

MINISTERE DES ENSEIGNEMENTS
SECONDAIRE SUPERIEUR ET DE
LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI
UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI

UNIVERSITE DU MALI

N°...*2*.....

FACULTE DE MEDECINE DE
PHARMACIE ET D'ODONTO-
STOMATOLOGIE

**ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES CLINIQUES ET EVOLUTIFS
IMMEDIATS DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE MALIGNE DANS
LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DE L'HOPITAL NATIONAL DU
POINT G**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 1998 devant la faculté de
médecine, de pharmacie et d'odonto-stomatologie

Par
Monsieur TRAORE Alhadji
Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat)

MEMBRES DU JURY :

- Professeur Moussa TRAORE
- Docteur Kassoum SANOGO
- Docteur Saharé FONGORO
- Professeur Boubakar Abdoulaye DIALLO

Président
Juge
Juge
Directeur de thèse



ADMINISTRATION

DOYEN : **MOUSSA TRAORE** - PROFESSEUR

1er ASSESSEUR: **AROUNA KEITA** - MAITRE DE CONFERENCES AGREGÉ

2ème ASSESSEUR : **ALHOUSSEYNI AG MOHAMED** - MAITRE DE CONFERENCES AGREGÉ

SECRETAIRE PRINCIPAL : **BAKARY CISSE** - MAITRE DE CONFERENCES

AGENT COMPTABLE : **MAMADOU DIANE** CONTROLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

| | |
|-----------------------|--------------------------------|
| Mr Aliou BA | Ophtalmologie |
| Mr Bocar SALL | Ortho-Traumatologie.Sécourisme |
| Mr Souléyman SANGARE | Pneumo-phtisiologie |
| Mr Yaya FOFANA | Hématologie |
| Mr Mamadou L.TRAORE | Chirurgie Générale |
| Mr Balla COULIBALY | Pédiatrie |
| Mr Mamadou DEMBELE | Chirurgie Générale |
| Mr Mamadou KOUMARE | Pharmacognosie |
| Mr Mohamed TOURE | Pédiatrie |
| Mr Ali Nouhoum DIALLO | Médecine Inteme |
| Mr Aly GUINDO | Gastro-Entérologie |

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R & PAR GRADE

D.E.R.CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. **PROFESSEURS**

| | |
|-------------------------|---|
| Mr Abdel Karim KOUMARE | Chirurgie Générale |
| Mr Sambou SOUMARE | Chirurgie Générale |
| Mr Abdou Alassane TOURE | Ortho-Traumatologie, Chef de D.E.R |
| Mr Kalilou OUATTARA | Urologie |

2. **MAITRES DE CONFERENCES AGREGÉ**

| | |
|--------------------------------|--------------------|
| Mr Amadou DOLO | Gynéco-Obstétrique |
| Mr Djibril SANGARE | Chirurgie Générale |
| Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP | Chirurgie Générale |
| Mr Alhousseïni Ag MOHAMED | O.R.L. |

3. **MAITRES DE CONFERENCES**

| | |
|--------------------|--------------------|
| Mme SY Aissata SOW | Gynéco-Obstétrique |
| Mr Salif Diakité | Gynéco-Obstétrique |

4. ASSISTANTS CHEF DE CLINIQUE

| | |
|--------------------------------|-------------------------------|
| Mr Mamadou L. DIOMBANA | Stomatologie |
| Mr Abdoulaye DIALLO | Ophtalmologie |
| Mme DIALLO Fatimata.S. DIABATE | Gynéco-Obstétrique |
| Mr Abdoulaye DIALLO | Anesth.-Réanimation |
| Mr Gangaly DIALLO | Chirurgie Générale |
| Mr Sékou SIDIBE | Ortho.Traumatologie |
| Mr Abdoulaye K.DIALLO | Anesthésie-Réanimation |
| Mr Mamadou TRAORE | Gynéco-Obstétrique |
| Mr Filifing SISSOKO | Chirurgie Générale |
| Mr Tiéman COULIBALY | Ortho.Traumatologie |
| Mme TRAORE J.THOMAS | Ophtalmologie |
| Mr Nouhoum ONGOIBA | Anatomie & Chirurgie Générale |
| Mr Zanafon OUATTARA | Urologie |
| Mr Zimogo Zié SANOGO | Chirurgie Générale |
| Mr Adama SANGARE | Ortho-Traumatologie |
| Mr Youssouf COULIBALY | Anesthésie-Réanimation |
| Mr Samba Karim TIMBO | ORL |
| Mme Konipo Fanta TOGOLA | ORL |
| Mr Sanoussi BAMANI | Ophtalmologie |
| Mr Doulaye SACKO | Ophtalmologie |
| Mr Issa DIARRA | Gynéco-Obstétrique |

5. ASSISTANTS

| | |
|-------------------|---------------------|
| Mr Ibrahim ALWATA | Ortho.Traumatologie |
| Mr Sadio YENA | Chirurgie Générale |

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

| | |
|---------------------|---------------------------------|
| Mr Daouda DIALLO | Chimie Générale & Minérale |
| Mr Bréhima KOUMARE | Bactériologie-Virologie |
| Mr Siné BAYO | Anatomie-Path.Histoembryologie |
| Mr Gaoussou KANOUTE | Chimie analytique |
| Mr Yéya T.TOURE | Biologie |
| Mr Amadou DIALLO | Biologie, Chef de D.E.R. |
| Mr Moussa HARAMA | Chimie Organique |
| Mr Mamadou KONE | Physiologie |

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGE

| | |
|---------------------|---------------|
| Mr Ogobara DOUMBO | Parasitologie |
| Mr Anatole TOUNKARA | Immunologie |

3. MAITRES DE CONFERENCES

| | |
|------------------------|-------------------|
| Mr Yénimégué A.DEMBELE | Chimie Organique |
| Mr Massa SANOGO | Chimie Analytique |
| Mr Bakary M.CISSE | Biochimie |
| Mr Abdrahamane S.MAIGA | Parasitologie |
| Mr Adama DIARRA | Physiologie |

4. MAITRES ASSISTANTS

| | |
|--------------------------|-------------------------------|
| Mr Mahamadou CISSE | Biologie |
| Mr Sekou F.M.TRAORE | Entomologie médicale |
| Mr Abdoulaye DABO | Malacologie, Biologie Animale |
| Mr N'yenigue Simon KOITA | Chimie organique |
| Mr Abdrahamane TOUNKARA | Biochimie |
| Mr Flabou BOUGOUDOGO | Bactériologie |
| Mr Amadou TOURE | Histoembryologie |
| Mr Ibrahim I.MAIGA | Bactériologie |
| Mr Benoît KOUMARE | Chimie Analytique |
| Mr Moussa Issa DIARRA | Biophysique |
| Mr Amagana DOLO | Parasitologie |
| Mr Kaourou DOUCOURE | Physiologie |

5. ASSISTANTS

| | |
|----------------------|---------------|
| Mr Mounirou BABY | Hématologie |
| Mr Mahamadou A.THERA | Parasitologie |

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

| | |
|-----------------------|-----------------------------------|
| Mr Abdoulaye Ag RHALY | Méd.Int. |
| Mr Mamadou K. TOURE | Cardiologie |
| Mr Mahamane MAIGA | Néphrologie |
| Mr Baba KOUMARE | Psychiatrie, Chef de D.E.R |
| Mr Moussa TRAORE | Neurologie |
| Mr Issa TRAORE | Radiologie |
| Mr Mamadou M. KEITA | Pédiatrie |

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

| | |
|--------------------|--------------------|
| Mr Toumani SIDIBE | Pédiatrie |
| Mr Bah KEITA | Pneumo-Physiologie |
| Mr Boubacar DIALLO | Cardiologie |
| Mr Dapa Aly DIALLO | Hématologie |
| Mr Somita KEITA | Dermato-Leprologie |
| Mr Hamar A. TRAORE | Médecine Interne |

3. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

| | |
|-----------------------|-------------------|
| Mr Abdel Kader TRAORE | Med.Interne |
| Mr Moussa Y.MAIGA | Gastroenterologie |
| Mr Bou DIAKITE | Psychiatrie |
| Mr Bougouzié SANOGO | Gastroenterologie |
| Mr Mamady KANE | Radiologie |
| Mr Saharé FONGORO | Néphrologie |
| Mr Bakoroba COULIBALY | Psychiatrie |
| Mr Mamadou DEMBELE | Médecine Interne |
| Mme Tatiana KEITA | Pédiatrie |
| Mr Kassoum SANOGO | Cardiologie |
| Mr Séydou DIAKITE | Cardiologie |
| Mme Habibatou DIAWARA | Dermatologie |
| Mr Diankiné KAYANTAO | Pneumologie |

Mme TRAORE Mariam SYLLA
Mr Mamadou B.CISSE
Mr Arouna TOGORA
Mme SIDIBE Assa TRAORE
Mr Siaka SIDIBE

Pédiatrie
Pédiatrie
Psychiatrie
Endocrinologie
Radiologie

3. ASSISTANTS

Mr Adama D.KEITA
Mr Cheick Oumar GUINDO

Radiologie
Neurologie

D E R DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1.PROFESSEUR

Mr Boubacar Sidiki CISSE

Toxicologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGE

Mr Arouna KEITA
Mr Ousmane DOUMBIA

Matière Médicale
Pharmacie Chimique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Boukassoum HAIDARA
Mr Elimane MARIKO

Législation
Pharmacologie, **Chef de D.E.R.**

3. MAITRE ASSISTANT

Mr Drissa DIALLO
Mr Alou KEITA
Mr Ababacar I.MAIGA
Mr Yaya KANE

Matières Médicales
Galénique
Toxicologie
Galénique

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sidi Yaya SIMAGA

Santé Publique, **Chef de D.E.R.**

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Moussa A.MAIGA

Santé Publique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Yanick JAFFRE
Mr Sanoussi KONATE

Anthropologie
Santé Publique

4. MAITRES ASSISTANTS

| | |
|--------------------|----------------|
| Mr Bocar G.TOURE | Santé Publique |
| Mr Adama DIAWARA | Santé Publique |
| Mr Hamadoun SANGHO | Santé Publique |
| Mr Massambou SACKO | Santé Publique |

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

| | |
|----------------------------|-------------------|
| Mr N'Golo DIARRA | Botanique |
| Mr Bouba DIARRA | Bactériologie |
| Mr Salikou SANOGO | Physique |
| Mr Bakary I.SACKO | Biochimie |
| Mr Sidiki DIABATE | Bibliographie |
| Mr Boubacar KANTE | Galénique |
| Mr Souleymane GUINDO | Gestion |
| Mme DEMBELE Sira DIARRA | Mathématiques |
| Mr Modibo DIARRA | Nutrition |
| Mme MAIGA Fatoumata SOKONA | Hygiène du Milieu |
| Mr Nyamanto DIARRA | Mathématiques |
| Mr Mamadou Bocary DIARRA | Cardiologie |

ENSEIGNANTS EN MISSION

| | |
|-----------------|------------------------|
| Pr A.E.YAPO | BIOCHIMIE |
| Pr M.L.SOW | MED.LEGALE |
| Pr D. BA | BROMATOLOGIE |
| Pr M.BADIANE | PHARMACIE CHIMIQUE |
| Pr B.FAYE | PHARMACODYNAMIE |
| Pr Eric PICHARD | PATHOLOGIE INFECTIEUSE |

DEDICACES

DEDICACES

Je dédie ce modeste travail à toutes les victimes de l'hypertension artérielle et à tous ceux qui luttent contre ce fléau social .

