

**Ministère des Enseignements**

**République du Mali**

**Secondaire, Supérieur**

**Un Peuple – Un But – Une Foi**

**et de la Recherche Scientifique**



## **FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO – STOMATOLOGIE**

**Année universitaire 2007- 2008**

**Thèse N°...../M**

### **TITRE**

**Dépistage de l'insuffisance rénale chronique au stade  
infraclinique chez l'hypertendu dans le service de  
cardiologie du CHU Gabriel Touré**

### **THESE**

**Présentée et soutenue publiquement le \_\_\_\_\_ 2008**

**Devant la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie  
Par**

***Mlle Fatoumata Diakité***

**Pour obtenir le grade de Docteur en médecine  
(Diplôme d'Etat)**

**President : Professeur Saharé Fongoro**

**Membres: *Docteur Souleymane Diallo*  
*Docteur Menta Ichaka***

**Co –directeur de thèse : Dr Kassoum M. SANOGO**

**Directeur : Professeur Mamadou K. TOURE**

Je remercie le bon Dieu, **ALLAH LE TOUT-UISSANT**, miséricordieux et son prophète Mohamed (paix et salut sur lui) de m'avoir donné la santé et l'opportunité de présenter ce travail.

J'ai rencontré des difficultés, mais grâce à la prière, j'ai pu les surmonter et cheminer jusqu'à ce jour.

Donne-moi Seigneur, le courage et la force nécessaire pour accomplir avec honnêteté cette lourde tâche qui m'ait confiée.

*Je dédie ce travail*

*A mon père : Ibrahima Kaba Diakité.*

Père rigoureux, tu as toujours su inculquer en moi et en mes jeunes frères les règles de bonne conduite, de dignité, de sagesse et de respect de l'être humain ; ce qui nous a permis de nous forger un chemin dans la vie. Ton courage et ton amour pour le travail bien fait restent pour moi une source d'inspiration.

*A ma mère : Mariam Touré.*

Mère exemplaire, généreuse et exceptionnelle pour moi, tu es le plus beau cadeau que Dieu m'ait donné. Du début à la fin de ce travail, tu n'as pas hésité à t'impliquer personnellement dans sa réalisation. Ta bénédiction, ta compréhension, ton encouragement et l'amour offert m'ont été d'un apport inestimable.

Chers parents, merci d'avoir cru en moi et de m'avoir donné le meilleur vous pour ma réussite. Puisse ce travail, également le vôtre, être pour vous un début de récompense de ces nombreuses années de sacrifice.

Que Dieu vous prête longue vie pour que je puisse encore bénéficier de vos soutien, tendresse et bénédiction.

*A mes frères cadets : Mamadi, Boncano dit Aba et El Hadji Kalilou.*

Pour les liens qui nous unissent et pour vous encourager à la persévérance et à l'endurance, car le chemin de la réussite dans ce monde impitoyable est long et plein d'embûches, vous pouvez faire mieux pour le bien de la famille.

*A la mémoire de :*

***Mes grands-pères feux Amadou Kaba et Ibrahim Kaba***

Je n'ai pas eu la chance de vous connaître, que Dieu vous accueille dans son paradis.

***Mon grand père feu Boncano Touré***

Tu t'es investi dans mon éducation dès ma tendre enfance. Ta rigueur et ta passion pour les études m'ont aidé à franchir les étapes de la vie scolaire. J'aurai tant voulu que tu sois présent ce jour pour me soutenir comme tu l'as toujours fait durant toutes ces années d'existence à nos cotés et clore ensemble ce qu'on a commencé à forger. Mais le destin en a voulu autrement. Puisse ce travail te faire plaisir jusque dans ta dernière demeure.

Que ton âme repose en paix !

***Ma grand- mère feu Fanta kaba***

Tu viens juste d'être arrachée à notre affection. Que le seigneur t'accueille dans son paradis.

***Mon oncle feu Issa Touré***

Tu as été une référence pour moi. Tu n'avais que de l'affection à offrir aux siens et je suis fier de t'avoir eu comme oncle.

Que Dieu bénisse ta famille et accorde longue vie à tes enfants. Dors en paix, tonton.

***Ma tante feu Mme Touré Hadidiatou Touré***

Tu as été une seconde maman pour moi et mes frères. Jamais, je n'oublierai les petits soins que tu as eu à nous donner.

Que Dieu me donne la force et la santé d'assurer mon rôle d'aînée envers tes enfants.

***Ma tante feu Mme Coulibaly Sira Touré***

Le destin inévitable de la mort t'a arraché de mon affection, en me laissant orpheline de toi. J'aurai voulu partager ce moment de joie avec toi. Je saisi l'occasion pour renouveler mes condoléances.

***A mes grands-mères :*** Ramata Touré dite Nia et Haby N'Diaye.

Je vous remercie pour tout l'amour que vous nous avez témoigné et aussi pour toutes ses bénédictions et prières accomplies.

***A la famille Kaba :*** Diaka, Saran, Assétou, Mamadi Abdoulaye, Ibrahima, Kalilou, Amadou, Alpha, Assitan, Doussouba, Sira, Hendati, Amadou Mamadi, Moussa, Mariama et Bakoroba.

A travers ce travail, recevez l'expression de ma profonde gratitude.

***A la famille Touré***

***A mes oncles :*** Madiou, Aboubacar, Dianguiné, Hamma, Alhassane, Alhousseyni et Moussa.

Vous n'avez cessé de me soutenir. Grâce à vous, j'ai pu arriver au bout de mes peines. Les mots ne seront jamais suffisants pour vous exprimer ma sincère reconnaissance.

***A mes tantes :*** Mme Diallo Fatou Seck, Mme Cissé Fatoumata dite Anta, Mme Diarra Fatoumata, Mme Sanogo Aminata, Mme Kassambara Maimouna , Mme Touré Kadidiatou, Mme Touré Assétou, Mme Touré Korotoumou et Mme Traoré Kadiatou.

Auprès de vous j'ai trouvé la tendresse parentale sans pareille. A travers ce travail, je vous renouvelle ma reconnaissance.

***A mes cousins et cousines :*** Fatoumata Issa, Aminata Yattara, Hamma Issa, Madiou Issa, Fanta et Adam Diallo, Boncano Madiou, Hamma Madiou, Almatou, Habi, Rama.

L'occasion m'est offerte ici pour vous dire encore mille fois merci pour tout ce que vous aviez fait pour moi. Les mots ne seront jamais suffisants pour exprimer ma reconnaissance. Que Dieu vous accorde longue vie.

***Aux médecins cardiologues :*** Dr Sidibé Noumou, Dr Sangaré Ibrahim, Dr Bah Hamidou.

Vos qualités d'encadreur, votre sympathie, votre disponibilité et votre rigueur dans le travail font de vous des maîtres exemplaires et inoubliables. Soyez assurés de ma profonde gratitude et éternelle reconnaissance.

***A Nouhou Madiou :***

Tu es plus qu'un cousin pour moi. Ce travail, qui est aussi le tien, est l'occasion pour te remercier de tout ce que tu fais.

***Aux familles :*** Diallo, Cissé, Diarra, Kassambara, Sanogo, Camara, Tandia.

Merci pour votre soutien.

***A Dramane Coulibaly :***

Tu m'as toujours répondu dans les moments difficiles. Reçois ici mes sincères remerciements.

***A Boubacar Touré :***

J'ai bien apprécié ton soutien et je t'en remercie vivement.

***A Yaya Samaké :***

Ton appui logistique a été inestimable. Reçois mes vifs remerciements.

***A mes copines :*** Aissata Haïdara, Amina Fofana, Maïmouna Konaté, Aida Sissoko.

Merci pour votre amour et confiance.

***A mes amis :*** Dr Sidibé Moro, Dr Koné Abraham, Iboubacar Doumbia et Dr Coulibaly Jean gabriel.

Merci pour l'estime et les conseils d'encouragement à mon égard.

***Aux médecins et thésards du service de cardiologie :*** Fatou D. Traoré, Mme Diallo Aïssata Barry, Dr Lamine Sidibé, Dr Traoré Bakary, Dr Bathily Cheick Oumar, Dr Coulibaly Baby, Mamadou Adi Traoré, Cheik Fofana, Dialla Ibrahim Macalou Dr Coulibay Joseph, Aboubacrine Maïga, Salif Tiéla et Mariko Aboubacar.

Merci pour votre sympathie et bonne collaboration. Bon courage !

## **SOMMAIRES**

	Pages
1. Introduction.....	1
2. Généralités.....	3
2.1. <b>Définition</b> .....	3
2.2. <b>Historique</b> .....	4
2.3. <b>Epidémiologie</b> .....	4
2.3.1 Fréquence.....	4
2.3.2 Facteurs épidémiologiques.....	5
2.3.3 Environnement, mode de vie.....	5
2.3.4 Facteurs génétiques.....	5
2.4. <b>Mécanisme physiopathologique</b> .....	6
2.5. <b>Examen de l'hypertendu</b> .....	13
2.6. <b>Complications rénales</b> .....	19
2.6.1 Néphroangiosclérose.....	19
2.6.2 Néphropathies par embols de cholestérol.....	22
2.6.3 Sténose athéromateuse.....	23
3. Matériels et Méthodologie.....	29
3.1. Cadre d'étude.....	29
3.2. Type d'étude.....	31
3.3. Période d'étude.....	31
3.4. Population d'étude.....	31
3.4.1 Critères d'inclusion.....	31
3.4.2 Critères de non inclusion.....	31
3.5. Définition des cas.....	31
3.6. Méthode d'étude.....	31
3.7. Support des données.....	35
3.8. Analyse des données.....	35
4. Résultats.....	36
5. Commentaires et discussions.....	50
Conclusion et recommandations.....	54
Références.....	56
Annexes.....	71

### **Liste des abréviations**

<b>ARPT :</b>	Angioplastie Rénale Percutanée Transluminale
<b>AVC :</b>	Accident Vasculaire Cérébral
<b>BDC :</b>	Bruits Du Cœur
<b>CES :</b>	Certificat d'Etude Spécialisée
<b>CHU :</b>	Centre Hospitalier Universitaire
<b>CMD :</b>	Cardiomyopathie Dilatée
<b>CMH :</b>	Cardiomyopathie Hypertrophique
<b>ECG :</b>	Electrocardiogramme
<b>FO :</b>	Fond d'œil
<b>FA :</b>	Fibrillation Auriculaire
<b>FMPOS :</b>	Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto- stomatologie
<b>EIM :</b>	Epaisseur Myointimatale
<b>HVG :</b>	Hypertrophie Ventriculaire Gauche
<b>HTA :</b>	Hypertension Artérielle
<b>HTAP :</b>	Hypertension Artérielle Portale
<b>HBAG :</b>	Hémi Bloc Antérieur Gauche
<b>HBPG :</b>	Hémi Bloc Postérieur Gauche
<b>IEC :</b>	Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion
<b>IC :</b>	Insuffisance Cardiaque
<b>IMC :</b>	Indice de Masse Corporelle
<b>IR :</b>	Insuffisance Rénale
<b>IRA :</b>	Insuffisance Rénale Aigue
<b>IRC :</b>	Insuffisance Rénale Chronique
<b>IRM :</b>	Incidence de Résonance Magnétique
<b>IRT :</b>	Insuffisance Rénale Terminale
<b>JNC7 :</b>	7 <sup>ème</sup> Rapport « Joint National Committee »
<b>MAPA :</b>	Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle
<b>NFS :</b>	Numération Formule Sanguine
<b>PA :</b>	Pression Artérielle
<b>PAS :</b>	Pression Artérielle Systolique
<b>PAD :</b>	Pression Artérielle Diastolique
<b>PGE :</b>	Prostaglandine E
<b>PP :</b>	Pression Pulsée
<b>STAR :</b>	Sténose des Artères Rénales
<b>SAR :</b>	Sténose des Artères Rénales
<b>SOMACAR :</b>	Société Malienne de Cardiologie
<b>OD :</b>	Oreillette Droite
<b>OG :</b>	Oreillette Gauche
<b>VD :</b>	Ventricule Droite
<b>VG :</b>	Ventricule Gauche

