

Ministère de l'Enseignement Secondaire,  
Supérieur et de la Recherche scientifique

République du Mali

-----  
Université de Bamako  
-----

-----  
**Un Peuple – Un But – Une Foi**



**UNIVERSITE DE BAMAKO**

Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-  
Stomatologie



Année Universitaire 2007/2008

Thèse N° ...../2008

***TITRE :***

**LES ASPECTS CLINIQUES, THERAPEUTIQUES, ET EVOLUTIFS  
DE L'HTA MALIGNE AU COURS DE L'INSUFFISANCE RENALE  
dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point "G"**

Thèse présentée et soutenue publiquement le ----/-----/2008

devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

***Par M. Mohamedou OULD ELHOUSSEINE***

Pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat).

***Jury :***

***Président : Pr. Abdallaye Ag Rhaly***

***Membre : Dr. Kassoum SANOGO***

***Membre : Dr. Djeneba DIALLO***

***Directeur : Pr. Saharé FONGORO***

**FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO STOMATOLOGIE**  
**ANNEE UNIVERSITAIRE 2007-2008**

**ADMINISTRATION**

DOYEN : ANATOLE TOUNKARA – PROFESSEUR  
1<sup>er</sup> ASSESSEUR : **DRISSA DIALLO** – MAITRE DE CONFERENCES  
2<sup>eme</sup> ASSESSEUR : **SEKOU SIDIBE** – MAITRE DE CONFERENCES  
SECRETAIRE PRINCIPAL: **YENIMEGUE ALBERT DEMBELE** – PROFESSEUR  
AGENT COMPTABLE: Mme **COULIBALY FATOUMATA TALL**- CONTROLEUR DES FINANCES

**LES PROFESSEURS HONORAIRES**

M. Alou BA	: Ophtalmologie
M. Bocar SALL	: Orthopédie Traumatologie Secourisme
M. Souleymane SANGARE	: Pneumo-phtisiologie
M. Yaya FOFANA	: Hématologie
M. Mamadou L. TRAORE	: Chirurgie générale
M. Balla COULIBALY	: Pédiatrie
M. Mamadou DEMBELE	: Chirurgie Générale
M. Mamadou KOUMARE	: Pharmacognosie
M. Ali Nouhoum DIALLO	: Médecine Interne
M. Aly GUINDO	: Gastro-Entérologie
M. Mamadou M. KEITA	: Pédiatrie
M. Siné BAYO	: Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
M. Sidi Yaya SIMAGA	: Santé Publique
M. Abdoullaye Ag Rhaly	: Médecine Interne
M. Boulkassoum HAIDARA	: Législation
M. Boubacar Sidiki CISSE	: Toxicologie
M. Massa SANOGO	: Chimie Analytique

**LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. ET PAR GRADE**

**D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES**

**1. PROFESSEURS**

M. Abdel Karim KOUMARE	: Chirurgie Générale
M. Sambou SOUMARE	: Chirurgie Générale
M. Abdou Alassane TOURE	: Orthopédie Traumatologie, <b>Chef de D.E.R</b>
M. Kalilou OUATTARA	: Urologie
M. Amadou DOLO	: Gynéco-obstétrique
M. Alhousseni Ag MOHAMED	: O.R.L.
Mme Sy Aida SOW	: Gynéco-obstétrique
Mr Salif DIAKITE	: Gynéco-obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	: Anesthésie-Réanimation
M. Djibril SANGARE	: Chirurgie Générale
M. Abdel Kader TRAORE dit DIOP	: Chirurgie Générale

**2. MAITRES DE CONFERENCES**

M. Abdoulaye DIALLO	: Ophtalmologie
M. Gangaly DIALLO	: Chirurgie Viscérale
M. Mamadou TRAORE	: Gynéco-obstétrique
M. Filifing SISSOKO	: Chirurgie Générale

M. Sékou SIDIBE	: Orthopédie –Traumatologie
M. Abdoulaye DIALLO	: Anesthésie –Réanimation
M. Tiéman COULIBALY	: Orthopédie – Traumatologie
Mme TRAORE J. THOMAS	: Ophtalmologie
M. Mamadou L. DIOMBANA	: Stomatologie
Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	: Gynéco-Obstétrique
M. Nouhoum ONGOIBA	: Anatomie et Chirurgie Générale
M. Sadio YENA	: Chirurgie Thoracique
M. Youssouf COULIBALY	: Anesthésie-Reanimation

### **3. MAITRES ASSISTANTS**

M. Issa DIARRA	: Gynéco-obstétrique
M. Samba Karim TIMBO	: Oto-Rhino-Laryngologie
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	: Oto- Rhino- Laryngologie
M. Zimogo Zié SANOGO	: Chirurgie Générale
Mme Diénéba DOUMBIA	: Anesthésie –réanimation
M. Zanafon OUATTARA	: Urologie
M. Adama SANGARE	: Orthopédie –Traumatologie
M. Sanoussi BAMANI	: Ophtalmologie
M. Doulaye SACKO	: Ophtalmologie
M. Ibrahim ALWATA	: Orthopédie –Traumatologie
M. Lamine TRAORE	: Ophtalmologie
M. Mady MACALOU	: Orthopédie –Traumatologie
M. Aly TEMBELY	: Urologie
M. Niani MOUNKORO	: Gynéco- Obstétrique
M. Tiemoko D. COULIBALY	: Odontologie
M. Souleymane TOGORA	: Odontologie
M. Mohamed KEITA	: Oto- Rhino- Laryngologie
M. Bouraima MAIGA	: Gynéco- Obstétrique
M. Youssouf SOW	: Gynéco- Obstétrique
M. Djibo Mahamane DIANGO	: Anesthésie-Reanimation
M. Moustapha TOURE	: Gynécologie

### **D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES**

#### **1. PROFESSEURS**

M. Daouda DIALLO	: Chimie Générale et Minérale
M. Amadou DIALLO	: Biologie
M. Moussa HARAMA	: Chimie Organique
M. Ogobara DOUMBO	: Parasitologie –Mycologie
M. Yénimégué Albert DEMBELE	: Chimie Organique
M. Anatole TOUNKARA	: Immunologie, <b>Chef de D.E.R.</b>
M. Bakary M. CISSE	: Biochimie
M. Abdourahmane S. MAIGA	: Parasitologie
M. Adama DIARRA	: Physiologie
M. Mamadou KONE	: Physiologie

#### **2. MAITRES DE CONFERENCES**

M. Amadou TOURE	: Histo- embryologie
M. Flabou BOUGOUDOGO	: Bactériologie- Virologie

M. Amagana DOLO	: Parasitologie
M. Mahamadou CISSE	: Biologie
M. Sékou F. M. TRAORE	: Entomologie médicale
M. Abdoulaye DABO	: Malacologie, Biologie Animale
M. Ibrahim I. MAIGA	: Bactériologie-Virologie

### **3. MAITRES ASSISTANTS**

M. Moussa Issa DIARRA	: Biophysique
M. Kaourou DOUCOURE	: Biologie
M. Bouréma KOURIBA	: Immunologie
M. Souleymane DIALLO	: Bactériologie-Virologie
M. Cheik Bougadari TRAORE	: Anatomie-Pathologie
M. Lassana DOUMBIA	: Chimie Organique
M. Mounirou BABY	: Hématologie
M. Mahamadou A. THERA	: Parasitologie
M. Guimogo DOLO	: Entomologie Moléculaire Médicale
M. Abdoulaye TOURE	: Entomologie Moléculaire Médicale
M. Boubacar TRAORE	: Parasitologie Mycologie
M. Moctar DIALLO	: Biologie Parasitologie

### **4. ASSISTANTS**

M. Mangara M. BAGAYOKO	: Entomologie Moléculaire Médicale
M. Djibril SANGARE	: Entomologie Moléculaire Médicale
M. Bokary Y. SACKO	: Biochimie
M. Mamadou BA	: Biologie, Parasitologie Entomologie Médicale
M. Moussa FANE	: Parasitologie Entomologie

## **D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES**

### **1. PROFESSEURS**

M. Mamadou K. TOURE	: Cardiologie
M. Mahamane MAIGA	: Néphrologie
M. Baba KOUMARE	: Psychiatrie, <b>Chef de D.E.R.</b>
M. Moussa TRAORE	: Neurologie
M. Issa TRAORE	: Radiologie
M. Hamar A. TRAORE	: Médecine Interne
M. Dapa Aly DIALLO	: Hématologie
M. Moussa Y. MAIGA	: Gastro-Entérologie Hépatologie
M. Somita KEITA	: Dermato-Leprologie
M. Toumani SIDIBE	: Pédiatrie
M. Boubakar DIALLO	: Cardiologie

### **2. MAITRES DE CONFERENCES**

M. Bah KEITA	: Pneumo-Phtisiologie
M. Abdel Kader TRAORE	: Médecine Interne
M. Siaka SIDIBE	: Radiologie
M. Mamadou DEMBELE	: Médecine Interne
M. Mamady KANE	: Radiologie
M. Saharé FONGORO	: Néphrologie
M. Bakoroba COULIBALY	: Psychiatrie

M. Bou DIAKITE	: Psychiatrie
M. Bougouzié SANOGO	: Gastro-entérologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	: Endocrinologie
M. Adama D. KEITA	: Radiologie

### **3. MAITRES ASSISTANTS**

Mme TRAORE Mariam SYLLA	: Pédiatrie
Mme Habibatou DIAWARA	: Dermatologie
M. Daouda K. MINTA	: Maladies Infectieuses
M. Kassoum SANOGO	: Cardiologie
M. Seydou DIAKITE	: Cardiologie
M. Arouna TOGORA	: Psychiatrie
Mme DIARRA Assétou SOUCKO	: Médecine Interne
M. Boubacar TOGO	: Pédiatrie
M. Mahamadou TOURE	: Radiologie
M. Idrissa CISSE	: Dermatologie
M. Mamadou B. DIARRA	: Cardiologie
M. Anselme KONATE	: Hépatogastro-entérologie
M. Moussa T. DIARRA	: Hépatogastro-entérologie
M. Souleymane DIALLO	: Pneumologie
M. Souleymane COULIBALY	: Psychologie
M. Soungalo DAO	: Maladies Infectieuses
M. Cheick Oumar GUINTO	: Neurologie

## **D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES**

### **1. PROFESSEURS**

M. Gaoussou KANOUTE	: Chimie analytique, <b>Chef de D.E.R</b>
M. Ousmane DOUMBIA	: Pharmacie Chimique
M. Elimane MARIKO	: Pharmacologie

### **2. MAITRES DE CONFERENCES**

M. Drissa DIALLO	: Matières Médicales
M. Alou KEITA	: Galénique
M. Benoît KOUMARE	: Chimie Analytique
M. Ababacar MAIGA	: Toxicologie

### **3. MAITRES ASSISTANTS**

M. Yaya KANE	: Galénique
Mme Rokia SANOGO	: Pharmacognosie
M. Saïbou MAIGA	: Législation
M. Ousmane KOITA	: Parasitologie Moléculaire
M. Yaya COULIBALY	: Législation

## **D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE**

### **1. PROFESSEUR**

M. Sanoussi KONATE	: Santé Publique
--------------------	------------------

## **2. MAITRES DE CONFERENCES**

M. Moussa A. MAIGA : Santé Publique

## **3. MAITRES ASSISTANTS**

M. Adama DIAWARA : Santé Publique  
M. Hamadoun SANGHO : Santé Publique  
M. Massambou SACKO : Santé Publique  
M. Alassane A. DICKO : Santé Publique  
M. Samba DIOP : Anthropologie Médicale  
M. Seydou DOUMBIA : Epidémiologie  
M. Mamadou Souncalo TRAORE : Santé Publique  
M. Hammadoun Aly SANGO : Santé Publique  
M. Akory AG IKNANE : Santé Publique

## **4. ASSISTANTS**

M. Oumar THIERO : Biostatistique  
M. Seydou DIARRA : Anthropologie Médicale

## **CHARGES DE COURS ET ENSEIGNANTS VACATAIRES**

M. N'Golo DIARRA : Botanique  
M. Bouba DIARRA : Bactériologie  
M. Salikou SANOGO : Physique  
M. Boubacar KANTE : Galénique  
M. Souleymane GUINDO : Gestion  
Mme DEMBELE Sira DIARRA : Mathématiques  
M. Modibo DIARRA : Nutrition  
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA : Hygiène du milieu  
M. Mahamadou TRAORE : Génétique  
M. Yaya COULIBALY : Législation  
M. Lassine SIDIBE : Chimie Organique

## **ENSEIGNANTS EN MISSION**

Pr Doudou BA : Bromatologie  
Pr Babacar FAYE : Pharmacodynamie  
Pr Mounirou CISSE : Hydrologie  
Pr Amadou Papa DIOP : Biochimie  
Pr. Lamine GAYE : Physiologie

## **DEDICACES**

Je dédie ce modeste travail :

Au Tout Puissant **Allah** jala jalalouhou, le clément, le miséricordieux.

**Ô ALLAH** louange et toute ma reconnaissance pour la vie, la santé et tous les bienfaits que Tu nous à accordé en permanence.

Puisse **ALLAH** faire de moi un serviteur qui respecte ses lois et celles des hommes.

**YA ALLAH** ce travail me permettra auprès des hommes d'avoir l'accord de soigner les prochains mais je ne peux rien traiter sans ton accord malgré toutes les éducations que les autres ont pu me donner.

**YA ALLAH** guide mes pas, encadre tous mes actes et fait de moi un médecin soucieux et conscient de son métier.

J'implore ton pardon et ta miséricorde mon Créateur.

### **Au prophète Mohamed PSL**

Notre prophète bien aimé ! Vous nous avez apporté une lumière et une fierté d'être la meilleure des communautés de Dieu. Vous avez accompli votre mission, il reste la notre et j'espère qu'ALLAH nous facilitera et qu'il nous gardera sur le droit chemin.

Ce modeste travail est une manière de nous rapprocher de vous et d'ALLAH car la science est toujours une source de spiritualité.

### **A ma mère Aicha MINTE ELMOCTAR**

Rien ne peut contre la volonté de Dieu.

Ces mots n'exprimeront pas assez tout ce que j'éprouve pour toi aujourd'hui. Tu as tant souffert dans la vie, ainsi nous avons tous reçu de toi. Mère, tu as risqué ta vie et couru mille périls pour nous permettre un avenir meilleur. Ta combativité, ton amour permanent et ton souci pour une éducation de qualité font de toi une mère exemplaire. Ton exemple est décrit dans les livres mais rare dans la vie courante. J'ai eu la chance de t'avoir comme mère. Je t'aime maman et je t'aimerai toujours.

Ce modeste travail est le tien et qu'ALLAH nous prête longue vie afin de te faire goûter le fruit de ton labeur.

### **A mon Père Elhousseine OULD OUDAA**

Tu as été pour nous, un exemple de courage, de persévérance et d'honnêteté dans l'accomplissement du travail bien fait. Tu nous as appris le sens de l'honneur, de la dignité et de la justice.

Tu as toujours été soucieux de l'avenir de toute la famille. Ce travail est un modeste témoignage de tous les sacrifices que tu as consenti. Puisse ce travail m'offrir l'occasion de me rendre digne de tes conseils, de ton estime et de ta

confiance. Puisse Dieu te garder longtemps encore parmi nous pour goûter au fruit de ton labeur.

**A ma grande Mère : Nasserhalla MINTE AHMED ELY**

Les mots me manquent pour vous qualifier. Merci pour tous les sacrifices consentis à notre éducation. Puisse ce travail témoigner l'expression de ma profonde affection et de ma sincère reconnaissance.

**A mes Frères et Sœurs :** Cheikh elvadel, Ehmeimid, Ibrahim, Ahmed, Mohamed, Abdallahi, Vatme, Khaité, Najat, Vatimetou, Ekweya;

Pour le réconfort moral et le soutien matériel que vous n'avez cessé de m'apporter pendant tant d'années d'étude. Recevez par ce travail le signe de mes sentiments affectueux et fraternels. La fraternité n'a pas de prix et j'espère et souhaite qu'elle restera toujours un lien sacré pour nous.

J'ai toujours pu compter sur vous quelque soit le moment. La vie est un dur combat que nous devons surmonter avec courage et persévérance.

L'amour et la paix dans lesquels nous avons été éduqués doivent être notre force indestructible.

Restons toujours unis et soyons à la hauteur de nos parents.

Ce travail est l'occasion pour moi de vous dire à quel point vous m'êtes chers. Que Dieu renforce nos liens.

**Mes Oncles et Tantes**

Je n'ai pas cité de nom pour ne pas en oublier. Merci pour votre attention soutenue et votre affection depuis mon jeune âge. Toujours reconnaissant, je prie pour le repos de l'âme de ceux qui ne sont pas parmi nous.

**Mes Cousins et Cousines**

Je ne saurais vous traduire mes sentiments les plus fraternels. En témoignage de l'affection qui nous a toujours uni, je voudrais que vous trouviez dans ce travail, le fruit des efforts que vous avez consentis à mon égard. Ce travail est le vôtre. Courage et bonne chance. Que le Tout Puissant vous prête longue vie, préserve et renforce notre affection fraternelle.

**A mes amis (e) frères et sœurs de la communauté Mauritanienne :**

Taleb khyar, Sidi éthmane, Hannoune, Babah, Salah, Mbodj, Ledib, Hadrami, Abdallahi, Sannaa, Mohamed, Diouf, Limam, Hama, Alia, Kardo, Aissé, Ely cheikh, Cheikh, Dr Rassoul, Dr Moctar, Dr Youba, Dr Zeine, Dr Moulay, Dr Bouh, Dr Abdellatif, Dr Albar, Ahmedou SOGEM, Dr Mohamed Lemine, Dr Ahmedou et tous ceux qui n'ont pas été cités, sachez que vous n'êtes pas moins que les autres ; l'erreur est humaine. Trouvez ici ma reconnaissance et l'expression de mes sentiments les plus passionnés.

**A mes amis et compagnons de tous les jours :**

La famille SYLLA, Dr Sangaré, Patricia, Djibril, Thierno, Kadafi, la famille Soul, Doumbia, Dr Moulay, Rahma, Hanane, Vilmere, Bakayoko, Bamody, Saidi, Fadimata, et tous ceux qui n'ont pas été cités pour leur affirmer toute ma sympathie.

**Aux communautés étrangères djiboutienne, ivoirienne, Camerounaise, béninoise, congolaise, gabonaise, etc.**

Vive l'unité africaine !

**A tous les victimes de l'hypertension artérielle :**

J'espère que ce modeste travail servira de base pour une meilleure prise en charge de cette pathologie en Afrique subsaharienne afin que celle ci ne soit plus considérée comme pourvoyeuse de conséquences inévitables.

**A tous ceux qui oeuvrent pour la paix dans le monde :**

*"L'espoir fait vivre, les illusions réconfortent, la détermination réalise notre rêve, et la foi en Dieu est au dessus de tout"*

## **REMERCIEMENTS**

### **A l'Afrique toute entière**

Que la recherche de la paix et du développement soit la priorité de tes fils. Que ce modeste travail contribue à l'amélioration de l'état de santé de ta population.

**A toute la nation Arabe** du golfe arabique jusqu'à l'océan atlantique.

### **A mon pays natal, la Mauritanie :**

Tu m'as vu naître, grandir, et tu m'as permis de faire mes premiers pas vers l'acquisition d'une éducation. Tu m'as donné un savoir incommensurable ;  
Profonde gratitude.

### **A mon deuxième pays le Mali :**

Depuis l'annonce de mon départ pour ce pays bien que pour ma propre formation j'étais tant animé de joie que de peur, vu ma méconnaissance du nouveau lieu d'accueil. Mais aujourd'hui je s'exprime aucun regret d'avoir découvert ce merveilleux pays dans lequel j'ai trouvé amitié, fraternité et amour sans bien sur oublier sa grande valeur de solidarité. Ce pays n'est autre que le Grand Mali. Profonde gratitude à toi mon cher Mali.

### **A la FMPOS :**

Plus qu'une faculté d'études médicales, tu as été pour moi une école de formation pour la vie. Je ferai partout ta fierté.  
Remerciements infinis.

### **A tous mes maîtres de la néphrologie et d'hémodialyse :**

Pr Mahamane Khalil MAIGA, Pr Saharé FONGORO, Dr Djeneba DIALLO,  
Dr Tangara; Dr ONGOIBA.

