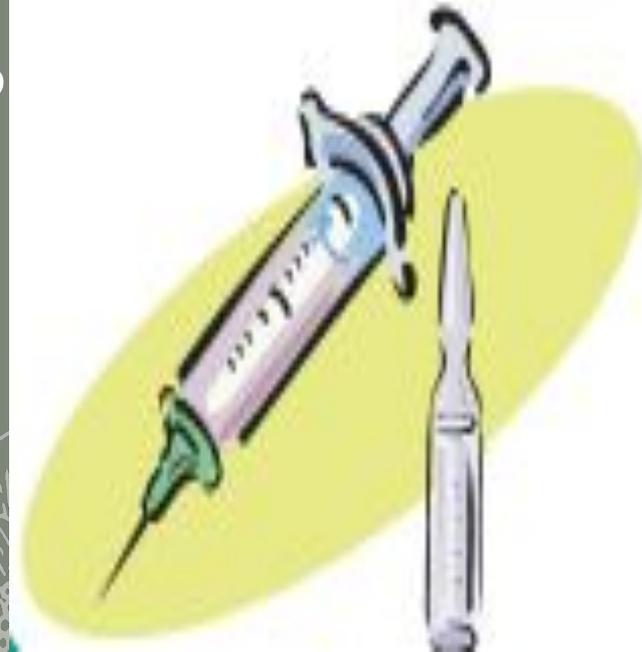
AVCI: réduire la PA si $>220/120$ mmHg, ou si PA $>185/110$ mmHg chez un candidat à la thrombolyse, ou en cas de dissection aortique ou IDM associé.

AVCH: Réduire PA si $>200/110$ mmHg avec cible PA: $160/90$ mmHg (*AHA/ASA 2007*)



ating

ses



III. PRISE EN CHARGE

III.2

Produit	Présentation	Posologie	Délai /durée d'action
Isosorbide dinitrate Risordan®	Amp 10 mg/10 ml	2-15 mg/h	3-5min/2 h après arrêt
Trinitrine Lénital®	Amp 3 mg /2 ml Amp 15 mg/ 1 ml	1-3 mg/h	2 min/10min
Dihydralazine Nepressol®	Amp 25 mg/2 ml	50 -100 mg/24h 0,5 mg/min (30 mg/h)	10-20 min /3-8 h
Clonidine Catapressan®	Amp 0,15 mg/1 ml Diluer 1 amp dans 10 cc de SSI	1 amp en IM /4 h ou PSE: 1,2 -7 µg/min	2-5 min/4 h