## **Liste des tableaux**

<b>Tableau : I</b>	Répartition de l'effectif selon la tranche d'âge
<b>Tableau : II</b>	Répartition de l'effectif selon la résidence
<b>Tableau : III</b>	Répartition des patients en fonction du mode d'admission
<b>Tableau : IV</b>	Répartition de l'effectif selon la profession
<b>Tableau : V</b>	Répartition de l'effectif selon les ethnies
<b>Tableau : VI</b>	Répartition de l'effectif selon les facteurs de risque de l'HTA
<b>Tableau : VII</b>	Répartition de l'effectif selon les signes fonctionnels de l'HTA
<b>Tableau : VIII</b>	Répartition de l'effectif selon les signes physiques de l'examen cardiovasculaire.
<b>Tableau : IX</b>	Répartition de l'effectif selon les autres signes de l'examen physique.
<b>Tableau : X</b>	Répartition de l'effectif en fonction des résultats de la protéinurie sur bandelette urinaire
<b>Tableau : XI</b>	Répartition de l'effectif en fonction des résultats de la protéinurie de 24h
<b>Tableau : XII</b>	Répartition de l'effectif en fonction des résultats de l'urée sanguine.
<b>Tableau : XIII</b>	Répartition de l'effectif en fonction des résultats de la NFS.
<b>Tableau : XIV</b>	Répartition de l'effectif en fonction des résultats du sédiment urinaire
<b>Tableau : XV</b>	Répartition des patients selon la normalité de l'électrocardiogramme.
<b>Tableau : XVI</b>	Répartition des patients selon le type d'anomalie électrique
<b>Tableau : XVII</b>	Répartition de l'effectif selon les résultats de la radiographie thoracique de face
<b>Tableau : XVIII</b>	Répartition des patients en fonction des résultats de l'échocardiographie
<b>Tableau : XIX</b>	Répartition des patients en fonction des pathologies cardiaques retrouvées à l'échocardiographie
<b>Tableau : XX</b>	Répartition des patients en fonction des signes de l'échographie rénale
<b>Tableau : XXI</b>	Répartition des stades en fonction de la tranche d'âge
<b>Tableau : XXII</b>	Répartition des stades en fonction du taux de la créatinine plasmatique
<b>Tableau : XXIII</b>	Répartition du taux de la créatinine en fonction de la pression artérielle systolique
<b>Tableau : XXIV</b>	Répartition du taux de créatinine plasmatique en fonction de la pression artérielle diastolique
<b>Tableau : XXV</b>	Répartition des stades en fonction de la pression artérielle systolique
<b>Tableau : XXVI</b>	Répartition des stades en fonction de la pression artérielle



diastolique  
**Tableau : XXVII** Répartition des complications en fonction du taux de la créatinine plasmatique

**Liste des graphiques**

- Figure 1.** Fréquence de l'IRC infraclinique
- Figure 2.** Répartition selon le sexe
- Figure 3.** Répartition en fonction de l'état civil
- Figure 4.** Répartition en fonction du taux de la créatinine plasmatique

**A notre maître président du jury : Professeur Saharé FONGORO,**

- Professeur agrégé de Néphrologie,
- Maître de conférences,
- Chef de service adjoint de Néphrologie et d'hémodialyse du CHU Point G,
- Chargé de cours de Néphrologie à la FMPOS,
- Chevalier de l'ordre du mérite de la santé.

Cher Maître,

Vous nous faites un grand honneur et un réel plaisir en acceptant de présider ce jury malgré vos immenses occupations.

Nous avons été séduits par votre dynamisme, votre amour pour un enseignement de qualité et surtout votre disponibilité pour les jeunes.

Votre simplicité, vos qualités pédagogiques, votre grande culture scientifique font de vous un maître incontestable, admirable et un exemple à suivre. Par vos conseils et suggestions, vous avez beaucoup contribué à améliorer les qualités techniques de ce travail. Nous sommes très honorés de compter parmi vos élèves.

Nous vous prions d'agréer, cher maître, l'expression de notre sincère admiration et de notre profond respect.

**A notre maître et juge : Docteur Souleymane Diallo**

- Maître assistant de bactériologie et de virologie,
- Biologiste du service de santé des armées,
- Chef de service du laboratoire du CHU Gabriel Touré,
- Colonel des forces armées du Mali.

Cher maître,

Nous sommes heureux que vous ayez accepté de juger notre travail. Nous vous prions d'accepter nos humbles remerciements en témoignage de notre admiration pour votre simplicité, l'étendue de vos connaissances et votre dévouement sans limite pour la progression de la médecine en général et la biologie médicale en particulier, alliés à votre générosité, sont des qualités que nous nous efforcerons de garder.

Veillez trouver ici l'expression de notre reconnaissance et de notre profonde gratitude.

**A notre Maître et Membre de jury : Docteur Ichaka Menta**

- Cardiologue et Spécialiste de pathologies cardiovasculaires au CHU Gabriel TOURE,
- Spécialiste de cardiologie du sport,
- Membre de la SOMACAR.

Cher Maître,

C'est un grand privilège que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Votre rigueur scientifique, votre disponibilité permanente, votre humanisme et votre modestie forcent respect et incitent à l'admiration.

Veillez trouver ici le témoignage de notre infinie gratitude.

**A notre Maître et Co-directeur de Thèse : Docteur Kassoum M. SANOGO**

- Cardiologue, Assistant Chef de Clinique,
- Spécialiste de cardiologie et d'échocardiographie,
- Chef du service de cardiologie,
- Directeur Médical du CHU Gabriel TOURE

Cher Maître,

Permettez nous de vous adresser ici nos remerciements.

Votre courage, votre ardeur au travail et votre ténacité font de vous un homme admirable.

Vous nous avez confié ce travail en nous montrant le canevas à suivre, nous espérons avoir été digne de cette confiance. Plus qu'un maître, vous êtes pour nous un père soucieux de la réussite de ses enfants.

**A notre Maître et Directeur de Thèse : Professeur Mamadou Koréissi  
TOURE**

- Professeur des universités,
- Chef du service de cardiologie A,
- Directeur Médical du CHU du Point G,
- Président de la SOMACAR.

Cher Maître,

Vous avez cultivé en nous l'esprit de justice, de vérité, du travail bien fait et le respect de l'éthique médicale.

En outre, votre rigueur scientifique et votre grande expérience médicale font de vous un Maître admiré de tous.

Trouvez ici, cher Maître, l'expression de notre profonde gratitude.

## **1. INTRODUCTION :**

L'hypertension artérielle (HTA) est définie par l'élévation de la pression artérielle systolique (PAS)  $\geq 140$  mmHg et/ou de la pression artérielle diastolique (PAD)  $\geq 90$  mmHg. L'HTA peut être systolodiastolique (PAS  $\geq 140$  mmHg et PAD  $\geq 90$  mmHg), ou systolique isolée (PAS  $\geq 140$  mmHg), ou diastolique isolée (PAD  $\geq 90$  mmHg) [34].

L'HTA pose de nos jours un problème majeur de santé publique. Environ 10 à 15 % de la population générale sont affectées [73]. En France, 37% des hommes et 29% des femmes de 50 à 64 ans sont hypertendus [79].

En Afrique sa fréquence varie de 23 à 27% [73], l'HTA est responsable de 34 à 44% des hospitalisations cardiovasculaires [80]. Il existe une disparité entre les taux de prévalence dans les différentes villes : 41% à Libreville, 32,5% à Dakar et 21,5% à Abidjan [29]. A Bamako 18,3 % de la population générale sont hypertendus [110].

Elle constitue une cause importante de mortalité et de morbidité à travers les complications qui peuvent en découler pouvant intéresser plusieurs organes : le cœur, les vaisseaux, le cerveau, les reins et les yeux.

L'atteinte rénale constitue une complication morbide fréquente de l'HTA du fait qu'il existe une interaction entre l'HTA et l'altération de la fonction rénale [118]. En France l'HTA représente la deuxième cause d'insuffisance rénale terminale (IRT) avec une incidence de 22% selon le registre REIN 2006 et cette incidence augmente avec l'âge et le sexe, les hommes ayant un excès de risque [73]. Au Burkina Faso la fréquence de l'IRC au cours de l'HTA est estimée à 38,2 % dont 20,5% au stade terminal avec un taux de mortalité directement lié à l'IRC [118], en Côte d'Ivoire 34,45% [28], à Madagascar 52,9% [96]. Au Mali, dans le service de néphrologie du CHU du Point G, elle a été estimée à 55% des causes d'IRC [55].

La PA représente un risque indépendant de survenue d'IRT. Le risque d'IRT est multiplié par 30,9 lorsque la PAD est supérieure à 120 mmHg, par 48,2 lorsque la PAS supérieure à 200mmHg [44].

Le pronostic dépend de la précocité du dépistage et de la prise en charge correcte de l'HTA. Les altérations biochimiques sanguines apparaissent précocement au cours de l'évolution de l'IRC et se majorent progressivement au fur et à mesure de la réduction de la masse des néphrons sains et résiduels. L'augmentation de la créatinine plasmatique (multipliée par 2) est associée à une mortalité cardiovasculaire cumulée de 50% à 8 ans [44].

Les répercussions socioéconomiques sont énormes. Le traitement représente un enjeu économique de plus en plus important pour le patient. En France, le coût moyen du traitement est de 420 euros par an et par malade [17], à Bamako il est estimé à 188500 FCFA [29].

Au sein de cette association fréquente au Mali, on n'a pas trouvé d'étude qui se soit intéressée au dépistage précoce de l'IRC. C'est pourquoi nous nous sommes intéressés à ce thème avec comme :

### **Objectif général :**

Diagnostiquer une insuffisance rénale chronique débutante à modérée au cours de l'HTA

### **Objectifs spécifiques :**

1. Déterminer la fréquence de l'insuffisance rénale chronique infraclinique chez les malades hypertendus ;
2. Evaluer le lien entre le niveau tensionnel et le niveau de la souffrance rénale ;
3. Corréler le niveau de la créatinine plasmatique et le niveau de la pression artérielle ;
4. Déterminer l'apport de l'échographie rénale dans le diagnostic de l'insuffisance rénale infraclinique.

### **Hypothèses de recherche :**

- Le rein est une cible fréquente de l'HTA ;
- La PA élevée est un risque d'atteinte de l'échogénicité corticale rénale ;
- L'HTA est un risque d'élévation de la créatinine plasmatique.