A mon père : feu Maïkoké TRAORE .

Tu nous as quitté à l'aube de nos études secondaires sans connaître le plaisir de savourer la moisson de tes vaillants garçons.

Grâce à l'éducation rigoureuse que tu nous as donné très tôt, nous avons appris le sens de l'honneur, de la dignité, de la morale et du travail bien fait.

Brave homme, tu resteras pour nous un modèle admirable de courage.

Que ce travail m'offre l'occasion de me rendre digne de toi.

Que Dieu te bénisse et te gratifie de sa miséricorde.

A ma mère : Mâ MAIGA.

Ta générosité, ton amour pour ton prochain ton courage , ta modestie et ton humilité , vont de toi une mère adorable.

Ce modeste travail ne suffit certes pas à apaiser tes souffrances endurées ; puisse-t-il cependant te donner réconfort et fierté, mais aussi être le témoignage de notre grand amour.

Que Dieu te donne une longue vie à nos cotés.

A mes soeurs et frères : Tombouctou, Ousmane, Mory, Bintou, Fanta, Mahamane, Rokia, Mariétou, Oumou et Modibo TRAORE .

Pour tous les sacrifices que vous avez consenti à ma personne. Vos conseils ne m'ont jamais manqué tout au long de mes études. Trouvez ici l'expression de ma profonde gratitude et de mon affection.

A ma tante Zeinébou MAIGA et mon oncle Moussa G. MAIGA :

Merci pour l'amour et l'estime que vous accordez à ma modeste personne .

MES REMERCIEMENTS

Je remercie Allah le tout puissant qui par sa grâce et sa miséricorde m'a permis la réalisation de ce travail .

A Bakary DIAKITE et sa femme Hawa SOUMARE ainsi qu'a toute la famille DIAKITE.

Pour la lourde responsabilité que vous avez bien voulu assumer à mon égard en m'accueillant et en m'adoptant à bras ouvert.

Puisse ce jour solennel être pour vous non seulement une occasion de réjouissance mais aussi le témoignage de tout mon attachement .

A Monsieur Mamadou DIAKITE et sa famille .

Vos conseils ne m'ont jamais manqué au cours de l'élaboration de ce modeste travail . Vos soutiens moraux et matériels ont été d'un apport inestimable dans la réalisation de ce travail. Les mots me manquent pour vous remercier.

Au Docteur Seydou DIAKITE commandant militaire, spécialiste en cardiologie.

Vos conseils nous ont été d'un apport inestimable. Merci pour tout ce que vous avez fait pour notre encadrement.

A mes belles soeurs :

Bintou et Ramata DOUMBIA , Djénébou GUINDO.

Vos soutiens moraux ne m'ont aucun moment fait défaut. Accordez moi à cette occasion d'exprimer ma reconnaissance pour tout ce que vous avez fait pour moi .

A mes amis et collègues du service de cardiologie : Ichaka MENTA, Youssouf CAMARA, Souleymane COULIBALY.

Merci pour le respect et la confiance que vous m'avez accordé.

A mes aînés du service : Docteur Sidi DIALLO, Docteur WAFO Bernard.

A mes cadets et camarades de chambre : Boubacar DIALLO , Drissa coulibaly et Adja SOW.

A tout le personnel du service de cardiologie de l'hôpital National du point «G»

: M^{me} KONATE Assan DIAKITE, M^{me} KONE Fatoumata TRAORE , M^{me} Nassira

DIARRA , Sodjè dite Batoma, Fatogoma Sanogo, Assa TRAORE, Fatim Abdoulaye
DIARRA , Mamadou TOGO.

Merci infiniment pour la bonne collaboration.

A mes camarades : Docteur SEMGA Issa, TOURE Idrissa, TRAORE Diahara,
SAMAKE Brema dit Keppler, KEITA Koniba, KEITA Sidiki.

A mes grands frères : Docteur Cisse Lassana dermatologue, Mamadou Fané,
Aguibou TRAORE , Soumeyla DIARRA , Luc CAMARA.

A mes amis d'enfance de Markala : Adama FOMBA, Bourama SANOGO, Oumar
BOCOUM, Kalilou SOFARA, Yacouba FOMBA, Yacouba COULYBALY, Gaoussou
SANOGO, Amadou DJIGUIBA, Gaoussou FANE, Alassane YATTARA, Sekou
DIARRA, Mamadou SOGOBA.

A M^{elle} CISSE Aminata Informaticienne GEC MALI :

La bonté du coeur ne se présente pas elle se vit.

A mes amies : Feu Rokia BOUARE, Fatouma COULIBALY, Konko TRAORE ,
Kadiatou KANOUTE dite Yayi.

Merci pour l'amour et l'estime que vous accordez à ma modeste personne.

A la famille SOUMARE à KAYES.

A la famille KANOUTE au Djilibougou.

A mes neveux et nièces: Amadou BOLY, Assetou COULIBALY, Rokia DIAKITE.

Aux étudiants et étudiantes : Mariam MAIGA, Coumba SOUMANO, Djénebou
TRAORE, ROULLAH DIAKITE, Niama SIDIBE, Adama CISSE, Drissa TOURE ,
Mamadou K. TOURE, Annie Selome Fagnisse, Fatoumata Ousmane COULIBALY,
Aïssata B MAIGA.

A tous ceux qui m'ont aidé de près ou de loin pour la réalisation de ce modeste
travail

AUX MEMBRES DU JURY

A notre maître et président du jury

Monsieur le professeur Moussa TRAORE

Agrégé de neurologie, chef de service de neurologie de l'hôpital National du point
«G»

Doyen de la faculté de médecine, de pharmacie et d'odonto-stomatologie du Mali.

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider cette thèse malgré vos multiples occupations.

La clarté de votre démarche diagnostique couplée à votre forte personnalité nous ont beaucoup séduit.

Veillez croire cher Maître, en l'expression de notre profonde gratitude et de notre respect.

A notre Maître et juge :

Monsieur le docteur Kassoum SANOGO.

Spécialiste en cardiologie, assistant chef de clinique.

Nous avons été très touchés par la gentillesse avec laquelle vous nous avez reçu.

L'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde reconnaissance et notre estime.

A notre Maître et juge :

Monsieur le docteur Saharé FONGORO.

Assistant chef de clinique au service de Néphrologie de l'hôpital National du point«G».

Vos qualités de clinicien et votre extrême sympathie font de vous un grand médecin.

Votre présence dans ce jury nous honnora à plus d'un titre.

Recevez ici le témoignage de notre profond respect.

A notre Maître et Directeur Thèse :
de

Monsieur le professeur Boubakar Abdoulaye DIALLO.

Maître de conférence agrégé de cardiologie.

Diplômé de pneumo-phtisiologie.

Diplômé d'immunologie et d'allergologie clinique.

Diplômé d'oxyologie et de médecine de sport.

Votre rigueur scientifique, votre souci constant du travail bien fait et de la formation de vos élèves, font de vous un maître admirable.

Nous sommes très heureux d'avoir appris auprès de vous .

Trouvez ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

A notre Maître :

Monsieur le professeur Mamadou Koureissi TOURE .

Agrégé de cardiologie.

Spécialiste en médecine Aéronautique.

Chef du service de cardiologie de l'hôpital National du point «G».

Vous nous avez honoré en nous acceptant dans votre service comme thésard .

Honorable Maître, nous avons été séduits par votre amabilité, votre sagesse doublée de votre disponibilité.

Cardiologue de talent et de longue expérience, pédagogue averti, nous sommes fières et heureux d'être compté parmi vos élèves.

Ce travail que vous avez initié et suivi est entièrement le votre. Nous espérons qu'il répondra à vos attentes.

Trouvez-y cher Maître, l'expression de toute notre reconnaissance et notre profond respect.

LES ABREVIATIONS

| | |
|------------|--------------------------------------|
| HTA | = hypertension artérielle |
| AHC | = anti-hypertenseur central |
| D | = diurétique |
| I E C | = inhibiteur enzyme de conversion |
| BBC | = beta-bloqueur |
| TAS | = tension artérielle systolique |
| TAD | = tension artérielle diastolique |
| ECG | = électrocardiogramme |
| HVG | = hypertrophie ventriculaire gauche |
| HVD | = hypertrophie ventriculaire droite |
| TC | = trouble de conduction |
| INSUF | = insuffisance |
| HAG | = hypertrophie auriculaire gauche |
| HAD | = hypertrophie auriculaire droite |
| ESV | = extrasystole ventriculaire |
| BBGC | = bloc de branche gauche complet |
| BBDC | = bloc de branche droit complet |
| HBAG | = héli-bloc antérieur gauche |
| HBPG | = héli-bloc postérieur gauche |
| BAV | = bloc auriculo-ventriculaire |
| HTAP | = hypertension artérielle pulmonaire |
| CMP | = cardiomyopathie |
| IVG | = insuffisance ventriculaire gauche |
| ICG | = insuffisance cardiaque globale |
| CHR | = chronique |
| AVC | = accident vasculaire cérébral |
| HTVC | = hypertension veino-capillaire |
| INSUF CARD | = insuffisance cardiaque |
| RETINO HYP | = rétinopathie hypertensive |
| I M | = insuffisance mitrale |
| I Ao | = insuffisance aortique |
| R Ao | = rétrécissement aortique |
| R M | = rétrécissement mitrale |
| COMP | = complication |
| Ant | = antérieur |
| mm hg | = millimètre de mercure |

SOMMAIRE

| | |
|---|---------|
| I - INTRODUCTION | 1 |
| II - GENERALITES | 2 - 6 |
| III - Méthodes et Matériel | 7 - 8 |
| IV - Résultats | 9 - 31 |
| V - Commentaire et Discussion | 32 - 34 |
| VI - Conclusion et Recommandations..... | 35 - 36 |
| VII - Bibliographie..... | 37 - 40 |

Annexes

Fiche signalétique de la thèse

INTRODUCTION

I. INTRODUCTION

L'hypertension artérielle (HTA) de nos jours est un réel et majeur problème de santé. Aux Etats-Unis sa prévalence est estimée à 15,2 % et en France à 20 % (8). En Afrique il s'agit également d'une des préoccupations majeures avec des fréquences hospitalières à 41% à Libreville et Ibadan, 32,5 % à Dakar et 21,5 % à Abidjan (4,8,1). Au Mali l'HTA est au premier rang des groupes nosologiques en milieu cardiologique constituant le premier groupe d'admission hospitalière avec 36,5 % et l'affection hospitalière la plus meurtrière car responsable de plus de la moitié des décès 51,1 % (3,7). L'acuité du problème a fait lancer par l'OMS le cri d'alarme suivant « Attention à votre tension » pour ainsi inviter l'ensemble de la population de notre globe à s'y préoccuper d'avantage.