ating

ses



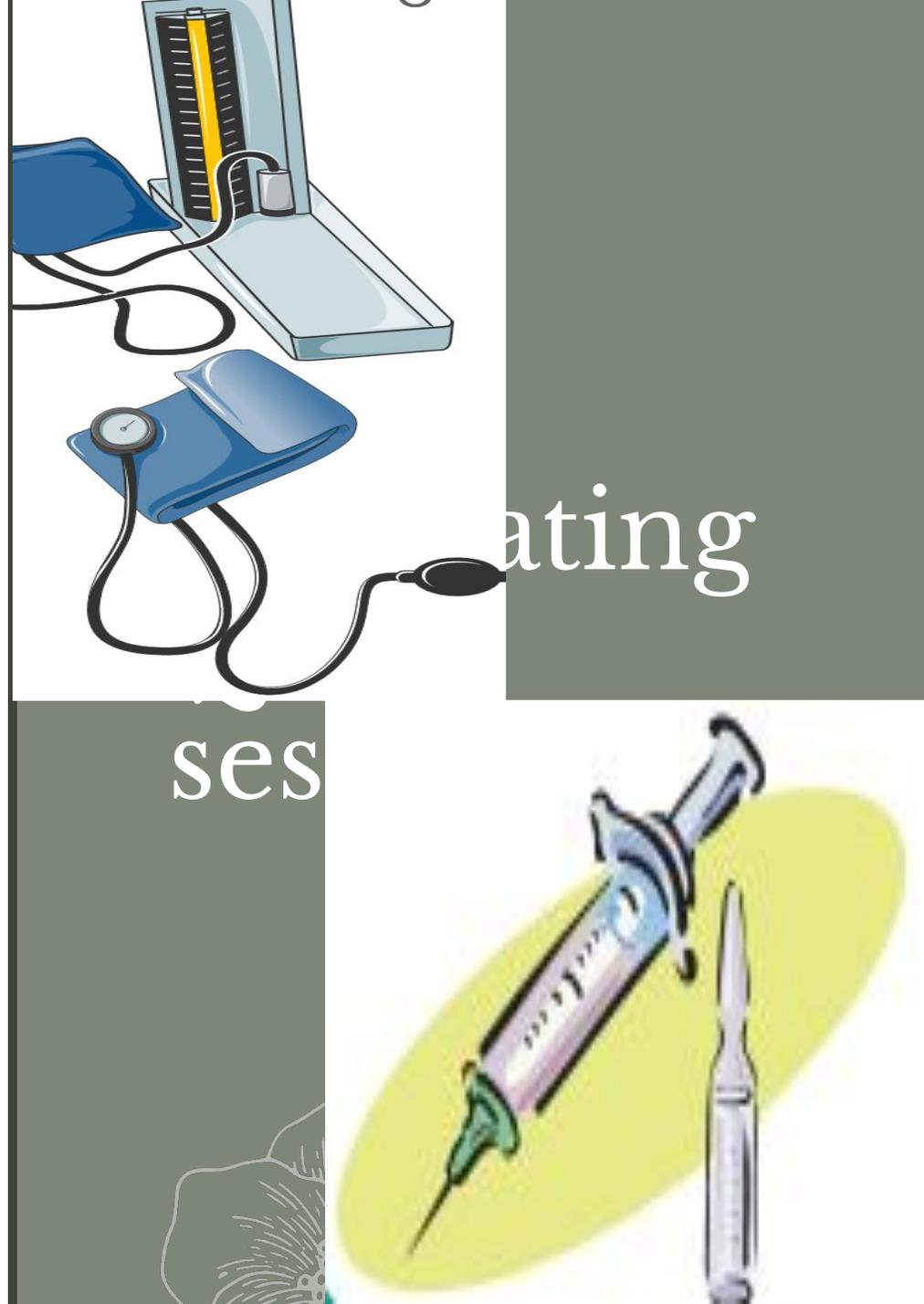
III. PRISE EN CHARGE

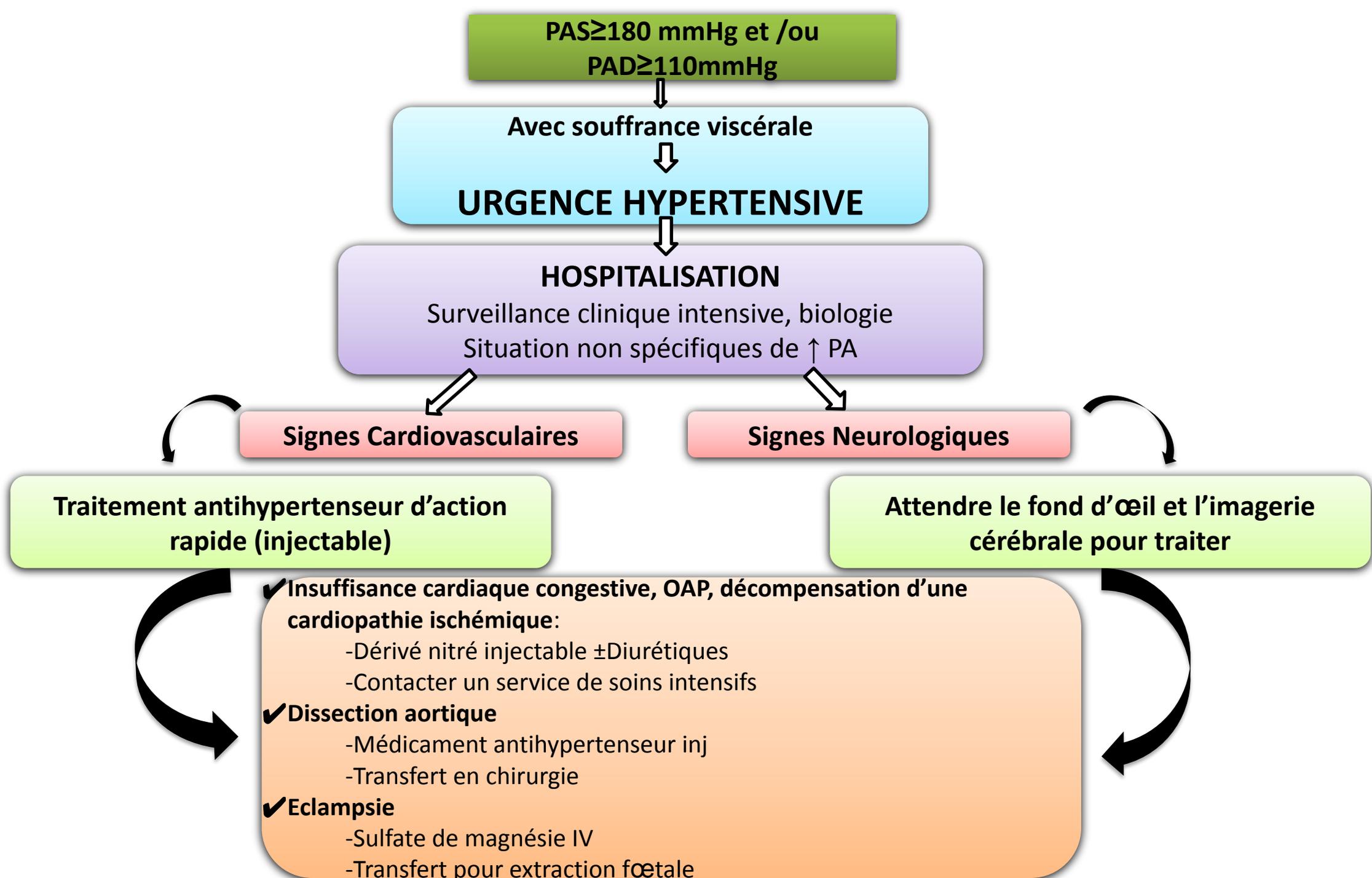
III.3. MOYENS
Labétalol (Trandate®)