C'est un grand plaisir et un grand honneur pour moi d'avoir appris à vos cotés ;  
Merci pour la formation de qualité dont j'ai bénéficié ; Les bonnes manières de l'apprentissage de la néphrologie ont été acquises à vos cotés ; merci encore de m'en avoir initié.

### **A tous nos aînés du service :**

Pour vos bons conseils et votre bonne collaboration.

### **A tous mes camarades du service :**

Pour tout votre soutien et votre collaboration à l'élaboration de ce travail ;  
Recevez chers collègues, mes meilleures salutations.

### **A tout le personnel infirmier et bénévole du service**

**A notre maître et président du jury :**

**Pr. Abdoullaye Ag Rhaly**

**-Professeur titulaire de médecine interne ;**

**-Ancien directeur général de l'INRSP ;**

**-Secrétaire permanent du comité d'éthique national pour la santé et les sciences de la vie ;**

**-Chevalier de l'ordre international des palmes académiques du conseil africain et malgache pour l'enseignement supérieur ;**

**-Directeur national du CNESS cher maître.**

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de ce jury ; pour vous, nous avons un profond respect et une administration constante, vous incarnez les vertus d'un travailleur infatigable, sérieux et aux sens du devoir élevé, votre disponibilité et votre compréhension nous ont émis dès le premier abord, soyez en remercie.

**A notre maître et membre du jury :**

**Dr. Kassoum SANOGO**

**-Spécialiste en Cardiologie ;**

**-Assistant chef de clinique en cardiologie ;**

**-Chef de service de cardiologie ;**

**-Directeur médical de l'hôpital Gabriel Touré.**

Votre constante disponibilité, votre sagesse et votre simplicité nous ont permis de finaliser avec promptitude ce travail.

En acceptant de siéger dans ce jury vous nous faite un grand honneur.

Veillez trouver ici cher Maître l'expression de toute notre reconnaissance et nos vifs remerciements.

## **A notre maître et juge :**

**Dr Djeneba DIALLO**

**-Spécialiste en néphrologie ;**

**-Praticienne hospitalière.**

Chère maître, nous sommes très honorés de vous avoir dans ce jury, malgré vos multiples occupations. Nous admirons beaucoup vos qualités scientifiques et sommes fiers de l'enseignement que vous nous avez prodigué.

Veillez recevoir, chère maître, l'expression de notre profonde admiration et notre profond respect.

## **A notre maître et directeur de thèse**

**Pr. Sahare FONGORO**

**-Professeur agrégé de Néphrologie;**

**-Maître de conférences;**

**-Chargé de cours de Néphrologie à la F.M.P.O.S;**

**-Chevalier national du mérite de la santé.**

Cher maître, depuis nos premiers pas dans le service, vous nous avez assuré un encadrement de qualité et une formation clinique exemplaire. Nous sommes flattés d'avoir appris à vos côtés. Votre richesse scientifique, votre amour pour le travail bien fait, votre rigueur et votre constante disponibilité ont cultivé en nous l'amour pour la néphrologie et nous serviront de modèle.

Vos qualités humaines et votre attachement aux patients font de vous un être particulier et admiré de tous. Vous resterez pour nous un exemple à suivre. Soyez rassurés, que vos nombreux conseils et enseignements n'auront pas été vains et serviront de repère dans notre vie professionnelle.

Veillez recevoir, cher maître, l'expression de notre profonde reconnaissance.

## **ABREVIATIONS**

<b>ECG</b> : électrocardiogramme ;	<b>%</b> : pourcentage
<b>HTA</b> : hypertension artérielle ;	<b>IDM</b> : infarctus du myocarde
<b>μmol/l</b> : micromole par litre ;	<b>mmol/l</b> : millimole par litre
<b>mmHg</b> : millimètre de mercure ;	<b>ARN</b> : Acide ribonucléique
<b>IM</b> : Intramusculaire ;	<b>IV</b> : Intraveineuse
<b>Sd</b> : syndrome ;	<b>OAP</b> : œdème aigue des poumons
<b>FO</b> : Fond d'œil ;	<b>Ao</b> : Aorte
<b>UIV</b> : Urographie intraveineuse	
<b>PA</b> : pression artérielle	
<b>PAS</b> : pression artérielle systolique	
<b>PAD</b> : pression artérielle diastolique	
<b>CHU</b> : Centre Hospitalier Universitaire	
<b>IRA</b> : insuffisance rénale aigue	
<b>IRC</b> : insuffisance rénale chronique	
<b>TGFb</b> : Transforming Growth Factor	
<b>PDGF</b> : Pate let Dérived Growth Factor	
<b>NFS</b> : Numération Formule Sanguine	
<b>PFGF</b> : Basic Fibroblast Growth Factor	
<b>ARA 2</b> : antagonistes des récepteurs AT1 de l'angiotensine 2	
<b>IEC</b> : inhibiteurs de l'enzyme de conversion	
<b>HTM</b> : Hypertrophie myocardique	
<b>HVG</b> : Hypertrophie ventriculaire gauche	
<b>B AV</b> : Bloc auriculo-ventriculaire	
<b>HTIC</b> : Hypertension intra-cranienne	
<b>PVC</b> : Pression veineuse centrale	
<b>AVC</b> : Accident vasculaire cérébral	
<b>CIVD</b> : coagulation intravasculaire disséminée	

## SOMMAIRE

<u>CHAPITRES</u>	<u>PAGES</u>
<b>Introduction</b> -----	<b>1</b>
Objectif général-----	<b>2</b>
Objectifs spécifiques -----	<b>2</b>
<b>Généralités sur l'HTA maligne</b> -----	<b>3</b>
I- Définition-----	<b>3</b>
II- Epidémiologie-----	<b>3</b>
III- Physiopathologie-----	<b>4</b>
IV- Clinique-----	<b>5</b>
V- Examens complémentaires-----	<b>6</b>
VI- Etiologies-----	<b>9</b>
VII- Retentissement viscéral (complications)-----	<b>11</b>
VIII- Traitement-----	<b>15</b>
<b>Méthodologie</b> -----	<b>31</b>
A- Cadre d'étude-----	<b>31</b>
B- Matériels et méthodes-----	<b>31</b>
1- Type d'étude et période d'étude-----	<b>31</b>
2- La population d'étude-----	<b>31</b>
a- Les critères d'inclusion-----	<b>31</b>
b- Les critères de non inclusion-----	<b>31</b>
3- Matériels-----	<b>31</b>
4- L'examen clinique-----	<b>31</b>
5- Les examens para cliniques-----	<b>32</b>
6- Analyses des données-----	<b>33</b>
<b>Résultats</b> -----	<b>34</b>
<b>Commentaires et discussions</b> -----	<b>54</b>
<b>Conclusion</b> -----	<b>58</b>
<b>Recommandations</b> -----	<b>59</b>
<b>Bibliographie</b> -----	<b>60</b>

## INTRODUCTION

L' HTA se définit par des chiffres de pression artérielle systolique  $\geq 140$  mm Hg et/ou diastolique  $\geq 90$  mm Hg, constatés par le même opérateur à l'aide d'un brassard adapté au morphotype du patient, à trois reprises sur au moins deux consultations. (1)

Toute hypertension artérielle mal contrôlée peut au cours de son évolution se compliquer d'une HTA maligne.

On retient habituellement sous le terme d' HTA maligne, un syndrome clinique grave associant :

- une pression artérielle très élevée avec PAD généralement supérieure à 120 mm Hg ;

- une rétinopathie de stade III ou IV ;

- une insuffisance rénale rapidement progressive ;

- une IVG avec œdème pulmonaire ;

- et une anémie hémolytique extra corpusculaire. (2)

Le tableau clinique d'une HTA maligne est parfois plus ou moins complet. Le diagnostic repose sur des explorations fonctionnelles et radiologiques. (3)

L' HTA maligne est essentielle dans 2/3 des cas et secondaire à une maladie parenchymateuse rénale ou à une sténose de l'artère rénale dans 1/3 de cas. (4)

Le pronostic reste sévère sous tous les cieux et particulièrement dans nos contrées déshéritées. (5)

L' HTA maligne est fréquente en milieu hospitalier. Sa fréquence est variable d'un pays à un autre : (6; 7)

✓ En France, les cas d'HTA maligne survenus par an étaient estimés à 5 cas par an en 2003 par **Herbland et Al** au CHU de Bordeaux. (50)

✓ Au Cameroun, une étude avait rapporté que les hypertendus avec HTA sévère représentaient 31% de l'ensemble des hypertendus en 1989 ; (9)

✓ Au Burkina Faso, une étude a rapporté 19,3% de cas d' HTA maligne parmi tous les cas d'HTA compliquée en 1993 ; (8)

✓ En Mauritanie **SEDIGH B. O** en 2005, a noté parmi 21 patients présentant une athérosclérose, 3 cas de rétinopathie hypertensive stade III et IV de **WAGENER**; (10)

✓ Au Mali, des études ont respectivement rapporté 30,8% et 38,8% de cas d'HTA maligne chez les patients hypertendus dans le service de néphrologie en 1998 (6), et dans le service de cardiologie en 1996. (7)

**NGHONGUIA M.** a trouvé que la fréquence de l' HTA maligne dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'Hôpital du Point "G" est de 3,95% en 2001. (11)

## **OBJECTIF GENERAL :**

Etudier les aspects cliniques, thérapeutiques, et évolutifs de l'HTA maligne chez l'insuffisant rénal dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du C.H.U du Point "G".

## **OBJECTIFS SPECIFIQUES :**

- ✚ Déterminer la fréquence;
- ✚ Décrire les complications de l'HTA maligne;
- ✚ Evaluer le traitement.

## **GENERALITES**

### **I- Définition :**

L'HTA maligne est un syndrome associant HTA très sévère, encéphalopathie hypertensive, rétinopathie hypertensive constante, asthénie, amaigrissement, soif, insuffisance cardiaque globale et insuffisance rénale aiguë oligo anurique. C'est une urgence absolue imposant l'hospitalisation du patient en réanimation. (25)

### **II- Epidémiologie :**

L'HTA maligne est une réalité de même que ces complications. Une étude faite en 1999 a trouvé que l'HTA représentait 2,5% des admissions hospitalières dans le service de cardiologie de l'hôpital du point "G". (12)

Au Burkina Faso, une étude trouvait que 19,3% des patients ayant une HTA compliquée avait une HTA maligne en 1993. (8)

La survie moyenne des patients atteints d'HTA 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 de la créatininémie. Le taux de la créatinine sérique et les chiffres tensionnels sont habituellement plus élevés chez les sujets de race noire. Ce qui expliquerait au moins en partie la gravité particulière de l'HTA maligne chez les noirs africains. 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 la microangiopathie thrombotique laissant espérer une certaine réversibilité des lésions, sont des éléments favorables du pronostic rénal ;
- La qualité du contrôle tensionnel joue également un rôle, la médiane de survie est respectivement de 20 et 53 mois selon que la pression artérielle moyenne est supérieure à 100 mmHg sous traitement.

Le pronostic d'HTA maligne s'est progressivement amélioré au fil des années. Avant 1975, la bi néphrectomie était souvent le seul moyen d'obtenir une survie prolongée. La médiane de survie était de 39 mois avec les traitements commencés avant 1970, 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 de l'IEC ou du minoxidil améliore clairement le pronostic. Les principales causes de mortalité de l'HTA maligne sont l'insuffisance rénale en l'absence de possibilité d'épuration extrarénale, puis les complications encéphaliques et les défaillances cardiaques. (2)

### **III- Physiopathologie :**

Bien qu'encore entièrement élucidée, la physiopathologie de l'hypertension artérielle maligne pourrait être expliquée par un schéma qui a le mérite d'aboutir à des mesures thérapeutiques dont l'efficacité est bien prouvée aussi bien sur les modèles expérimentaux que chez l'homme ; (2)

#### **✓ L'augmentation initiale de la pression artérielle :**

Elle est inexpliquée dans plus de la moitié des cas. Ailleurs elle est secondaire à une sténose d'une ou des deux artères rénales dans 30% des cas chez les sujets de race blanche et moins de 7% des cas chez les sujets de race noire. Elle est plus rarement due à une glomérulonéphrite chronique, à un lupus érythémateux aigu disséminé, une sclérodermie, une périartérite noueuse, un syndrome des antiphospholipides ou une micro angiopathie thrombotique. (2)

L'élévation importante de la pression artérielle entraîne une augmentation de la perméabilité de l'endothélium et l'éruption dans l'intima de matériel d'origine plasmatique avec des hématies responsables de l'aspect de nécrose fibrinoïde de la paroi artérielle. (2)

L'hypoperfusion rénale est responsable d'une augmentation locale et systémique de production de rénine et d'angiotensine II.

#### **✓ micro angiopathie thrombotique :**

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 élevées. 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 proaggrégats (thromboxane A2) et procoagulants (facteur V, inhibiteur de l'activateur tissulaire du plasminogène). (2)

Cela explique la survenue fréquente d'une micro angiopathie thrombotique au cours de l'HTA maligne. (2)

#### **✓ Le rôle de l'angiotensine II : (2)**

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 rénale. 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 production de TGFb (Transforming Growth Factor b).

Le TGFb induit une hypertrophie myocytaire et une augmentation de la production de PDGF (plate let Derived Growth Factor) et BFGF (Basic Fibroblast Growth Factor) qui eux-mêmes provoquent l'hypertrophie et l'hyperplasie myocytaires. L'angiotensine II semble donc jouer un rôle de tout premier plan dans la survenue de l'hyperplasie des artères rénales. De plus, elle exerce par l'intermédiaire du TGFb 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 $\beta$  active les fibroblastes et le 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.

✓ **Le rôle de l'endothéline I :**

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'HTA maligne 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'HTA maligne. (2)

✓ **Les facteurs génétiques :**

La survenue d'une HTA maligne dépend aussi de facteur génétique. Ainsi une souche de rats transgénique pour la rénine (Han Ren2/Han Ren 2) et hypertendus ne développe l'hypertension artérielle maligne que lorsqu'elle est croisée avec une autre souche (Edin/Edin). Par ailleurs, l'HTA maligne humaine paraît plus fréquente et plus grave chez les sujets de race noire. (2)

#### **IV- Clinique : (13)**

On considère comme HTA maligne un syndrome clinique grave associant :

- une tension diastolique > 120-130 mmHg ;
- une rétinopathie au stade III –IV ;
- une insuffisance rénale rapidement progressive ;
- une insuffisance cardiaque gauche.

##### **1- Les circonstances de survenue : (13)**

L'HTA maligne apparaît brutalement tantôt sans raison apparente chez un patient en bonne santé jusqu'ici, tantôt compliquant une HTA essentielle ou secondaire jusque la bien tolérée ;

Dans tous les cas il faudrait rechercher un facteur de malignisation de l'HTA : un surmenage physique, un excès de sel, un traitement œstrogénique, un traitement insuffisant, une cause d'HTA méconnue, la constitution d'une sténose de l'artère rénale ou une déplétion sodée excessive.

##### **2- Symptomatologie clinique : (13)**

Les signes d'HTA maligne sont très vite inquiétants, le sujet est souvent hypertendu connu :

- l'état général est très altéré : amaigrissement important avec pâleur, nausées, vomissements et douleurs abdominales ;
- Céphalées, vertiges, des troubles de la conscience ; parfois des convulsions liées à l'œdème cérébral ;
- une diminution rapide de l'acuité visuelle ;
- l'apparition de dyspnée d'effort voire de décubitus témoigne de la défaillance cardiaque gauche. De tels signes imposent une hospitalisation. L'HTA maligne doit en effet être considérée comme une urgence. A tout moment l'œdème aigu cérébro-méningé ; l'insuffisance rénale ou cardiaque aigue peuvent survenir malgré le traitement. L'évolution reste grave.

### **3- L'examen physique : (13)**

Il note une pression artérielle habituellement > 200/120 mmHg et apprécie :

- l'état d'hydratation : l'existence d'une déplétion sodée est le cas le plus fréquent, évoqué par une soif récente, un amaigrissement rapide voire la présence d'un pli cutané ;
- Le fond d'œil au stade III ou IV (hémorragies, exsudats, œdème papillaire).

## **V- Examens complémentaires:**

### **1- Biologie (13)**

#### **1-1- Analyse de sang :**

- La créatininémie, l'uricémie et l'azotémie sont rapidement élevées.
- L'hypokaliémie est fréquente à l'ionogramme.
- Une anémie hémolytique, micro-angiopathique constante à la NFS
- une baisse de l'haptoglobine et les signes de CIVD peuvent s'observer.

#### **1-2- Analyse des urines :**

- La protéinurie de 24 heures est abondante supérieure à 3,5 g/24 heures.
- L'ECBU montre une hématurie microscopique.
- L'ionogramme urinaire donne une natriurèse normale, basse ou augmentée en fonction de l'état d'hydratation.

### **2- Imagerie médicale: (13)**

L'échographie cardiaque et la radiographie du thorax de face préciseront le degré d'hypertrophie et l'insuffisance ventriculaire gauche.

### **3- Les examens à visée étiologique :**

#### **3-1- Urographie intraveineuse : (UIV) (14, 15, 16, 17)**

L'UIV avec des clichés précoces reste probablement l'examen le plus effectué.

La présence d'un retard de sécrétion, d'une asymétrie de la taille des reins ou d'une différence de concentration du produit de contraste sont certes des critères valables pour le diagnostic de sténose de l'artère rénale mais il existe de

nombreux faux positifs (11%) et de faux négatifs. C'est pourquoi l'UIV n'est plus proposée comme test de dépistage.

### **3-2- La Scintigraphie rénale après prise de captopril :**

C'est une méthode onéreuse mais très fiable avec une sensibilité et une spécificité de l'ordre de 80%. (14, 15)

### **3-3- Artériographie rénale :**

Elle pose le diagnostic de plus de 50% des anomalies des artères rénales ou d'une de ses branches. Il existe 25 à 50% de faux positifs en fonction de l'âge mais il n'y a pas de faux négatifs. (18) C'est le seul examen qui permet de distinguer une lésion athéromateuse d'une fibrodysplasie. Les complications sont fréquentes. (17)

### **3-4- L'Angio- RM :**

Cet examen est peu invasif. Il est en cours de développement et d'évaluation. Il est important de souligner que le GADOLINIUM utilisé comme produit de contraste n'est pas néphrotoxique. (4)

### **3-5- Echographie Doppler des artères rénales : (19, 20)**

Le doppler est une technique non invasive, disponible et moins chère. Sa spécificité est de 95% et sa sensibilité varie entre 85 et 90% selon les études.

#### **3-5-1- Matériel et technique :**

L'examen des reins et de leurs pédicules vasculaires nécessite le plus souvent l'utilisation chez l'adulte de sondes à basse fréquence d'émission soit sectorielle de 3,5 mHz, soit de type phase d-array de 2 mHz en cas d'atténuation en profondeur. La sensibilité en profondeur est l'élément le plus important car les artères sont parfois très profondes.

#### **3-5-2- Le patient :**

L'examen ne nécessite aucune préparation (19, 20) mais toutefois il est mieux à jeun.

#### **3-5-3- Les éléments étudiés : (19)**

- Les carotides ;
- L'aorte abdominale (sus et sous rénale) à la recherche de dystrophies, d'ectasie, de surcharge pariétale ;
- Les loges rénales :
  - a) Les artères rénales :
    - Portion ostiale (RO) ;
    - Segment proximal (RP) ;
    - Portion hilare (RH).

- b) Les artères intrarénales :
- Artères interlobaires (RI) ;
  - Artères arquées (RA).

### **3-5-4- Les voies d'abord :**

Au nombre de trois :

#### **a)- La voie antérieure ou épigastrique :**

C'est l'ancienne méthode, ici le patient est en décubitus dorsal, abdomen détendu. Elle permet l'étude des portions ostiales et proximales des artères rénales.

#### **b)- La voie postérieure :**

Le patient est en prodécubitus, les loges rénales et le hile sont bien engagés. Cette voie ainsi que la latérale permettent l'étude des artères rénales du hile et de la vascularisation parenchymateuse.