L'hypertension artérielle maligne est une complication évolutive redoutable de toute hypertension artérielle mal contrôlée et dont le pronostic reste sévère sous tous les cieux et particulièrement dans nos contrées déshérités.

Dans la pratique du département d'hypertension artérielle de l'hôpital Broussais en France, au cours des cinq dernières années, les cas d'hypertension artérielle maligne survenus chaque années se comptent sur les doigts d'une main (9) contrairement à certains pays africains comme le Burkina-Faso où sa fréquence est estimée à 19,3 % (16).

Toute fois l'actuelle amélioration de la prise en charge a amélioré progressivement le pronostic au fil des années.

Aucune étude au Mali n'a jusque là abordé cet aspect de l'HTA d'où l'intérêt de cette étude rétrospective essentiellement clinique et descriptive dont l'objectif est d'étudier le profil épidémiologique, clinique, et évolutif immédiat de l'HTA maligne dans un service de cardiologie où aucun des patients n'a eu accès à l'épuration extrarénale.

GENERALITES

II. RAPPELS SUR LA DEFINITION ET LA PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE MALIGNNE.

A. DEFINITION : (9)

L'efficacité du dépistage de l'hypertension artérielle dans la population conduit le médecin à surveiller et à éventuellement traiter des sujets dont le niveau de pression artérielle est, pour la plus grande majorité d'entre eux, situé entre 90 et 104 mmHg de pression diastolique. Cette pression artérielle est définie par les experts américains comme étant celle de l'hypertension artérielle légère. Une pression artérielle plus élevée définit l'hypertension modérée (PAD entre 105 et 114 mmHg) dont la prise en charge est très comparable à celle de l'hypertension artérielle légère. L'hypertension artérielle sévère (PAD supérieure à 115 mmHg) prédispose en revanche aux complications viscérales aiguës, et c'est dans cette circonstance que l'hypertension maligne peut survenir.

Pour parler d'hypertension artérielle maligne, des signes d'atteinte viscérale doivent être présents. Selon la définition de l'OMS, c'est la présence d'une rétinopathie hypertensive au stade III ou IV qui signe l'hypertension artérielle maligne.

Le plus souvent, dans cette circonstance, le niveau de la pression artérielle diastolique est supérieur à 120 mmHg. Il était classique de distinguer l'hypertension accélérée (correspondant à un fond d'oeil stade III) de l'hypertension artérielle maligne (correspondant à un fond d'oeil stade IV). Ceci n'a plus cours car la distinction entre un fond d'oeil stade III et stade IV n'est parfois pas facile ; le pronostic de ces deux formes d'hypertension est très comparable et ne semble pas dépendre du stade initial du fond d'oeil.

En pratique, si le fond d'oeil permet de porter le diagnostic d'hypertension artérielle maligne, c'est la recherche d'une atteinte rénale de néphroangiosclérose maligne, éventuellement accompagnée d'une anémie hémolytique ou d'une encéphalopathie hypertensive, qui constitue l'action diagnostique essentielle. Cliniquement le trait commun chez ces patients est l'altération récente et rapide de l'état général avec asthénie importante, amaigrissement par une déshydratation non compensée par une soif intense. Ce tableau clinique est donc très particulier et il doit faire poser le diagnostic d'hypertension artérielle maligne, ce qui est une circonstance rare.

B. PHYSIOPATHOLOGIE : (5)

L'hypertension artérielle maligne est caractérisée par des chiffres tensionnels élevés, une atteinte polyviscérale et une évolution spontanée vers la mort. L'insuffisance ventriculaire gauche est habituelle. L'examen du fond d'oeil met en évidence des hémorragies, des exsudats et souvent un oedème papillaire. L'atteinte rénale se manifeste par une protéinurie parfois abondante, une hématurie rarement macroscopique, une diminution du débit de filtration glomérulaire, et très souvent un syndrome polyurodipsique avec hypovolémie, hypokaliémie et alcalose. Des céphalées insomniantes, des troubles du comportement et de la conscience, plus rarement des déficits, des convulsions ou un coma témoignent d'une encéphalopathie. D'autres organes peuvent être atteints dont le foie, le tube digestif et le pancréas.

A ce syndrome clinique correspondent des lésions rénales regroupées sous le terme imprécis de néphroangiosclérose maligne. Les plus caractéristiques concernent les artères. Il s'agit d'une nécrose fibrinoïde des parois des artéioles afférentes et des artères interlobulaires d'une part, de l'hyperplasie myointimale des artères interlobulaires et des artères arquées d'autre part. La nécrose ne se rencontre en pratique que dans l'hypertension artérielle maligne, mais elle n'est qu'inconstamment mise en évidence sur les biopsies. L'hyperplasie myointimale n'est pas l'apanage de la néphroangiosclérose maligne. Elle est observée aussi dans la néphroangiosclérose bénigne où elle est en général moins accentuée et même chez des sujets dont la pression artérielle est normale. Nécrose fibrinoïde et hyperplasie myointimale des parois artériolaires sont responsables d'un rétrécissement considérable des lumières pouvant aller jusqu'à une oblitération complète. Une hypoperfusion d'aval s'ensuit. L'hyperplasie myointimale comporte une accumulation de matrices extracellulaires dont une des manifestations histologiques est la réduplication des lames élastiques. A ces lésions artérielles sont associées des altérations glomérulaires et tubulo-interstitielles. Dans certains glomérules le flocculus est retracts (« glomérules ischémiques ») ; des podocytes hypertrophiques et vacuolisés peuvent se détacher de la membrane basale et des lésions de hyalinose segmentaire et focale ou diffuse se développer. D'autres glomérules sont le siège d'une sclérose diffuse. Les lésions glomérulaires expliquent qu'une protéinurie parfois de fort débit, voire un syndrome néphrotique, soient observés dans certains cas. Des altérations dégénératives des tubes contournés proximaux et

distaux, un oedème et de la sclérose interstitielle accompagnent les lésions vasculaires et glomérulaires.

Bien que la physiopathologie de l'hypertension artérielle maligne ne soit pas entièrement élucidée, un schéma peut être proposé qui a le mérite d'aboutir à des mesures thérapeutiques dont l'efficacité est bien éprouvée aussi bien sur les modèles expérimentaux que chez l'homme. L'augmentation initiale de la pression artérielle est inexpliquée dans la moitié des cas. Ailleurs, elle est secondaire à une sténose d'une ou des artères rénales (30 % des cas chez les sujets de race blanche, moins de 7 % des cas les sujets de race noire), à une glomérulopathie chronique, une périarthrite noueuse, un syndrome des antiphospholipides, une microangiopathie thrombotique. L'élévation importante de la pression artérielle entraîne une augmentation de la perméabilité de l'endothélium et l'irruption dans l'intima de matériel d'origine plasmatique avec parfois des hématies, responsable de l'aspect de nécrose fibrinoïde de la pression artérielle. L'hypoperfusion rénale est responsable d'une augmentation locale et systémique de production de rénine, d'angiotensine II et d'endothéline. La circulation du sang sous forte pression dans les lumières artérielles rétrécies soumet les cellules endothéliales et les hématies à des forces de cisaillement anormalement élevés. Les premières sont activées, les secondes se fragmentent. Lorsque ce phénomène prend de l'ampleur une anémie hémolytique schizocytaire avec haptoglobine abaissée ou indosable peut être observée. L'activation de la cellule endothéliale est responsable d'une surproduction de facteurs proaggrégants (thromboxane A₂) et procoagulants (facteur V, inhibiteur de l'activateur tissulaire du plasminogène) et d'une diminution de production des facteurs antiaggrégants (prostacycline) et anticoagulants (thrombomoduline, activateur tissulaire du plasminogène). Cela explique la survenue fréquente d'une microangiopathie thrombotique au cours de l'hypertension artérielle maligne.

L'augmentation des taux plasmatiques et de la synthèse locale d'angiotensine II entraîne celle des résistances vasculaires qui prédomine largement sur les artéioles afférentes, amplifiant encore la réduction du débit plasmatique rénal. La contraction des myocytes artériels est médiée par une accumulation cytosolique de Ca⁺⁺ et une diminution de l'activité de la protéine kinase C. Sur des myocytes en culture l'angiotensine II entraîne une augmentation de TGFb (Transforming Growth Factor b). Le TGFb induit une hypertrophie myocytaire et une augmentation de la production de PDGF (Platelet Derived Growth Factor) et BFGF (Basic Fibroblast

Growth Factor) qui eux même provoquent hypertrophie et hyperplasie myocytaires. L'angiotensine II semble donc jouer un rôle de tout premier plan dans la survenue de l'hyperplasie. De plus elle exerce par l'intermédiaire du TGF β une influence considérable sur la production de matrices extracellulaires. En présence d'angiotensine II la synthèse de fibronectine, des collagènes I, III et IV et de laminine est augmentée. La production des protéases spécialisées dans la dégradation des matrices est diminuée alors que la synthèse de leurs inhibiteurs naturels est augmentée. Par ailleurs, le TGF β active les fibroblastes et les fait proliférer. Ainsi l'angiotensine II joue également un rôle primordial dans l'évolution de l'hyperplasie myointimale vers l'artériosclérose.

L'angiotensine II n'est néanmoins qu'un des déterminants des lésions observées dans l'hypertension artérielle maligne. L'endothéline I est un vasopresseur naturel extrêmement puissant dont la synthèse dépend en grande partie de l'angiotensine II. L'expression de l'ARN messager codant pour l'endothéline I est considérablement augmentée au cours de l'hypertension artérielle humaine et expérimentale. Ce qui suggère que l'endothéline I joue un rôle important. Mais l'administration de bosartan, un inhibiteur spécifique de l'endothéline I, n'augmente pas la survie des rats atteints d'hypertension artérielle maligne.

La survenue d'une hypertension artérielle maligne dépend aussi de facteurs génétiques. Ainsi une souche de rats transgéniques pour la rénine (Han Ren 2 / Han Ren 2) et hypertendus ne développe d'hypertension artérielle maligne que lorsqu'elle est croisée avec une souche (Edin- / Edin-).

Par ailleurs, l'hypertension artérielle maligne humaine paraît plus fréquente et plus grave chez les sujets de race noire.

La survie moyenne des patients atteints d'hypertension artérielle maligne est de 20 % à 2 ans en l'absence de traitement. Sous traitement le pronostic est lié à un nombre important de facteurs. Il dépend en grande partie de la pression artérielle et du taux initial de la créatinine sérique. Ceux-ci sont habituellement plus élevés chez les sujets de race noire, ce qui expliquerait au moins en partie la gravité particulière de l'hypertension artérielle maligne sur ce terrain. Le caractère aigu de l'insuffisance rénale et la mise en évidence de stigmates biologiques (élévation des LDH, abaissement de l'haptoglobine, thrombopénie, anémie schizocytaire) ou histologiques de microangiopathie thrombotique qui laissent espérer une certaine réversibilité des lésions, sont des éléments favorables de pronostic rénal. La qualité

du contrôle tensionnel joue également un rôle ; la médiane de survie est respectivement de 20 et de 53 mois selon que la pression artérielle moyenne est supérieure ou inférieure à 100 mmHg sous traitement.