## 2. GÉNÉRALITÉS :

### 2.1. Définition

L'hypertension artérielle se définit comme une PA (pression artérielle)  $\geq 140/90$  mmHg et/ ou un normotendu sous antihypertenseur. La notion de traitement se réfère donc exclusivement à une thérapeutique médicamenteuse. Est exclu de cette définition un hypertendu dont la PA a été  $\geq 140/90$  mmHg, qui aurait obtenu une baisse de PA grâce à une perte de poids ou une réduction de sa consommation d'alcool [59].

**Classification de l'HTA pour les adultes selon le 7<sup>ème</sup> rapport JNC7 (Joint National Committee)**

Classification	PAS mmHg	PAD mmHg
Normale	120	et 80
Préhypertension	120-139	Ou 80-89
Stade1	140-159	Ou 90-99
Stade2	$\geq 160$	$\geq 100$

Le rein peut être responsable ou victime de l'hypertension artérielle.

L'insuffisance rénale est un *syndrome* qui exprime l'adaptation de l'organisme à la suppression plus ou moins totale du fonctionnement rénal.

Cliniquement :

- si l'agression rénale est brutale, se constitue en quelques heures : c'est *l'insuffisance rénale aiguë*,
- si l'agression est progressive (mois, années) on parle *d'insuffisance rénale chronique*, qui est une diminution prolongée et définitive des fonctions rénales en rapport avec une réduction permanente progressive et définitive du nombre de néphrons fonctionnels se traduisant par une baisse de la clairance de la créatinine [40].

Trois cadres nosologiques des néphropathies vasculaires sont à distinguer :

- la **néphro-angiosclérose**, maladie vasculaire primitive du rein ou conséquence hypertensive sur le rein, organe cible de l'hypertension systémique ;
- la **néphropathie ischémique**, conséquence du remodelage vasculaire et tissulaire systémique généralisé comme de l'athérome ;
- les **embolies de cholestérol**, complications aiguës ou subaiguës souvent associées à une néphropathie sous-jacente [59].

## **2.2. Historique**

Les années voient défiler des définitions successives qui ne sont pas de même nature, bien que toujours arbitraires. Le seuil de 160/95mmHg proposé initialement par l'OMS avait essentiellement un objectif descriptif. Le seuil 140/90mmHg qui a un caractère arbitraire a été et reste utilisé. Les récentes conclusions du JNC7 introduisent un nouveau seuil pour définir la pré-hypertension pour des niveaux de PA systolique de 120 à 139 mmHg et diastolique de 80 à 89 mmHg [59].

L'insuffisance rénale a de nombreux synonymes. Ceux-ci ont été historiquement forgés au fur et à mesure de la progression des connaissances scientifiques.

- le plus ancien synonyme est "*Mal de Bright*", terme proposé par un médecin anglais au début du 19<sup>ème</sup> siècle : il correspond à la description anatomopathologique macroscopique de petits reins atrophiques, scléreux et finement granuleux.
- le terme "*urémie*" a été forgé par le médecin parisien WIDAL au début du 20<sup>ème</sup> siècle, après la mise en évidence d'une augmentation des taux d'urémie, cette molécule venant à être mesurée et son élimination urinaire découverte.

## **2.3. Epidémiologie**

### **2.3 .1. Fréquence**

L'hypertension artérielle est relativement rare dans les deux sexes jusqu'à 25 ans (1 à 2%). Sa fréquence augmente régulièrement pour atteindre 13% chez l'homme, 8% chez la femme vers 45 à 50 ans. Au delà de la cinquantaine, l'hypertension artérielle est plus fréquente chez la femme. Après 65 ans, un sujet sur trois, environ, a une pression artérielle supérieure ou égale à 160/95 mmHg. Le pourcentage d'adulte atteint d'hypertension artérielle est de 15 à 20%.

## **2.3.2. Facteurs épidémiologiques**

### **2.3.2.1. Environnement et mode de vie**

Les populations primitives du Pacifique, d'Amérique centrale et d'Amérique du Sud, les aborigènes d'Australie et de Chine, les esquimaux du Groenland, les pygmées du Congo sont indemnes d'hypertension artérielle, tout au long de leur vie, mais ces populations peuvent être hypertendues vers les pays industrialisés. La surconsommation alimentaire et l'excès pondéral qui en résulte, la consommation excessive de chlorure de sodium semblent être les deux facteurs responsables les plus importants. Les «stress» de la vie moderne jouent également un rôle non négligeable : c'est ainsi que l'hypertension artérielle était quatre à cinq fois plus fréquente chez les contrôleurs de trafic aérien que chez les autres employés des aéroports. L'hypertension artérielle est favorisée par la sédentarité, la consommation d'alcool, la surcharge pondérale et la consommation de sel.

### **2.3.2.2. Facteurs génétiques**

L'hypertension artérielle est la plus fréquente chez des sujets faisant partie de familles d'hypertendus que chez ceux appartenant à des familles de normotendus. Inversement, les parents du premier degré de sujets hypertendus ont une pression artérielle plus élevée que les parents du premier degré normotendus. L'existence de facteurs génétiques est également prouvée par l'hypertension de jumeaux homozygotes vivant dans des milieux différents [111].

L'effet délétère de la fonction rénale d'une pression élevée est documenté depuis des années. Le niveau de PA est un déterminant de morbidité rénale et d'insuffisance rénale. Les données obtenues aux Etats-Unis, en particulier celles calculées à partir de l'US Renal Data System pour la fin des années 1980 (Renal Data System USRDS 1994) tendraient à indiquer que l'HTA est une cause majeure de passage en hémodialyse dans la population générale. Les noirs américains sont fortement touchés.

Ces données ont amené certains à proposer que l'incidence de l'insuffisance rénale terminale due à l'hypertension s'est accrue pendant les dix dernières années et continuera de le faire au-delà de l'an 2000. Cela serait en contraste évident avec l'évolution de la mortalité liée à la pression artérielle dans les mêmes groupes d'âge [78].

## **2.4. Mécanisme physiopathologique**

La pression artérielle est déterminée par le débit cardiaque (Q), le volume sanguin (VS) et les résistances périphériques totales (RPT). D'après la formule de Franck :

$$P_A = \frac{Q(\text{ml.s}^{-1}) \times RPT(\text{dynes.Cm}^{-5})}{1332}$$

Une hypertension peut résulter soit d'une augmentation du débit cardiaque avec résistances normales, soit d'une augmentation des résistances avec débit normal. Dans la grande majorité des hypertensions permanentes, le débit cardiaque est normal et l'élévation de la pression est due à l'augmentation des résistances périphériques. La baisse des résistances après injection intraveineuse de diazoxide témoigne la nature fonctionnelle de cette augmentation. Les hypertensions artérielles malignes s'accompagnent de résistances très élevées et d'un débit cardiaque diminué. Au contraire dans l'hypertension labile des sujets jeunes, le débit cardiaque est augmenté et les résistances périphériques sont normales. En fait, elles sont relativement élevées pour le débit et diminuent insuffisamment à l'effort. A long terme, elles augmentent souvent de façon permanente, tandis que le débit cardiaque se normalise. L'hypertension artérielle devient alors permanente. Schématiquement, trois facteurs maintiennent la pression artérielle dans les limites de la normale : le sodium qui détermine le volume sanguin, en tant que principal cation des liquides extracellulaires, l'angiotensine et les catécholamines qui modulent les résistances artériolaires périphériques. L'hypertension résulte de l'hyperactivité de l'un ou de plusieurs des mécanismes de régulation de la pression.

### **2.4.1. Rôle pathogénique du sodium**

Les mécanismes exacts par lesquels l'excès de sodium entraîne une hypertension artérielle ne sont pas parfaitement élucidés. La réalisation d'une balance sodée positive entraîne une hypervolémie plasmatique et, de ce fait, une augmentation du débit cardiaque qui paraît responsable de l'hypertension artérielle. Au début des hypertensions artérielles expérimentales par excès de sodium, les résistances vasculaires périphériques sont en effet normales ou diminuées. Cependant à la longue, le débit cardiaque redevient normal, alors que les résistances périphériques augmentent. L'hypertension artérielle par excès de sodium serait ainsi provoquée initialement par l'augmentation du débit cardiaque, puis entretenue par l'autorégulation des artérioles qui se contractent quand la pression artérielle augmente. D'autres mécanismes interviennent probablement dans sa pérennisation : hyperactivité nerveuse sympathique, hyperactivité vasculaire à l'angiotensine II et à l'adrénaline, présence de certains facteurs génétiques.

Pour Ph. Meyer il existe une prédisposition à un trouble des mouvements transmembranaires du sodium. On conçoit l'intérêt de cette conception pour la prévention de l'hypertension artérielle chez certains sujets.

#### **2.4.2. Rôle du système rénine-angiotensine dans l'hypertension**

Le système rénine-angiotensine et l'aldostérone sont étroitement liés pour maintenir constantes la PA et la balance sodée. L'angiotensine II diminue la sécrétion de rénine "feed back" par action directe sur sa production, ou indirecte par l'intermédiaire de l'effet final hémodynamique ou métabolique. Toute diminution de la PA ou toute balance sodée négative entraîne la mise en jeu du système rénine-angiotensine. L'angiotensine II augmente la résistance périphérique artériolaire par vasoconstriction et entraîne une hypersécrétion d'aldostérone. La balance sodée est rétablie par la diminution de l'excrétion rénale du sodium liée à deux mécanismes :

- diminution de la filtration glomérulaire par vasoconstriction de l'artériole afférente ;
- augmentation de la réabsorption distale de sodium grâce à l'aldostérone. La normalisation de la PA s'explique ainsi par un mécanisme de "feed back" négatif assuré par l'angiotensine II et la normalisation des conditions hémodynamiques et ou métaboliques.

#### **2.4.3. Autres substances endogènes**

De nombreuses substances endogènes peuvent intervenir dans la régulation de la pression artérielle, soit par interaction avec le système rénine-angiotensine, soit par leur action sur le tonus vasculaire.

*Le facteur natriurétique (ANF)* est synthétisé dans l'oreillette droite. Ses effets diurétiques sont liés à l'inhibition du système rénine-aldostérone.

*La prostacycline* est un puissant vasodilatateur, produit par l'endothélium vasculaire. Elle possède également des propriétés antiagrégantes plaquettaires et natriurétiques.

*L'oxyde nitrique (EDF ou NO)*, est également produit par les cellules endothéliales. Il agit en synergie avec la prostacycline comme vasodilatateur et antiagrégant plaquettaire.

*L'endothéline1* est le plus puissant vasoconstricteur connu. Il est produit par les cellules endothéliales mais aussi par les cellules rénales, hépatiques, endométriales et du système nerveux central. L'élévation de sa concentration est observée dans l'hypertension artérielle de la toxémie gravidique.

*L'hyperinsulinémie* chez l'obèse favorise l'hypertension artérielle par augmentation des catécholamines circulantes et stimulation de la réabsorption rénale du sodium.

*Rôle du système adrénergique* : est suggéré par la mise en évidence d'une hypersensibilité à l'adrénaline dans l'hypertension artérielle essentielle, par l'hypertension des phéochromocytomes médullorénaux, produisant en excès adrénaline et noradrénaline, par action antihypertensive de nombreux médicaments agissant sur les catécholamines ou leurs récepteurs : réserpine provoquant une déplétion des catécholamines cérébrales périphériques, guanéthidine provoquant une déplétion des catécholamines périphériques, phénoxybenzamine bloquant les récepteurs alpha-1, l'usage de ces médicaments a permis de constater leur augmentation dans 30 à 50% des hypertensions artérielles essentielles bénignes et des hypertensions artérielles labiles.