ou Nicardipine (Loxen®)

III.4. Surveillance

Contrôle de la PA de manière permanente durant 15-30 minutes, puis toutes les 10-15 minutes pendant plusieurs heures, au mieux monitoring de la PA







TAKE HOME MESSAGES



TAKE HOME MESSAGES

- ❖ Savoir de quoi l'on parle: Urgence hypertensive: $PA \geq 180/110$ mmHg + souffrance viscérale aiguë
- ❖ Le but ne sera pas la normalisation de la PA
- ❖ Une réduction trop rapide de la PA peut être dommageable
- ❖ Hospitalisation en USIC ou en réanimation
- ❖ Mise en route rapide du traitement antihypertenseur :
 - ✓ Intraveineux
 - ✓ Adapté à la situation
 - ✓ D'action rapide et avec une demi-vie courte



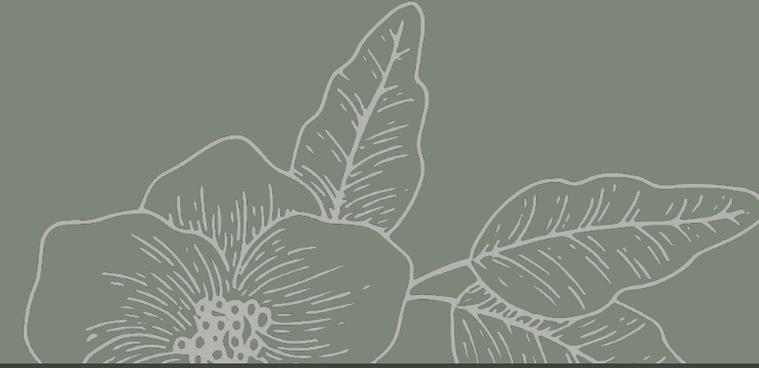
TAKE HOME MESSAGES

- ❖ Situation particulière de l'AVCI qui ne nécessite que rarement un traitement
- ❖ Il convient de rappeler à tout patient hypertendu que le traitement de l'hypertension doit être suivi avec régularité
- ❖ L'auto-surveillance de la PA est un moyen efficace pour impliquer le patient dans son traitement et lui faire repérer les périodes d'élévation tensionnelle devant le conduire à demander un avis médical



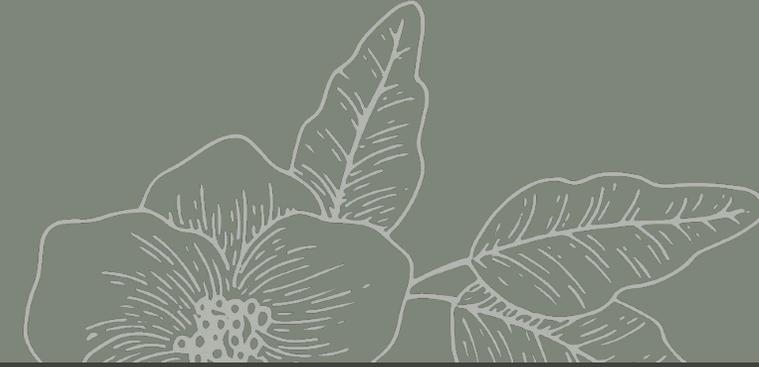
BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE



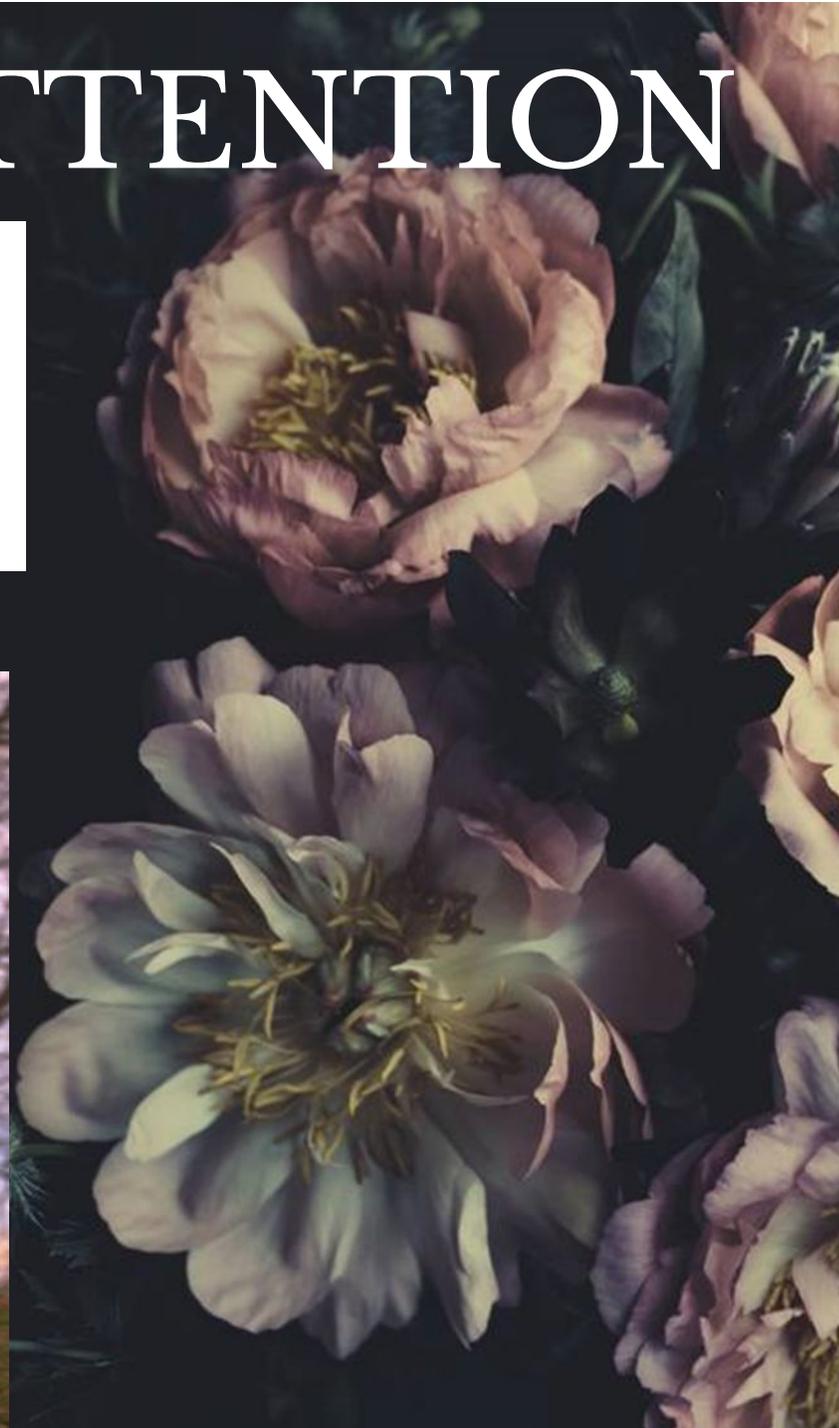
1. I Sory 2 Sylla et al. Profil épidémiologique et clinique des urgences cardiovasculaires à Conakry, Journal Africain des cas cliniques et revues ISSN: 1859-5138 *Jaccr Africa* 2019, Vol 3, Num 2
2. Gombet TR et al. Coût financier de la prise en charge des urgences cardiovasculaires au Centre Hospitalier et Universitaire de Brazzaville, *Med Trop* 2009 ; 69 : 45-47
3. Nacanabo WM et al. Urgences hypertensives au Centre hospitalier universitaire de Bogodogo, Ouagadougou (Burkina Faso) *La Revue Médecine Tropicale et Santé Internationale (MTSI)* 2024