Le pronostic de l'hypertension artérielle maligne s'est progressivement amélioré au fil des années. Avant 1975, la binéphrectomie était souvent le seul moyen d'obtenir une survie prolongée. La médiane de survie était de 39 mois avec les traitements commencés avant 1970, et de 69 mois pour les traitements commencés entre 1970 et 1980, et de 144 mois pour les traitements commencés entre 1980 et 1989, ce qui suggère la meilleure efficacité des antihypertenseurs modernes. Ainsi l'utilisation des inhibiteurs de l'enzyme de conversions ou du minoxidil améliore clairement le pronostic.

Les principales causes de mortalité de l'hypertension artérielle maligne sont l'insuffisance rénale en l'absence de possibilité d'épuration extrarénale, puis les complications encéphaliques et les défaillances cardiaques.

METHODES ET MATERIEL

III. METHODES ET MATERIEL :

L'étude est rétrospective clinique et descriptive portant sur les patients atteints d'hypertension artérielle maligne et, hospitalisés dans le service de cardiologie de l'hôpital national du point «G» du premier janvier 1990 au trente et un décembre 1997.

Au total pendant ces années d'étude 3230 malades ont été hospitalisés dont 953 pour hypertension artérielle.

Parmi les hypertendus 82 étaient atteints d'hypertension artérielle maligne dont les critères de sélection étaient les suivants : HTA très sévère avec une pression artérielle diastolique ≥ 120 mm Hg et ou une pression artérielle systolique ≥ 210 mmHg (25) et associée à des lésions bilatérales du fond d'oeil de stade III ou IV de la classification de Keith-Wagner-Barker et des signes d'atteintes viscérales.

Chaque patient de l'échantillon a bénéficié d'une fiche individuelle de suivi hospitalier avec enregistrement systématique des facteurs socio-épidémiologiques (âge, sexe, origine urbaine ou rurale, durée d'évolution de l'HTA et du séjour hospitalier, le traitement antérieur, l'antécédent familial d'HTA et, les facteurs de risques cardio-vasculaires), des données de l'examen clinique cardio-vasculaire et général et, des résultats du bilan complémentaire (ECG, radiographie thorax de face, échographie cardiaque et rénale, fond d'oeil, hémogramme, urée et créatinine sériques).

Les conditions socio-économiques ont été définies sur la base du statut professionnel. Les femmes au foyer ont été assimilées à leur conjoint. Ainsi le groupe I a regroupé les cadres supérieurs de l'état et du secteur privé, les commerçants import-exports ; le groupe II composé de commerçants et fonctionnaires moyens ; le groupe III les ouvriers et manoeuvres et, le groupe IV les paysans et travailleurs occasionnels des villes.

La fonction rénale a été évaluée par la créatininémie et ou l'urée sérique, l'hématurie et la protéinurie de 24 heures.

L'insuffisance rénale a été définie par une créatininémie $>150\mu\text{mol/l}$ et ou une urée $>15\text{mmol/l}$.

La protéinurie n'a été considérée comme significative que si elle est $> 0,30\text{g}/24$ heures. L'hypertrophie ventriculaire gauche a été appréciée électriquement,

radiologiquement, avec une meilleure approche échocardiographique chaque fois que cela a été possible.

L'insuffisance ventriculaire gauche cliniquement a été retenue devant la dyspnée, le bruit de galop, la tachycardie et, l'insuffisance cardiaque retenue devant l'adjonction aux signes précédents d'une turgescence des jugulaires avec hépatomégalie, reflux hépatho-jugulaire et un oedème des membres inférieurs.

Le diagnostic de syndrome néphritique aigu a été retenu devant une insuffisance rénale d'installation rapide associée à des oedèmes, une protéinurie abondante et une hématurie.

La glomérulonéphrite chronique a été évoquée devant une protéinurie abondante associée des oedèmes localisés au visage et les parties déclives du corps, une hématurie macroscopique ou microscopique avec des petits reins échographiques.

L'exploitation des résultats est faite sur le logiciel Epi info.

RESULTS

IV. RESULTATS

1. Aspects épidémiologiques :

1.1. Répartition selon l'âge et le sexe :

Tableau 1 : Répartition des patients selon et le sexe.

| Sexe Age en années | Masculin | | Féminin | | Total | |
|-----------------------|----------|------|---------|------|-------|------|
| | N | % | N | % | N | % |
| 13 - 19 | 1 | 1,9 | 2 | 6,9 | 3 | 3,7 |
| 20 -29 | 1 | 1,9 | 1 | 3,4 | 2 | 2,4 |
| 30 -39 | 12 | 22,6 | 10 | 34,5 | 22 | 26,9 |
| 40 -49 | 19 | 35,8 | 6 | 20,7 | 25 | 30,5 |
| 50 -59 | 10 | 18,9 | 8 | 27,6 | 18 | 21,9 |
| 60 -69 | 4 | 7,5 | 1 | 3,4 | 5 | 6,1 |
| 70 -79 | 5 | 9,4 | 1 | 3,4 | 6 | 7,3 |
| ≥ 80 | 1 | 1,9 | 0 | 0 | 1 | 1,2 |
| Total | 53 | 64,6 | 29 | 35,4 | 82 | 100 |

L'échantillon était composé de 82 patients répartis en 53 hommes soit 64,6 % et 29 femmes soit 35,4% avec un âge moyen de $45,5 \pm 2,9$ ans et des extrêmes de 13 et 85 ans. Le sex-ratio était de 1,8 en faveur des hommes.

Chez les hommes l'âge moyen était de $47,8 \pm 3,5$ ans, il était de $41,4 \pm 5,1$ ans chez les femmes.

La majorité des patients 65 soit 79,3 % était recrutée dans les tranches d'âge de 30 à 59 ans.

1.2 Répartition selon la provenance:

Tableau 2 : Répartition des patients selon la provenance.

| Provenance | Nombre de patients | Pourcentages |
|--------------|--------------------|--------------|
| Zone urbaine | 54 | 65,9 |
| Zone rurale | 28 | 34,1 |
| Total | 82 | 100 |

Les malades en majorité(65,9 %) étaient des urbains.

1.3. Conditions socio-économique:

Tableau 3: Répartition des patients selon les conditions socio-économiques.

| Niveau de vie | Nombre de patients | Pourcentages |
|---------------|--------------------|--------------|
| Groupe I | 11 | 13,4 |
| Groupe II | 30 | 36,6 |
| Groupe III | 14 | 17,1 |
| Groupe IV | 27 | 32,9 |
| Total | 82 | 100 |

Les groupes II et IV, 57 malades soit 69,5 % étaient dominants.

1.4 Répartition selon l'ancienneté de l'hypertension artérielle:

Tableau 4 : Répartition des patients selon l'ancienneté de l'hypertension artérielle

| Date de découverte en années | Nombre de patients | Pourcentages |
|------------------------------|--------------------|--------------|
| 0 - 1 | 21 | 25,6 |
| 2 - 5 | 38 | 46,3 |
| 6 - 10 | 13 | 15,9 |
| >10 | 10 | 12,2 |
| Total | 82 | 100 |

Tous les malades de l'échantillon avaient dans leur parcours médical une hypertension artérielle connue dont la majorité 38 soit 46,3 % avec une HTA vieille de 2 à 5 ans.

1.5. Répartition selon l'antécédent familial d'hypertension artérielle :

Tableau 5: Répartition selon l'existence ou non d'un antécédent familial d'hypertension artérielle

| Antécédent familial | Nombre de patients | Pourcentages |
|---------------------|--------------------|--------------|
| Absent | 54 | 65,9 |
| Présent | 28 | 34,1 |
| Total | 82 | 100 |

Un antécédent familial hypertensif était noté chez environ le 1/3 des malades (34,1%).



1.6. Hypertension artérielle et facteurs de risque cardio-vasculaire :

Tableau 6 : Répartition selon l'existence ou non de facteurs de risque.

| Facteurs de risque | Nombre de patients | Pourcentages |
|--------------------|--------------------|--------------|
| Présent | 70 | 85,4 |
| Absent | 12 | 14,6 |
| Total | 82 | 100 |

Tableau 7 : Répartition hypertension artérielle et les différents facteurs de risque cardio-vasculaire

| Facteurs de risque | Effectifs | Pourcentages |
|------------------------|-----------|--------------|
| Tabac | 35 | 42,6 |
| Obésité | 24 | 29,2 |
| Bilharziose | 14 | 17,0 |
| Alcool | 12 | 14,6 |
| Pilules contraceptives | 9 | 10,9 |
| Diabète | 3 | 3,6 |

Soixante dix (70) malades soit 85,4 % avaient au moins un facteur de risque dont les plus fréquents étaient : le tabac 42,6 %, l'obésité 29,2 %, et la bilharziose 17,0 %.

NB: Pourcentage = $X \times 100 / 82$

X = Facteur de risque

82 = effectif de l'échantillon

2. Selon les traitements antérieurs :

Tableau 8 : Répartition suivant l'existence ou non d'un traitement antérieur.

| Traitement antérieur | Nombre de patients | Pourcentages |
|----------------------|--------------------|--------------|
| Oui | 73 | 89 |
| Non | 9 | 11 |
| Total | 82 | 100 |

Tableau 9: Répartition suivant la régularité ou non du traitement antérieur.

| Traitement antérieur | Nombre de patients | Pourcentages |
|----------------------|--------------------|--------------|
| Irrégulier | 69 | 94,5 |
| Régulier | 4 | 5,5 |
| Total | 73 | 100 |

Tableau 10: Répartition suivant la nature du traitement antérieur.

| Traitement antérieur | Effectifs | Pourcentages |
|----------------------|-----------|--------------|
| Diurétique | 39 | 53,4 |
| A H C | 21 | 28,7 |
| D + A H C | 3 | 4,1 |
| D + I C | 4 | 5,6 |
| D + I E C | 3 | 4,1 |
| D + B B | 2 | 2,7 |
| D + I C + I E C | 1 | 1,4 |
| Total | 73 | 100 |

Soixante treize (73) malades soit 89 % étaient déjà sous traitement régulièrement suivi seulement dans 5,5 % des cas.

La bithérapie était la prescription la plus courante .

3. Données cliniques :

3.1. Les signes fonctionnels:

Tableau 11 : Répartition en fonction des signes fonctionnels.

| Signes fonctionnels | Effectifs | Pourcentages |
|---------------------|-----------|--------------|
| Dyspnées d'effort | 61 | 74,4 |
| Céphalées | 46 | 56,1 |
| Troubles digestifs | 41 | 50,0 |
| Vertiges | 34 | 41,5 |
| Oligurie | 30 | 36,6 |
| Soif excessive | 25 | 30,5 |
| Palpitations | 25 | 30,5 |
| Hypersudation | 22 | 26,8 |
| Précordialgie | 20 | 24,4 |
| Asthénie | 19 | 23,2 |
| Troubles visuels | 18 | 21,9 |
| Acouphènes | 14 | 17,1 |
| Epistaxis | 6 | 7,3 |
| Hématurie | 5 | 6,1 |

Tous nos patients étaient symptomatiques avec une plus grande fréquence de dyspnées d'effort 74,4 % suivie des céphalées 56,1 %, les troubles digestifs 50 % et les vertiges 41,5 %.