#### **2.4.4. Fonction antihypertensive rénale**

Une hypertension artérielle, dite rénoprive, peut survenir après néphrectomie bilatérale. Elle est corrigée par transplantation de cellules médullaires rénales. Ces cellules sécrètent des prostaglandines E et F. Les prostaglandines E (PGE) ont une action hypotensive due essentiellement à leur activité relaxante directe sur les cellules musculaires lisses vasculaires, mais aussi à leur action inhibitrice sur l'effet vasoconstricteur des catécholamines et l'angiotensine. Elles dilatent les artères et artérioles intra rénales et ont un effet diurétique et natriurétique important. Elles stimulent la sécrétion de rénine et d'aldostérone. Elles inhibent l'action de l'hormone antidiurétique sur la réabsorption de l'eau libre.

Le rôle des prostaglandines dans l'hypertension artérielle est loin d'être élucidé. Un défaut de leur production n'a pu être formellement démontré [111].

#### **2.4.5. Remodelage et HTA**

Plus spécifiquement, au cours de l'hypertension, le remodelage consiste en un épaississement de la paroi artérielle (de l'intima média, c'est-à-dire les couches interne et moyenne de la paroi), que l'on suppose adaptatif et destiné à maintenir constante la contrainte pariétale. Le concept de remodelage artériel permet d'aborder, au plan physiopathologique, le problème des retentissements fonctionnel et structural de l'hypertension sur le système artériel.

- **Les propriétés fonctionnelles** doivent être envisagées en fonction du calibre de l'artère :
  - fonction de **conduction** du sang ;
  - fonction d'**amortissement** la pulsativité artérielle pour les gros calibres ;
  - fonction de **distribution** du débit sanguin et de résistance à l'écoulement pour les petites artères et artérioles.

- Les propriétés structurales sont définies par :
  - **hypertrophie, eutrophie et hypotrophie** : augmentation ou diminution de la masse artérielle ;
  - **excentrique ou concentrique** : augmentation ou diminution du calibre interne.

#### **2.4.5.1. Remodelage au cours de l'hypertension**

- ***Conséquences de l'HTA***

L'HTA entraîne une augmentation de l'épaisseur de la média qui permet de maintenir constante la contrainte circonférentielle malgré l'augmentation de la pression intraluminale. Au cours de l'hypertension, le nombre d'unités lamellaires reste fixe et l'augmentation de l'épaisseur pariétale est obtenue grâce aux modifications des cellules musculaires lisses et de la matrice extracellulaire. Les effets de l'HTA diffèrent selon les territoires artériels. Les grosses artères élastiques présentent une hypertrophie excentrique, alors que les territoires musculaires sont l'objet d'un remodelage « eutrophique interne » c'est-à-dire le calibre de l'artère diminue, augmentation de l'épaisseur mais sans augmentation de la surface de section pariétale [59].

#### **Raréfaction capillaire**

L'autre hypothèse avancée pour expliquer l'augmentation chronique, fixée, des résistances périphériques dans l'HTA, est la raréfaction artériolaire et capillaire. L'observation princeps a été réalisée sur les modèles animaux hypertendus, soit génétiques, soit secondaires. Elle implique à la fois une moindre densité artériolo- capillaire et une disparition de réseaux existants.

Les phénomènes d'apoptose sont au premier plan de la physiopathologie de la raréfaction vasculaire. Les conséquences sont multiples : augmentation fixée des résistances, rapport perfusion/masse tissulaire défavorable, source d'ischémie, augmentation des ondes de réflexion. Chez l'homme hypertendu, de tels phénomènes existent, avec un niveau de preuve moindre que chez l'animal, mais ont pu être démontrés au niveau de la vascularisation digitale et du tissu sous cutané graisseux. S'ajoute à cette raréfaction du lit artériolaire une modification de la géométrie des bifurcations dont l'angle tend à augmenter, ce qui génère une augmentation des ondes de réflexion.

### **2.4.5.2. Conséquences fonctionnelles du remodelage artériel au cours de l'HTA**

#### **○ Artères de conduction et de compliance**

Au cours de l'HTA essentielle, les deux conséquences fonctionnelles majeures du remodelage artériel sont:

- à court et moyen termes, la préservation des propriétés élastiques de la paroi artérielle ;
- à long terme la potentialisation de l'athérosclérose.

#### **● *Préservation des propriétés élastiques de la paroi artérielle***

Les propriétés élastiques des gros troncs artériels jouent un rôle fondamental dans le couplage des activités du cœur et des vaisseaux ; **l'altération des artères de conduction conditionne l'atteinte des organes cibles : cœur, cerveau, œil et rein.**

Au cours de l'HTA, l'accroissement de la rigidité des gros troncs artériels contribue à l'augmentation de la pression pulsée. Cette hyperpulsatilité est un facteur de développement de l'augmentation de l'épaisseur intima- média des artères de gros calibre et des artéioles. Un véritable cercle vicieux est ainsi réalisé. Le remodelage des petites artères de résistance contribue à l'augmentation des résistances périphériques, et donc de la pression artérielle moyenne. En retour, la rigidité artérielle s'accroît au prorata de l'augmentation de pression et contribue à majorer la pression pulsée, pression centrale, facteur de remodelage des grosses artères et d'HVG.

Le remodelage hypertrophique des gros troncs artériels favorise l'athérosclérose, source de complications cérébrovasculaires, coronaires et artérielles périphériques. Dans ce tableau d'auto- aggravation des lésions au cours de l'HTA deux dogmes ont la vie dure : l'hypertrophie pariétale des artères de conduction est assimilée à une augmentation de rigidité artérielle et l'hypertension est un vieillissement accéléré. Ces deux dogmes sont faux.

**L'hypertrophie de l'intima- média n'augmente pas la rigidité des matériaux** constituant la paroi (module élastique de Young) au cours de l'HTA essentielle, grâce aux modifications structurales du tissu artériel, compensant la perte de compliance liée à l'augmentation de la pression.



- **Potentialisation de l'athérosclérose**

L'hypertrophie pariétale est un facteur largement reconnu d'athérosclérose. Les plaques d'athérosclérose carotidiennes sont plus fréquentes chez les sujets dont l'épaisseur intima- média de la carotide est augmentée, tous les autres facteurs de risque pris en compte.

Les anomalies hémodynamiques de l'HTA favorisent à leur tour les complications de plaque d'athérome : fissure, rupture et hémorragie, à l'origine d'une cascade d'évènements biochimiques conduisant à la thrombose artérielle et à l'ischémie viscérale. La très grande complexité des relations entre facteurs mécaniques et processus de développement de l'athérosclérose pourrait expliquer le trop modeste impact du traitement de l'HTA sur les complications de l'athérosclérose que l'on constate en pratique clinique.

- **Artères résistives de petit calibre**

L'augmentation du rapport « média/lumière » a plusieurs conséquences fonctionnelles, les trois premières étant délétères et la quatrième plutôt compensatrice.

- ***Augmentation structurale des résistances vasculaire périphériques***

Au cours de l'HTA le tonus vasoconstricteur est augmenté. L'origine en est variable d'un malade à l'autre, et associée à l'évidence plusieurs facteurs causaux : augmentation du tonus sympathique et de la réactivité vasculaire par rétention sodée, activation du système rénine- angiotensine, dysfonction des systèmes vasodilatateurs, en particulier endothéliaux, comme le monoxyde d'azote.

A cette **réduction fonctionnelle** de calibre des artérioles s'ajoute une **diminution structurale** du diamètre artériolaire. Le remodelage artériel apparaît donc comme un facteur « **structural** » de l'augmentation des résistances périphériques, à l'origine d'un véritable cercle vicieux, bien décrit par le physiologiste scandinave Björn Folkow. Un exemple en est donné par la ré-augmentation de la PA à l'arrêt du traitement hypertenseur, qui s'avère proportionnelle au degré de correction du rapport média/lumière [3]. La normalisation de celui-ci s'accompagne d'une lente remontée tensionnelle, tandis qu'une remontée rapide est observée quand le rapport n'a pas été corrigé.

- ***Diminution de la réserve de perfusion des organes cibles***

Chez les sujets hypertendus, les résistances vasculaires minimales, calculées dans les conditions de vasodilatation maximale ischémique, restent élevées par rapport à celles des sujets normotendus (première observation de Folkow). Ces phénomènes pourraient expliquer l'ischémie myocardique à l'effort malgré la normalité des gros troncs à l'angiographie (baisse de la réserve coronaire). L'hypertrophie pariétale du myocarde aggrave encore l'hypoperfusion tissulaire puisque les besoins sont augmentés pour un réseau artériolaire insuffisant.

- ***Modifications de l'autorégulation des débits régionaux***

Le remodelage artériolaire permet aux circulations locales de s'autoréguler pour les niveaux de pression systémique plus élevés, protégeant le réseau d'aval. Le remodelage vasculaire s'observe au niveau de toutes les circulations en particulier rénale, coronaire et cérébrale. Ainsi, chez le sujet hypertendu, une hypoperfusion cérébrale, coronaire ou rénale, peut survenir même pour des chiffres considérés comme normaux, parce que la baisse tensionnelle aura été trop rapide pour être compensée par les phénomènes d'autorégulation (liés au remodelage).

Pour illustrer ces phénomènes, au niveau coronaire, le cercle vicieux suivant est observé :

- hypertrophie myocardique, facteur d'augmentation de la consommation d'oxygène ;
- augmentation structurale des résistances artériolaires, facteur d'accroissement des résistances à la perfusion tissulaire ;
- éventuellement chute excessive rapide de la pression de perfusion (orthostatisme, hypovolémie, médicament antihypertenseur).

Il peut conduire au dépassement des capacités de l'autorégulation, engendrant les manifestations ischémiques sans atteinte des grosses coronaires (angor fonctionnel de l'hypertendu).

Les néphropathies vasculaires proviennent, soit des conséquences des lésions des gros vaisseaux proximaux éventuellement accessibles à des interventions directes, soit des atteintes intra rénales plus distales des artères de moyen calibre (néphroangiosclérose proprement dite), des artéioles ou de l'endothélium glomérulaire [59].

L'HTA peut être associée à l'insuffisance rénale par plusieurs mécanismes :

- effet délétère direct de l'hyperpression vasculaire à l'intérieur de la circulation, qui entraîne une atteinte vasculaire et glomérulaire ;
- effet indirect de l'HTA surtout si elle est associée à d'autres facteurs de risques en tant que facteurs favorisant l'athérosclérose avec ses localisations aortiques et rénales, phénomène pourvoyeur d'insuffisance rénale par le biais de l'occlusion et des embolies. [78]

## **2.5. Examen de l'hypertendu**

Très souvent, l'hypertension artérielle est totalement latente. Sa mise en évidence repose sur une mesure fortuite de la pression artérielle lors d'une maladie intercurrente ou sur un contrôle systématique (grossesse, médecine du travail). C'est dire l'intérêt d'une mesure au moins annuelle de la pression artérielle chez tous les individus. Parfois, des troubles fonctionnels provoquent la consultation médicale : céphalées frontales matinales, faux vertiges, bourdonnements d'oreilles, troubles de la vue à type de mouches volantes ou de scotomes scintillants. Dans certains cas, enfin l'hypertension artérielle entraîne des complications révélatrices : insuffisance ventriculaire gauche avec œdème pulmonaire, angine de poitrine ou infarctus du myocarde, ramollissement cérébral, hémorragie cérébrale et méningée quelles que soit les circonstances de découverte il faut successivement affirmer l'hypertension, en préciser le type et la gravité et rechercher une cause.