BIBLIOGRAPHIE



4. C. Ngongang Ouankou et al Hypertension artérielle sévère nouvellement diagnostiquée dans un pays en Afrique sub-saharienne : aspects épidémio-cliniques, thérapeutique et évolutifs, Annales de Cardiologie et d'Angéiologie [Vol 68 \(4\)](#), 2019: 241-248
5. Anderson CS, Huang Y, Wang JG, et al. Intensive blood pressure reduction in acute cerebral haemorrhage trial (INTERACT): a randomised pilot trial. *The Lancet Neurology* 2008; 7: 391-99.
6. Escande M, Diadema B, Icard MC, et al. Hypertensive emergencies. *Annales de Cardiologie et d'Angeiologie* 2007; 56(5): 174-82

MERCI POUR VOTRE ATTENTION



LES URGENCES HYPERTENSIVES

Par: Dr Thierry Ngoyi
Family Physician/Lecturer
University Of Pretoria
17 Mai 2025

1. Introduction

- =Hypertension artérielle(HTA) sévère aigue
- Définie comme une HTA grave(PA systolique 180mmHg ou plus et PA diastolique 120mmHg ou plus)
- Avec des signes d`atteinte des organes cibles(principalement le cerveau ,le système cardiovasculaire et les reins)
- Le diagnostique est basé sur la mesure de la PA,l`ECG,l`analyse des urines,les dosages sèriques des électrolytes et de la creatinine
- Le traitement consistera en une reduction immédiate de la PA par des antihypertenseurs IV

Introduction(suite)

- Une hypertention artérielle sévère(e.g. PA 180mmHg ou plus) sans atteinte des organes cibles(à l`exception de la retinopathie de stade 1-2) peut être considérée comme une urgence hypertensive relative
- Le risque des complications aiguës est faible
- Un abaissement rapide de la PA n`est pas nécessaire
- L`anxiété est de loin la cause la plus fréquente(ttt de l`anxiété par des conseils est utile pour baisser la PA
- Si l`hypertension persiste,commencer avec 2(si hypertension sévère) antihypertenseurs oraux

2. Atteinte des organes cibles.

- Signes de lésions des organes cibles:
- L`ischémie myocardique
- Encéphalopathie hypertensive
- Dissection aortique aigue
- Insuffisance renale
- Retinopathie hypertensive
- Pré-éclampsie et éclampsie
- Insuffisance ventriculaire gauche aigue avec oedème pulmonaire

Encéphalopathie Hypertensive

- Associée à une insuffisance d`autorégulation cérébral du flux sanguin
- Normalement, PA élevée □ vasoconstriction cérébrale pour maintenir une perfusion constante
- PA >160mmHg(moins chez le normotendu don't la PA s`élève brutalement □ dilatation des vaisseaux cérébraux
 - transudation, exsudation de plasma
 - oedème cérébral et papillaire
- □ rupture vasculaire, hémorragie

Encéphalopathie Hypertensive

- Bon nombre de patients ayant un AVC ou une hémorragie intracrânienne ont une PA élevée, celle-ci est plutôt une conséquence qu'une cause
- Le bénéfice d'une baisse rapide de PA dans ces circonstances n'est pas clairement établi, elle peut être néfaste.

Symptomatologie

- PA élevée: PAS 180mmHg et/ou PAD >ou égal à 120mmHg
- Symptomes centraux: e.g.: confusion, cécité corticale transitoire, hémiparésie, déficits sensitifs latéralisés
- Symptomes cardiovasculaires: douleur thoracique et dyspnée
- Atteinte renale: peut être asymptomatique bien qu`une urémie élevée due à une insuffisance renale avancée peut causer avancée peut causer somnolence et nausée

Examen clinique

- Basé sur les organes cibles:
- Examen neurologique
- Examen du fond d`oeil
- Examen cardio vasculaire
- NB: Les déficits globaux cérébraux: confusion, obnubilation, coma avec ou sans déficits focaux suggère l`existence d`une encéphalopathie
- Une état mental normal avec des déficits focaux suggère un AVC