#### **c)- La voie latérale intercostale :**

Ici le patient est en décubitus latéral gauche ou droit. Dans cette position, le doppler pulsé est positionné avec une grande précision. (19)

### **3-5-5- Rôle du signal doppler pulsé : (19)**

L'étude du signal Doppler pulsé au niveau des vaisseaux repérés par le codage permet :

- de préciser leur identité, en fonction de leur situation anatomique. Les artères digestives posent rarement le problème d'identification de par leur situation anatomique. Elles présentent un flux sans composante diastolique ;
- Les artères rénales ont un flux caractéristique car ce sont les seules artères abdominales qui présentent un flux avec une composante diastolique et le pic systolique à front raide est suivi d'une accélération post-systolique.
- de différencier les veines des artères rénales contiguës ;
- de poser le diagnostic de sténose hémodynamique significative des artères rénales ( $\geq 70$ ).

Elle est objectivée par l'analyse du spectre des vitesses en se fondant sur les critères habituels de sténose, plus particulièrement au niveau des artères rénales. On retient les paramètres suivants d'après une étude sur une série de 75 patients normaux : (19)

- le pic systolique maximum 60 à 120 cm/seconde ;
- le pic diastolique maximum 20 à 40 cm/seconde ;
- l'index de résistance compris entre 0,5 et 0,7 ;
- le temps d'ascension systolique  $8,2 \pm 4,3$  ;
- le rapport aortico-rénal (RAR)  $< 3,5$  ;
- L'index de pulsatilité de GOSLING  $< 1,15$ .

### **3-5-6- Critères de sténose : (19)**

Les critères de sténose se fondent sur les signes directs et les signes indirects :

#### **a)- les signes directs :**

- ✓ Pic systolique maximum  $> 150$  cm/s ;
- ✓ Elargissement du spectre ;
- ✓ Dispersion des fréquences ;
- ✓ Apparition de fréquences négatives ;
- ✓ Temps d'ascension systolique  $>0,075$  (juste en aval de la sténose).

#### **b)- Les signes indirects :**

-Empattement de la courbe (au niveau de RH, RI et RA) ;

-L'index de résistance est théoriquement diminué en aval d'une sténose, mais la encore sans aucun caractère spécifique excepté si l'on note une diminution de plus de 30% de cet index de résistance par rapport au coté controlatéral sain. Il faut noter que cet index de résistance s'élève et devient égal à 1 en cas de néphroangiosclérose.

Ces signes indirects sont inconstants car une sténose serrée de l'artère rénale peut n'entraîner aucun signe d'aval en cas de duplicité ou triplicité artérielle rénale.

## **VI- Etiologies :**

Toute HTA permanente de cause identifiable ou essentielle peut se " maligniser". (16)

### **1- HTA maligne essentielle :**

#### **2- Les causes rénales : (14, 16, 17, 22)**

Les causes rénales de l'HTA comprennent l'HTA rénovasculaire dont la prévalence est estimée entre 1 et 4% selon les séries et les néphropathies parenchymateuses bilatérales ou unilatérales sensiblement plus fréquentes. (14, 22)

#### **2-1- HTA rénovasculaire :**

L'HTA rénovasculaire est liée à une maladie de l'artère rénale à l'origine d'une ischémie du rein situé en aval. La disparition ou l'amélioration de l'HTA avec la cure de la lésion sténosante de l'artère rénale apporte la preuve formelle de la responsabilité de la sténose (22). La sténose peut être ostiale ou plus en aval sur le tronc de l'artère mais beaucoup plus rarement sur les branches de division (16). Son étiologie est :

**a)- Athéromateuse :** dans les 2/3 des cas : affectant habituellement le patient de sexe masculin, fumeur, âgé de 50 ans et plus ; (16)

**b)- Dysplasie :** dans le tiers des cas, s'observe chez l'adulte plus jeune particulièrement la jeune femme entre 25 et 40 ans ; (16, 22)

On distingue :

- la fibroplasie du media ;
- la fibroplasie intinale à l'origine des lésions sténosantes serrées ;
- la fibrose sous adventitielle est parfois observée chez les enfants des deux sexes

Par ailleurs la maladie de TAKAYASU, la dissection ou l'anévrisme disséquant ou la fistule artérioveineuse de même que la sténose de l'aorte abdominale peuvent être à l'origine de la maladie rénovasculaire. (22)

### **Comment reconnaître une sténose de l'artère rénale ?**

#### ➤ **Orientation clinique :**

Deux profils cliniques sont à prendre en compte :

- HTA d'apparition récente chez un homme de la cinquantaine, fumeur, avec souffle abdominal para ombilical, épigastrique ou lombaire.
- HTA de découverte récente ou ayant répondu brillamment à l'administration d'un IEC ou d'un bêtabloquant sans entraînant une altération de la fonction rénale.

#### ➤ **Critères cliniques suggestifs d'une HTA rénovasculaire : (4, 17)**

- Apparition ou aggravation d'une HTA ;
- HTA sévère chez un sujet jeune ;
- Petit rein unilatéral ;
- Effet hypotenseur majeur et brusque d'un traitement par IEC avec péjoration subite de la fonction rénale ;
- Artériopathie occlusive diffuse ;
- Hypokaliémie avec kaliurèse élevée ;
- Présence d'un souffle épigastrique sous costal ou dans le flanc ;
- Œdème pulmonaire récidivant chez un hypertendu ;
- HTA maligne (rétinopathie au stade III ou IV).

#### ➤ **Critères radiologiques :**

L'échodoppler permet de poser le diagnostic de sténose significative hémodynamiquement :

- Avec un pic systolique  $> 150$  cm/s ;
- Index de résistance  $\geq 70\%$  ;
- A l'ionogramme on a l'hypokaliémie dans 15 à 30% des cas de sténose de l'artère rénale. (16)

## **2-2- Néphropathies parenchymateuses : (22)**

### **a)- Néphropathies bilatérales :**

Toutes les néphropathies parenchymateuses bilatérales aiguës ou chroniques peuvent être cause d'HTA telles que :

- Glomérulonéphrite chronique primitive ou secondaire ;
- Néphropathie tubulo interstitielle chronique ;
- Polykystose rénale, néphropathie diabétique.

### **b)- Néphropathies unilatérales :**

Une hydronéphrose unilatérale peut s'accompagner d'HTA. L'hydronéphrose peut être secondaire à une lithiase urétérale, à une tuberculose, à la maladie de jonction pyélo-urétral, plus rarement une tumeur à rénine.

### **3- Autres causes : (15)**

- Coarctation de l'aorte 1% ;
- Hyperaldostéronisme primaire 0,5% ;
- Phéochromocytome 0,2% ;
- Syndrome de Cushing 0,2% ;
- Maladie de TAKAYASU.

## **VII- Retentissement viscéral de l'HTA maligne (complications) :**

Trois organes essentiels sont atteints : le cœur, les reins, les yeux.

### **1- Les atteintes rénales :**

Toute augmentation permanente de la pression artérielle quelque soit son étiologie entraîne spontanément une atteinte rénale.

Trois types d'atteinte rénale sont à distinguer :

- La néphroangiosclérose ;
- La glomérulosclérose ;
- L'atteinte des gros troncs artériels rénaux.

#### **1-1- La néphroangiosclérose maligne :**

C'est l'ensemble des lésions rénales au cours de l'HTA maligne. Il s'agit d'une part d'une nécrose fibrinoïde des parois, des artérioles afférentes et des artères interlobaires, et d'autre part de l'hyperplasie myointimale des artères lobaires et des artères arquées. (2)

La nécrose fibrinoïde et l'hyperplasie myointimale des parois artériolaires sont responsables d'un rétrécissement considérable des lumières pouvant aller jusqu'à une oblitération complète. (5,2)

L'hyperplasie myointimale comporte une accumulation de la matrice extracellulaire dont une des manifestations histologiques est la duplication des lames élastiques. A ces lésions artérielles sont associées des altérations glomérulaires et tubulo interstitielles. (5, 3, 16)

#### **1-2- Glomérulosclérose : (5, 3, 23, 24)**

Elle survient par hyperperfusion et elle est non spécifique à l'HTA. Elle est marquée par l'épaississement des membranes basales glomérulaires avec une réduction du flocculus et un collapsus vasculaire. Les artérioles afférentes et efférentes s'atrophient en particulier au niveau cortical. Une microalbuminurie est le témoin de la lésion débutante pouvant aboutir à un syndrome néphrotique. signe de lésions glomérulaires.

On peut aussi noter les lésions de hyalinose segmentaire et focale ou diffuse, des altérations des tubes contournés proximaux et distaux. Un œdème et une sclérose interstitielle accompagnent les lésions scléreuses vasculaires et glomérulaires.

### **1-3- Athérome des artères rénales :**

Elle complique le plus souvent une hypertension ancienne. Elle peut l'aggraver lorsque la sténose devient significative aboutissant parfois à une thrombose complète des artères rénales entraînant une atrophie rénale.

Le risque est celui d'une insuffisance rénale en cas d'atrophie rénale bilatérale ou la survenue d'emboles de cristaux de cholestérol due à la rupture spontanée ou provoquée des plaques aortiques.

On retiendra que l'atteinte rénale au cours de l'HTA maligne est la néphroangiosclérose maligne. Le bilan rénal complet doit être demandé et les atteintes extra rénales sont recherchées.

### **2- Les atteintes cardiaques : (15, 16)**

L'HTA est responsable de deux complications cardiaques : hypertrophie ventriculaire gauche et l'insuffisance coronarienne.

#### **a)- Importance du problème :**

Ces complications cardiaques sont la plus grande cause de mortalité de l'HTA. L'insuffisance coronarienne est aujourd'hui dominante et paraît principalement liée aux altérations artérielles provoquées par l'HTA qui facilitent le développement de l'athérome. Elle est favorisée par l'insuffisance ventriculaire gauche.

#### **b)- Signes cliniques :**

Le meilleur signe clinique de l'insuffisance ventriculaire gauche est l'essoufflement (dyspnée initialement d'effort, puis permanente).

L'insuffisance coronarienne peut être asymptomatique. Elle peut entraîner des troubles du rythme cardiaque ou provoquer des douleurs d'angine de poitrine. Une étude aux rayons X du thorax permet d'apprécier l'état du ventricule gauche.

#### **c)- Bilan cardiaque:**

Il permet d'évaluer l'atteinte cardiaque. (14, 15, 16)

##### **✓ La radiographie pulmonaire :**

Elle permet non seulement d'apprécier la taille et la silhouette cardiaque, mais peut également mettre en évidence les encoches costales de la coarctation de l'aorte. (14)

##### **✓ L'électrocardiogramme : (ECG)**

Il permet d'apprécier le ventricule gauche et de mettre en évidence des signes d'ischémie coronarienne.

Un ECG doit être systématiquement effectué lors d'un premier examen chez l'hypertendu et régulièrement répété lors de sa surveillance. (15)

✓ **Echographie cardiaque : (14, 15, 16)**

Elle permet le diagnostic précoce d'une HVG d'abord septale puis d'une hypertrophie myocardique concentrique. Parfois il n'y a pas modification de la cavité ventriculaire et la mise en évidence de l'HVG à l'échographie signe la sévérité de l'HTA.

**3- Les atteintes rétiniennes (fond d'œil) :**

**a)- Introduction :**

La transparence des milieux oculaires et l'innocuité de l'examen du FO permettent en routine un examen précis (quasi histologique) de l'importance de l'artériosclérose des vaisseaux rétiniens. L'examen de la microcirculation rétinienne fréquemment touchée au cours de l'HTA est ainsi facile et utile afin de juger de l'efficacité du traitement en jugeant la répercussion sur la microcirculation en particulier rénale ou cérébrale. (25)

**b)- Physiopathogénie de la rétinopathie hypertensive :**

L'autorégulation est l'aptitude spécifique des vaisseaux rétiniens à réagir aux modifications tensionnelles. Elle permet le maintien d'un débit vasculaire rétinien stable en présence de modifications de la tension artérielle grâce à la vasoconstriction artérielle active qui se produit en présence d'une augmentation de la pression artérielle. Les mécanismes d'autorégulation expliquent la vasoconstriction artérielle ainsi que les nodules cotonneux et les hémorragies profondes liées à des occlusions artériolaires.

Avec l'autorégulation, la deuxième particularité de la circulation rétinienne est la présence d'une barrière hémato-rétinienne (BHR) ; la rupture de la BHR est responsable d'hémorragies rétiniennes superficielles d'un œdème rétinien et exsudats secs. (26)

En présence d'une HTA sévère, ou d'installation rapide, les capacités d'autorégulation sont dépassées et la barrière hémato-rétinienne (BHR) est rompue. Cela se traduit cliniquement par des hémorragies rétiniennes superficielles, un œdème maculaire associé à des exsudats secs souvent de disposition stellaire dans la région maculaire, un œdème maculaire, un œdème papillaire ; des nodules cotonneux et des hémorragies rétiniennes profondes traduisent l'occlusion des artérioles précapillaires. (26)

**c- Diagnostic positif :**

La "rétinopathie hypertensive" regroupe les signes vrais liés à l'HTA et les signes liés à l'artériosclérose.

Elle est très fréquente, bilatérale et longtemps asymptomatique.

Le diagnostic de la rétinopathie hypertensive est un diagnostic clinique+++.

Il est généralement posé dans un contexte évocateur : par exemple lors d'un examen systématique de bilan d'HTA ou beaucoup plus rarement en cas de complications (occlusion veineuse rétinienne ou HTA maligne).

L'examen du FO au biomicroscope après dilatation pupillaire (V3M, ophtalmoscopie directe ou indirecte) suffit avec l'interrogatoire et la prise de TA systolique et diastolique à affirmer le diagnostic.

Les rétinopathies (photos du FO) facultatives permettent le suivi et l'évolution de la rétinopathie hypertensive.

L'angiographie à la fluorescéine permet de peaufiner le diagnostic différentiel et de préciser les complications de la rétinopathie hypertensive. (25)

#### **d- Classifications : (15)**

##### **❖ Classification selon KEITH, WAGENER et BARKER (1939) :**

###### **Stade I:**

Artères rigides brillantes ;

###### **Stade II:**

Artérioles rétrécies qui paraissent écraser les veines (signe du croisement artério-veineux) ;

###### **Stade III:**

- Modifications du calibre artériel généralisées ;
- Artères rétrécies et de calibres irréguliers ;
- Hémorragies rétinienne ;
- Exsudats.

###### **Stade IV:**

Cedème papillaire en plus des signes du stade III.

Le pronostic vital est menacé à court terme aux stades III et IV. Cette classification de **KEITH, WAGENER** et **BARKER** est utilisée pour la définition de l'HTA maligne.

##### **❖ Classification selon KIRKENDALL :**

C'est la plus simple. Elle tient compte des modifications angiographiques :

###### **✓ Artériosclérose rétinienne :**

###### **Stade I:**

Signe du croisement artério-veineux ;

###### **Stade II:**

Signe du croisement artério-veineux marqué et rétrécissement artériolaire localisé (stade II) et occlusions veineuses et engramements vasculaires.

###### **✓ Rétinopathie hypertensive :**

###### **Stade I:**

Rétrécissement artériel sévère et disséminé ;

###### **Stade II:**

Rétrécissement artériel sévère et disséminé, hémorragie et nodules cotonneux ;

###### **Stade III:**

Rétrécissement artériel sévère et disséminé, hémorragie, nodules cotonneux, œdème papillaire.

## **VIII- Traitement de l'HTA maligne :**

La chronicité de l'HTA rend nécessaire un traitement au long cours.

### **1- Les buts du traitement :**

#### **Les buts du traitement sont :**

- D'obtenir une réduction progressive tensionnelle dans les fourchettes normales si possible ;
- De prévenir la survenue de complications cardio-vasculaires par l'intermédiaire de cette réduction ;
- De prévenir la néphroangiosclérose maligne si elle n'est pas encore installée ;
- De prévenir voire améliorer la qualité de vie de l'hypertendu en corrigeant tous les troubles qui surviennent.

### **2- Les principes du traitement :**

Le traitement idéal est le traitement étiologique ;

Il s'agit d'une pétition de principe car la majorité des HTA malignes s'avèrent être au terme du bilan étiologique des HTA dites essentielles dont le traitement ne pourrait être que symptomatique. Nous retiendrons quelques principes généraux :

**P1 :** instruire le patient de sa maladie et de ses conséquences, des effets secondaires possibles du traitement et des mesures diététiques à entreprendre ;

**P2 :** mesurer la pression artérielle plusieurs fois avant le traitement ;

**P3 :** Contrôler la pression artérielle, le pouls, la diurèse et la température trois fois par jour jusqu'à obtention d'une pression artérielle dans les normes de l'acceptable ;

**P4 :** Garder à l'esprit qu'il n'existe pas de thérapeutique standard. La thérapeutique est fonction du type de sévérité, du retentissement viscéral, de l'âge du patient, des effets secondaires et contre-indication possibles de l'hypertension artérielle ;

**P5 :** La posologie doit être adaptée progressivement et maintenue à vie en fonction du terrain pathologique sous-jacent ;

**P6 :** L'association de plusieurs thérapeutiques est classique mais la monothérapie est souhaitable. L'adhérence de la thérapeutique est favorisée par la tolérance des produits prescrits d'une part et la posologie aussi peu fractionnée que possible d'autre part (1 ou 2 prises par jour) ;

**P7 :** Maîtriser les interactions médicamenteuses et mettre le patient au courant de certaines d'entre elles ;

**P8 :** Après équilibration surveiller une fois par mois.

### **3- Les moyens du traitement :**

#### **3-1- Les mesures hygiéno-diététiques : (27)**

Elles participent à la réduction de la posologie, du nombre d'antihypertenseurs nécessaires à la normalisation des chiffres tensionnels ;

Ces mesures permettent de lutter contre certains facteurs de risque cardiovasculaire.

##### **a- Régime hyposodé :**

Chez certains hypertendus, les apports élevés de sels jouent un rôle délétère dans la persistance de l'HTA, et participent à la réduction de l'efficacité de certaines thérapeutiques ;

Dans l'ensemble il faut plutôt conseiller un régime peu salé qu'à un régime désodé strict qui peut induire une anorexie et/ou une déshydratation chez les personnes âgées. (28, 29)

##### **b- La réduction pondérale :**

La diminution de l'obésité entraîne une baisse de la pression artérielle surtout diastolique. C'est un exercice long difficile mais indispensable.

##### **c- La lutte contre la sédentarité :**

L'exercice physique est à encourager chez l'hypertendu. Cet effort doit être adapté à son état cardiovasculaire et respiratoire : la marche, le vélo à l'allure de promenade ou la natation dans une piscine pas trop froide.

L'intérêt au long cours est le contrôle du poids corporel et surtout une modification des triglycérides et des lipoprotéines. (28)

##### **d- Arrêt des excitants : Alcool, tabac, café :**

L'alcool est nocif pour la pression artérielle élevée. Il entraîne une surcharge calorique et monte le taux de triglycérides, modifiant ainsi l'équilibre des graisses.

L'arrêt du tabac doit être impératif car le tabac est un facteur de risque athérogène.

L'arrêt de la caféine entraîne une diminution de la TA de 3 à 4 mmHg chez un hypertendu. Par ailleurs l'arrêt de l'association tabac-café peut entraîner une chute de 9 à 10 mmHg de la pression artérielle systolique.

#### **3-2- Les moyens médicamenteux :**

On distingue :

##### **a- Les diurétiques :**

###### **❖ Différents types de diurétiques :**

Ce sont des agents pharmacologiques qui ont pour but d'augmenter l'excrétion rénale de l'eau. Ils ont une action anti-hypertensive propre et une potentialisation de l'action des autres anti-hypertenseurs.

###### **✓ Les diurétiques de l'anse :**

C'est un groupe chimiquement hétérogène composé de substances ayant les propriétés suivantes :

- Une puissance de 10 à 25 % de la charge filtrée du sodium ;

- Une rapidité d'action ;
- Une activité conservée en cas d'insuffisance rénale ;
- Une durée d'action brève.

Les produits les plus utilisés sont : le furosémide, l'acide étacrynique et le bumétamine.

✓ **Les thiazidiques :**

Ils diminuent la capacité de dilution urinaire par la baisse de la clairance de l'eau libre. Le chef de file est l'hydrochlorothiazide. Les dérivés apparentés sont les dérivés benzothiazides: chlortalide et indapamide. Les thiazidiques préviennent l'installation de l'HTM, l'insuffisance rénale et cardiaque, la rétinopathie hypertensive. Ils réduisent la mortalité de l'hypertendu du à une encéphalopathie, à une coronaropathie ou à toute autre cause cardiaque.