NB: $X \times 100 / 82$

X = signe fonctionnel

82 = effectif de l'échantillon

3.2. L'examen physique:

3.2.1. Signes physiques:

Tableau 12: Répartition selon des signes de l'examen physique.

| Signes physiques | Effectifs | Pourcentages |
|----------------------------|-----------|--------------|
| Tachycardie | 68 | 82,9 |
| Souffle systolique d'I M | 57 | 69,5 |
| Râles crépitants | 52 | 63,4 |
| Amaigrissements | 31 | 37,8 |
| Pâleur des muqueuses | 29 | 35,4 |
| Bruits de galop | 22 | 26,8 |
| givre d'urée | 16 | 19,5 |
| Oedèmes membres inf | 15 | 18,3 |
| Obnubilation | 14 | 17,1 |
| Déshydratation | 12 | 14,6 |
| Hémiplégie | 12 | 14,6 |
| Frottement péricardique | 9 | 10,9 |
| Arythmie | 7 | 8,5 |
| Coma | 5 | 6,1 |
| Souffle diastolique d' I A | 4 | 4,9 |
| Souffle abdominale | 4 | 4,9 |
| Souffle systolique de R A | 1 | 1,2 |

Les signes physiques les plus courants étaient la tachycardie 82,9 %, le souffle systolique de régurgitation mitrale 69,5 %, l'amaigrissement 37,8%, et la pâleur des muqueuses 35,4 %.

NB: Pourcentage = $X \times 100 / 82$

X = signe physique

82 = effectif de l'échantillon

3.2.2. La pression artérielle:

Tableau 13: Répartition selon les valeurs de la pression artérielle systolique.

| TAS en mm Hg | Effectifs | Pourcentages |
|--------------|-----------|--------------|
| 170 - 200 | 20 | 24,4 |
| 201 - 230 | 26 | 31,7 |
| 231 - 260 | 27 | 32,9 |
| 261 - 290 | 8 | 9,8 |
| ≥ 291 | 1 | 1,2 |
| Total | 82 | 100 |

La majorité de nos patients 53 soit 64,6 % avaient une pression artérielle systolique comprise entre 201 et 260 mm Hg. La moyenne était de 226 ± 7 mm Hg; les extrêmes relevées étaient de 170 mm Hg (1 cas) et de 300 mm Hg (1 cas).

Tableau 14: Répartition selon les valeurs de la pression artérielle diastolique.

| TAD en mm Hg | Effectifs | Pourcentages |
|--------------|-----------|--------------|
| 130 - 150 | 64 | 78,1 |
| 151 - 170 | 15 | 18,3 |
| 171 - 190 | 3 | 3,6 |
| Total | 82 | 100 |

La pression artérielle diastolique en grande majorité 64 cas soit 78,1 % était comprise entre 130 et 150 mm Hg. La moyenne était de 144 ± 3 mm Hg. Les extrêmes rencontrés étaient de 130 mm Hg (26 cas) et de 190 mm Hg (1 cas).

4. Donnees Paracliniques :

4.1 Signes électrocardiographiques:

Tableau 15: Répartition selon les résultats de l'examen électrocardiographique.

| E C G | Effectifs | Pourcentages |
|---------|-----------|--------------|
| Anormal | 80 | 97,6 |
| Normal | 2 | 2,4 |
| Total | 82 | 100 |

Anomalies électrocardiographiques :

Tableau 16: Répartition selon les anomalies électrocardiographiques:

| Anomalies à l' E C G | Effectifs | Pourcentages |
|---------------------------|-----------|--------------|
| H V G | 78 | 48,8 |
| Troubles excitatifs | 59 | 36,9 |
| H A G | 9 | 5,6 |
| Troubles de la conduction | 8 | 5,0 |
| H A D | 4 | 2,5 |
| Insuffisance coronaire | 2 | 1,2 |
| Total | 160 | 100 |

Sur le total des électrocardiogrammes 97,6 % étaient pathologiques avec enregistrement plus fréquent de l' HVG 78 malades soit 48,8 % suivie des troubles du rythme 67 malades soit 41,9 %.

Nous avons noté plus de troubles de l'excitabilité 59 cas soit 36,9 % que de la conduction 8 cas soit 5 %.

Les anomalies suggestives d'ischémie coronaire n'étaient enregistrées que chez 2 malades soit 1,2 %.

Natures des de l'excitabilité et de la conduction :

Tableau 17 : Répartition selon la nature des troubles excitatifs observés.

| Troubles de l'excitabilité | Effectifs | Pourcentages |
|----------------------------|-----------|--------------|
| Tachycardie | 44 | 74,6 |
| Arythmie | 8 | 13,5 |
| Extrasystole | 7 | 11,9 |
| Total | 59 | 100 |

Troubles de conduction :

Tableau 18 : Répartition selon la nature des troubles de conceptions.

| Troubles de conduction | Effectifs | Pourcentages |
|------------------------|-----------|--------------|
| H B A G | 4 | 50 |
| B B D C | 1 | 12,5 |
| B B G C | 1 | 12,5 |
| H B P G | 1 | 12,5 |
| B A V 1 degré | 1 | 12,5 |
| Total | 8 | 100 |

Parmi les troubles de l'excitabilité il s'agissait le plus souvent de tachycardie alors que l'hémi-bloc antérieur gauche a constitué la moitié des anomalies de conceptions 50 %.

4.2. Signes radiographiques :

Tableau 19 : Répartition selon les résultats de la radiographie thoracique de face

| Radiographie thoracique | Effectifs | Pourcentages |
|-------------------------|-----------|--------------|
| Anormale | 66 | 84,6 |
| Normale | 12 | 15,4 |
| Total | 78 | 100 |

Anomalies radiographiques:

Tableau 20 : Répartition selon les anomalies radiologiques observées.

| Anomalies | Effectifs | Pourcentages |
|----------------------------------|-----------|--------------|
| Cardiomégalie | 66 | 100 |
| HTAP | 14 | 21,2 |
| HTVC | 13 | 19,7 |
| Pleurésie | 5 | 7,6 |
| Calcification du bouton aortique | 1 | 1,5 |

NB : Pourcentage = $X \times 100 / 66$

X = Anomalie

66 = effectifs des anomalies

Une radiographie thoracique en incidence frontale a été faite chez 78 malades et le plus souvent anormale 84,6 % avec constance de la cardiomégalie. Les autres anomalies les plus courantes étaient l'HTAP 21,2 % suivie de l' HTVC 19,7 %.

4.3. Signes échographiques:

4.3.1. Echographie cardiaque:

Tableau 21: Répartition selon l'existence ou non de l'examen échographique.

| Echographie cardiaque | Effectifs | Pourcentages |
|-----------------------|-----------|--------------|
| Absente | 64 | 78,9 |
| Présent | 18 | 21,9 |
| Total | 82 | 100 |

Tableau 22 : Répartition selon les anomalies échographiques.

| Anomalies échocardiographiques | Effectifs | Pourcentages |
|--------------------------------|-----------|--------------|
| C M P hypertrophique | 11 | 61,1 |
| C M P dilatée | 7 | 38,9 |
| Epanchement péricardique | 4 | 22,2 |

NB: Pourcentage = $X \times 100 / 18$

X = Anomalie échographique

18 = effectif des anomalies

Dix huit (18) malades seulement avaient bénéficié d'un enregistrement échocardiographique avec lecture plus fréquente de la C M P hypertrophique 61,1 %.

4.3.2 Echographie rénale :

Tableau 23: Répartition selon l'existence ou de l'examen échographique rénale.

| Echographie rénale | Effectifs | Pourcentages |
|--------------------|-----------|--------------|
| Absent | 62 | 75,6 |
| Présent | 20 | 24,4 |
| Total | 82 | 100 |

Tableau 24 : Répartition selon les résultats de l'échographie rénale.

| Echographie rénale | Effectifs | Pourcentages |
|--------------------|-----------|--------------|
| Anormale | 12 | 60 |
| Normale | 8 | 40 |
| Total | 20 | 100 |

Parmi les 20 patients bénéficiaires de l'imagerie rénale 83,3 % des malades avaient présenté les signes d'insuffisance rénale et 16,7 % des images de reins infectieux.

4.4 Examen du fond d'oeil :

Tableau 25: Répartition selon les différents stades du fond d'oeil.

| Fond d'oeil | Nombre de patients | Pourcentages |
|-------------|--------------------|--------------|
| Stade III | 54 | 65,9 |
| Stade IV | 28 | 34,1 |
| Total | 82 | 100 |

La totalité de nos malades avaient bénéficié de l'examen du fond d'oeil et le plus souvent il appartenait au stade III 65,9 %.

5. Les principales complications et leurs spécificités :

Tableau 26: Répartition selon les différentes complications:

| Complications | Effectifs | Pourcentages |
|---------------|-----------|--------------|
| Rénale | 67 | 81,7 |
| Cardiaque | 54 | 65,9 |
| Cérébrale | 32 | 39 |

NB: Pourcentage = $X \times 100 / 82$

X = complication

82 = effectif de l'échantillon

L'atteinte viscérale la plus fréquente était l'insuffisance rénale (81,7 %) suivie de la dysfonction myocardique (65,9 %).

5.1. complications en fonction de l'âge :

Tableau 27: Répartition des complications selon l'âge :

| Comp Age | Cardiaque | | Rénale | | Cérébrale | | Total | |
|-------------|-----------|------|--------|------|-----------|------|-------|------|
| | N | % | N | % | N | % | N | % |
| 13 - 19 | 1 | 1,9 | 3 | 4,5 | 3 | 9,4 | 7 | 4,6 |
| 20 - 29 | 1 | 1,9 | 2 | 2,9 | 0 | 0 | 3 | 2,0 |
| 30 - 39 | 13 | 24,1 | 20 | 29,9 | 10 | 31,2 | 43 | 28,1 |
| 40 - 49 | 19 | 35,1 | 22 | 32,9 | 11 | 34,4 | 52 | 34,0 |
| 50 - 59 | 12 | 22,2 | 12 | 17,9 | 3 | 9,4 | 27 | 17,7 |
| 60 - 69 | 3 | 5,5 | 4 | 5,9 | 3 | 9,4 | 10 | 6,5 |
| 70 - 79 | 4 | 7,4 | 3 | 4,5 | 2 | 6,2 | 9 | 5,8 |
| ≥ 80 | 1 | 1,9 | 1 | 1,5 | 0 | 0 | 2 | 1,3 |
| Total | 54 | | 67 | | 32 | | 153 | 100 |

Les complications en majorité (79,8 %) étaient décrites dans les tranches d'âge de 30 à 59 ans et pour toutes les lésions.