Examen clinique

- Une retinopathie grave (sclérose, exsudat cotonneux, rétrécissement artériolaire) est souvent trouvée en cas d'encéphalopathie HT
- Une turgescence des jugulaires, des crépitements aux bases pulmonaires et un 3^{ème} bruit cardiaque suggère un oedème pulmonaire
- Une asymétrie des pouls entre les bras suggère une dissection aortique

Diagnostique

- PAS > 180 mmHg
- Tests pour identifier l'atteinte des organes cibles: ECG, analyse d'urine (GR, cylindres de GR, protéinurie), électrolytes sanguins et créatinine sérique, TDM cérébral en cas de signes neurologiques
- Bref, le diagnostique repose sur une PA > 180 mmHg et une atteinte des organes Cibles

Traitement

- Commencer un ttt IV à courte durée d`action(e.g:labetalol,clevidipine)(aux urgences)
- Soins intensifs(medicament IV titrables:nitroprussiate,ect.. Peuvent être surveillés
- Objectif:20 à 25% de reduction de la PA moyenne en 1-2 heures
- Titration ultérieure en fonction de la symptomatologie

Traitement

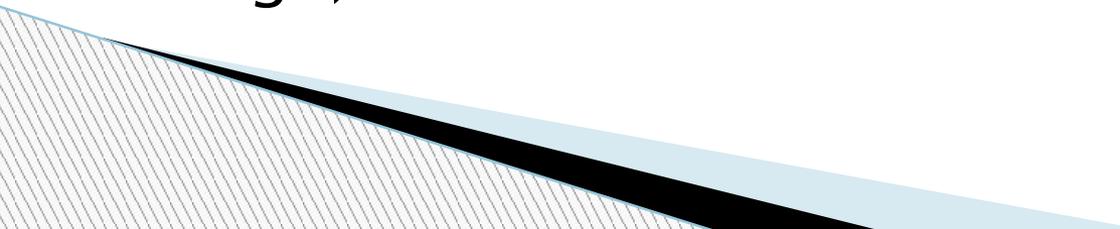
- Il n`est pas nécessaire d`attendre un PA “normale” en urgence.
- Médicaments typiques de première intention:nitroprussiate,fenoldopam,nicardipine,l abetalol
- Les anti hypertenseurs par voie orale ne sont pas indiqués(rapidité d`action variable et difficulté a titrer)
- (bien que la nifedipine orale à courte durée d`action reduise rapidement la pression artérielle,il ya risque d`hypotension aigue et peut causer des accidents ischémiques parfois mortels et n`est donc pas recommandée)



En resumé

- Une urgence hypertensive est une PA élevée qui provoque des lésions des organes cibles.elle nécessite un traitement intraveineux et une hospitalisation
- L`atteinte des organes cibles comprend: l`encéphalopathie hypertensive,la prééclampsie et l`éclampsie,l`insuffisance ventriculaire gauche avec oedème pulmonaire,l`ischémie myocardique, la dissection aortique aigue,et l`insuffisance renale.

En résumé

- ❑ Faire un ECG et une analyse d`urine, mesurer les électrolytes sériques et la créatinine, en cas de sptm neurologiques, faire un TDM de la tête
 - ❑ Réduire la PA moyenne de 20-25% au cours de la première heure, en utilisant un médicament IV à courte durée d`action titrable comme la clévidipine, nitroprussiate, fénoldopam, nicardipine ou labetalol
 - ❑ Il n`est pas nécessaire d`obtenir une PA normale en urgence (particulièrement vrai en cas avc aigu)
- 

References

- 1. [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* 71(6):e13–e115, 2018. doi: 10.1161/HYP.0000000000000065
- 2. [Buonacera A, Stancanelli B, Malatino L](#): Stroke and Hypertension: An Appraisal from Pathophysiology to Clinical Practice. *Curr Vasc Pharmacol* 2019;17(1):72-84. doi:10.2174/1570161115666171116151051
- 3. kumar and clark`s clinical medicine 2009
- 4. [Janus SE, Chami T, Mously H, et al](#). Proportionate and Absolute Vascular Disease Mortality by Race and Sex in the United States From 1999 to 2019. *J Am Heart Assoc* 2022;11(15):e025276. doi:10.1161/JAHA.121.025276



UNIVERSITEIT VAN PRETORIA
UNIVERSITY OF PRETORIA
YUNIBESITHI YA PRETORIA

Merci

.