✓ **Les épargneurs potassiques :**

Ils diminuent l'excrétion de  $K^+$  et de  $H^+$  et augmentent la fraction de sodium excrété. L'amiloride et le triamtérène agissent indépendamment de l'aldostérone. Quant à la spironolactone, elle se lie aux récepteurs de l'aldostérone.

❖ **Les effets secondaires des diurétiques :**

On distingue les effets secondaires suivants :

- Désordre électrolytique : hypokaliémie, déshydratation ;
- Désordre métabolique : effet diabéto-gène, hyperuricémiant, élévation des triglycérides et du cholestérol (les thiazidiques surtout).

❖ **Les contre indications des diurétiques :**

On cite parmi elles : le diabète mal équilibré, l'hyperuricémie importante, la grossesse. Les thiazidiques et les épargneurs de potassium sont contre indiqués dans l'insuffisance rénale. Le furosémide n'a pas de contre indication formelle.

**Tableau I :** présentation des diurétiques commercialisés

Groupe	Nom commercial	Voie	Présentation	DCI	Posologie Usuelle/jour	Durée d'action
Diurétiques de l'anse	Edécrine	P/O	Cp à 50 mg	Acide étacrynique	½ à 3 Cp	6 à 8h
	Edécrine	IV	Fl à 50 mg	Etacrynate de Na+	1 à 2 fl	1 à 3h
	Lasilix	P/O	Cp à 40 mg	Furosémide	½ à 4 Cp	4 à 6h
	Lasilix faible	P/O	Cp à 20 mg	Furosémide	1 Cp	
	Lasilix retard	P/O	Cp à 60 mg	Furosémide	1Cp	
	Lasilix	IV/IM	Amp à 20 mg	Furosémide	2 à 3 amp	
	lix-léo	P/O	Cp à 1mg	Bumétanide	½ à 2 Cp	4 à 6h
Thiazidiques et apparentés	Brinaldix	P/O	Cp à 20 mg	Cloпамide		
	Chymodrex	P/O	Cp à 18 mg	Téclotiazide		
	Diamox	P/O	Cp à 250 mg	Acetazolamide		
	Difurex	P/O	Cp à 250 mg	Acide tiénilique		
	Esidrex	P/O	Cp à 25 mg	Hydrochlorithiazide		
	Fludex	P/O	Cp à 2,5 mg	Indapamide		
	Hygroton	P/O	Cp à 100 mg	Chlortalidone		
	Hygroton-Quart	P/O	Cp à 25mg	Chlortalidone		
	Léodine	P/O	Cp à 50 mg	Hydroflumathiazide		
	Naturine	P/O	Cp à 5 mg	Bendroflumethiazide		
Renése	P/O	Cp à 1 mg	Polythiazide			
Thiazidil	P/O	Cp à 5 mg	Méthylclothiazide			
Hyperkaliémiants	Aldactone	P/O	Pc à 100 mg	Spironolactone	1 à 2 Cp.	24 à 48H
	Aldactone 75	P/O	Cp à 75 mg	Spironolactone	1 à 2 Cp.	
	Aldactone 50	P/O	Cp à 50 mg	Spironolactone	1 à 2 Cp.	
	Phanirane	P/O	Cp à 50 mg	cantérone	1 à 2 Cp.	24 à 48H
	Practon 50	P/O	Cp à 50 mg	Spironolactone	1 à 2 Cp.	
	Rolacton	P/O	Cp à 50 mg	Spironolactone	1 à 2 Cp.	
	Soludactone 100	IV	Cp à 100 mg	Canrénoate de K+	1 à 2 Cp.	4H
	Soludactone 200	IV	Cp à 200 mg	Canrénoate de K+	1 à 2 Cp.	
	Spiroctan 50	P/O	Cp à 50 mg	Spironolactone	1 à 2 Cp.	
	Spiroctan 75	P/O	Cp à 75 mg	Spironolactone	1 à 2 Cp.	
	Modamide	P/O	Cp à 5 mg	Amiloride	1 à 2 Cp.	24H
Tériam	P/O	Cp à 100 mg	Triamtérène	1 à 2 Cp.	1 à 3H	

K=potassium;Na=Sodium

## b- Les bêtabloquants :

### ❖ Mode d'action :

Les bêtabloquants sont des inhibiteurs compétitifs spécifiques des catécholamines au niveau des sites récepteurs bêta. Ils ont les propriétés communes suivantes :

- le blocage des récepteurs bêta 1 cardiaque ;
- le blocage des récepteurs bêta 2 vasculaire.

Le mécanisme d'action de ces médicaments consiste en :

- la diminution de la fréquence et de la contractilité cardiaque ;
- la baisse de l'activité rénine plasmatique.

### ❖ Les différents types de bêtabloquants :

**Tableau II : les bêtabloquants dans le traitement de l'HTA**

Produit	Dosage	Nombre	Tendance bêta 1 cardio-selective	Activité sympathomimétique intrinsèque	Demi-vie plasmatique (en heure)	Posologie moyenne en unité/24H
<b>Alprénolol</b>	200 mg	48 cp	Non	++	3(b)	2
<b>Avlocardyl Retard</b>	40 mg	50 Cp	Non	0	4	4
<b>Propranolol</b>	160 mg	28 gel	Non	0	4(b)	1
<b>Betine Timolol</b>	10 ml	20 Cp	Non	0	5	2
<b>Corgard Nadolol</b>	80 mg	30 Cp	Non	0	20	1
<b>Lopressor</b>	100 mg	30 Cp	Oui	0	4	2
<b>Métoprolol</b>	200 mg	30 Cp	Oui	0	4(b)	1
<b>Sectral</b>	200 mg	20 Cp	Oui	+	8	2
<b>Acebutolol</b>	400 mg	30 Cp	Oui	+	8	1
<b>Seloken</b>	100 mg	30 Cp	Oui	0	4	2
<b>Métoprolol</b>	200 mg	60 Cp				
<b>Sotalex</b>	80 mg	30 Cp	Non	0	16	4
<b>Sotalol</b>	160 mg	30 Cp	Non	0	16	2
<b>Ténormine</b>	100 mg	28 Cp	Oui	0	9	1
<b>Aténolol</b>						
<b>Timacor Timalol</b>	10 mg	30 Cp	Non	0	5	2
<b>Trandate</b>	200 mg	30 Cp	Non	0	6	2
<b>Labétalol</b>						
<b>Trasicor</b>	80 mg	30 Cp	Non	++	2	2
<b>Oxprénolol</b>	160 mg	28 Cp	Non	++	2(b)	1
<b>Visken</b>	5 mg	50 Cp	Non	+++	4+4	3
<b>Pindolol</b>	15 mg	28 Cp	Non	+++		1

❖ **Les effets secondaires :**

On distingue les effets bronchoconstricteurs, une bradycardie et un allongement de la conduction auriculo-ventriculaire.

❖ **Les contre-indications :**

Les contre indications des bêtabloquants sont : l'asthme, l'insuffisance cardiaque, la bradycardie excessive, le bloc auriculo-ventriculaire, le syndrome de **RAYNAUD** et le diabète.

**c- Les antihypertenseurs centraux :**

Ce sont des produits qui inhibent le système nerveux sympathique au niveau central.

❖ **Types d'antihypertenseurs centraux et leur mode d'action**

✓ **L'alphaméthyl dopa :**

Il a pour effet hémodynamique la baisse de la pression artérielle au repos et à l'effort. A long terme, le débit et la fréquence cardiaque ne varient pas. Il a pour effets secondaires : une hypotension artérielle, des troubles sexuels et un ulcère gastroduodéal.

✓ **La clonidine :**

Elle a pour effet hémodynamique à court terme après une hypertension artérielle fugace, une baisse de débit et de la fréquence cardiaque. A long terme, le débit cardiaque se normalise, les résistances périphériques s'abaissent et l'activité rénine plasmatique diminue.

❖ **Les effets secondaires des antihypertenseurs centraux sont :**

Il s'agit de la somnolence, de la sécheresse de la bouche, de l'hypotension artérielle, des troubles sexuels et un effet rebond à l'arrêt du traitement.

**Tableau III :** posologie des antihypertenseurs centraux

Noms génériques	Noms de spécialité	Posologie habituelle
Méthyl dopa	<b>Aldomet, Equibar</b>	500 -1500 mg
Clonidine	<b>Catapressan</b>	300 -600 mg
Guanfacine	<b>Estulic</b>	2 mg
Tolomidine	<b>Euctan</b>	500 -1000 mg

**d- Les inhibiteurs calciques :**

❖ **Mode d'action :**

Ces produits inhibent le transfert membranaire du calcium. Ils agissent sur le couplage excitation/contraction. Ce qui baisse les résistances périphériques.

L'effet hémodynamique se manifeste par une diminution de la résistance périphérique, une baisse de la pression artérielle moyenne et de la post charge. On note une augmentation du débit cardiaque et une baisse du travail cardiaque.

❖ **Les effets secondaires :**

Il s'agit des céphalées, les palpitations, la tachycardie et des œdèmes malléolaires avec la nifédipine.

❖ **Les contre-indications :**

Ces produits sont contre indiqués chez les femmes enceintes et dans l'insuffisance cardiaque.

**Tableau IV :** les principaux produits regroupés (les calcibloqueurs)

Nom chimique	Nom commercial	Présentation	Dosage Standard (mg)	Posologie usuelle/24h	Tension pariétale (vaso-dilatation artérielle)	Sites d'action		
						Contractilité	Vaso-dilatation coronaire	Effet chronotrope
Nicardipine	<b>Loxen</b>	Inj.	5/5 ml	1 mg/mn	++++	+	++++	+
		Cp.	10/10 ml 20	(max.50 mg) 60 mg				
Nifédipine	<b>Adalat</b>	Cp.	10	30-120 mg	+++	+	+++	+
Diltiazem	<b>Tildiem</b>	Gel.	60	180-240 mg	++	++	++	
Vérapamil	<b>Isoptine</b>	Gel. Cp.	40-120	120-160 mg	+	+	+	
Béprilil	<b>Cordium</b>	Cp.	100	300 mg	+	+	?	

**e- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) :**

❖ **Mode d'action :**

Ils agissent par blocage de l'angiotensine II au niveau du système rénine - angiotensine - aldostérone. Ils abaissent les résistances périphériques et bloquent la sécrétion d'aldostérone. Ils réduisent la production de la noradrénaline au niveau du système nerveux sympathique.

❖ **Les effets secondaires :**

Sont une insuffisance rénale, une neutropénie, une toux et des rashes cutanés.

❖ **Les contre-indications :**

Il s'agit essentiellement de l'HTA avec sténose de l'artère rénale.

**Tableau V :** les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)

Dénomination commune internationale	Noms de spécialités	Posologie habituelle
Captopril	<b>Lopril, Captolane</b>	25 -100 mg
Enalapril	<b>Renitec</b>	5 -20 mg
Lisinopril	<b>Zestril</b>	4 -8 mg

**f- Les vasodilatateurs :**

❖ **Mode d'action :**

✓ **Les vasodilatateurs directs :**

Ils entraînent une diminution des résistances périphériques, une stimulation sympathique avec tachycardie. Par ailleurs, il existe une augmentation de la contractilité et du débit cardiaque.

Les principaux produits sont : la dihydralazine, la minoxidil et la nitroprussiate de sodium.

✓ **Les vasodilatateurs indirects :**

Ces sont des antagonistes de la noradrénaline au niveau des récepteurs alpha 1 post synaptique périphériques.

Les principaux produits sont la prazosine et le labétalol.

❖ **Les effets secondaires :**

Il s'agit des palpitations, de l'hypotension orthostatique, des céphalées et de la tachycardie.

**Tableau VI : répartition des vasodilatateurs selon leur mode d'action**

		Diminution précharge (retour veineux)	Diminution postcharge (pression artérielle)	Accélération FC/Mn	Augmentation du débit cardiaque	Rétention hydro-sodée	Sécrétion de rénine plasmatique
<b>Veineux</b>	Trinitrine et dérivés nitrés	+++	+A forte dose	++	±		
	Molsidomine	+++	+	+	0		
<b>Artériels</b>	Pentolamine	+	+++	+++	+++	+	+
	Diazoxide		+++	+++	+++	+	+
	Dihydralazine		+++	+++	+++	+	+
	Nifédipine		+++	+++	+++	0	0
	Minoxidil		+++	+++	+++	+	+
<b>Mixtes</b>	Nitroprussiate de Sodium	+++	+++	+	±		+
	Prazosine	++	++	0	±	+	+
	Captopril	++	++	0	±		+

#### **4- Traitement des complications :**

L'HTA maligne est en général une urgence hypertensive dont les chiffres peuvent être élevés (autour de 250/130 mm Hg), associée à un retentissement viscéral qui détermine l'urgence : baisse de l'acuité visuelle, vomissements, insuffisance cardiaque ou coronaire, déficit neurologique, insuffisance rénale. Elle doit conduire à un traitement en structure de soins adaptés aux signes cliniques.

##### **4-1- Traitement de l'HTA :**

L'objectif initial du traitement consiste à diminuer rapidement la PAD à 100 - 105 mm Hg : la baisse tensionnelle ne dépassant pas 25% de la valeur en sécurité qu'avec des antihypertenseurs IV administrés à débit contrôlé et sous stricte surveillance tensionnelle. L'idéal serait de disposer d'une seringue autopoussée, d'un « Dynamap ». La prise d'une voie veineuse centrale avec mesure de la PVC est nécessaire s'il existe un doute sur l'état de déshydratation. Certains proposent même une mesure simultanée de la pression intracrânienne car la pression artérielle systémique et la pression intracrânienne peuvent évoluer de façon dissociée en particulier à l'instauration du traitement. (30)

❖ **Le Nitroprussiate sodique et la Nicardipine** constituent les traitements de choix. (2, 31, 32)

- **Le Nitroprussiate sodique** à la dose initiale de 1mg/kg/mn que l'on pourra augmenter progressivement jusqu'à 8 mg/Kg/min. La perfusion doit être à l'abri de la lumière et son activité quasi immédiate cède en quelques minutes à l'arrêt de la perfusion.

Une utilisation de plus de 48 heures nécessite des précautions particulières.

- **La Nicardipine** est souvent utilisée en IV à des doses croissantes. La dose initiale est de 1mg/mn jusqu'à 10 mg. On peut aller à 50 mg/24 h. La surveillance doit être stricte. L'effet immédiat disparaît 45 mn après l'arrêt de l'injection.

❖ **Le Minoxidil :**

C'est la première molécule qui a permis de maîtriser médicalement les HTA résistantes aux autres traitements. Il induit une rétention hydrosodée au long cours qui peut être minimisée par une association aux IEC, aux anticalciques et aux bêtabloquants. L'hypertrichose qu'il induit fait qu'on ne l'utilise que dans des cas où elle demeure la seule alternative.

❖ **Nifédipine :**

La forme gélule en sublinguale (33, 2, 34) est un traitement de choix. On peut l'utiliser en complément à la nicardipine ou au nitroprussiate sodique.

❖ On pourra utiliser aussi en première intention le **diazoxide** ; ½ ampoule en IVD rapide. (35)

L'objectif initial peut être atteint en deux semaines (30). Lorsque la pression artérielle est contrôlée, un traitement oral est institué en relais avec l'objectif de normaliser progressivement la pression artérielle diastolique à 85-90 mm Hg en

2-3 mois. La baisse initiale de la pression artérielle est souvent accompagnée d'une aggravation de la fonction rénale, suivie après, quelques mois de traitement efficace, d'une amélioration traduisant la guérison des lésions vasculaires nécrosantes. (24)

Ces modifications de la fonction rénale (aggravation comme amélioration ultérieure) sont plus marquées avec les IEC. A moins d'hypotensions excessives ou de sténoses bilatérales des artères rénales, l'aggravation fonctionnelle initiale ne doit pas inciter à diminuer le traitement.

S'il existe une inflation hydrosodée, les diurétiques feront partie du traitement. Ils sont initialement proscrits s'il existe une déshydratation extracellulaire. (21, 36, 37, 38)

#### **4-2- Traitement de l'HTA maligne associée aux AVC :**

L'HTA aigue peut s'accompagner de signes d'ischémie cérébrale.

La conduite à tenir est difficile à schématiser car les bénéfices de la baisse tensionnelle doivent être balancés avec le risque d'aggravation de l'ischémie par hyperperfusion périlésionnelle et/ou le vasospasme cérébral. (39)

En cas d'AVC ischémique, la plupart des neurologues ne traitent que si la PAD > 120 mm Hg. En raison de la vasodilatation ischémique la pression de perfusion dans la zone périlésionnelle est très dépendante de la pression artérielle. Toute baisse de la pression artérielle risque d'aggraver l'ischémie cérébrale et de créer des lésions irréversibles. (30)

Au cours des AVC hémorragiques, il n'est pas démontré que l'obtention des valeurs tensionnelles plus basses limite le saignement. Par contre l'augmentation de la pression intracrânienne engendrée par l'hématome tend à diminuer la pression de perfusion cérébrale. Ce phénomène ne peut être qu'aggravé par le traitement antihypertenseur.

Si malgré tout, la décision de recourir au traitement antihypertenseur est retenue, il faut insister dans tous les cas sur la nécessité d'une baisse très progressive de la pression artérielle. Le labétolol IV ou le nitroprussiate sodique peuvent être utilisés éventuellement avec la mesure simultanée de la pression intracrânienne. Les barbituriques ont fait la preuve de leur efficacité dans le contrôle de l'hypertension intracrânienne mais ils privent de toute surveillance neurologique. (30)

#### **4-3-Traitement des atteintes cardiaques : (28, 40, 30)**

##### **a- L'hypertrophie ventriculaire gauche :**

La régression de l'HVG est l'objectif avoué du traitement. Mais cette régression est-elle un but souhaitable ? En fait quelques questions se posent.

On peut obtenir la régression macroscopique de l'hypertrophie ventriculaire gauche, mais cela signifie t-il un retour à un muscle normal et à une fonction normale ?

Il semble que cela ne réduise pas trop la fonction systolique, mais on sait à peine si la fonction diastolique redevient normale. Le problème est qu'on ne sait pas si l'aspect microscopique redevient normal. Il est possible qu'une fibrose s'installe et perturbe à son tour la fonction cardiaque. De même, les artères coronaires peuvent être modifiées dans ce remaniement. Et le fonctionnement métabolique des cellules hypertrophiées puis réduites est-il normal ? Autant de questions qui se posent d'autant que souvent persistent des anomalies électrocardiographiques. Et à l'heure actuelle il est difficile de bien répondre à ces questions.

Dans un second temps la régression de l'HVG peut constituer un risque coronarien si elle n'est pas proportionnelle à la chute tensionnelle :

- Si la TA diminue plus que la masse myocardique : il peut en résulter une ischémie de perfusion.

- Si la masse myocardique diminue plus que la TA : on peut avoir une ischémie de compression notamment sous endocardique.

Malgré ces imprécisions et malgré aussi l'existence de facteurs génétiques, la tendance est à essayer de faire régresser l'HVG en même temps que de diminuer la TA.

**Schéma de traitement de l'HVG : (41)**

Diurétique                    ↓TA mais non ↓ HVG    (Sauf indapamide ?)

Vasodilatateurs        ↓TA mais non ↓ HVG    (Sauf Prazosine ?)

Sympatholytiques    ↓TA et ↓ HVG  
Centraux

Bêtabloquants        ↓TA et ↓ HVG    (Moins si activité)  
Sympathique intrinsèque

IEC                        ↓TA et ↓ HVG

Ca-Bloquants        ↓TA et ↓ HVG    (Effet sur relaxation et fonction diastolique)

Restriction sodée     ↓TA et ↓ HVG    (Chez sujet sensible)

On peut noter avec intérêt que la restriction sodée réduit la TA et l'HVG chez les sujets sensibles au régime désodé. L'hypertrophie cardiaque pourrait être secondaire à la surcharge volumique qui entraîne la microalbuminurie par hyperfiltration glomérulaire. (40)

**b- Œdème pulmonaire : (30)**

Le Nitroprussiate sodique ou la Nitroglycérine constitue le meilleur choix en association avec un diurétique de l'anse (Furosémide) en IV.

Les produits qui augmentent le travail cardiaque (Diazoxide, Dihydrolazine) et ceux qui diminuent la contractilité (Bêtabloquants et Labétalol) doivent être évités.