5.2 Complications en fonction du sexe :

Tableau 28 : Répartition complications selon le sexe:

| Compl Sexe | Cardiaque | | Rénale | | Cérébrale | | Total | |
|---------------|-----------|------|--------|------|-----------|------|-------|------|
| | N | % | N | % | N | % | N | % |
| Masculin | 34 | 63,0 | 46 | 68,7 | 20 | 62,5 | 100 | 65,4 |
| Féminin | 20 | 37,0 | 21 | 31,3 | 12 | 37,5 | 53 | 34,6 |
| Total | 54 | | 67 | | 32 | | 153 | 100 |

La distribution selon le sexe faisait apparaître une plus forte exposition de l'homme.

5.3 Complications en fonction de l'antécédent familial d'HTA:

Tableau 29 : Répartition des complications selon l'existence ou non d'antécédent familial d'HTA.

| Compl Atcd HTA | Cardiaque | | Rénale | | Cérébrale | | Total | |
|-------------------|-----------|------|--------|------|-----------|------|-------|------|
| | N | % | N | % | N | % | N | % |
| Présent | 14 | 25,9 | 21 | 31,3 | 10 | 31,2 | 45 | 29,4 |
| Absent | 40 | 74,1 | 46 | 68,7 | 22 | 68,8 | 108 | 70,6 |
| Total | 54 | | 67 | | 32 | | 153 | 100 |

L'existence d'un antécédent familial semblait peu influencer la survenue d'un retentissement viscéral.

5.4 Complications en fonction du suivi du traitement antérieur :

Tableau 30 : Répartition des complications selon le traitement antérieur:

| Compl Traitement ant | Cardiaque | | Rénale | | Cérébrale | | Total | |
|-------------------------|-----------|------|--------|------|-----------|------|-------|------|
| | N | % | N | % | N | % | N | % |
| Régulier | 4 | 10,8 | 3 | 5,5 | 3 | 9,7 | 10 | 8,1 |
| Irrégulier | 33 | 89,2 | 52 | 94,5 | 28 | 90,3 | 113 | 91,9 |
| Total | 37 | | 55 | | 31 | | 123 | 100 |

La mauvaise observance du traitement apparaissait comme un indice prédictif de retentissement viscéral dont le plus fréquent était l'atteinte rénale 52 cas soit 94,5 % suivi de la dysfonction myocardique 33 cas soit 89,2 %.

5.5. Complications en fonction des valeurs de la pression artérielle.

Tableau 31: Répartition des complications selon la PAS.

| Compl PAS en mm hg | Cardiaque | | Rénale | | Cérébrale | |
|-----------------------|-----------|------|--------|------|-----------|------|
| | N | % | N | % | N | % |
| 171 - 200 | 15 | 27,8 | 15 | 22,4 | 5 | 15,6 |
| 201 - 230 | 18 | 33,3 | 20 | 29,8 | 11 | 34,4 |
| 231 - 260 | 15 | 27,8 | 23 | 34,4 | 14 | 43,7 |
| 261 - 290 | 5 | 9,3 | 8 | 11,9 | 2 | 6,3 |
| ≥ 291 | 1 | 1,8 | 1 | 1,5 | 0 | 0 |
| Total | 54 | 100 | 67 | 100 | 32 | 100 |

Pour Les pressions artérielles systoliques comprise entre 170 et 200 mm Hg le retentissement rénal était identique au retentissement cardiaque 15 cas.

Au delà de 200 mm Hg la dysfonction rénale devenait plus importante par rapport à la défaillance cardiaque.

Tableau 32: Répartition des complications selon les valeurs de la PAD.

| PAD en mm Hg \ Compl | Cardiaque | | Rénale | | Cérébrale | |
|----------------------|-----------|------|--------|------|-----------|------|
| | N | % | N | % | N | % |
| 120 - 130 | 18 | 33,3 | 19 | 28,6 | 9 | 28,1 |
| 131 - 140 | 16 | 29,6 | 21 | 31,3 | 10 | 31,2 |
| 141 - 150 | 8 | 14,8 | 10 | 14,9 | 6 | 18,7 |
| 151 - 160 | 6 | 11,1 | 7 | 10,4 | 4 | 12,5 |
| 161 - 170 | 4 | 7,4 | 5 | 7,4 | 1 | 3,2 |
| 171 - 180 | 1 | 1,9 | 4 | 5,9 | 2 | 6,3 |
| 181 -190 | 1 | 1,9 | 1 | 1,5 | 0 | 0 |
| ≥ 191 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Total | 54 | 100 | 67 | 100 | 32 | 100 |

La pression diastolique en grande majorité étaient comprise entre 130 et 160 mm Hg.

Plus elle était importante plus prédominait l'altération rénale.

5.6 Pronostic en fonction des complications:

Tableau 33: Pronostic selon les atteintes viscérales.

| Pronostic \ Compl | Cardiaque | | Rénale | | Cérébrale | |
|-------------------|-----------|------|--------|------|-----------|------|
| | N | % | N | % | N | % |
| Décédé | 13 | 24,1 | 18 | 26,9 | 9 | 28,1 |
| Non décédé | 4 | 75,9 | 49 | 73,1 | 23 | 71,9 |
| Total | 54 | 100 | 67 | 100 | 32 | 100 |

Le pronostic de ces complications était corrélé au type d'atteintes viscérales; l'atteinte cérébrale étant la plus meurtrière 28,1 %.

Les spécificités des complications :

a. Complications cardiaques:

Tableau 34 : Répartition selon l'existence ou non de complications cardiaques:

| Complications | Effectifs | Pourcentages |
|---------------|-----------|--------------|
| Oui | 54 | 65,9 |
| Non | 28 | 34,1 |
| Total | 82 | 100 |

Tableau 35: Répartition en fonctions des différentes complications cardiaques et le sexe.

| Sexe Compl | Masculin | | Féminin | | Total | |
|--------------------|----------|------|---------|------|-------|------|
| | N | % | N | % | N | % |
| I V G | 19 | 35,2 | 11 | 20,4 | 30 | 55,4 |
| I C G | 14 | 25,9 | 8 | 14,8 | 22 | 40,7 |
| Arythmie | 7 | 13,0 | 1 | 1,8 | 8 | 14,8 |
| Atteinte coronaire | 1 | 1,8 | 0 | 0 | 1 | 1,8 |

Les complications cardiaques existaient chez 54 malades de l'échantillon (65,9 %), dominées par l'insuffisance cardiaque 52 patients (33 hommes et 19 femmes) à type d'insuffisance ventriculaire gauche 30 fois (19 hommes et 11 femmes) et globale dans 22 cas (14 hommes et 8 femmes).

Huit (8) patients repartis en 7 hommes et 1 femmes, présentaient une arythmie alors que la coronaropathie n'était décrite que chez un seul patient de sexe masculin.

Dans l'ensemble l'homme était le plus souvent frappé par ces complications que la femme.

b. Complications rénales:

Tableau 36 : Répartition selon l'existence ou non de complication rénales.

| Complications | Effectifs | Pourcentages |
|---------------|-----------|--------------|
| Oui | 67 | 81,7 |
| Non | 15 | 18,3 |
| Total | 82 | 100 |

Tableau 37: Répartition selon les valeurs de la créatininémie à l'entrée.

| Valeurs de la créatinine | Nombre de patients | Pourcentages |
|--------------------------|--------------------|--------------|
| 150 - 400 | 28 | 43,1 |
| 401 - 800 | 13 | 20,0 |
| > 800 | 24 | 36,9 |
| Total | 65 | 100 |

Tableau 38: Répartition selon les valeurs de la protéinurie de 24 heures.

| Protéinurie de 24 heures | Nombre de cas | Pourcentages |
|--------------------------|---------------|--------------|
| A normale | 12 | 85,7 |
| Normale | 2 | 14,3 |
| Total | 14 | 100 |

Les complications rénales étaient observées chez 67 malades (81,7 %).

Il s'agissait surtout de l'insuffisance rénale décrite chez 65 malades (79,3 %) avec une créatinine moyenne de $568 \pm 143,3 \mu\text{mol/l}$. Cette insuffisance rénale était considérée sévère (créatininémie $> 800 \mu\text{mol/l}$) dans 24 cas et dès l'admission.

Parmi les 14 patients bénéficiaires d'une protéinurie de 24 heures, 12 avaient des taux supérieurs à 0,30 g/24heures et dont 2 à type de syndrome néphrotique.

c. Complications neurologiques :

Tableau 39: Répartition selon l'existence ou non de complications neurologiques.

| Complications | Effectifs | Pourcentages |
|---------------|-----------|--------------|
| Non | 50 | 61 |
| Oui | 32 | 39 |
| Total | 82 | 100 |

Tableau 40 : Répartition selon les différentes complications neurologiques.

| Complications | Effectifs | Pourcentages |
|-----------------|-----------|--------------|
| Encéphalopathie | 20 | 62,5 |
| A V C | 12 | 37,5 |
| Total | 32 | 100 |

Nous les avons enregistrées chez 32 malades soit 39 %, dominées par l'encéphalopathie 20 cas (62,5 %) suivie de l'AVC 12 cas (37,5 %).



d. Les manifestations hématologiques:

Tableau 41 : Répartition des patients selon les résultats du taux d'hémoglobine.

| Taux d'hémoglobine | Nombre de cas | Pourcentages |
|--------------------|---------------|--------------|
| Normal | 45 | 59,2 |
| Anormal | 31 | 40,8 |
| Total | 76 | 100 |

Tableau 42 : Répartition selon l'existence ou non d'un ionogramme sanguin.

| Ionogrammes sanguin | Nombre de cas | Pourcentages |
|---------------------|---------------|--------------|
| Absent | 46 | 56,1 |
| Présent | 36 | 43,9 |
| Total | 82 | 100 |

Tableau 43 : Répartition selon les différentes anomalies de l'ionogramme sanguin.

| Anomalies l'ionogramme | Effectifs | Pourcentages |
|------------------------|-----------|--------------|
| Hyponatrémie | 9 | 45 |
| Hypokaliémie | 6 | 30 |
| Hyperkaliémie | 5 | 25 |
| Total | 20 | 100 |

Une formule sanguine a été réalisée chez 76 malades objectivant une anémie 31 fois avec un taux d'hémoglobine en moyenne de $7,8 \pm 2,3\text{g/dl}$, et dans 19 cas était décrite une thrombopénie avec une moyenne de $144 \pm 32 \cdot 10^3 / \text{ml}$.

Trente six (36) patients ont eu un ionogramme sanguin à l'entrée: 9 avaient une hyponatrémie ($< 130 \text{ mmol/l}$), 6 une hypokaliémie ($< 3 \text{ mmol/l}$) et, 5 une hyperkaliémie ($> 5,5 \text{ mmol / l}$).

TOTAL DES ATTEINTES VISCERALES :**Tableau 44:** Les différentes associations d'atteintes viscérales:

| Atteintes viscérales | Nombre de cas | Pourcentages |
|---------------------------------------|---------------|--------------|
| Insuf rénale+Insuf card +Rétino hyper | 30 | 36,6 |
| Insuf rénale + Rétino hypertensive | 27 | 32,9 |
| Insuf card + Rétino hypertensive | 19 | 23,2 |
| Rétino hyper + H VG sans Insuf card | 6 | 7,3 |
| Total | 82 | 100 |

La triple atteinte cardio-réno-cérébrale était la plus fréquente. Elle affectait 30 malades sur 82 (soit 36,6 %); 27 autres patients (32,9 %) avaient une double atteinte réno-cérébrale; la double atteinte cardio-cérébrale était présente chez 19 patients (23,2 %) ; l'atteinte cérébrale associée à une hypertrophie ventriculaire gauche sans insuffisance cardiaque était décélée seulement chez 6 malades (7,3 %).