### **2.5 .1. Affirmer l'hypertension**

Le diagnostic de l'hypertension artérielle est purement clinique en raison de ses conséquences il ne doit être porté avec certitude que si la mesure de la pression artérielle est faite dans des conditions parfaites.

#### **2.5.1.1. Mesure de la pression de la pression artérielle**

Elle est habituellement réalisée de façon non sanglante par la méthode auscultatoire au moyen d'un manomètre anéroïde ou, mieux, d'un manomètre à mercure relié à un brassard pneumatique gonflable placé autour du bras, nettement au dessus du pli du coude. Le brassard doit avoir au moins 13 cm de largeur. On le gonfle rapidement jusqu'à ce que la pression manométrique atteigne 250mmHg, puis on le dégonfle progressivement de manière à ce que la pression manométrique diminue de 2 à 3mmHg/seconde. La pression systolique correspond à l'audition de la première pulsation artérielle, la pression diastolique à la disparition des bruits (phase v de korotkoff), la pression pulsée correspond à la pression différentielle.

- **Causes d'erreurs**

En cas d'hypertension artérielle importante, un trou auscultatoire peut exister entre les pressions systolique et diastolique. Il faut gonfler le brassard à une pression initiale élevée et contrôler le pouls pendant le dégonflage. En cas de bradycardie ou d'arythmie, le dégonflage du brassard doit être lent et progressif. En cas d'hyperkinétisme cardiaque, on peut percevoir les battements artériels au-dessous de la pression artérielle diastolique, parfois jusqu'au zéro.

- **Précautions nécessaires**

On a préconisé de mesurer la pression artérielle dans les conditions aussi basales que possible (repos en décubitus, depuis au moins 15 minutes, dans une pièce silencieuse).

Cette technique risque de faire méconnaître les hypertensions artérielles occasionnelles ou labiles qui disparaissent au repos. Il semble préférable d'opérer de la façon suivante :

- mesurer la pression artérielle en position couchée et au deux bras immédiatement après l'interrogatoire du patient ; mesurer également la fréquence cardiaque ;
- mesurer ensuite pression artérielle et fréquence cardiaque en position debout pour apprécier l'activité réflexe du système nerveux autonome et avoir des valeurs de référence avant l'administration des médicaments antihypertenseurs, souvent plus actifs en orthostatisme qu'en clinostatisme.

Si la pression artérielle est élevée lors de ces premières mesures, il faut demander au patient de s'allonger à nouveau et recommencer les mesures toutes les 5 minutes pour vérifier la permanence de l'hypertension. Il est souhaitable de reconstrôler les chiffres tensionnels à deux ou trois reprises, séparées par des intervalles de plusieurs jours, avant toute prescription thérapeutique.

### **2.5.2. Préciser le type de l'hypertension**

La mesure de la pression artérielle permet de distinguer l'hypertension labile de l'hypertension permanente qui peut être modérée ou sévère.

L'enregistrement ambulatoire de la pression artérielle (MAPA) au moyen d'appareils portatifs munis d'un système de mémorisation des données fournit le profil tensionnel des 24 heures et permet d'apprécier la charge tensionnelle des patients.

L'enregistrement ambulatoire est particulièrement utile lorsque l'on suspecte une hypotension orthostatique iatrogène ou un effet blouse blanche (les chiffres tensionnels sont élevés lors de la consultation, et se normalisent en ambulatoire). Pour P. Verdecchia, les valeurs tensionnelles moyennes des 24 heures sont normalement inférieures à 139/87 mmHg (143/91 le jour et 127/79 la nuit). Les dernières recommandations du 7<sup>e</sup> rapport du Joint National Committee (JNC, Bethesda, États-Unis) sont encore plus strictes: pression moyenne diurne <135/85 mmHg, pression moyenne nocturne <120/75 mmHg (tableau XXIV). Les valeurs tensionnelles moyennes des 24 heures sont mieux corrélées au retentissement sur les organes cibles que la mesure tensionnelle lors de la consultation.

L'automesure de la pression artérielle au moyen d'appareils électroniques automatisés permet le contrôle des chiffres tensionnels et l'évolution du traitement.

### **2.5.2.1. Hypertension artérielle labile**

C'est une hypertension inconstante qui apparaît volontiers sous l'influence d'une émotion et disparaît avec le repos et la détente, notamment après une quinzaine de minutes de décubitus.

Elle semble représenter 10 % de l'ensemble des hypertensions. Elle mérite une surveillance attentive car elle évolue vers l'hypertension permanente dans une proportion non négligeable de cas (12 % pour Madson et Buch).

Hémodynamiquement, elle est caractérisée par l'augmentation du débit cardiaque avec tachycardie, par l'augmentation de la pression diastolique en orthostatisme (que l'on considère comme secondaire à une hyperactivité sympathique) et par des résistances vasculaires normales ou légèrement abaissées.

### **2.5.2.2. Hypertension artérielle permanente**

L'hypertension artérielle permanente est considérée comme modérée ou bénigne quand la pression diastolique est supérieure à 95 mmHg mais inférieure à 120 mmHg, comme sévère ou maligne quand la pression diastolique est supérieure à 120 mmHg. D'autres critères paracliniques interviennent dans cette distinction.

### **2.5.3. Apprécier l'hypertension**

Trois examens : l'examen cardiovasculaire, l'examen du fond d'œil, l'étude de la fonction rénale ont un pronostic capital.

### **2.5.3.1. Examen cardiovasculaire**

Il faut rechercher des signes d'insuffisance ventriculaire gauche, en se rappelant qu'une dyspnée isolée doit faire éliminer une cause, telle une broncho-pneumopathie chronique, rechercher des signes d'insuffisance coronarienne, apprécier l'état des artères périphériques. Un examen radiologique du thorax permet d'apprécier le degré de l'hypertrophie ventriculaire gauche et l'état de l'aorte. L'électrocardiogramme doit être systématique.

L'échocardiographie permet l'évaluation de l'hypertrophie ventriculaire gauche, de la fonction systolique ventriculaire gauche et de la taille de l'oreillette gauche.

L'analyse Doppler du flux diastolique transmitral est utile pour rechercher une dysfonction diastolique.

L'épreuve d'effort permet d'évaluer le profil tensionnel à l'effort et de rechercher une maladie coronaire. Le sous-décalage du segment ST à l'effort est cependant peu spécifique chez les patients ayant une hypertrophie ventriculaire gauche.

L'échographie- doppler artériel des membres inférieurs et/ou des vaisseaux sera réalisé en cas de point d'appel clinique (souffle sur les trajets vasculaires, claudication intermittente accident ischémique transitoire...).

La recherche clinique d'un anévrisme de l'aorte sera systématique, complétée par une échographie au moindre doute [111].

### **2.5.3.2. Examen du fond d'œil**

Stade de Kirkendell

Stade 1	Rétrécissement artériel diffus
Stade2	Rétrécissement artériel associé à des hémorragies rétinienne et des nodules cotonneux
Stade3	Stade 2 avec œdème papillaire

### **2.5.3.3. Exploration de la fonction rénale**

La valeur de la fonction rénale est indiquée par les taux de l'urée et de la créatinine dans le plasma. La fonction rénale est normale ou peu altérée dans l'hypertension bénigne. Elle est toujours altérée dans l'hypertension maligne [111].

- **Créatininémie**

Catabolite de la créatinine musculaire, la créatinine est éliminée exclusivement par le rein par filtration et n'est ni secrétée ni réabsorbée par le tubule. Représentant chez un sujet donné la masse musculaire globale, sa vitesse de production et d'élimination est une constante en état stable (physiologique ou pathologique). C'est pourquoi il existe une corrélation étroite entre sa concentration plasmatique et le débit de filtration glomérulaire.

Le dosage de la créatinine est le meilleur critère de jugement de la filtration glomérulaire, supérieur à la mesure de sa clairance qui, nécessitant plusieurs mesures, multiplie les causes d'erreur.

Valeurs normales

- Chez l'homme : 60 à 120  $\mu\text{mol/L}$ .
- Chez la femme : 50 à 110 à 120  $\mu\text{mol/L}$ .

Lors de la grossesse compte tenu de l'élévation du débit sanguin rénal, la créatinine plasmatique doit être inférieure à 50  $\mu\text{mol/L}$ .

**L'Insuffisance rénale chronique :**

Lorsque le débit de filtration glomérulaire diminue, la concentration plasmatique augmente jusqu'à une concentration plasmatique suffisante multipliée par le volume de la filtration glomérulaire, soit obtenu un débit de créatinine éliminée égal à la production. La créatininémie est donc un excellent critère de l'IRC. Toutefois la relation entre filtration glomérulaire et créatinine suit une hyperbole (la créatinine étant en abscisse), si bien qu'à des valeurs peu élevées de créatinine peuvent correspondre des clairances très diminuées alors que des clairances très basses peuvent correspondre à des taux élevés mais fort dispersés de créatinine plasmatique.

En pratique, on peut admettre qu'une réduction de la moitié de la filtration glomérulaire double la créatinine, qu'une réduction du tiers la triple et ainsi de suite.

### **L'Insuffisance rénale aigue :**

La nature d'une IRA peut être précisée en comparant le taux d'urée plasmatique et celui de la créatininémie. En effet, en cas d'IRA pré rénale ou fonctionnelle la clairance de l'urée est proportionnellement plus abaissée que celle de la créatinine. Le rapport urée sanguine/ créatininémie est supérieur à 100 en expression molaire. Il est inférieur à 100 en cas d'IRA « organique ».

- ***Urée sanguine :***

Le taux de l'urée sanguine, élément terminal du catabolisme protidique, est encore demandé pour objectiver une IR, bien qu'il varie sensiblement en fonction du régime alimentaire et de l'apport hydrique.

Valeurs normales : 1,6 à 8,25 mmol/L (soit de 0,10 à 0,50g/L).

Unités de conversion :

g multiplié par 16,67 = mmol

mmol multiplié par 0,06=g

Valeurs pathologiques

La mesure du taux d'urée sanguine est un moyen grossier d'évaluer la fonction rénale. Au cours de l'IR organique, l'élévation de l'urée et de la créatinine vont de pair. Au cours des IR fonctionnelles, il est habituel de constater une élévation proportionnellement plus importante de l'urée [16].

### **2.5.3. Rechercher d'autres facteurs de risque**

L'interrogatoire recherchera des antécédents familiaux d'hypertension artérielle, d'accident vasculaire cérébral ou d'infarctus, un tabagisme. Le bilan biologique doit comporter la recherche systématique d'une dyslipidémie, d'un diabète, d'une hyperuricémie [111].