### **c- Syndrome de menace ou nécrose myocardique :**

Nitroprussiate de sodium, Nitroglycérine, Bêtabloquants sont indiqués selon la fonction cardiaque. Diazoxide et dihydralazine sont contre-indiqués. (20)

#### **4-4- Traitement de la néphroangiosclérose : (41, 42, 43, 21, 44)**

Qu'elle soit maligne ou non, la néphroangiosclérose est aggravée par la persistance de l'HTA. Le contrôle de la pression artérielle est très important pour ralentir la détérioration de la fonction rénale. Le premier but est donc de ramener la pression artérielle à des chiffres égaux ou inférieurs à 130/85 mm Hg.

En pratique la prescription se fera en fonction du stade de la néphroangiosclérose.

✓ Les diurétiques sont la base du traitement. Ils peuvent normaliser les chiffres de la pression artérielle chez 70% des insuffisants rénaux.

- Les thiazidiques sont utilisés dans les insuffisances rénales modérées surtout quand la filtration glomérulaire est inférieure à 50 ml/mn.

Ils peuvent diminuer le pouvoir de dilution du tubule et provoquer une hyponatrémie. Une restriction hydrique est souhaitable pour prévenir cet effet secondaire.

- Les diurétiques de l'anse sont efficaces même si la filtration glomérulaire est inférieure à 10 ml/mn. Le furosémide très peu toxique est le plus utilisé.

La posologie doit être augmentée progressivement de 40 à 500 mg voire 1000 mg par jour. (22, 25)

- Les épargneurs de potassium sont contre-indiqués en cas d'insuffisance rénale importante filtration glomérulaire < 30 ml/mn car ils font courir un risque d'hyperkaliémie grave.

✓ Les bêtabloquants peuvent être utilisés sans modification de doses.

La fréquence cardiaque est un bon indice de la posologie adéquate. Ils n'ont pas d'effet sur la filtration glomérulaire, sur le flux sanguin rénal, ne modifient pas l'excrétion urinaire de sodium ou de potassium. Le labétolol est aussi très facile à utiliser.

✓ Les alphabloquants peuvent être prescrits à pleine dose. Il est conseillé de commencer le traitement avec la prazosine par des doses faibles qu'on pourrait augmenter progressivement.

Les doses efficaces sont comprises entre 3 et 8 mg/jour chez l'urémique.

✓ Le méthyl-dopa, antihypertenseur central est largement utilisé.

Il n'a pas d'effet sur la filtration glomérulaire. Elle provoque néanmoins une rétention sodée. Ce qui nécessite l'association constante à un diurétique.

✓ Les inhibiteurs calciques : généralement bien tolérés, on peut aussi les utiliser sans modification des doses. Ils provoquent une vasodilatation périphérique pré glomérulaire augmentant légèrement le flux sanguin rénal

et la filtration glomérulaire. Ils ne diminuent pas l'excrétion rénale du sodium. Ils ont un rôle néprotecteur au long cours contrairement aux IEC.

✓ Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion : ont un effet favorable sur la progression de l'insuffisance rénale. Des doses de captopril ou d'Enalapril doivent être réduites en cas d'insuffisance rénale (5 à 10 mg d'Enalapril, 25 à 30 mg de captopril). Ces sont des produits de choix dans l'HTA maligne avec néphroangiosclérose. Leur association avec les diurétiques de l'anse est souhaitable. Les diurétiques stimulent la sécrétion de rénine et rendent ainsi l'HTA rénine dépendante.

L'association IEC et IC est de plus en plus utilisée voire en première intention.

(2)

En conclusion nous dirons que le traitement de l'HTA maligne repose sur quelques principes simples : (2)

**P1 :** La pression artérielle doit être ramenée au-dessous de 140 mm Hg pour la systolique et 85 mm Hg pour la diastolique. Ces chiffres seront atteints progressivement en 2-3 jours. C'est un objectif prioritaire qui ne doit être évité car la baisse trop importante de la TA majore le risque d'ischémie cérébrale et rétinienne irréversibles. Au besoin une expansion volémique prudente corrigera un abaissement tensionnel excessif. En absence de « Dynamap » la pression artérielle doit être mesurée une fois l'heure.

**P2 :** Les vasodilatateurs tels que l'hydralazine seront utilisés en première intention d'emblée en association. Ils traiteront simultanément l'éventuelle défaillance ventriculaire gauche de l'HTA.

**P3 :** Les diurétiques ne constituent pas un premier choix et sont mêmes dangereux dans la prise en charge initiale de l'hypertension artérielle maligne, sauf s'il existe des signes francs d'hypervolémie (turgescence des jugulaires, hépatomégalie, reflux hépatojugulaire, œdème des membres inférieurs).

De même si l'hémodialyse est nécessaire la perte de poids doit être nulle ou modérée et le traitement vasodilatateur continué pendant la séance.

**P4 :** L'épuration extrarénale, l'hospitalisation en soins intensifs de néphrologie et les antihypertenseurs modernes ont fait pratiquement disparaître dans les pays industrialisés la mortalité de l'HTA maligne si le traitement est entrepris avant la survenue de complications encéphaliques graves.

**P5 :** En l'absence de trouble de la conscience l'administration intraveineuse des antihypertenseurs n'est pas indispensable. L'administration par sonde gastrique est possible. L'installation d'une perfusion ne doit pas dilapider le capital veineux d'un membre supérieur nécessaire à la confection d'une fistule artérioveineuse pour l'hémodialyse.

**Tableau VII :** principales caractéristiques des médicaments utilisés

Médicament	ACTION			Posologie	Contre indication	Effet secondaire/commentaire
	Voie	Détail	Durée			
Nifédipine	Subli ng	5-10 mn 15-20mn	3-5h 3-6h	1 à 2gél 1 à 2 gél	Allergie nifédipine, RAo serré Allergie nifédipine, Rao serré	Tachycardie, flush, Céphalée, Infarctus. Tachycardie, flush, Céphalée, Infarctus.
Clonidine	Peros	30-60mn	8-10h	1cp puis 1/2cp/h	OAP, BAV	Somnolence, Sécheresse buccale, Asthénie effet rebon.
Captopril	Peros	15-30mn	4-6h	12,5 à 25 mg	Allergie transplantée rénale	Insuffisance rénale, œdème de Quick (rare).
Clonidine	Peros	10-30mn	4-8h	½ à 1amp/4h	OAP, BAV	Somnolence, sécheresse buccale, Asthénie effet rebon.
Dérivés Nitrés	IM	1-3mn	3-5h	3 mg puis 20 à 80 mg/mn	Hypovolémie	Céphalée, Vomissement, Tachycardie Méthémoglobinémie.
Discoxide	SE	1-5mn	4-12h	Pas de bolus/15 à 30 mg/mn	Diabète Angor, Dissection Ao	Collapsus, Tachycardie, Vomissement, Hyperglycémie.
Dihydralaxine	SE	10-20mn	3-6h	4 à 6 mg/h	Angor, Dissection Ao	Tachycardie angor, Céphalée, Vomissement.
Diarétique	SE	5-10mn	1-3h	2 à 10 amp	Hypovolémie Déshydratation	Hypokaliémie, Encéphalopathie hépatique.
Exmolal	IV	2-5mn	3-10h	500µg/Kg puis 50 à 200µg/Kg/mn	Asthme, OAP, BAV	Bradycardie/inj IV stricte.
Labétalol	SE	5-10mn	3-6h	1mg/Kg puis 0,1 à 0,3mg/Kg/h	Asthme, OAP, BAV+	Bradycardie, Hypoglycémie, Hépatite toxique.
Nicardipine	SE	1-5mn	1h	1mg/mn (max 10 mg) puis 2 à 4 mg/h	Dandroléne grossesse	Céphalée Tachycardie Flushe.
Nitroprussiate	SE	Immédiat	2-3h		Hypovolémie	Céphalée, Vomissement, Intoxication, Thiocinates, HTIC.
Urapidil	SE	2-3mn	3-4h	0,5 à 8µg/Kg/mn	Allergie Urapidil RAo	Céphalée, Vertige, Bradycardie.
	SE			25 mg renouv. A 2 mn puis 10 à 30 mg/h		

SITUATION CLINIQUE	TRAITEMENTS PROPOSES	A EVITER	CONTRE-INDIQUÉ
Poussée tensionnelle Encéphalopathie Hémorragie méningée Hémorragie cérébrale AVC Ischémique OAP Infarctus du myocarde Insuffisance rénale	Nifédipine, Clonidine, Lopril Nicardipine, Urapidil, Labétalol Nimodipine, Urapidil, Nitroprussiate Nimodipine, Urapidil, Labétalol Nicardipine, Urapidil Nitrés, Nicardipine, Diurétiques Bêtabloquant, Labétalol, Nitrés Diurétiques, Nicardipine, Urapidil	Diurétiques Nitroprussiate, Bêtabloquants  Nitroprussiate Hypoperfusion cérébrale Dihydralazine, Diazoxide Anticalcique Nitroprussiate, IEC	Bêtabloquant, Labétalol Dihydralazine, Diazoxide Bêtabloquant

## **METHODOLOGIE**

### **A- Cadre d'étude :**

L'étude a été réalisée dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du Centre Hospitalier Universitaire du Point "G" à Bamako au Mali.

### **B- Matériels et méthodes :**

#### **1- Type et période d'étude :**

Il s'agit d'une étude rétrospective allant de premier janvier au 31 décembre 2006 soit une durée de 12 mois.

#### **2- La population d'étude :**

Il s'agissait de l'ensemble des patients insuffisants rénaux aigus ou chroniques hypertendus hospitalisés dans le service de néphrologie et d'hémodialyse, pendant la période d'étude ;

##### **a- Les critères d'inclusion :**

Tous les patients insuffisants rénaux aigus ou chroniques hypertendus hospitalisés avec une rétinopathie stade III ou IV (selon la classification de **WAGENER** et **BAKER**) avec un dossier complet.

##### **b- Les critères de non inclusion :**

- Les patients avec insuffisance rénale aiguë ou chronique hypertendus et un fond d'œil au stade III ou IV non hospitalisés ;
- les patients avec insuffisance rénale aiguë ou chronique hypertendus et un fond d'œil au stade I ou II (selon la classification de **WAGENER** et **BAKER**) ;
- Dossiers incomplets.

#### **3- Matériels :**

Chaque patient de l'échantillon a bénéficié d'une fiche individuelle de suivi hospitalier avec enregistrement systématique :

- des facteurs socio-épidémiologiques (l'âge, le sexe, la durée d'évolution de l'HTA, et les facteurs de risque cardiovasculaires) ;
- des données de l'examen clinique (général, cardiovasculaire, néphrologique, pulmonaire et neurologique) ;
- des résultats du bilan complémentaire (la créatininémie, l'urémie, l'hémogramme, protéinurie de 24h, le sédiment urinaire, l'ionogramme sanguin, le fond d'œil, l'ECG, la radiographie thorax de face, l'échographie cardiaque et rénale, l'échodoppler).

#### **4- L'examen clinique :**

##### **a- L'anamnèse :**

##### **b- L'examen physique :**

Effectué chez un malade hospitalisé a permis :

- ✓ d'évaluer l'état général du patient (obésité, amaigrissement, pâleur conjonctivale) et de prendre les constantes :
  - a- TA : normale ( $TAS < 14$  Cm Hg et  $TAD < 9$  Cm Hg), HTA légère ( $140 \leq TAS \leq 159$  et/ou  $90 \leq TAD \leq 99$ ), modérée ( $160 \leq TAS \leq 179$  et/ou  $100 \leq TAD \leq 109$ ), ou sévère ( $TAS \geq 180$  et/ou  $TAD \geq 110$ ),
  - b- pouls ;
- ✓ Au niveau néphrologique : de rechercher un OMI, un contact ou une douleur lombaire, une tuméfaction lombaire, ou un souffle abdomino-lombaire ;
- ✓ Au niveau cardiovasculaire : de rechercher un choc de pointe, une matité, des bruits surajoutés, un frottement péricardique, un reflux hépatojugulaire, turgescence du jugulaire, hépatomégalie, hépatalgie, et OMI ;
- ✓ Au niveau respiratoire : de rechercher des modifications du cycle respiratoire, des râles crépitants et de dyspnée ;
- ✓ Au niveau neurologique : de rechercher des signes de localisation cérébrale.

### **5- Les examens para cliniques :**

**a- Le fond d'œil :** à la recherche de stade III de rétinopathie (exsudat, d'hémorragie, ou de nodules cotonneux), ou stade IV (d'œdème papillaire).

#### **b- Les examens radiologiques :**

- ❖ La radiographie thorax de face : pour rechercher une cardiomégalie, un OAP ou une coarctation de l'aorte ;
- ❖ l'ECG : à la recherche d'une HVG ;
- ❖ L'échographie cardiaque : pour rechercher une hypertrophie, une dilatation ou une insuffisance cardiaque ;
- ❖ L'échodoppler des principaux troncs artériels (la carotide, l'aorte abdominale, les artères rénales, et l'axe iléo-fémoral) pour rechercher une plaque d'athérome, une sténose, ou une augmentation de l'indice de résistance ;
- ❖ L'échographie rénale : pour évaluer la taille des reins, l'échogénicité et la différenciation.

**c- Biologie :** Les normes utilisées sont celles des différents laboratoires de la ville de Bamako :

#### **➤ Examen Sanguin :**

- La créatininémie, l'azotémie et l'uricémie: pour évaluer la fonction rénale ;
- La N.F.S : pour rechercher une anémie ;
- un bilan lipidique (cholestérol total, triglycérides, cholestérol LDL et HDL) : pour rechercher une dyslipidémie ;
- l'ionogramme sanguin : pour détecter d'éventuelles modifications au niveau de la kaliémie et de la natrémie ;
- la glycémie : pour rechercher un diabète ;
- le bilan phosphocalcique : pour rechercher une hypocalcémie ou une hyperphosphorémie.

➤ **Examen des urines :**

- ❖ L'ECBU : pour rechercher une infection urinaire, une hématurie microscopique ou une leucocyturie ;
- ❖ La protéinurie de 24 heures : pour rechercher une atteinte glomérulaire.

**6- Analyse des données :**

La saisie des données et les différents programmes de contrôle étaient réalisés à l'aide du logiciel Word. Les données étaient analysées sur SPSS version 12.0

## RESULTATS

Pendant l'année 2006, nous avons étudié 329 dossiers parmi lesquels nous avons colligé de manière exhaustive 33 dossiers d'hypertension artérielle maligne soit 9,9% de l'ensemble des hospitalisés.

La durée d'hospitalisation variait le plus souvent entre 7-15 jours avec des extrêmes de 4 et 95 jours.

**Tableau VIII :** répartition des patients selon la tranche d'âge

Tranche d'âge (ans)	Effectif	Pourcentage
0-19	2	6,1
<b>20-39</b>	<b>15</b>	<b>45,5</b>
40-59	10	33,3
60-79	6	15,1
<b>Total</b>	<b>33</b>	<b>100</b>

La tranche d'âge 20-39 ans était la plus représentée 45,5 % de nos patients. L'âge moyen était de 41 ans avec des âges extrêmes de 15 et 70 ans.

**Tableau IX :** répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage
<b>Masculin</b>	<b>22</b>	<b>66,7</b>
Féminin	11	33,3
<b>Total</b>	<b>33</b>	<b>100</b>

Le sexe masculin prédominait avec 66,7%, soit un sex-ratio égal à 2.

**Tableau X :** répartition des patients selon le motif d'hospitalisation

<b>Motif d'hospitalisation</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Hypercreatininémie+HTA</b>	<b>19</b>	<b>57,6</b>
Hypercreatininémie	11	33,4
Syndrome œdémateux	1	3
Encéphalopathie hypertensive	1	3
HTA	1	3
<b>Total</b>	<b>33</b>	<b>100</b>

L'association hypercreatininémie et HTA était retrouvée dans 57,6% des cas.

**Tableau XI :** répartition des patients selon les antécédents

<b>Antécédents</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>HTA</b>	<b>28</b>	<b>84,8</b>
Nycturie	17	51,5
Pollakiurie	15	45,5
Bilharziose	12	36,4
OMI	12	36,4
Brûlures mictionnelles	12	36,4
Hématurie macroscopique	5	15,2
Diabète	3	9,1
Dysurie	2	6,1
Polyurie	2	6,1

Vingt huit patients avaient un antécédent d'HTA soit 84,8% de cas.

**Tableau XII :** répartition des patients selon l'ancienneté de l'HTA (N=25)

Ancienneté de l'HTA (en mois)	Effectif	Pourcentage
≥ 12	15	60
4-7	7	28
0-3	3	12
<b>Total</b>	<b>25</b>	<b>100</b>

Les patients avaient une HTA évoluant depuis au moins 12 mois dans 60% des cas.

Trois patients avaient une HTA de durée inconnue.

Et cinq n'avaient pas d'antécédents d'HTA.

**Tableau XIII :** répartition des patients selon la régularité du traitement antérieur de l'HTA (N=28)

Traitement antérieur de l'HTA	Effectif	Pourcentage
<b>Irrégulier</b>	<b>22</b>	<b>78,6</b>
Régulier	6	21,4
<b>Total</b>	<b>28</b>	<b>100</b>

La majorité des patients suivaient un traitement irrégulier (78,6%).

**Tableau XIV :** répartition des patients selon les signes fonctionnels de l'HTA (N=33)

Signes fonctionnels	Effectif	Pourcentage
<b>Céphalées</b>	<b>22</b>	<b>66,7</b>
Vertiges	13	39,4
Acouphènes	13	39,4
Phosphènes	6	18,2
Palpitations	2	6,1

Les céphalées étaient présentes chez 66,7 % des patients.

Deux ou plusieurs de ces signes pouvaient exister chez un même malade.

**Tableau XV :** répartition des patients selon le grade de la TA à l'admission

<b>La tension artérielle</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>HTA sévère</b>	<b>16</b>	<b>48,5</b>
HTA modérée	9	27,3
HTA légère	4	12,1
Normale	4	12,1
<b>Total</b>	<b>33</b>	<b>100</b>

A l'admission la majorité des patients présentait une HTA sévère soit 48,5% des cas.

**Tableau XVI :** répartition des patients selon les signes urémiques (N=33)

<b>Symptômes urémiques</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Vomissements</b>	<b>26</b>	<b>78,8</b>
Asthénie physique	15	45,5
Anorexie pour la viande	9	27,3
Nausées	7	21,2
Constipation	6	18,2
Givres urémiques	5	15,2
Epistaxis	4	12,1
Diarrhée	4	12,1
Insomnie	3	9,1
Prurit	1	3

Les vomissements dominaient les signes urémiques (78,8%).

**Tableau XVII :** répartition des patients selon les signes physiques

<b>Signes physiques</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>OMI</b>	<b>13</b>	<b>39,4</b>
Crépitants pulmonaires	6	18,2
Souffle abdomino-lombaire	6	18,2
Souffle cardiaque	4	12,1
Tachycardie	4	12,1
Plis de déshydratation	3	9,1
Ascite	3	9,1
Turgescence de la jugulaire	3	9,1
Galops	2	6,1
Reflux hépatojugulaire	2	6,1
Frottement péricardique	2	6,1
Cœur irrégulier	1	3
Contact lombaire	1	3

Les OMI constituaient le signe physique le plus fréquent (39,4 %).

**Tableau XVIII :** répartition des patients selon le type d'insuffisance rénale

<b>Insuffisance rénale</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Chronique</b>	<b>28</b>	<b>84,8</b>
Aigue	5	15,2
<b>Total</b>	<b>33</b>	<b>100</b>

Les patients avaient une IRC dans 84,8 % des cas.

**Tableau XIX :** répartition des patients selon le stade de l'IRC (N=28)

IRC	Effectif	Pourcentage
Débutante	1	3,6
Modérée	3	10,7
Sévère	3	10,7
Evoluée	1	3,6
<b>Terminale</b>	<b>20</b>	<b>71,4</b>
<b>Total</b>	<b>28</b>	<b>100</b>

IRC terminale prédominait avec 71,4 % des cas.

**Tableau XX :** répartition des patients selon le stade de la rétinopathie hypertensive selon **WAGENER** et **BAKER**

Rétinopathie hypertensive	Effectif	Pourcentage
<b>Stade III</b>	<b>23</b>	<b>69,7</b>
Stade IV	10	30,3
<b>Total</b>	<b>33</b>	<b>100</b>

Vingt trois patients (69,7%) avaient une rétinopathie hypertensive stade III.