Nous n'avons enregistré aucune complication isolée chez les patients.

EVOLUTION IMMEDIATE

Le séjour hospitalier moyen était de $15,6 \pm 6,7$ jours avec des extrêmes de 8 à 36 jours .

Nous avons enregistré 18 décès (16 hommes et 2 femme) soit une mortalité de 21,9 %.

La létalité spécifique était de 28,1 % pour les complications cérébrales, 26,9 % pour les complications rénales et 24,1 % au cours des complications cardiaques.

A la sortie de l'hôpital 14 patients restaient en insuffisance rénale sévère et 43 étaient biologiquement ou cliniquement améliorés.

En post hospitalisation 40 malades ont été suivis durant une période moyenne de 13 mois, les autres perdus de vue ; 22 patients ont été réhospitalisés au moins une fois .

COMMENTAIRE ET DISCUSSION

V. COMMENTAIRE ET DISCUSSION

La définition classique de l'HTA maligne est double: histologique et clinique. Son diagnostic en pratique clinique est généralement basé sur l'association d'une HTA sévère avec des lésions du fond d'oeil à type d'hémorragie ou exsudat ou oedème papillaire (17).

Notre étude essentiellement clinique souffre de cette insuffisance d'approche et, selon les critères cliniques l'HTA maligne touche 8,6 % des hypertendus hospitalisés et 2,5 % des admissions hospitalières dans le service de cardiologie de l'hôpital national du point « G » pendant les années d'études.

L'âge moyen de survenue était de $45,5 \pm 2,9$ ans et le sex-ratio en faveur des hommes, taux voisin de ceux des autres auteurs (12, 17, 27).

L'HTA était antérieurement connue chez tous nos patients depuis une période moyenne de $5,3 \pm 1,2$ ans avec des extrêmes de 2 mois à 28 ans et suivie de façon irrégulière dans 94,5 % des cas malgré la gravité clinique. Seuls 4 malades étaient (5,5 %) régulièrement traités. Contrairement à d'autres études comme celle réalisée au Burkina Faso (16) 40 % des patients ne se connaissaient pas comme hypertendus bien que leurs symptômes évoluaient depuis 4 semaines au moins et, parmi les patients connus hypertendus 60 % suivaient irrégulièrement le traitement. En Grande Bretagne des faits similaires ont été observés avec 54,1% des patients qui méconnaissaient leur symptômes (18).

Ce constat fréquent en Afrique est aussi un des facteurs de risque de sévérité de l'hypertension artérielle aux U.S.A. (24) et pouvant favoriser l'accélération de l'HTA en Afrique noire ou au moins 50 % des hypertendus méconnaissaient l'existence de l' HTA (12, 27).

Tous nos patients étaient symptomatiques avec une symptomatologie clinique dominée par la dyspnée 74,4 %, les céphalées 56,1 % et, les troubles digestifs 50 %, en accord avec les observations faites au Burkina -Faso (16).

Cette symptomatologie clinique en milieu africain se distingue par sa fréquence plus élevée comparée aux données occidentales (17). En Grande Bretagne dans une population mixte comprenant 80 % de sujets de race blanche, 9,5 % des patients étaient asymptomatiques (18) avec prédominance de troubles visuels 25,6%, de céphalées 12 % et de dyspnée 5,4 % aux U.S.A. (15) les signes dominants étaient les céphalées 71 % et les troubles visuels 67 %.

L'HTA a évolué chez nos patients pendant une durée moyenne de $5,3 \pm 1,2$ ans. La pression artérielle était en moyenne de 226 ± 7 mm hg pour la systolique (extrêmes 170 et 300 mm hg) et pour la diastolique 144 ± 3 mm hg (extrêmes 130 et 190). Cette pression artérielle était en moyenne plus élevée que celles d'autres études africaines notamment celle réalisée au Burkina- faso (16) en 1996.

Cette élévation tensionnelle peut en partie s'expliquer par la mauvaise compliance initiale au traitement.

Les lésions rénales (81,7%) dominaient parmi les étiologies contre 30% à Ouagadougou (16) et 34 % au Nigeria (12).

Selon la littérature (13) 50 % au moins des HTA malignes ont une cause rénale.

La faiblesse de la couverture sanitaire, le bas niveau socio-économique et l'analphabétisme, le tout associé à une perception de la maladie chronique qui n'est une préoccupation que lorsqu'elle devient très invalidante, sont autant de facteurs à la base d'une prise en charge tardive et inadaptée des maladies telles que les néphropathies et les cardiopathies dont l'HTA.

Cliniquement les atteintes viscérales étaient graves avec prééminence de l'insuffisance rénale et de l'insuffisance cardiaque avec des fréquences respectives de 81,7 % et 65,9 %. Les atteintes neurologiques étaient également importantes 39 % à type d'encéphalopathie dans 24,4 % des cas et d' AVC chez 14,6 % des malades. Au Nigeria Kadari (12) décrivait 77 % d'insuffisance rénale et 46 % d'insuffisance cardiaque alors qu'au Cameroun Youmbissi (27) retrouvait 77 % d'insuffisance rénale et 16 % d'insuffisance cardiaque et, au Burkina Lengani (16) notait 94,4 % d'insuffisance rénale, 61,1 % d'insuffisance cardiaque et 7 % d'atteinte neurologique .

Le plus souvent il s'agissait d'association lésionnelle (54,4 %) en accord avec le reste de la littérature (16).

Dans notre série environ le 1/3 de nos malades (34,1 %) avait un fond d'oeil au stade IV contre 50 % à Ouagadougou (16), 46 % au Nigeria (13), 32 % au Cameroun (27) et 7 % en Afrique du Sud (23). Peut être que dans ce dernier pays l'encadrement médical est meilleur.

La pression artérielle en moyenne était plus élevée dans la rétinopathie stade III (233 mm hg) que dans le stade IV (212 mmHg) contrairement à l'étude réalisée par Lengani (16) où elle était plus forte dans la rétinopathie stade IV. Mais il est reconnu

que la distinction entre les stades III et IV de la rétinopathie hypertensive est difficile surtout après initiation du traitement (16).

L'anémie est un signe habituel de l'HTA maligne sa fréquence est élevée et sa physiopathologie complexe associant celles de l'urémie et de l'HTA maligne (16). En Afrique les autres causes d'anémie, surtout parasitaires et carencielles pourraient être associées (16). Dans notre étude 40,8 % de nos patients étaient anémiés avec un taux d'hémoglobine en moyenne de $7,8 \pm 2,3$ g / dl contre 37 % chez Bertrand (3), 41 % Lawton (15) et 72 % L engani (16). Tous nos patients ayant présenté une anémie étaient en insuffisance rénale.

L'encéphalopathie hypertensive était plus fréquente chez les patients avec un fond d'oeil au stade III. Sa symptomatologie est parfois intriquée avec celle de l'encéphalopathie urémique.

L'insuffisance rénale était d'emblée sévère chez 24 de nos patients et son évolution en milieu hospitalier sans épuration extrarénale est défavorable. Elle était responsable d'au moins la moitié des décès. La mortalité hospitalière dans l'échantillon était de 18 cas soit 26,9 %.

Dans les pays développés le pronostic rénal reste moins sévère grâce à l'épuration extrarénale (13,15) qui permet parfois la récupération fonctionnelle à long terme (11). Le risque rénal de l'HTA est plus élevé chez le noir que chez le blanc aux U.S.A (2). Au Nigéria 66 % des patients étaient mis en dialyse dans les 2 semaines suivant leur admission (12). Les facteurs de pronostic vital tels que l'oligurie, l'hyperkaliémie et l'hyponatrémie sont de prise en charge inadaptés dans nos conditions de travail. L'insuffisance rénale est ainsi la défaillance viscérale qui conditionne le pronostic immédiat dans au moins 50 % des décès (8).

La mortalité hospitalière que nous avons observée n'est pas un bon indicateur du pronostic immédiat ou à court terme. En effet 14 patients sont sortis en insuffisance rénale sévère associée le plus souvent à une pression artérielle mal contrôlée. Dans les pays développés la survie rénale a été améliorée au cours de ces dernières décennies (10). Le mauvais pronostic immédiat et l'évolution rapidement défavorable de la fonction rénale pourraient en résulter du fait que le pronostic de l'HTA maligne des glomérulonéphrites chroniques est moins favorable que celui de l'HTA essentielle (10).

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

VI. CONCLUSION ET RECOMMADATIONS

CONCLUSION

Au terme de notre étude réalisée en milieu cardiologique à Bamako du 1 janvier 1990 au 31 décembre 1997 et portant sur un échantillon de 82 patients (53 hommes et 29 femmes) atteints d' HTA maligne, il ressort : qu'elle représentait 2,5% des admissions hospitalières et 8,6 % des hypertendus hospitalisés dans le service pendant la période d'étude.

L'âge moyen de l'échantillon était de $45,5 \pm 32,9$ ans (extrêmes 13 - 85 ans). Il était de $47,8 \pm 3,5$ ans pour les hommes et de $41,4 \pm 5,1$ ans chez les femmes. Le sex - ratio (M / F) était de 1,8 en faveur des hommes.

Les patients étaient d'origine urbaine dans 65,9 % des cas.

L'HTA était connue chez tous les malades de l'échantillon depuis $5,3 \pm 1,2$ ans en moyenne et 94,5 % des malades suivaient irrégulièrement leur traitement.

La pression artérielle était en moyenne de 226 ± 7 mm hg pour la systolique et de 144 ± 3 mmhg pour la diastolique.

La symptomatologie clinique était dominée par les signes de souffrance viscérale. La rétinopathie hypertensive stade III (65,9 %) était présente chez un malade sur deux ; l'insuffisance rénale dans 81,7 % des cas et l'insuffisance cardiaque chez 65,9 % des malades; quarente trois (43) malades soit 52,4 % avaient une triple atteinte cardio-réno-cérébrale.

Dix huit (18) décès ont été enregistrés; 14 patients ont quitté l'hôpital en insuffisance rénale sévère et 43 étaient biologiquement ou cliniquement améliorés ; 22 ont été réhospitalisés au moins une fois.

RECOMMANDATIONS :

L'hypertension artérielle maligne est une complication évolutive possible de toute hypertension artérielle mal contrôlée. Loin d'être une pathologie des pays riches, l'hypertension artérielle pose un réel et majeur problème de santé publique en raison de sa morbidité, de sa mortalité cardio-vasculaire et aussi à cause des invalidités et arrêts de travail non rares chez les malades.