## **2.6. Complications rénales**

### **2.6.1. Néphroangiosclérose**

Dans une petite fraction de la population des hypertendus, le rein est une cible précoce de l'HTA. Pour certains, la maladie vasculaire rénale pourrait se développer indépendamment des modifications pariétales des gros troncs vasculaires. Selon le ciblage des populations étudiées, on retrouve 1 à 10% d'excrétion urinaire d'albumine anormale chez des sujets considérés comme hypertendus essentiels, d'autant plus que leur indice de masse corporelle (IMC) est plus élevé, qu'il existe des antécédents familiaux de diabète ou de maladie vasculaire précoce, une intolérance aux hydrates de carbone ou un syndrome métabolique complet (IMC élevé, intolérance aux hydrates de carbone, hypertriglycémie, hypo HDL, HTA).

Selon l'évolutivité clinique on parle de néphroangiosclérose « bénigne », forme commune qui fait cependant le lit de 10 à 25% des prises en charge en suppléance, ou de néphroangiosclérose maligne où l'insuffisance rénale est accélérée souvent dans un contexte de non observance médicamenteuse.

#### **• Circonstances de découverte**

On doit rechercher systématiquement les stigmates de néphroangiosclérose devant une HTA étiquetée essentielle, même manométriquement peu sévère :

- critères biologiques : pente ascendante de la créatinine, protéinurie à la bandelette, surtout recherche annuelle de micro- albuminurie ;
- critères morphologiques : reins petits bosselés, mal différenciés en échographie, élévation des indexes de résistance au Doppler ;
- critères histologiques par biopsie rénale si nécessaire, en particulier chez le sujet jeune.

#### **• Le terrain est essentiel :**

- sujet âgé (même en l'absence d'HTA) ;
- HTA « essentielle », mais d'équilibration difficile ;
- diabètes ;
- néphropathies chroniques (50%).

## • Diagnostic

La fréquence de la néphroangiosclérose est d'appréciation difficile et son impact en terme de cause d'insuffisance rénale terminale est variable selon les séries mais elle semble avoir doublée globalement dans la dernière décennie. Le retentissement sur le rein, organe cible de l'HTA essentielle, nécessite idéalement une documentation histologique par biopsie. Mais, c'est plus souvent à *posteriori*, des antécédents anciens d'HTA, la découverte d'une élévation progressive de la créatinine sanguine, associée ou non à une micro- albuminurie ou à une protéinurie glomérulaire, en dehors de pathologies rénales authentifiées (congénitale, infection, glomérulonéphrite, diabète) qui fait suspecter le diagnostic.

### **Le diagnostic repose sur deux méthodes de diagnostic :**

- la micro- albuminurie, signe confirmatif et de gravité, mais sa normalité ne doit pas exclure le diagnostic ;
- la ponction biopsie rénale, nécessaire en cas de découverte précoce si la fonction rénale est normale ou subnormale et la taille des reins est conservée, montrera souvent des lésions vasculaires et de fibrose bien plus marquées que les examens biologiques ne le laissent supposer et elle sera un argument fort pour une thérapeutique agressive et complète (niveau tensionnel, profil lipidique, contrôle glycémique ou recherche de diabète associé).

## • Histologie

La néphroangiosclérose atteint les artères de petit calibre et les artérioles (pré glomérulaires, inter lobulaires et arquées). C'est l'augmentation progressive de la paroi artérielle associée à la réduction du calibre de la lumière en cinq stades, selon la classification de Sommers.

Ce remodelage vasculaire est la conséquence des adaptations pariétales à l'augmentation du régime des pressions.

Les lésions histologiques élémentaires associent :

- hyalinose sous endothéliale ;
- hyperplasie myointimale (bulbe d'oignon= néphroangiosclérose maligne) ;
- nécrose fibrinoïde artériolaire (néphroangiosclérose maligne) ;
- glomérule ischémique ;
- atrophie tubulaire ;
- fibrose interstitielle avec infiltrats inflammatoires de leucocytes.

**•Entité clinique : néphropathie hypertensive**

Sa fréquence est d'estimation difficile en l'absence de preuve histologique. Elle représenterait 28% des IRC terminales prises en charge aux Etats-Unis. C'est la première cause de prise en charge dans les minorités ethniques des pays développés après le diabète de type 2. C'est un diagnostic d'élimination de plus en plus fréquent chez les sujets de plus de 65 ans hypertendus et ou diabétiques de type 2, dont un tiers n'ont pas une néphropathie diabétique conventionnelle macro-protéïnurique voire néphrotique en l'absence de rétinopathie ou de néphropathie diabétique constituée.

Le dépistage se fait chez un sujet hypertendu ou âgé athéromateux ou insuffisant cardiaque :

- sur les conditions de pression de filtration glomérulaire par la recherche d'une micro- albuminurie permanente, puis progressive, voire l'installation d'une macro-protéïnurie supérieure à 300mg/24 h détectable à la bandelette, voire d'un syndrome néphrotique ;
- sur la dégradation de la filtration glomérulaire par la baisse de la clairance estimée de Cockcroft, surtout chez les sujets de faible masse musculaire et chez les femmes dont la créatinine sanguine reste longtemps « normale », puis par une élévation souvent isolée de la créatinine sanguine . Cela est particulièrement important chez des sujets à risque du fait de leur âge, de leur tabagisme actif, de leur ethnie, de l'existence d'autres localisations athéromateuses, et s'ils sont insuffisants cardiaques, en particulier traités par blocage de l'angiotensine II. Il faut aussi signaler que des lésions de néphroangiosclérose non spécifiques sont un facteur de mauvais pronostic, souvent associées (50% chez l'adulte) aux lésions conventionnelles de glomérulosclérose diabétique, des glomérulonéphrites et des autres causes d'IRC, au départ indépendantes de l'HTA essentielle. Un facteur pronostic majeur de l'évolution des glomérulopathies, en particulier dans la maladie de Berger, est la notion d'antécédents familiaux d'HTA ou d'évènements cardiovasculaires sévères.

Le traitement de l'HTA dans la néphroangiosclérose repose sur un blocage efficace de l'angiotensine II nécessitant une titration et, éventuellement, une association des inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et des antagonistes des récepteurs qui sont nécessairement potentialisés par les autres traitements antihypertenseurs, en particulier les diurétiques.

Il faut trouver un juste équilibre entre la tolérance du niveau tensionnel obtenu, la stabilisation de la créatinine, voire une augmentation acceptable de 20 à 25% pour aboutir à une réduction significative de 50 à 80% de l'excrétion urinaire d'albumine initiale, un outil thérapeutique irremplaçable dans l'évaluation de l'efficacité thérapeutique.

Sur ces terrains à risque, le suivi et l'accentuation du traitement doivent être particulièrement « monitorés » (créatinine, kaliémie, recherche de sténose des artères rénales (STAR) ou d'obstacles vésicoprostatiques) étant donné les risques de poussée d'insuffisance rénale.

### **2.6.2. Néphropathies par embols de cholestérol**

Les néphropathies dues à des embols de cholestérol sont souvent méconnues. Leur incidence augmente avec l'âge et est favorisée par la présence d'athérome diffus. Du point de vue anatomique, on constate une oblitération des artéioles de petit calibre par des embols de cholestérol à partir de plaques d'athérome ulcérées, principalement aortiques. Le siège des embols peut être objectivé par la réalisation d'un fond d'œil et de biopsies cutanées, musculaires, rénales.

Ces embolies surviennent sur terrain vasculaire sévère : homme, âge élevé, tabagisme, dyslipidémie, diabète, AVC, coronaropathie, artérite et sont favorisées par l'iatrogénicité de certains actes (*encadré*).

#### **Facteurs favorisant des embolies de cholestérol**

- **Manœuvres endovasculaires (38%) Coronarographies**
- **Artériographies avec cathétérisme rétrograde (technique de Seldinger)**
- **Chirurgie vasculaire (5%)**
- **Traitements anticoagulants**

Le diagnostic est étayé par la présence de manifestations extra rénales (*encadré ci-dessous*)

#### **Manifestations extrarénales des embols de cholestérol**

- **Cutanés: livedo, syndrome des orteils pourpres, gangrène**
- **Myalgies**
- **Crises convulsives**
- **Poussées hypertensives**
- **Troubles visuels**
- **Hémorragies digestives**
- **Pseudo- périartérite**

Le tableau d'insuffisance rénale aiguë par embols de cristaux de cholestérol doit être distingué de la nécrose tubulaire aiguë consécutive à l'injection de produits de contraste (postangiographie) car son délai est plus long (7j versus 48heures). Son évolution est le plus souvent défavorable sur le plan rénal comme sur le plan vital. Il faut rechercher des signes d'inflammation rénale ou vasculaire comme hyper éosinophilie, une consommation du complément, une hématurie microscopique, une protéinurie glomérulaire. Le pronostic est mauvais avec une mortalité de 64% et moins de 10% de récupération fonctionnelle rénale.

Le traitement est mal codifié : chirurgie de la plaque d'athérome ; arrêt des anticoagulants (si possible). L'évaluation du rapport risque/bénéfice des explorations endovasculaires est essentielle à titre préventif.

### **2.6.3. Sténose athéromateuse rénale**

#### **2.6.3.1. Histoire Naturelle de la sténose athéromateuse**

Bien qu'il existe des similarités avec les sténoses des carotides, des artères des membres inférieurs et des coronaires, les facteurs favorisant ainsi que les mécanismes de progression restent discutés. La progression est en moyenne de 50% de la lésion initiale par an ; le risque de thrombose est estimé à 10 % par an pour les sténoses hémodynamiquement significatives.

Le retentissement de la sténose est variable. La latence complète est possible ; la découverte systématique est faite lors d'un examen (coronarographie, artériographie) pour une autre complication de l'athérome.

Les patients atteints d'une artériosclérose généralisée et présentent un risque de mortalité cardiovasculaire fortement accru.

#### **2.6.3.2. Physiologie pathologique**

Une sténose des artères rénales hémodynamiquement significative (avec sténose de plus de 70%) conduit à une chute de la tension poststénotique. Si la pression de l'irrigation chute en dessous de la limite de l'autorégulation rénale, le taux de filtration glomérulaire diminue. Le système rénine- angiotensine- aldostérone est activé par la diminution de l'irrigation des reins, par l'intermédiaire d'une augmentation de la production d'angiotensine II. L'action hémodynamique de l'angiotensine II conduit à une augmentation de la pression sanguine systémique. L'action vasoconstrictive forte de l'angiotensine II sur les artérioles efférentes permet de maintenir dans une certaine mesure la pression de la filtration glomérulaire et le taux de filtration glomérulaire.