**Tableau XXI :** répartition des patients selon les modifications observées au cours de la rétinopathie hypertensive (N=33)

Rétinopathie	Effectif	Pourcentage
<b>Exsudats</b>	<b>19</b>	<b>57,6</b>
Hémorragies	13	39,4
Cédèmes papillaires	10	30,3
Nodules cotonneux	1	3

Les exsudats étaient les plus fréquents au fond d'œil (57,6%).  
Deux ou plusieurs de ces signes pouvaient exister chez un même malade.

**Tableau XXII :** répartition des patients selon le type d'exsudats rétiens observés au fond d'œil (N=19)

Type d'exsudats	Effectif	Pourcentage
<b>Cotonneux</b>	<b>7</b>	<b>36,9</b>
Maculaires	5	26,3
Non spécifiés	4	21
Périmaculaires	3	15,8
<b>Total</b>	<b>19</b>	<b>100</b>

Les exsudats de type cotonneux étaient prédominants soit 36,9% de cas.

**Tableau XXIII :** répartition des patients selon le type d'hémorragie rétinienne observée au fond d'œil (N=13)

Type d'hémorragie	Effectif	Pourcentage
<b>En flammèche</b>	<b>4</b>	<b>30,8</b>
Non spécifiées	3	23,1
Microhémorragies	3	23,1
En plaque	2	15,4
Péripapillaires	1	7,6
<b>Total</b>	<b>13</b>	<b>100</b>

Les hémorragies rétiniennes étaient en flammèche dans 30,8% des cas.

**Tableau XXIV** : répartition des patients selon le résultat de l'ECBU (N=29)

ECBU	Effectif	Pourcentage
<b>Leucocyturie</b>	<b>14</b>	<b>48,3</b>
Normal	12	41,4
Leucocyturie + hématurie	2	6,9
Hématurie	1	3,4
<b>Total</b>	<b>29</b>	<b>100</b>

Quatorze patients avaient une leucocyturie (48,3%) et douze avaient un ECBU normal soit 41,4% de cas.

**Tableau XXV** : répartition des patients selon le résultat de l'uroculture (N=29)

Le germe	Effectif	Pourcentage
<b><i>Candida albicans</i></b>	<b>3</b>	<b>10,3</b>
<i>Staphylocoques coagulase (-)</i>	2	6,9
<i>Acinetobacter</i>	2	6,9
<i>Staphylocoques aureus</i>	1	3,4
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1	3,4
<i>Trichomonas luteola</i>	1	3,4
<i>Trichomonas vaginalis</i>	1	3,4
<i>Trichomonas vaginalis</i> + <i>Candida albicans</i>	1	3,4

Le germe le plus retrouvé était *Candida albicans* (10,3%).  
Plusieurs germes pouvaient se retrouver chez le même malade.

**Tableau XXVI :** répartition des patients selon la protéinurie de 24 heures (N=29)

<b>Protéinurie (g/24h)</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<1	25	86,2
1-3	4	13,8
<b>Total</b>	<b>29</b>	<b>100</b>

Vingt cinq patients (86,2 %) avaient une protéinurie inférieure à 1g/24h par ailleurs aucun patient n'a présenté une protéinurie supérieure à 3 g/24 h.

**Tableau XXVII :** répartition des patients selon le résultat de l'ionogramme sanguin (N=22)

<b>Résultat de l'ionogramme</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Hyponatrémie</b>	<b>5</b>	<b>22,7</b>
Hyperkaliémie	2	9,1
Hypokaliémie	1	4,5

L'hyponatrémie était la plus observée (22,7%).

**Tableau XXVIII :** répartition des patients selon le taux d'hémoglobine (N=30)

<b>Taux d'hémoglobine (g/dl)</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
3-7	13	43,3
<b>7-11</b>	<b>14</b>	<b>46,7</b>
≥11	3	10
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100</b>

Les patients avaient une anémie sévère dans 43,3 % des cas.

**Tableau XXIX :** répartition des patients selon le résultat de la radiographie thoracique de face (N=16)

<b>Radiographie thoracique de face</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Cardiomégalie</b>	<b>12</b>	<b>75</b>
Epanchement pleural	2	12,5
Oedème pulmonaire	2	12,5
Epaississement scissural Droit	1	6,3
Pleurésie et péricardite	1	6,3
Ectasie de l'aorte thoracique	1	6,3
Pneumopathie alvéolaire droite congestive	1	6,3

Douze patients (75%) avaient une cardiomégalie radiologique.

**Tableau XXX :** répartition des patients selon le résultat de l'échographie rénale (N=33)

<b>Echographie rénale</b>		<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Taille</b>	<b>Normale</b>	<b>21</b>	<b>63,7</b>
	Diminuée	11	33,3
	Augmentée	1	3
<b>Echogénicité</b>	<b>Hyperéchogène</b>	<b>21</b>	<b>63,7</b>
	Normale	11	33,3
	Hypoéchogène	1	3
<b>Différenciation</b>	<b>Mauvaise</b>	<b>24</b>	<b>72,7</b>
	Bonne	9	27,3
<b>Voies excrétrices</b>	<b>Non dilatées</b>	<b>32</b>	<b>97</b>
	Dilatées	1	3
<b>Symétrie</b>	<b>Présente</b>	<b>32</b>	<b>97</b>
	Absente	1	3

Vingt et un patients (63,7%) avaient successivement des reins de taille normale et hyperéchogènes ; Vingt quatre (72,7%) avaient des reins mal différenciés.

**Tableau XXXI :** répartition des patients selon les résultats de l'échographie doppler cardiaque (N=23)

<b>Echodoppler cardiaque</b>		<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Hypertrophie</b>	<b>Septale</b>	<b>7</b>	<b>30,4</b>
	Septo-Pariétale	5	21,7
	Pariétale	4	17,4
<b>Dilatation</b>	<b>VG</b>	<b>8</b>	<b>34,8</b>
	OG	8	34,8
	VD	6	26,1
	OD	5	21,7
<b>Dysfonctionnement</b>	<b>Diastolique</b>	<b>5</b>	<b>21,7</b>
	Systolique	3	13
	Systolo-diastolique	2	8,7
<b>Péricardite</b>		<b>5</b>	<b>21,7</b>

L'hypertrophie septale était la plus retrouvée à l'échocoeur (30,4%).

Huit patients avaient une dilatation ventriculaire gauche (34,8%).

Cinq patients avaient une dysfonction diastolique (21,7%).

**Tableau XXXII :** répartition des patients selon l'échodoppler des principaux troncs artériels (N=19)

<b>Echodoppler</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Augmentation de l'indice de résistance des artères rénales</b>	<b>15</b>	<b>78,9</b>
Plaques d'athéromes carotidiennes	4	21,6
Sténose des artères rénales	2	10,5

L'hypoperfusion rénale était constatée dans 78,9% des cas.

Deux cas de sténose de l'artère rénale étaient rencontrés.

**Tableau XXXIII :** répartition des patients selon le traitement antihypertenseur (N=33)

<b>Antihypertenseur</b>		<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Inhibiteur calcique</b>	<b>Nicardipine</b>	<b>16</b>	<b>48,5</b>
	Nifedipine	11	33,3
	Amlodipine	1	3
<b>Antihypertenseur central</b>	<b>Méthyl dopa</b>	<b>9</b>	<b>27,3</b>
	Clonidine	6	18,2
<b>Diurétique</b>	<b>Furosémide</b>	<b>14</b>	<b>42,4</b>
<b>IEC</b>	<b>Captopril</b>	<b>10</b>	<b>30,3</b>
	Ramipril	1	3
<b>Vasodilatateur</b>	<b>Di nitrate d'isosorbide</b>	<b>10</b>	<b>30,3</b>
<b>Bêtabloqueur</b>	<b>Atenolol</b>	<b>7</b>	<b>21,2</b>
	Propranolol	1	3

Les inhibiteurs calciques représentaient la classe antihypertensive la plus utilisée et la nicardipine était utilisée dans 48,5% des cas.  
Le furosémide était le seul diurétique utilisé.

**Tableau XXXIV :** répartition des patients selon la thérapie antihypertensive utilisée

<b>Traitement utilisé</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Trithérapie</b>	<b>13</b>	<b>39,4</b>
Quadrithérapie	13	39,4
Bithérapie	6	18,2
Monothérapie	1	3
<b>Total</b>	<b>33</b>	<b>100</b>

La trithérapie et quadrithérapie étaient les plus utilisées (39,4%).

**Tableau XXXV :** répartition des patients selon l'admission en dialyse

Dialyse	Effectif	Pourcentage
Non dialysés	27	81,8
Dialysés	6	18,2
<b>Total</b>	<b>33</b>	<b>100</b>

Seulement six patients étaient dialysés.

**Tableau XXXVI :** répartition des patients selon l'évolution

Evolution	Effectif	Pourcentage
Vivants	25	75,8
Décédés	8	24,2
<b>Total</b>	<b>33</b>	<b>100</b>

Huit de nos patients sont décédés durant l'année 2006.

**Tableau XXXVII :** répartition des patients selon l'ancienneté de l'HTA et du stade de la rétinopathie hypertensive

Ancienneté de l'HTA (en mois)	Rétinopathie			
	Stade III		Stade IV	
	n	%	n	%
0-3	3	15	-	-
4-7	4	20	3	37,5
≥12	13	65	2	25
Inconnue	-	-	3	37,5
<b>Total</b>	<b>20</b>	<b>100</b>	<b>8</b>	<b>100</b>

Khi2 = 10,995

P = 0,027

La majorité des patients avec une rétinopathie hypertensive stade III souffrait d'HTA évolutive d'au moins 12 mois.

**Tableau XXXVIII** : répartition des patients selon la tension artérielle et la rétinopathie hypertensive

Tension artérielle	Rétinopathie hypertensive			
	Stade III		Stade IV	
	n	%	n	%
HTA légère	3	13	1	10
HTA modérée	6	26,1	3	30
HTA sévère	11	47,9	5	50
Normale	3	13	1	10
<b>Total</b>	<b>23</b>	<b>100</b>	<b>10</b>	<b>100</b>

Khi2 = 0,152

P = 0,985

Chez un seul patient il y avait l'association d'une TA normale et d'un œdème papillaire.

**Tableau XXXIX** : répartition des patients selon le stade de l'IRC et le stade de la rétinopathie hypertensive selon WAGENER (N=28)

IRC	Rétinopathie hypertensive			
	Stade III		Stade IV	
	n	%	n	%
Débutante	-	-	1	12,5
Modérée	1	5	2	25
Sévère	3	15	-	-
Evoluée	1	5	-	-
Terminale	15	75	5	62,5
<b>Total</b>	<b>20</b>	<b>100</b>	<b>8</b>	<b>100</b>

Khi2 = 6,406

P = 0,269

La plupart des patients qui avaient une rétinopathie hypertensive avec œdème papillaire étaient au stade d'IRC terminale.

**Tableau XXXX :** répartition des patients selon la Protéinurie de 24h et la rétinopathie hypertensive

Protéinurie de 24h (g/24h)	Rétinopathie hypertensive			
	Stade III		Stade IV	
	n	%	n	%
<1	17	89,5	8	80
1-3	2	10,5	2	20
<b>Total</b>	<b>19</b>	<b>100</b>	<b>10</b>	<b>100</b>

Khi2 = 2,508

P = 0,285

La majorité des patients qui étaient au stade III de **WAGENER** avait une protéinurie inférieure à 1 g/24 h (89,5%).

**Tableau XXXXI :** répartition des patients selon la rétinopathie hypertensive et l'hypertrophie cardiaque

Rétinopathie hypertensive	Hypertrophie					
	Septale		Septo-Pariétale		Pariétale	
	n	%	n	%	n	%
<b>Stade III</b>	6	85,7	2	40	4	100
<b>Stade IV</b>	1	14,3	3	60	-	-
<b>Total</b>	<b>7</b>	<b>100</b>	<b>5</b>	<b>100</b>	<b>4</b>	<b>100</b>

Khi2 = 5,200

P = 0,267

Tous les patients qui avaient présenté une hypertrophie pariétale étaient au stade III de **WAGENER**.

**Tableau XXXXII :** répartition des patients selon la rétinopathie hypertensive et le résultat de l'échodoppler

Rétinopathie hypertensive	Echodoppler					
	Aug de l'indice de résistance		Plaques d'athéromes		Sténose	
	n	%	n	%	n	%
<b>Stade III</b>	<b>11</b>	<b>73,3</b>	3	75	-	-
<b>Stade IV</b>	4	26,7	1	25	2	100
<b>Total</b>	<b>15</b>	<b>100</b>	<b>4</b>	<b>100</b>	<b>2</b>	<b>100</b>

Khi2 = 3,892

P = 0,273

Les deux patients qui avaient présenté une sténose artérielle étaient au stade d'œdème papillaire.

**Tableau XXXXIII :** répartition des patients selon la rétinopathie hypertensive et la taille des reins

Rétinopathie hypertensive	Taille de reins					
	Normale		Diminuée		Augmentée	
	n	%	n	%	n	%
<b>Stade III</b>	<b>14</b>	<b>66,7</b>	9	81,8	-	-
<b>Stade IV</b>	7	33,3	2	18,2	1	100
<b>Total</b>	<b>21</b>	<b>100</b>	<b>11</b>	<b>100</b>	<b>1</b>	<b>100</b>

Khi2 = 3,157

P = 0,206

La majorité des patients qui avaient des reins de taille normale (66,7%) était au stade III de la rétinopathie.

**Tableau XXXIV** : répartition des patients selon la taille des reins et la différenciation à l'échographie rénale

Taille de reins	Différenciation			
	Bonne		Mauvaise	
	n	%	n	%
<b>Normale</b>	7	77,8	<b>14</b>	<b>58,3</b>
<b>Diminuée</b>	2	22,2	9	37,5
<b>Augmentée</b>	-	-	1	4,2
<b>Total</b>	<b>9</b>	<b>100</b>	<b>24</b>	<b>100</b>

Khi2 = 1,031

P = 0,905

Les patients avaient dans la majorité des cas des reins de taille normale et mal différenciés.

**Tableau XXXV** : répartition des patients selon le résultat de la protéinurie et le stade de l'IRC

Protéinurie (g/24h)	IRC (N=28)									
	Débutante		Modérée		Sévère		Evoluée		Terminale	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
<b>&lt; 1</b>	1	100	2	66,7	3	100	1	100	<b>15</b>	<b>88,2</b>
<b>1-3</b>	-	-	1	33,3	-	-	-	-	2	11,8
<b>Total</b>	<b>1</b>	<b>100</b>	<b>3</b>	<b>100</b>	<b>3</b>	<b>100</b>	<b>1</b>	<b>100</b>	<b>17</b>	<b>100</b>

Khi2 = 3,998

P = 0,947

Quinze patients au stade d'IRC terminale (88,2%) avaient une protéinurie inférieure à 1 g/24h.

**Tableau XXXXVI :** répartition des patients selon la rétinopathie hypertensive et la thérapie antihypertensive

Rétinopathie hypertensive	Traitement antihypertenseur							
	Monothérapie		Bithérapie		Trithérapie		Quadrithérapie	
	n	%	n	%	n	%	n	%
<b>Stade III</b>	-	-	4	66,7	12	7,7	7	53,8
<b>Stade IV</b>	1	100	2	33,3	1	92,3	6	46,2
<b>Total</b>	<b>1</b>	<b>100</b>	<b>6</b>	<b>100</b>	<b>13</b>	<b>100</b>	<b>13</b>	<b>100</b>

Khi2 = 7,019

P = 0,071

La plupart des patients qui était au stade IV de rétinopathie avaient une quadrithérapie 6/10.

**Tableau XXXXVII :** répartition des patients selon le type d'insuffisance rénale et la complication retrouvée

Insuffisance rénale	Complication					
	OAP		AVC		Encéphalopathie hypertensive	
	n	%	n	%	n	%
<b>Chronique</b>	2	66,7	-	-	3	100
<b>Aigue</b>	1	33,3	1	100	-	-
<b>Total</b>	<b>3</b>	<b>100</b>	<b>1</b>	<b>100</b>	<b>3</b>	<b>100</b>

Khi2 = 21,179

P = 0,387

La plupart des patients qui avait présenté des complications étaient au stade d' IRC.

**Tableau XXXXVIII :** répartition des patients selon la rétinopathie hypertensive et la complication retrouvée

Rétinopathie hypertensive	Complication									
	OAP		AVC		Encéphalopathie hypertensive		IRA		IRC	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
<b>Stade III</b>	1	33,3	1	100	1	33,3	3	60	20	71,4
<b>Stade IV</b>	2	66,7	-	-	2	66,7	2	40	8	28,6
<b>Total</b>	<b>3</b>	<b>100</b>	<b>1</b>	<b>100</b>	<b>3</b>	<b>100</b>	<b>5</b>	<b>100</b>	<b>28</b>	<b>100</b>

Chi2 = 5,096

P = 0,278

La majorité des patients qui avait présenté des complications étaient au stade d'œdème papillaire.

**Tableau XXXXIX :** répartition des patients selon le stade de l'IRC et l'admission en dialyse

IRC	Dialyse			
	Dialysés		Non Dialysés	
	n	%	n	%
<b>Débutante</b>	-	-	1	4,3
<b>Modérée</b>	-	-	3	13,1
<b>Sévère</b>	-	-	3	13,1
<b>Evoluée</b>	-	-	1	4,3
<b>Terminale</b>	5	100	15	65,2
<b>Total</b>	<b>5</b>	<b>100</b>	<b>23</b>	<b>100</b>

Chi2 = 2,689

P = 0,988

Cinq sur six des patients dialysés étaient au stade d'IRC terminale. Un patient avec IRA était dialysé.

**Tableau XXXXX** : répartition des patients selon l'évolution de la maladie et l'admission en dialyse

Evolution	Dialyse			
	Dialysés		Non dialysés	
	n	%	n	%
<b>Vivants</b>	5	83,3	<b>14</b>	<b>51,9</b>
<b>Décès</b>	1	16,7	7	25,9
<b>Perdus de vue</b>	-	-	4	14,8
<b>Transférés</b>	-	-	2	7,4
<b>Total</b>	<b>6</b>	<b>100</b>	<b>27</b>	<b>100</b>

Khi2 = 2,259

P = 0,520

Sur les 6 patients dialysés nous avons eu 1 seul décès et il était en IRC.

## COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Notre étude rétrospective et descriptive, allant de janvier à décembre 2006 soit une durée de 12 mois, avait pour objectif principal d'étudier les aspects cliniques, thérapeutiques, et évolutifs de l'HTA maligne chez l'insuffisant rénal.

Cette étude a souffert de certaines insuffisances :

- le faible niveau socio-économique des patients ;
- le coût élevé des examens complémentaires comme le bilan lipidique et l'échodoppler ;
- l'insuffisance du plateau technique ;
- les difficultés de prise en charge thérapeutique ;
- La non spécificité des lésions observées au fond d'œil par l'ophtalmologue.

### **1-Epidémiologie :**

Pendant la période d'étude, les patients atteints d'HTA maligne représentaient 9,9% des patients hospitalisés. En 1998 **TRAORE A.** avait trouvé 2,5% de cas dans le service de cardiologie de l'Hôpital du Point "G".(12) Cette fréquence était respectivement 19,3% de l'ensemble des hypertendus au Burkina Fasso et 7,1% en Tunisie ; (8, 51) alors que **Herbland et Al** estimaient le nombre des cas d'HTA maligne à 5 par an au CHU de Bordeaux en France en 2003. (50)

Notre population était composée de 22 hommes et 11 femmes ce qui donne un sex ratio égal à 2. **LENGANI** et **TRAORE A.** avaient aussi trouvé une prédominance masculine, (8, 12) alors que dans une étude multiraciale aux USA et multicentrique en Grande Bretagne rapporté par **Lip GY**, le sex ratio était en faveur des femmes. (45 ;46)

La majorité de notre population était jeune, la tranche d'âge de 20 à 39 ans prédominait (45,5 %) ; l'âge moyen était de 41 ans, avec des extrêmes de 15 et 70 ans. **TRAORE A.** rapportait dans son étude une prédominance de la tranche d'âge 40-49 ans soit (47,2%) avec des extrêmes de 13 et 80 ans ; (12) ce qui donne une importance à cette pathologie qui touche la couche économiquement active de notre population.