En effet, la prévalence de l'hypertension artérielle maligne, le jeune âge des patients, la gravité clinique et la forte mortalité plaident pour des mesures préventives qui passent par:

- * La sensibilisation, l'information et l'éducation des populations sur les dangers de l'obésité et de la mauvaise hygiène de vie (sédentarité consommation excessive de sel).
- * La détection et la prise en charge précoce des hypertendus dans la population .
- * Enfin l'élaboration de stratégie pour l'amélioration de l'observance thérapeutique.

Rien d'efficace et de durable ne se concrétisera dans ce domaine, comme dans d'autres, sans l'adhésion et l'intéressement des patients eux mêmes aux actions entreprises pour la sauvegarde de leur santé et de celle de leur famille.

BIBLIOGRAPHIE

VII. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. BEAGLEHOLE R.

Cardiovascular disease in developing countries.
BMJ, 1992, 305:1170-117.

2. BERTRAND E, BROU A N, ODI-ASSAMOI M.

L'hypertension artérielle envisagée comme un problème de santé publique en Côte d'Ivoire.

Cardiologie Tropicale, Tropical cardiology 1981, 7: 156 - 160.

3. BERTRAND E.

L'hypertrophie ventriculaire gauche dans l'hypertension artérielle.

Cardiol.Trop: 1991, 17 (66), 51 - 54.

4. BOURAMOUE C, NKOUA J L, EKOBA J.

Epidémiologie de l'hypertension artérielle en Afrique centrale.

In l'hypertension artérielle en Afrique aujourd'hui SIDEM Editeur, PARIS, 1979, 59-73.

5. CHRISTIAN J.

Physiopathologie et traitement de l'hypertension artérielle maligne.

Troisième Atelier de Néphrologie en Afrique sub saharienne du 9 au 11 avril 1997 à Abidjan (Côte d'Ivoire), sous l'égide de la société Internationale de Néphrologie (ISN) et l'association africaine de Néphrologie(AFRAN), 38-42 p.

6. CHRISTENSEN, C K.

Rapidly reversible albumin and B 2-microglobulin hypersecretion in: recent severe essential hypertension.

J. Hypertension, 1983, 1: 45-51.

7. DIALLO BA, TOURE MK.

Morbidité et mortalité cardio-vasculaire dans le service de cardiologie de l'hôpital National du point« G »Bamako (Mali) .

Cardiol. T rop:1994, (77), 21 - 25.

8 . FEGHOUL M.

Epidémiologie de l'hypertension artérielle en afrique.

In: l'hypertension artérielle en Afrique aujourd'hui, SIDEM Editeur, PARIS, 1979 , 59 - 73.

9. GIRERD X.

Existe t-il encore des hypertensions artérielles malignes ?

La lettre du cardiologue, 1994, 217: 3-4.

10. GUERIN C, BERTHOUX F.

Prognostic factors in malignant hypertension selected by multivariate analysis, Nephro Dial. Transplant , 1990 , 5 : 563 - 568 .

11. JAMES S H, MEYERS A M, MILNE F J et al.

Partial recovereny of renal function in black patients with apparent end-stage renal failure due to primery malignant hypertension.

Nephron , 1995 , 71 , 29 - 34.

12. KADIRI S, OLUTADE B O.

The clinical presentation of malignant hypertension in Nigerians.

J. Hum hypertens, 1991 , 5 : 339 - 43.

13. KINCAID-SMITH P.

Malignant hypertension .

J. hypertens, 1991, 9: 893 - 899.

14. LAVILLE M, LENGANI A, SERME D et al.

Epidemiological profile of hypertensive disease and renal risk factors in black africa.

J. hypertens, 1994, 12: 839 - 843.

15. LAWTON W J.

The short-term course of renal function in malignant hypertensives with renal. In: sufficiency, clin Nephro, 1982, 17: 277 - 283.

16. LENGANI A, LAVILLE M, KABORE J et autres.

Aspects cliniques de l'hypertension artérielle maligne au Burkina-Faso. Cardiologie Tropicale, Tropical cardiolgy, 1996, 22: 107 - 113.

17. LIP G Y H, BEEVERS M, BEEVERS D G.

Complications and survival of 315 patients with malignant phase hypertension. J. hypertens, 1995, 13: 915 - 924.

18. LIP G Y H , BEEVERS M AND BEEVERS D G .

The failure of malignant hypertension to decline:a survery of 24 years experience in a multiracial population in England. J. Hypertens , 1994 ,12 : 1297 - 1305.

19. MBARAGA N, TSHIANI K A.

Place de l'hypertension artérielle dans les cliniques universitaires de Kinshasa. Cardiol. Trop: 1984, 10, 179 - 182.

20. MCGREGOR E, ISLES C G, LAY J L et al.

Retinal changes in malignant hypertension. BMJ, 1986, 292: 233-234.

21.MENSAH G A, BARKEY N L, COOPER R S.

Spectrum of hypertensive target organ damage in africa: a review of publishead studies. J. Hum hypertens, 1994, 8: 799 - 808.

22. ROSTAND SG.

Hypertension artérielle et insuffisance rénale chez les noirs : rôle des facteurs génétiques et des facteurs liés à l'environnement.

Actualités Néphrol hôp Necker, 1991, Flammarion Médecine sciences, Paris, 117-132 p.

23. SEEDAT Y K, REDDY J.

The clinical pattern of hypertension in the south Africa black population: a study of 1000 patients.

Afr J Med Sc, 1976, 5: 1 - 7.

24. SHEA S , MISRA D , EHRLICH M H et al .

Predisposing factors for severe, uncontrolled hypertension in an inner-city minority population.

N Engl J. Med, 1992, 327: 776 - 751.

25. The fifth report of the joint National committee on detection, evaluation and treatment of high blood pressure (J N C V).

Arch Intern Med, 1993, 153: 154-183.

26. VERIAVA Y, DUTOIT E, LAWLEY C G et al.

Hypertension as a cause of end-stage renal failure in South Africa.

J. Hum Hypertens, 1990, 4: 379 - 383.

27. YOUNBISSI T J, NGU K B, NOUBISSIE M S et al.

Caractéristiques de l'hypertension artérielle maligne à Yaoundé.

Cardiologie Tropicale, Tropical cardiology, 1989, 15 : 137 - 140.

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

IDENTITE :

Nom

Prénom

Age

Sexe

Ethnie

Profession

NIVEAU DE VIE :

groupe I :

groupe II :

groupe III :

groupe IV :

RESIDENCE :

zone urbaine :

zone rurale :

TENSION ARTERIELLE :

A l'entrée :

TAS : mm hg

TAD : mm hg

HTA depuis quand : mois

A la sortie :

TAS :mm hg

TAD :mm hg

TRAITEMENT ANTERIUR : Oui Non

Nature :

FACTEURS DE RISQUES CARDIO-VASCULAIRES :

Tabac..... Alcool..... Diabète..... Obésité..... Pilule contraceptive.....

Bilharziose..... Prise de médicaments hypertenseurs.....

ANTECEDENT FAMILIAL D'HTA : Oui..... Non.....

CONTEXTE CLINIQUE :

Céphalées.....Vertiges.....Précordialgie.....Amaigrissement.....Oligurie.....
Dyspnée.....Hématurie..... Asthénie..... Troubles visuels.....Epistaxis.....
Acouphènes.....Sueurs.....Crises Convulsives.....Soif excessive.....Troubles
digestifs.....Palpitations.....Oedème.....Obnubilation.....Pâleurdesmuqueuses.....
Coma.....Hémiplégie.....Givre urémique.....Déshydratation.....Tachycardie.....
Souffle d'IM.....Souffle d'IAo.....Souffle de RAo.....RM.....Arythmie.....Bruits
de galop.....Souffle abd ou lombaire de sténose rénale.....
Poids.....Kg.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES:

ECG: Normal: Oui..... Non.....

- HVG: Oui..... Non.....

- HVD: Oui..... Non.....

- Troubles de rythme: Oui..... Non.....

Si Oui préciser:

- Troubles de conduction: Oui..... Non.....

Si Oui préciser.....

- Insuffisance coronaire : Oui..... Non.....

Si Oui préciser.....

Autres:

RADIOGRAPHIE THORAX DE FACE :

Normale : Oui Non.....

Si non types d'anomalies :

ECHOGRAPHIE CARDIAQUE :

Normale : Oui Non

Si non types d'anomalies:

ECHOGRAPHIE RENALE :

Normale : Oui Non

Si non types d'anomalies:.....

FOND D'OEIL :

- Stade I

- Stade II.....

- Stadelll.....
- Stade IV

BIOLOGIE :

SANG :

- NFS :
- Créatininémie :
- Uricémie :
- Glycémie :
- Ionogramme :

URINES :

- Protéinurie de 24 heures :
- ECBU :
- Sucre :
- Kaliurie :
- Acétone :

COMPLICATIONS :

CARDIAQUES :

- IVG :
- ICGLE :
- Cardiopathie ischémique :
- Troubles de rythme :
- Troubles de conduction :

RENALES :

- Insuffisance rénale :
- Autres :

NEUROLOGIQUES :

- AVC :
- Encéphalopathie :
- Hémiplégie :
- Troubles sensoriels :
- Autres :

AUTRES CARDIOPATHIES ET AFFECTIONS ASSOCIEES:

- Péricardite :
- Endocrinopathies :
- Dissection de l'aorte :
- Hyperuricémie :

TRAITEMENT :

- Diurétique :
- AHC :
- BB :
- IC :
- IEC :

EVOLUTION IMMEDIATE :

- Durée du séjour hospitalier :
- Stabilité hémodynamique : Oui..... Non
- Sortie sur demande :
- Décès : Oui : Non :
- Causes de décès :
- Perdu de vue :
- Nombre de consultations externes :
- Réhospitalisation : Oui : Non:
- Créatininémie de contrôle :

FICHE SIGNALÉTIQUE DE LA THESE

Titre : Aspects épidémiologiques cliniques et évolutifs immédiats de l'hypertension artérielle maligne dans le service de cardiologie de l'hôpital National du point «G».

Auteur : TRAORE Alhadji.

Année : 1998 - 1999.

Ville de soutenance : Bamako.

Pays d'origine : République du Mali.

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine, de pharmacie et d'odonto- stomatologie. BP: 1805

Secteur d'intérêt : Cardiologie.

RESUME :

Quatre vingt deux patients (53 hommes et 29 femmes) atteints d'HTA maligne ont été étudiés rétrospectivement afin de dégager les aspects épidémoi-cliniques et évolutifs immédiats de cette affection .

Elle a représentée 2,5 % des admissions hospitalières et 8,6 % des hypertendus hospitalisés dans le service de cardiologie de l'hôpital National du point «G» pendant les années d'étude.

L'âge moyen de l'échantillon était de $45,5 \pm 2,9$ ans. La pression artérielle en moyenne était de 226 ± 7 mm hg / 144 ± 3 mm hg.

Les patients étaient surtout d'origine citadine.

La symptomatologie clinique était dominée par les signes de souffrance viscérale. Les complications rénales étaient les plus fréquentes (81,7 %), mais les complications cérébrales ont été les plus meurtrières (28,1 %).

La mortalité hospitalière hypertensive était de 21,9 %.

Mots clés : Hypertension artérielle maligne, épidémiologiques cliniques, évolutifs immédiats.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

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

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