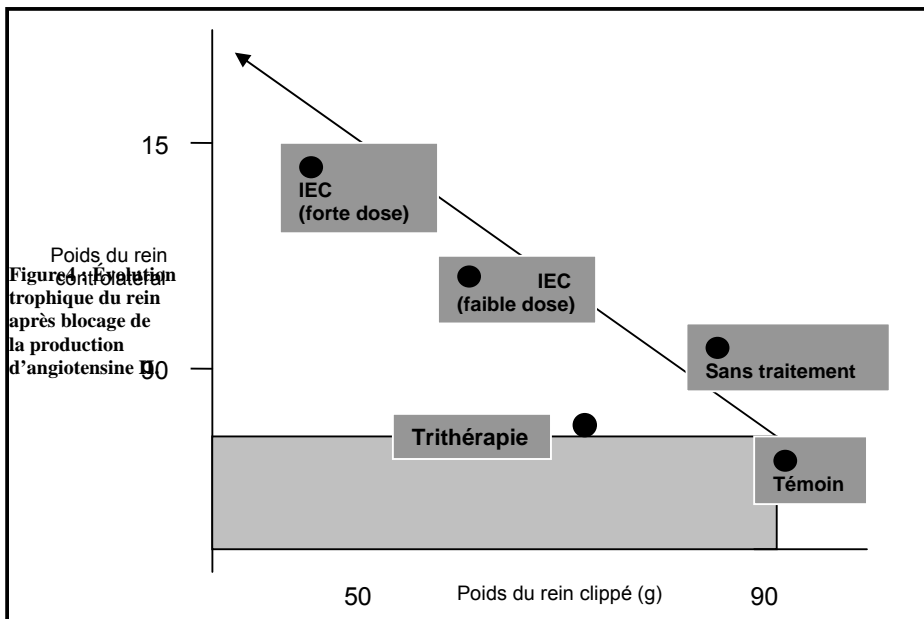
D'autres effets non hémodynamiques de l'angiotensine II jouent en outre un rôle important dans les modifications d'ordre structural qui se déroulent dans les reins ischémiques. L'angiotensine II stimule différentes cytokines profibrotiques (TGF $\beta$ , PDGF, endothéline-1, etc.), et conduit par là à une fibrose interstitielle et à une sclérose glomérulaire.

### 2.6.3.3. Diagnostic

#### • Circonstances et signes de suspicion

Le diagnostic est le plus souvent évoqué chez un patient âgé de plus de 50 ans, présentant une HTA réfractaire malgré une trithérapie ou une HTA accélérée avec des signes de malignité (lésions au fond d'œil, hypertrophie ventriculaire gauche, insuffisance rénale protéinurique). Il s'agit volontiers d'un malade porteur de lésions d'athérome (coronaires ou autre), tabagique et plus souvent diabétiques de type 2 que type 1, parfois méconnu.

Encyclopédie pratique du cœur – hypertension artérielle-1



La découverte d'un souffle lombaire (rare), d'une hypokaliémie en l'absence de traitement diurétique (hypercholestérolémie secondaire), d'une asymétrie de taille des reins ou la survenue d'œdèmes aigus pulmonaires à répétition est évocatrice de diagnostic. Il en est de même devant la progression inopinée d'une IRC ou l'apparition d'une insuffisance rénale aigue (IRA), à *fortiori* si elle est démasquée par la mise sous IEC ; une néphropathie ischémique doit alors être fortement suspectée même en l'absence de déséquilibre tensionnel patent.

- *Méthodes de détection*

L'établissement de diagnostic n'obéit pas à une stratégie complètement codifiée et validée mais peut être présenté sous forme d'arbre décisionnel (*figure 5*).

Deux types de méthode sont disponibles :

- **directes**, représentées par les examens d'imagerie, écho-Doppler, scanner hélicoïdal, angio-IRM, angiographie digitalisée (*tableau2*) ;
- **indirectes**, qui évaluent le retentissement biologique vasculaire (*tableau3*).

Méthodes	Caractéristiques
Echo-Doppler	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Augmentation de la vitesse maximale systolique</li> <li>• Diminution de la montée systolique</li> <li>• Augmentation de l'index résistance /artère rénale controlatérale</li> <li>• Turbulences</li> </ul>
Scanner hélicoïdal	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Calcifications pariétales</li> <li>• Evaluation de la distatilité</li> <li>• Etat des parois de l'aorte</li> <li>• Mais risque des produits de contraste</li> </ul>
Angio-IRM au gadolinium	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Accessibilité</li> <li>• Reconstitution proximale</li> <li>• Risque principal : faux positifs, surtout en cas d'insuffisance rénale</li> <li>• Non néphrotoxique</li> </ul>
Angiographie conventionnelle par voie fémorale (méthode de Seldinger)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Méthode de référence, mais invasive</li> <li>• Méthode thérapeutique éventuelle (angioplastie)</li> </ul>

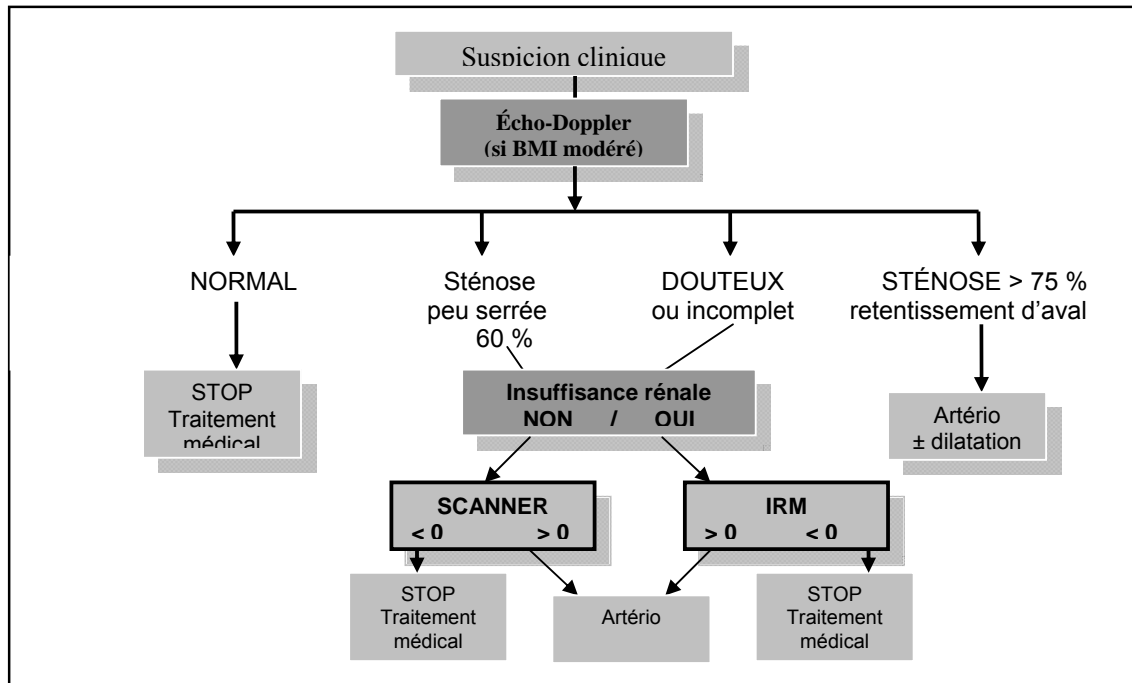


Figure 5 : Algorithme décisionnel pour le diagnostic d'hypertension rénovasculaire (d'après Durand et al).

Tableau III : Méthodes de détection indirecte (test d'imputabilité)	
Evaluation de la SRA	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Augmentation de la rénine et de l'aldostérone évaluée sur                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- sang périphérique</li> <li>- prélèvement in situ</li> </ul> </li> <li>• Importance des conditions de prélèvement</li> </ul>
Angioscintigraphie	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sensibilisation par un test IEC</li> </ul>

#### 2.6.3.4. Thérapie

Trois formes de traitement sont à disposition: la thérapie conservatrice, l'angioplastie rénale percutanée transluminale (ARPT) avec ou sans Stent et la revascularisation chirurgicale. Le traitement a un double objectif : traiter l'HTA et apporter une protection néphronique.



#### **2.6.3.4.1. Thérapie conservatoire**

La thérapie conservatoire comprend le réglage prudent de la pression artérielle, la lutte agressive contre tous les facteurs de risque cardiovasculaires et l'administration d'inhibiteurs de l'agrégation thrombocytaire. Les mêmes mesures sont bien entendu indiquées aussi après une thérapie de revascularisation, afin de réduire le risque de récives. Les valeurs qui devraient être atteintes par la pression artérielle sont légèrement plus élevées que pour d'autres formes de maladies rénales, la pression sanguine devrait être prudemment abaissée à des valeurs inférieures à 160/90mmHg. Une thérapie antihypertensive trop agressive peut diminuer l'irrigation rénale de manière dangereuse et provoquer ainsi une insuffisance rénale aiguë. On utilise en priorité des antagonistes du calcium, des diurétiques et des bêta- bloquants comme médicaments antihypertenseurs. Les inhibiteurs ACE et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II devraient être utilisés seulement en cas d'indication urgente et sous contrôle serré de la fonction rénale. En cas d'affection pré rénale, une insuffisance rénale peut survenir même en cas de bonne tolérance initiale à ces deux classes de médicaments antihypertenseurs. Une thérapie conservatoire est indiquée chez les patients avec contre-indication à la revascularisation chirurgicale et radiologique, chez les patients présentant de mauvaises conditions préalables à une revascularisation fonctionnelle couronnée de succès, et enfin chez les patients présentant une évolution clinique stable ou seulement en légère aggravation.

#### **2.6.3.4.2. Angioplastie trans-luminale (ATL)**

Elle est indiquée en cas de sténose de l'artère > 75 %, mais est à pondérer de la localisation de la sténose, de son diamètre et du gradient de pression. L'insertion d'une endoprothèse est envisagée en cas de récive de la sténose ou, d'emblée, si la sténose est ostiale.

La morbidité de l'angioplastie est évaluée à 7%. Les résultats du geste sont favorables, avec normalisation de la PA sans traitement dans seulement un cas sur sept, et l'allègement thérapeutique est souvent transitoire ; l'angioplastie transluminale donne à cet égard de meilleurs résultats que le traitement médical, mais sa morbidité est supérieure.

En terme de néphroprotection, les études sont en cours et les résultats ne sont pas confirmés à l'heure actuelle.

Le suivi après angioplastie fait appel aux données morphologiques échographie-Doppler et IRM (sauf en cas d'endoprothèse), pressionnelles, MAPA, et aux dosages biologiques (créatinine, Cockroff, micro- albuminurie éventuellement).

#### **2.6.3.4.3. Chirurgie :**

Ce choix est le plus souvent indiqué en deuxième intention :

- en cas de difficultés anatomiques : lésions associées (anévrismes, aortite emboligène), sténoses bilatérales complexes ;
- en cas de geste associé ou de sauvetage : endartériectomie, auto-transplantation

#### **2.6.3.4.4. Complications**

La principale complication à court et à moyen termes est la survenue d'une thrombose ou l'occlusion d'une ou des artères rénales ou de leurs branches, réalisant un infarctus rénal plus ou moins complet. Elle est le plus souvent découverte dans un tableau d'IRA.

- sur vaisseaux sains, en cas d'embolie artérielle (arythmie, végétation mitrale), de dissection aortique, de traumatismes abdominaux, d'anomalies de la coagulation (souvent iatrogènes) ;
- sur vaisseaux sténosés : c'est le risque majeur si la sténose est hémodynamiquement significative (écho-Doppler) >75% en imagerie.

L'instauration d'un traitement par IEC, une déshydratation, une baisse brutale de la PA, une thrombose anévrismale ou des manœuvres endo-luminales peuvent être en cause.

Le tableau clinique, souvent brutal, quelque fois trompeur (coliques néphrétiques), associe douleurs lombaires, hématurie macroscopique, anurie en cas de thrombose bilatérale.

Le diagnostic repose sur les mêmes séquences d'imagerie (écho-Doppler, scanner spiralée et, éventuellement, artériographie, avec le risque des injections de produit de contraste en situation d'IRA.