### **2- Antécédents :**

L'hypertension artérielle était antérieurement connue chez 84,8 % des patients parmi lesquels 53,6% avaient une HTA ancienne d'au moins 12 mois.

**TRAORE A.** dans le service de cardiologie et **LENGANI** en médecine interne ont rapporté successivement 100 et 53,8% d'antécédent d'HTA. (12, 8)

Les facteurs de risque cardiovasculaire associés étaient l'obésité (40%), le tabac (21,2%) et le diabète ; (9,1%) Contrairement à notre étude, **TRAORE A.** trouvait l'obésité dans 29,2% des cas et le diabète dans 3,6% des cas. (12)

### **3- Profil tensionnel :**

Dans notre étude, 48,5% des patients avaient une hypertension artérielle sévère. Ce résultat est comparativement plus élevé que celle de **KOKODE N.** qui trouvait dans sa série respectivement 21,2% et 36,4% pour des pressions artérielles systolique et diastolique. (6)

En effet 21,4% des patients étaient sous traitement antihypertenseur régulier avant l'hospitalisation contrairement à **KOKODE N.** qui trouvait 34,5% de cas. (6)

A l'admission, les symptômes hypertensifs les plus rencontrés étaient les céphalées (66,7%), les vertiges (39,4%), et les phosphènes (18,2%) Alors qu'en 2001 **NGHONGUIA M.** trouvait respectivement 30, 20, et 10% de cas. (11) **Herbland et Al** ont trouvé 12% pour les phosphènes et 6,5% pour les céphalées (50); cela pourrait être due à l'irrégularité du traitement antérieur de l'HTA avant l'hospitalisation chez la majorité de nos patients.

### **4- Le fond d'œil :**

La rétinopathie hypertensive stade III de **WAGENER** était retrouvée chez 70% des cas. Ce résultat est proche de celui de **TRAORE A.** qui avait rapporté 65,9% (12) tandis que **LENGANI** trouvait la rétinopathie stade IV dans la moitié des cas. (8)

Dans notre population, 57,6% avaient des exsudats au fond d'œil, 39,4% des hémorragies et 3% des nodules cotonneux. Ce résultat diffère de celui de **KOKODE N.** qui rapportait 54,5% des exsudats ; 45,5% des hémorragies et 9,1% de nodules cotonneux. (6)

Nous avons trouvé l'œdème papillaire dans 30% des cas. Ce résultat était supérieur au 15% des cas d'œdème papillaire rapporté par **NGHONGUIA M.** (11)

**Lip GY** trouvait une rareté de l'œdème papillaire en Grande Bretagne de 1965 à 1993. (46)

**Herbland et Al** avaient trouvé dans un service spécialisé pour la prise en charge de l'HTA un pourcentage plus élevé de l'œdème papillaire (45,2%). (50)

### **5- Les complications :**

#### **a- Cardiaques :**

Les patients présentaient une insuffisance cardiaque dans 30,3% des cas : dont 9,1% d'insuffisance cardiaque globale (ICG) et 21,2% d'insuffisance ventriculaire gauche (IVG) alors que **KOKODE N.** rapportait pour une même taille de population, 26 cas d'insuffisance cardiaque soit 78,8% dont 42,4% d'ICG et 36,4% d'IVG. (6)

L'hypertrophie ventriculaire était observée chez 16 patients soit 68,5% dont 30,4% septale, 21,7% septo-pariétale, et 17,4% pariétale ; 8 patients (34,8%) présentaient une dilatation du ventricule gauche. **NGHONGUIA M.** avait rapporté 100% d'HVG. (11)

Tous les patients qui ont présenté une hypertrophie pariétale étaient au stade III de rétinopathie hypertensive de la classification de **WAGENER**.

#### **b- La néphroangiosclérose maligne:**

La néphroangiosclérose ne peut être affirmée que grâce à la biopsie rénale ; cependant, celle-ci n'est pratiquée comme déjà précisée que pour éliminer une néphropathie sous jacente, justifiant un traitement spécifique.

Par conséquent, dans un grand nombre des cas le diagnostic de la néphroangiosclérose n'est fait que sur des arguments cliniques et biologiques. (52)

C'est le cas dans notre étude ou la biopsie n'a pas été réalisée.

Sur le plan pratique la néphroangiosclérose maligne associe une atteinte rénale, une HTA maligne avec hémorragies, des exsudats, un œdème papillaire au fond d'œil ; et parfois la survenue d'encéphalopathie hypertensive avec convulsions, amaurose, et OAP. (52)

Dans notre étude l'atteinte rénale était présente chez tous les patients ; **LENGANI** trouvait 94% d'IR. (8) Par contre **Herbland et Al** avaient trouvé un taux plus faible (70%), (50) cette différence pourrait être due au fait que **LENGANI** et **Herbland et Al** avaient fait leurs études en médecine interne. L'IR était associée à une HTA avec hémorragies (39,4%), exsudats (57,6%), œdème papillaire (30,3%) et nodules cotonneux (3%) au fond d'œil dans notre étude.

L'atteinte rénale était aiguë dans 15,2% et chronique dans 84,8% des cas ; **KOKODE N.** avait trouvé 21,2% d'IRA et 78,8% d'IRC. (6)

L'IRC était au stade sévère à terminale chez 85,7% des cas ; parmi eux 71,4% étaient au stade terminal mais celle ci reste débutante à modérée dans 14,3% des cas ; **NGHONGUIA M.** l'avait trouvé sévère à terminale chez 95% et modérée dans 5% des cas. (11)

L'atteinte rénale est caractérisée chez nos patients par une leucocyturie (48,3%), une hématurie (3,4%) et leur association (6,9%).

La protéinurie chez les patients ayant une atteinte rénale avec HTA maligne était inférieure à 1 g/24h chez 86,2% des cas et supérieure à 1 g/24h dans 13,8%. **LENGANI** a trouvé une protéinurie supérieure à 3 dans 55,5% des cas. (8)

L'ionogramme sanguin était effectué chez 22 patients. Un patient avait une hypokaliémie qui nous a fait soupçonner un hyperaldostéronisme (53) 5 patients une hyponatrémie, et 2 une hyperkaliémie.

Les troubles ioniques sont moins fréquents dans notre échantillon que chez **LENGANI** qui avait trouvé 5 cas d'hypokaliémie, 4 d'hyperkaliémie et 9 d'hyponatrémie. (8)

L'hyponatrémie au cours de la néphroangiosclérose est accentuée par la prise de boissons abondantes en raison de soif intense rapportée à l'effet dipsogène de l'hyperangiotensinémie. (52)

Enfin dans le cas de néphroangiosclérose existe des signes d'anémie, de microangiopathies avec schizocytes, d'hyperleucocytose, de thrombopénie, et de signes de coagulation intra vasculaire localisée. (52)

L'anémie était présente chez 90% des patients et 43,3% avaient un taux d'hémoglobine inférieur à 6g/dl ; **NGHONGUIA M.** avait rapporté 70% de cas d'anémie. (11)

### **c- Les complications neurologiques :**

Sur les 22 patients qui avaient une symptomatologie hypertensive, trois cas d'encéphalopathie hypertensive étaient notés. Les céphalées étaient en majorité occipitales comme le révèle **Stockwell.** (48) Nous avons noté 1 cas d'AVC alors que **KOKODE N.** a trouvé 8 cas d'AVC ; (6) ce qui signifie l'amélioration de la prise en charge des patients.

Aucune électro-encéphalographie n'a été faite comme le suggère **OHTA Y.** (49)

### **6- La thérapeutique :**

La tri et la quadrithérapie étaient largement utilisées (39,4%) comme le conseille beaucoup d'études. **KOKODE N.** avait trouvé une utilisation large de la trithérapie. (6)

Les inhibiteurs calciques (IC) étaient les plus utilisés soit 84,8% des cas avec la nifédipine comme chef de fil. **KOKODE N.** trouvait les mêmes résultats avec cependant la nifédipine comme IC le plus utilisé. (6)

Six malades étaient admis en dialyse dont 5 cas d'IRC et 1 d'IRA et on a noté un seul décès parmi ces patients qui était en IRC terminale. Ce résultat est semblable à celui de **NGHONGUIA M.** qui n'avait trouvé aucun décès parmi les patients hémodialysés. (11)

### **7- L'évolution immédiate**

La durée d'hospitalisation variait le plus souvent entre 7-15 jours avec des extrêmes de 4 et 95 jours. 8 patients sont décédés soit 24,2% des cas. Ce résultat était proche de celui de **TRAORE A.** (21,9%), (12) mais inférieur à celui de **LENGANI** (31,25%). (8)

**Herbland et Al** avaient trouvé un seul décès dans sa série constituée de 42 malades survenu 2 ans après l'hospitalisation. (50)

**JACQUOT** a estimé la médiane de survie au cours d'une HTA maligne dans des centres disposant d'épuration extrarénale entre 69 et 144 mois. (2) **Lip GY** quant à lui a estimé que même dans des conditions meilleures, les africains ont une survie médiane de 30,4 mois alors que les caucasiens et les asiatiques survivraient respectivement 121 et 107,5 mois. (46)

Il n'empêche que l'épuration extrarénale demeure le seul traitement palliatif efficace pour améliorer l'espérance de vie des patients.

## CONCLUSION

Notre étude était rétrospective, portant sur Les aspects cliniques, thérapeutiques et évolutifs de l'HTA maligne.

Pendant l'année 2006, nous avons étudié 329 dossiers parmi lesquels nous avons colligé de manière exhaustive 33 dossiers d'hypertension artérielle maligne.

Nous avons adopté pour notre étude les critères de malignité tels qu'ils sont définis par l'OMS tout en gardant à l'esprit que les chiffres manométriques élevés ne sauraient être un critère intangible dans un service spécialisé comme le notre.

Il ressort de ce travail que :

- ✚ La prévalence de l'hypertension artérielle maligne est un sur onze des patients hospitalisés;
- ✚ La prédominance était masculine et l'âge moyen était jeune ;
- ✚ Les patients étaient hypertendus connus dans la majorité des cas, et plus de la moitié avaient une HTA ancienne d'au moins 12 mois ;
- ✚ La néphroangiosclérose maligne était fortement suspectée chez la grande majorité de nos patients ;
- ✚ La rétinopathie hypertensive était associée à une insuffisance cardiaque dans un cas sur trois et à une atteinte cérébrale dans un cas sur dix;
- ✚ Les patients étaient au stade III de rétinopathie selon WAGENER dans 69,7% des cas. Les exsudats étaient présents dans 57,6% des cas dont 36,9% d'exsudats cotonneux. Les hémorragies étaient présentes dans 39,4% des cas dont 30,8% d'hémorragie en flammèche;
- ✚ L'IRC représentait 84,8% dont 71,4% au stade terminal ;
- ✚ L'HTA sévère était présente chez 48,5% associée à l'œdème papillaire dans 31,5% des cas.
- ✚ Sept patients avaient présenté une complication mortelle en rapport avec l'HTA dont 4 cas (2 cas d'OAP et 2 cas d'encéphalopathie hypertensive) étaient associés à l'œdème papillaire et 3 cas étaient associés aux exsudats, hémorragies et nodules cotonneux.
- ✚ Les inhibiteurs calciques étaient utilisés seuls ou en association dans 84,8% des cas avec la nicardipine dans 48,5% des cas. Le furosémide était le seul diurétique utilisé avec 42,4% des cas. Six patients soit 18,2% étaient dialysés ;
- ✚ La létalité est moyennement élevée dans notre population par rapport au caractère "impitoyable" de la maladie (24,2% de décès après 12 mois).

## **RECOMMANDATIONS**

A l'issue de cette étude nous recommandons :

### **Aux autorités administratives :**

- Promouvoir la sensibilisation sur l'HTA et ses complications ;
- Renforcer le plateau technique du C.H.U du Point 'G'.

### **Aux médecins :**

- D'informer la population sur les facteurs de risque de l'HTA et leur prise en charge au cours du traitement ;
- D'informer la population sur l'utilité d'un traitement continu et régulier qui est le gage d'une réduction de la mortalité ;
- De prendre comme référence dans l'efficacité du traitement antihypertenseur l'évolution du fond d'œil ;
- Superviser les lectures de fond d'œil effectués par les étudiants faisant fonction d'interne.

### **Aux patients :**

- De suivre régulièrement le traitement médicamenteux et les règles hygiéno-diététiques de vie prescrites par les personnels soignants ;
- De respecter les rendez-vous du personnel soignant ;
- De contrôler d'une façon bihebdomadaire les chiffres tensionnels ;
- De réaliser tous les bilans de suivi de leur maladie.

## REFERENCES

- 1)- **L. PERLEMUTER, G. PERLEMUTER.**  
Guide de thérapeutique.  
Troisième édition 2005, P160.
- 2)- **JACQUOT C.**  
Physiologie et traitement de l'hypertension artérielle maligne.  
Troisième atelier de néphrologie en Afrique Subsaharienne,  
livre des résumés, Association Africaine de néphrologie,  
Rhône-Poulenc, 1997, 38-47.
- 3)- **P. ZECH.**  
L'hypertension artérielle.  
In : encyclopédie de l'étudiant en Médecine.  
Néphrologie-Urologie; 1990, (1) 180-182.
- 4)- **A. KANFER, O. KOURILSKY, MARIE MOELLE PERAL A.**  
Néphropathie vasculaire ;  
In : Abréges. Néphrologie et troubles  
hydro électrolytiques ; Paris : 94-107.
- 5)- **GIRERD. X.**  
Existe t-il encore des hypertensions artérielles malignes ?  
La lettre du cardiologue, 1994, 217 : 3-4.
- 6)- **KOKODE NAT.**  
Aspect clinique et pris en charge de l'HTA maligne chez l'IRC:  
A Propos de 33 cas au service de néphrologie de l'hôpital du point "G".  
Thèse Med.1998, Bamako, N°13.
- 7)- **CAMARA. M.**  
Hypertension artérielle : Aspects épidémiologiques, cliniques,  
évolutifs et pronostiques ;  
dans le service de cardiologie de l'hôpital du point "G" 5370 cas.  
Thèse Med 1996, Bamako, N°35.
- 8)- **LENGANI. A, LA VILLE. N, KABORE. J et Coll.**  
Aspects cliniques de l'HTA maligne au Burkina Faso.  
Cardiologie Tropicale, 1996, 22 (88), 107-112-113.

**9)- YOUMBISSI TJ. NGU KB, MOUNBISSI MS et Coll.**

Caractéristiques de l'HTA maligne à Yaoundé.

Cardiologie tropicale, 1989, 15 : 137-40

**10)- Ould Sedegh Mohamed BOUH**

Les lésions athéromateuses chez l'IRC hypertendu dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du centre hospitalier national de Nouakchott.

Thèse Med. 2006, Bamako, N°16.

**11)- NGHONGUIA. M épouse FODJO.**

Exploration de l'HTA maligne chez les IRC.

Thèse Med. 2002 Bamako, N°22.

**12)- A. TRAORE.**

Aspects épidémiologiques cliniques et évolutifs  
Immédiats de l'hypertension artérielle maligne dans le  
Service de cardiologie de l'hôpital national du  
Point 'G' 82 CAS.

Thèse Med 1999 Bamako, N°2.

**13)- BAUMELOU A. GROC F, HOTTEM BOURG J.**

HTA maligne.

In: internat. Nouveau programme.

Néphrologie: ARDTAN, 206-2007.

**14)- MICHAEL J.DUNN.**

HTA maligne.

In : Manuel de néphrologie. Diagnostic et thérapeutique ;

Spiral ;

Paris ; 269-299.

**15)- P. MEYER.**

Etude clinique de l'hypertension

In : hypertension, clinique, traitement

Flammarion, P.98-115.

**16)- G. R. TOKER.**

Hypertension en uro-néphrologie.

Néphrologie (1), Vigot, Paris, 1997, 79-111.

**17)- ENCYCLOPEDIE MEDICO-CHIRURGICALE.**

Rein et HTA,  
1995, Paris, (18-058-B-10) P. 15-16.

**18)- SOW H.**

Insuffisance rénale chronique : aspects préventif et prise en charge  
A l'hôpital national du point 'G'  
Thèse de Med, 1998, Bamako, N°21.

**19)- J. P LAROCHE, G. MULLER, B. BLIN, M. DAUZAT.**

Comment explorer une artère rénale par Doppler couleur?  
Objectif médical, 1992, n°108, P.21-26.

**20)- M. GRENIER, H. TRILLAUD, S. PAVY, A. SAINT AMOU.**

Echo-Doppler des artères rénales.  
Technique d'examen et interprétation des résultats.  
Feuillets de radiologie ; Juin 2000 ; vol 40 n°3, P. 163-175.

**21)- GARNIER L. P.**

L'HTA essentielle ;  
Du concept au traitement.  
Ann. Cardiol. Angeiol ; 1988, 37(7), 371-380.

**22)- B. CHAMONTIN.**

HTA secondaire de l'adulte.  
Revue prat. (Paris) 1994, 44, P. 163-175.

**23)- AZIZI M.**

Reins et l'HTA.  
Hypertension actualité, 1991, 23-29.

**24)- MOURAD G, RIBSTEIN J. et coll.**

HTA et insuffisance rénale : données récentes.  
La revue du praticien, Nov. 1989, n°26.

**25)- F TCHAPLYGUINE, P GAIN.**

OEIL ET MALADIES GENERALES.  
Faculté de médecine Saint-Étienne.  
[WWW.univ-st-etienne.fr](http://WWW.univ-st-etienne.fr) page1 17/06/2007.

**26)- Cours de rétinopathie hypertensive.**

[WWW.umvf.fmt.rnu.tn](http://WWW.umvf.fmt.rnu.tn)  
Page1 17/06/2007.

- 27)- FITZGERALD. WA.**  
Observation on sleeping position and essential hypertension.  
Medical hypotheses, 1997, July, 49(1): 27-30.
- 28)- AKONDE A.**  
Contribution à l'étude épidémiologique et clinique de l'hypertension artérielle sévère en milieu hospitalier.  
Thèse Med, Cot, Bénin, 1995, N°624.
- 29)- BERTRAND Ed.**  
Hypertrophie ventriculaire gauche dans l'hypertension artérielle.  
Cardiologie tropicale VOL XII, Av mai juin 1991.
- 30)- KAPLAN MN.**  
Management of hypertensive emergencies.  
Urgences hypertensives, Lancet, 1994, 344, 1335.  
page 7 of 8- page 8 of 8.
- 31)- CHAUVEAU D, TSOCHANAKIS O et coll.**  
Les antihypertenseurs par voie veineuse.  
Concours médical, 1992, 114, 1148  
Urgences hypertensives, page 7 of 8.
- 32)- NEUTEL JM, SMITH DH et coll.**  
Comparison of intravenous nifédipine and sodium nitroprusside in the Immediate treatment of hypertension.  
Am J Hypertens, 1994, 7, 623.  
Urgences hypertensives, page 8 of 8.
- 33)- ISLES C G.**  
Management of hypertension crises.  
Scottish Medical journal, 1995 Feb, 40 (1) : 23-5.  
Med LINE.
- 34)- KUMAR P, ARORA P, KHER V et coll.**  
Malignant hypertension in children in India.  
Nephrology, dialysis, transplation, 1996 July, 11(7): 1261-6  
Medline.
- 35)- PERLMUTER L, OBRASKA P, QUEVAUVILLIER J.**  
Dictionnaire pratique de thérapeutique médicale, Masson, 1990, 6°Ed.  
56-PLOUIN P F, RAYNAUD A, ELKOKEN M et coll.  
Traitements non chirurgicaux des sténoses de l'artère rénale.

La presse médicale, Avr 1996, 25, N°15.

**36)- BEAUFILS M.**

Le traitement diurétique dans l'hypertension artérielle du sujet âgé.  
Mensuel de l'hypertension et des facteurs de risque, 1994, sept, N°7:3-6

**37)- GUEDON J.**

Mise en place d'un premier traitement antihypertenseur.  
La presse médicale, mars 1995, 24, N°12 : 585-9.

**38)- NARDO(de) D, FRONGILLO D, ANSELMO T et coll.**

The rôle of diuretic in antihypertensive therapy.  
Clinica therapeutica, 1995 Apr, 146 (4):261-8.

**39)- HAYAVASHI M, KABAYASHI H et coll.**

Treatment of systemic hypertension in intracranial hypertension in cases of brain hemorrhage stroke.  
Urgences hypertensives, 1998, 19, 314.  
page 7 of 8.

**40)- BERTRAND Ed, et coll.**

Hypertension artérielle problème de santé publique en Afrique noire.  
Bulletin académique médical (paris), 1975, 169, (5), 624.

**41)- AUBERT F, GUITTARD P.**

L'essentiel médical de poche, Ellipses Paris, 1990, 1211 : 626-647.

**42)- FAVRE H.**

Hypertension artérielle chez les insuffisants rénaux traités par épuration extrarénale ou transplantation.  
Médecine et Hygiène 1996, 54 : 737-6.

**43)- FILLASTRE J-P Le ROY F et coll.**

La prescription des médicaments antihypertenseurs chez les malades ayant une insuffisance rénale chronique.  
Médecine et Hygiène, 1996, 737-47.

**44)- HALIMI I N, MIMRAN A.**

Maladie rénovasculaire athéroscléreuse et fonction rénale.  
La revue du praticien, 1995, 45, 1998-2001.

- 45)- SUNG JF, HARRIS-HOOKER S, ALEMA-MENSAH E et coll.**  
Is there difference in hypertensive claim rates among medicaid recipients?  
Ethnicity and disease, 1997 Winter, 7 (1), 19-26.
- 46)- LIP GY, BEEVERS M, SCHIFFIN EL.**  
Renal and vascular effects of chronic endothelin receptor antagonism in  
malignant hypertension rats.  
American Journal of hypertension, 1996 Aug, 9(8) :803-11.
- 47)- TOUYZ RM, MILNE FJ.**  
Altération in intracellular cations and cell membrane ATPase activity in  
Patient with malignant hypertension.  
Journal of hypertension, 1995 Aug, 13(8), 867-74.
- 48)- STOCKEWELL J, GEORGE G.**  
Neck pain as a presenting symptom in malignant hypertension.  
Journal of accident emergency medicine, 1997 Jan, 14 (1), 51-2
- 49)- OHTA Y, CHIKUGOT, SUZUKI T.**  
Long terme therapeutic effects of ae inhibition and calcium antagonism on  
Hypertensive vascular lesion in M-SHRSP.  
Clinical and experimental pharmacology-Supplement,  
1995, IS:321-2
- 50)- A. Herbalnd, R. Lasserre, C. Minifie, P. Lemetayer, J. Clementy  
et P. Gosse**  
Hypertension artérielle maligne, évolution chez 42 patients. CHU Bordeaux  
Archives des maladies du cœur et des vaisseaux, tome 97 N°4, Avril 2004
- 51)- HOUMAN. H, N. TOUGOURTI, M. HAMZA, M. B. LOUZIR,  
H. BOKRI, M.MILED.**  
Hypertension artérielle maligne : A propos de 38 cas  
La Tunisie médicale, Janvier 1990, Vol 68 N°1
- 52)- Daniel Fries, Philippe Druet, Albert Fournier, Michel Paillard**  
Edition Herman ( Editeurs des sciences et des arts)  
Hypertension artérielle  
Paris 1992  
Hypertension Néphropathies et Insuffisance. P 278

## **FICHE D'ENQUETE**

### **I-IDENTIFICATION :**

**Prénom /nom :**.....

**Age (années) :** 1-0-19  2-20-39  3-40-59   
4-60-79  5- $\geq$ 80  valeur :.....

**Sexe :** 1-Masculin  2-Féminin

**Ethnie :** 1-Bambara  2-Peulh  3-Sourhai  4-Malinké   
5-Dogon  6-Saracolé  7-Autre  à préciser :.....

**Profession :** 1-Fonctionnaire  2-Commerçant  3-Ménagère   
4-Elève  5-Cultivateur  6-Autre  à préciser :.....

**Résidence :** 1- Kayes  2-kolikoro  3-Sikasso  4-Ségou  5-Mopti  6-Gao   
7-Tombouctou  8-Kidal  9-Bamako  10-Autre  à préciser :.....

**Nationalité :** 1-Malienne  2-Etrangère  à préciser :.....

### **II-MOTIF(S) D'HOSPITALISATION(S):**

**HTA :** 1-Oui  2-Non  **Hypercreatininémie :** 1-Oui  2-Non

**Protéinurie :** 1-Oui  2-Non  **Infection urinaire :** 1-Oui  2-Non

**Syndrome œdémateux :** 1-Oui  2-Non  **Oligo-anurie :** 1-Oui  2-Non

**Hypercreatininémie+HTA :** 1-Oui  2-Non

**Hématurie macroscopique :** 1-Oui  2-Non

**Insuffisance cardiaque :** 1-Oui  2-Non

**Autre à préciser :**.....

### **III-ANTECEDENTS :**

**HTA :** 1-Oui  2-Non

**Ancienneté de l'HTA (mois) :** 1-inconue  2-0.3  3-4.7  4-8.11  5- $\geq$ 12

**Traitement antérieur :** 1-Oui  2-Non

**Traitement régulier :** 1-Oui  2-Non

**Oedème des membres inférieurs :** 1-Oui  2-Non

**Hématurie macroscopique :** 1-Oui  2-Non  **Diabète :** 1-Oui  2-Non

**Bilharziose :** 1-Oui  2-Non  **Dysurie :** 1-Oui  2-Non

**Pollakiurie :** 1-Oui  2-Non  **Polyurie :** 1-Oui  2-Non

**Polydipsie :** 1-Oui  2-Oui  **Nycturie :** 1-Oui  2-Oui

**Brûlures mictionnels :** 1-Oui  2-Oui

**Tabac :** 1-Oui  2-Oui  Nombre de paquets/année :.....

**Alcool :** 1-Oui  2-Oui

**Chirurgicaux :** 1-Oui  2-Non  à préciser :.....

#### **IV-CLASSIFICATION DE L'IRC :**

Selon la clairance (ml /min)

**1-Debutante : 90-60**  **2-Moderée : 60-30**  **3-Severe: 30-15**   
**4-Evoluée : 15-10**  **5-Terminale : <10**  la valeur : .....  
**6-IRA**  **7-Inconnue**

#### **V-LES SYMPTOMES :**

<b>Céphalée</b> : 1-Oui <input type="checkbox"/> 2-Non <input type="checkbox"/>	<b>Vertige</b> : 1-Oui <input type="checkbox"/> 2-Non <input type="checkbox"/>
<b>Acouphène</b> : 1-Oui <input type="checkbox"/> 2-Non <input type="checkbox"/>	<b>Phosphène</b> : 1-Oui <input type="checkbox"/> 2-Non <input type="checkbox"/>
<b>Epistaxis</b> : 1-Oui <input type="checkbox"/> 2-Non <input type="checkbox"/>	<b>Gingivorragie</b> : 1-Oui <input type="checkbox"/> 2-Non <input type="checkbox"/>
<b>Dyspnée</b> : 1-Oui <input type="checkbox"/> 2-Non <input type="checkbox"/>	<b>Vomissements</b> : 1-Oui <input type="checkbox"/> 2-Non <input type="checkbox"/>
<b>Oligurie</b> : 1-Oui <input type="checkbox"/> 2-Non <input type="checkbox"/>	<b>Anurie</b> : 1-Oui <input type="checkbox"/> 2-Non <input type="checkbox"/>
<b>Diarrhée</b> : 1-Oui <input type="checkbox"/> 2-Non <input type="checkbox"/>	<b>Nausée</b> : 1-Oui <input type="checkbox"/> 2-Non <input type="checkbox"/>
<b>Dégoût a l'eau</b> : 1-Oui <input type="checkbox"/> 2-Non <input type="checkbox"/>	<b>Convulsions</b> : 1-Oui <input type="checkbox"/> 2-Non <input type="checkbox"/>
<b>Prurit</b> : 1-Oui <input type="checkbox"/> 2-Non <input type="checkbox"/>	<b>Insomnie</b> : 1-Oui <input type="checkbox"/> 2-Non <input type="checkbox"/>
<b>Perte de l'attention</b> : 1-Oui <input type="checkbox"/> 2-Non <input type="checkbox"/>	<b>Constipation</b> : 1-Oui <input type="checkbox"/> 2-Non <input type="checkbox"/>
<b>Déficit moteur</b> : 1-Oui <input type="checkbox"/> 2-Non <input type="checkbox"/>	<b>Anorexie pour la viande</b> : 1-Oui <input type="checkbox"/> 2-Non <input type="checkbox"/>
<b>Asthénie</b> : 1-Oui <input type="checkbox"/> 2-Non <input type="checkbox"/>	<b>Précordialgie</b> : 1-Oui <input type="checkbox"/> 1-Non <input type="checkbox"/>
	<b>Palpitation</b> : 1-Oui <input type="checkbox"/> 2-Non <input type="checkbox"/>

#### **VI-LES SIGNES PHYSIQUES :**

**Taille (en cm)** : 1-<150  2-150-160  3-161-170  4-171-180   
5-181-190  6-≥191  7-Inconue  La valeur : .....

**Poids (en Kg)** : 1-<50  2-51-60  3-61-7  4-71-80  5-81-90   
6-91-100  7-≥101  8-Inconue  La valeur : .....

**IMC** : 1-Normale  2-Amaigrissement  3-Surpoids  4-Obèse  La valeur : .....

**Température** : 1-Normale  2-Elevée  3-Diminuée  La valeur : .....

**TAS (en cmHg)**: 1-Normale  2-GradeI  3-GradeII  4-GradeIII  La valeur:...

**TAD (en cmHg)**: 1-Normale  2-GradeI  3-GradeII  4-GradeIII  La valeur:...

**Pouls (battements par minute)**: 1-Normal  2-Tachycardie   
3-Bradycardie  La valeur : .....

**Givres urémiques** : 1-Oui  2-Non  **Plis de déshydratation** : 1-Oui  2-Non

#### **VII-LES SIGNES CARDIOVASCULAIRES ET PULMONAIRES :**

**Rythme cardiaque** : 1-Regulier  2-Irregulier

**Tachycardie** : 1-Oui  2-Non  **Bradycardie** : 1-Oui  2-Non

**Présence d'un souffle(s) cardiaque(s)** : 1-Oui  2-Non

**Souffle(s) pulmonaire(s)** : 1-Oui  2-Non

- Crépitations pulmonaires** : 1-Oui  2-Non   
**Souffles costolombaires** : 1-Oui  2-Non   
**Frottements péricardiques** : 1-Oui  2-Non   
**Souffle abdo ou lombaire de sténose de l'artère rénale** : 1-Oui  2-Non

## **VIII-EXAMENS COMPLEMENTAIRES :**

### **a-BIOLOGIE :**

- Créatininémie** (en micro mol par litre) : 1-100-150  2-151-300   
3-301-600  4-601-800  5- $\geq$ 801  La valeur :.....
- La clairance** (en milli litre /minute) : 1-90-60  2-60-30  3-30-15   
4-15-10  5- $\leq$ 10  La valeur :.....
- Protéinurie de 24heures** (en gramme par 24 heures) : 1- $<$ 0,3  2-0,3-1   
3-1,1-2  4-2,1-3,9  5- $\geq$  4  La valeur :.....
- Natrémie** (mmol/l) : 1- $<$ 95  2-95-105  3-106-115  4-116-125   
5-126-135  6- $\geq$ 136  La valeur :.....
- Kaliémie** (mmol /l) : 1-Normale  2-Diminuée  3-Augmentée
- ECBU :**
- Culture stérile : 1-Oui  2-Non   
Si la culture est positive on écrit le germe responsable :.....
- Quantité de leucocytes (leucocytes/champ) : 1- $\geq$ 10  2- $<$ 10  La valeur :.....
- Quantité d'hématies (hématies/champ) : 1- $\geq$ 5  2- $<$ 5  la valeur :.....
- Urémie** (en mmol/l) : 1-Normale  2-Anormale  la valeur :.....
- Taux d'hémoglobine** (en g/dl) : 1- $<$ 3  2-3.6  3-7.10  4-11.14  5- $\geq$ 15   
la valeur :.....
- Type d'anémie si elle existe** : 1-Normocytaire  2-Microcytaire   
3-Macrocytaire  4-Normochrome  5-Hypochrome
- Calcémie** : 1-augmentée  2-normale  3-diminuée  la valeur :.....
- Phosphorémie** : 1-augmentée  2-normale  3-diminuée   
La valeur :.....
- Glycémie** : 1-augmentée  2-normale  3-diminuée   
La valeur :.....
- Rétinopathie hypertensive** : 1- stade3  2- stade4
- Rétinopathie diabétique** : 1-Absente  2-Stade1  3-Stade2   
4-Stade3  5-Stade4
- Rétinopathie diabétique + Rétinopathie hypertensive** : 1-Oui  2-Non

### **b-EXAMENS RADIOLOGIQUES :**

- ECHOGRAPHIE CARDIAQUE** : 1-Normale  2-HVG concentrique   
3-HVG dilatation  4-Autres  à préciser :.....
- ECHOGRAPHIE RENALE :**
- Taille de reins** : 1-Normale  1-Diminuée  3-Augmentée
- Echogénicité** : 1-Normale  2-Diminuée  4-Augmentée
- Différenciation** : 1-Normale  2-Anormale

**Radiographie thoracique :** 1-Normale  2-Cardiomégalie

3-Autre à préciser : .....

**Echodoppler de gros troncs vasculaires :**

**Carotide :** 1-Normale  2-Sténose  3-Diminition d'indice de résistance   
4-Plaque(s) d'athérome

**Aorte :** 1-Normale  2-Sténose  3-Diminition d'indice de résistance   
4-Plaque(s) d'athérome

**Axe ileo-fémoral :** 1-Normale  2-Sténose  3-Diminition d'indice de résistance   
4-Plaque(s) d'athérome

**Artères Rénales :** 1-Normale  2-Sténose  3-Diminition d'indice de résistance   
4-Plaque(s) d'athérome

### **IX-TRAITEMENT :**

**Diurétique :** 1-Oui  2-Non

Furosémide : 1-Oui  2-Non  b-Spironolactone : 1-Oui  2-Non   
c-Amiloride : 1-Oui  2-Non

**Bêtabloqueur :** 1-Oui  2-Non

a-Atenolol : 1-Oui  2-Non  b-Acebutolol : 1-Oui  2-Non   
c-Propranolol : 1-Oui  2-Non

**Inhibiteur calcique :** 1-Oui  2-Non

a-Nicardipine : 1-Oui  2-Non  b-Nifedipine : 1-Oui  2-Non   
c-Amlodipine : 1-Oui  2-Non

**Antihypertenseur central :** 1-Oui  2-Non

a-Methyl dopa : 1-Oui  2-Non  b-Clonidine : 1-Oui  2-Non

**Inhibiteur de l'enzyme de conversion :** 1-Oui  2-Non

a-Captopril : 1-Oui  2-Non  b-Ramipril : 1-Oui  2-Non

**Vasodilatateur :** 1-Oui  2-Non

a-Dinitrate d'isosorbide : 1-Oui  2-Non  b-Trinitrine : 1-Oui  2-Non

### **X-CLASSIFICATION ETIOLOGIQUE DE L'IRC :**

**Glomérulonéphrite chronique :** 1-Antecedent d'infection ORL

2-Antecedent d'oedèmes  3-Proteinurie de 24h > 1g   
4-Petits reins symétriques  5-Insuffisance rénale

**Néphropathies vasculaires :** 1-Antecedent d'HTA

2-Proteinurie de 24h > 0,5  3-Insuffisance rénale

**Néphrites interstitielles chronique :** 1-L'hydronephrose

2-Leucocyturie avec ou sans bactériurie

3-Petits reins asymétriques a contours irréguliers

**D-Diabète :** 1-Antécédent de diabète  3-Proteinurie de 24h > 0,5

2-Rétinopathie diabétique au fond d'oeil  4-Insuffisance rénale

**Néphropathies héréditaires :** 1-La polykystose rénale : Présence de plus de 5 kystes rénaux bilatéraux associés ou non a des kystes hépatiques et une notion d'antécédents familiales de polykystose rénales

**Causes indéterminées :** 1-Representés par le cas ou l'étiologie n'a pas pu être déterminée

### **XI-EVOLUTION :**

**PAS : A l'entrée :** 1-Augmentée  2-Normale  3-Diminuée

**A la sortie :** 1-Augmentée  2-Normale  3-Diminuée

**PAD : A l'entrée :** 1-Augmentée  2-Normale  3-Diminuée

**A la sortie :** 1-Augmentée  2-Normale  3-Diminuée

**Auscultation cardio-pulmonaire : A l'entrée :** 1-Normale  2-Anormale

**A la sortie :** 1-Normale  2-Anormale

**Céphalée : A l'entrée :** 1-Oui  2-Non  **A la sortie :** 1-Oui  2-Non

**OAP : A l'entrée :** 1-Oui  2-Non  **A la sortie :** 1-Oui  2-Non

**Crises convulsives : A l'entrée :** 1-Oui  2-Non

**A la sortie :** 1-Oui  2-Non

**Oedèmes : A l'entrée :** 1-Oui  2-Non  **A la sortie :** 1-Oui  2-Non

**Nausée /vomissement : A l'entrée :** 1-Oui  2-Non

**A la sortie :** 1-Oui  2-Non

**Dialysé : A l'entrée :** 1-Oui  2-Non  **A la sortie :** 1-Oui  2-Non

**Décédé :** 1-Oui  2-Non

### **XII-SURVEILLANCES BIOLOGIQUES :**

**Creatininémie : A l'entrée :** 1-Augmentée  2-Inchangée  3-Diminuée

**A la sortie :** 1-Augmentée  2-Normale  3-Diminuée

### **XIII-DUREE D'HOSPITALISATION (par jour) :**

1-1 .7  2-8 .15  3-16. 22  4-23 .30  5-≥31  La valeur : .....

## FICHE SIGNALITIQUE

Nom : **OULD ELHOUSSEINE**

Prénom : **Mohamedou**

**TITRE** : LES ASPECTS CLINIQUES THERAPEUTIQUES ET EVOLITUFS DE L'HTA MALIGNE AU COURS DE L'INSUFFISANCE RENALE : A PROPOS DE 33 CAS DANS LE SERVICE DE NEPHROLOGIE ET D'HEMODIALYSE DU CHU DU POINT "G".

Année Universitaire 2007-2008.

**VILLE DE SOUTENANCE** : BAMAKO

**PAYS D'ORIGINE** : MAURITANIE

**LIEU DE DEPOT** : BIBLIOTHEQUE de la F.M.P.O.S.

**SECTEUR D'INTERET** : **Néphrologie**

### RESUME

Ce travail a pour but de contribuer à l'étude des aspects cliniques, thérapeutiques, et évolutifs de l'HTA maligne en milieu hospitalier.

-l'étude était rétrospective portant sur une population de 33 dossiers selon de critères bien définis en faveur de malignité qui sont l'IR et la rétinopathie au stade III ou IV de **WAGENER** dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point "G" sur une période de 12 mois allant du janvier à décembre 2006.

Au terme de cette étude nous retiendrons que :

-La prévalence de l'HTA maligne chez les hospitalisés de notre service est de 9,9% ;

-Les hommes sont plus touchés que les femmes dans une proportion de 66,7%.

L'âge moyen était 41 ans.

-Les atteintes rétinienne étaient représentées par les exsudats dans 57,6% de cas, les hémorragies 39,4%, les nodule cotonneux 3%, et l'œdème papillaire 30,3% ;

Les autres atteintes viscérales n'étaient pas rares l'IVG dans 21,2% de cas, l'ICG 9,1%, l'OAP 3%, l'encéphalopathie hypertensive 9,1%, l'AVC 3%, l'IRC 84,8%, et l'IRA 15,2%.

Les inhibiteurs calciques étaient les plus utilisés 84,8% de cas avec le nicardipine comme chef de fil.

L'évolution était émaillée par des complications mortelles dans 24,2% de cas.

Notre étude a montré que l'HTA maligne est une préoccupation hospitalière non seulement à cause de sa prévalence mais aussi à cause de sa prise en charge difficile.

Mots : clés : Hypertension artérielle maligne, insuffisance ventriculaire gauche, encéphalopathie hypertensive, Nicardipine.

## **SERMENT D'HIPPOCRATE**

***En présence des Maîtres de cette faculté, 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 leurs pères.***

***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.***

***JE LE JURE.***