Le traitement fait appel théoriquement à la revascularisation chirurgicale ou radiologique (si le délai < 6 h) et à l'héparinothérapie / fibrinolyse.

Le pronostic est mauvais car le diagnostic est souvent tardif, avec un risque d'insuffisance rénale terminale > 80% en présence d'une thrombose bilatérale ou si le rein controlatéral est déjà atrophique. Il ne faut pas oublier que la présence de sténoses ou de thromboses de l'artère est un marqueur majeur de risque cardiovasculaire à court terme, représentant plus de 20% des décès ultérieurs de cause cardiovasculaire [59].

### **3. MATÉRIELS ET MÉTHODOLOGIE :**

#### **3.1. Cadre d'étude**

Notre étude s'est déroulée dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Touré. Dispensaire central de Bamako, il fut érigé en hôpital et baptisé «Gabriel Touré» le 17 Janvier 1959 à la mémoire d'un jeune médecin soudanais (Mali), contaminé lors d'une épidémie de peste survenue à Bamako et décédé le 12 Juin 1934. Il faisait partie de la jeune génération des premiers médecins africains. L'hôpital Gabriel Touré est actuellement l'un des derniers recours pour la population du district et pour les autres références du pays.

Doté du statut d'Etablissement Public à caractère Administratif (EPA) depuis 1992, il est érigé en Etablissement Public Hospitalier (EPH) en Juillet 2002. Il a une autonomie financière.

La capacité d'accueil de l'hôpital Gabriel Touré était de 400 lits pour un effectif de 540 agents en 2006.

##### **3.1.1. Situation géographique**

L'hôpital est situé au centre administratif de la ville de Bamako. Il est limité :

- A l'Est par le Boulevard du peuple
- A l'Ouest par l'école nationale d'ingénieur Abderhamane Baba Touré
- Au Nord par l'avenue Mar N'Diagne et l'état major de la gendarmerie nationale
- Au sud par la rue Van Vollenheven et le Tranimex qui est une société de dédouanement transit.

Le service est divisé en deux parties : une partie siégeant au rez-de-chaussée du bâtiment de médecine générale et une partie siégeant au bloc technique et administratif.

### **3.1.2. Les locaux du service**

Le service de cardiologie de par sa structure comprend :

- un bureau pour le chef de service
- un bureau pour chaque médecin spécialiste
- un bureau pour le major
- un bureau de consultation
- une salle d'examen électrocardiogramme
- une salle de garde pour les infirmiers
- une salle de garde pour les manœuvres
- quatre salles d'hospitalisation comportant 26 lits

### **3.1.3. Le personnel**

Le service comporte :

- un maître assistant en cardiologie qui est le chef de service
- quatre médecins spécialistes des maladies cardiovasculaires
- des médecins en spécialisation en cardiologie
- des étudiants faisant fonction d'interne
- deux infirmiers diplômés d'état
- quatre infirmiers de premier cycle
- des étudiants stagiaires de la FMPOS, de l'INFSS, des écoles privées de formation sanitaire et de la croix rouge malienne
- deux aides soignants
- deux manœuvres

### **3.1.4. Les activités du service**

Les activités du service comprennent

- la visite générale des malades hospitalisés tous les lundis effectuée par le chef de service accompagné des médecins spécialistes ;
- la visite des malades hospitalisés par les médecins spécialistes tous les vendredis
- les consultations spécialisées du lundi au vendredi
- les soins sont assurés par les infirmiers dirigés par l'infirmier d'état
- le service assure également la réalisation des examens dans le domaine de la cardiologie, ainsi l'électrocardiogramme est effectué tous les jours et interprété par le chef de service, l'échographie cardiaque deux jours dans la semaine (jeudi, vendredi) par un spécialiste en échographie cardiaque. Une équipe de garde assure la

permanence auprès des malades hospitalisés et des urgences médicales en dehors des heures habituelles de travail. Le staff de médecine générale est organisé tous les mardis de 11h00mn à 13h00mn celui du service tous les jeudis de 8h30mn à 10h00mn pour la formation des étudiants.

### **3.2. Type d'étude:**

Notre étude a été transversale et prospective.

### **3.3. Période d'étude :**

L'étude s'est étendue sur douze mois allant du 1<sup>er</sup> Janvier 2007 au 31 Décembre 2007.

### **3.4. Population d'étude :**

Il s'agissait de l'ensemble des patients hypertendus admis ou suivis dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Touré durant la période d'étude, ayant au moins réalisé le bilan minimum d'atteinte rénale à savoir la créatininémie, la protéinurie de 24h, l'échographie rénale.

#### **3.4.1. Critères d'inclusion :**

Etait inclus, tout patient hypertendu confirmé, présentant une insuffisance rénale chronique asymptomatique, ayant bénéficié d'une échographie rénale et ayant au moins fait le bilan minimum d'HTA recommandé par l'OMS.

#### **3.4.2. Critères de non inclusion:**

N'était pas inclus tout patient hypertendu ayant une fonction rénale normale, ou présentant un syndrome urémique, ou une hypertension artérielle secondaire à une atteinte rénale.

### **3.5. Définition des cas:**

**3.5 .1 L'HTA** a été définie par l'élévation de la pression artérielle systolique (PAS)  $\geq 140$  mmHg et /ou de la pression artérielle diastolique (PAD)  $\geq 90$  mmHg mesurée au moins deux fois chez un patient en position assise ou couchée au repos pendant 15 minutes par consultation à l'aide d'un appareil validé, le brassard étant adapté à la taille du bras.

Selon la classification de la société européenne d'hypertension:

HTA	PAS	PAD
Légère	140- 159 mmHg	90-99 mmHg
Modérée	160- 179 mmHg	100-109 mmHg
Sévère	≥180 mmHg	≥110 mmHg

3.5.2. **L'insuffisance rénale chronique infraclinique** a été définie par une élévation de la créatinine plasmatique au dessus de 124  $\mu\text{mol/L}$  chez la femme et 130  $\mu\text{mol/L}$  chez l'homme ne présentant pas de manifestations cliniques d'insuffisance rénale. Elle regroupait l'insuffisance rénale chronique débutante lorsque la créatinine était comprise entre 120 et 150  $\mu\text{mol/L}$ , l'insuffisance rénale chronique modérée lorsque la créatinine était comprise entre 150 et 300 $\mu\text{mol/L}$ .

Elle a été classée échographiquement en 4 stades basés sur l'échogénicité du cortex rénal comparée à celle du foie ou de la rate (4) :

- stade 0 (rein normal) : cortex rénal hypoéchogène par rapport au foie ;
- stade 1 : cortex rénal isoéchogène par rapport au foie ;
- stade 2 : cortex rénal hyperéchogène par rapport au foie, mais hypoéchogène par rapport au sinus rénal avec conservation de la différenciation cortico-médullaire ;
- stade 3 : cortex rénal hyperéchogène par rapport au foie, et isoéchogène par rapport au sinus rénal avec disparition de la différenciation cortico- médullaire.

3.5.3. **La cardiomyopathie hypertensive** a regroupé

- **La cardiomyopathie dilatée** : dilatation du ventricule gauche consécutive à l'HTA. Un diamètre diastolique ventriculaire gauche supérieur à 27mm /m<sup>2</sup> ou 56 mm ;
- **La cardiomyopathie hypertrophique** qui a été définie par une hypertrophie totale ou partielle du myocarde chez l'hypertendu en absence de toute autre étiologie (épaisseur pariétale  $\geq 15$  mm).

La distinction entre CMH concentrique (épaississement de la paroi du ventricule qui se fait vers l'intérieur en diminuant le volume de la cavité) et la CMH excentrique (augmentation du diamètre de la cavité ventriculaire sans épaississement important des parois) a été faite à l'échographie doppler cardiaque. Elle reposait sur la mesure du double de l'épaisseur de la paroi postérieure sur le diamètre de la cavité en diastole (épaisseur relative), valeur normale autour de 0,45. Ce rapport est élevé dans la CMH concentrique, normal ou abaissé dans la CMH excentrique.

- **La cardiomyopathie dilatée hypertrophique** : association de l'hypertrophie totale ou partielle du myocarde et de la dilatation cavitaire le tout consécutif à l'HTA.

3.5.4. **L'HVG** a été décrite à l'ECG par l'indice de Sokolow-Lyon (SV1+RV5 ou RV6 > 35 mm) ou de Cornell (RaVL+ SV3 > 28 mm chez l'homme et 24 mm chez la femme) ;

3.5.5. **Micro- albuminurie** : est définie par un taux d'albumine urinaire compris entre 30- 300 mg/ 24h ;

3.5.6. **Macro- albuminurie** : c'est lorsque le taux d'albumine urinaire > 300 mg/24h ;

3.5.7. **Urée sanguine** : Une élévation de l'azotémie a été définie pour un taux supérieur à 8,25 mmol/L ;

3.5.8. **Facteurs de risque cardiovasculaires** :

- **Age** est considéré comme un facteur de risque cardiovasculaire lorsqu'il est > 55 ans pour l'homme > 60 ans pour femme ;
- **Obésité** a été retenue pour un IMC > 30 kg/m<sup>2</sup> ou un périmètre abdominal ≥102 cm chez l'homme 88 cm chez la femme ;
- **Sédentarité** est l'absence d'activité physique régulière, pendant environ 30 mn/semaine ;
- **Tabagisme** actuel ou arrêté depuis moins de 3 ans ;
- **Dyslipidémie** est déterminée par un taux de cholestérol total > 6,5mmol/L ou 2,5 g/L, cholestérol LDL > 4 mmol/L ou 1,55 g/L ou cholestérol HDL < 1 mmol/L ou 0,40 g/L chez l'homme ou < 1,2 mmol/L ou 0,42 g/L chez la femme et ou une hypertriglycéridémie ≥ 1,50 g/L.

### 3.7. Méthode d'étude

Le recrutement a été fait sur la base d'une fiche d'enquête individuelle établie dans le service dont un exemplaire est porté à l'annexe, il s'agissait de recueillir au cours d'un examen clinique les données suivantes à partir :

- **De l'interrogatoire** qui a permis.
  - de recueillir l'identité du malade : nom, prénom, âge, sexe, profession, ethnie, nationalité, lieu de résidence ;
  - de noter le ou les motifs de consultation ;
  - de recueillir les signes fonctionnels de l'HTA : dyspnée, céphalées, vertige, toux, palpitation, bourdonnement d'oreille, douleur thoracique;
  - de recueillir les antécédents personnels et familiaux du malade.
  
- **Des données de l'examen physique** qui comportaient les examens général, cardiovasculaire, pleuropulmonaire, abdominal, neurologique ; ce qui nous a permis de rechercher les signes de l'HTA et de ses complications, de confirmer l'IRC infraclinique tout en infirmant l'IRC clinique.
  
- **Des données des examens para cliniques** ont porté sur :
  - la créatinémie, pour évaluer la détérioration de la fonction rénale ;
  - la protéinurie pour confirmer une micro ou macro albuminurie ;
  - La NFS pour rechercher une anémie, une thrombocytose ou une thrombopénie, une lymphopénie, une hyperleucocytose etc.
  - la glycémie pour déterminer l'association d'un diabète définit par une glycémie à jeun atteignant 7mmol ;
  - L'ECG a déterminé la présence de tachycardie, HVG, HVD, troubles du rythme, micro voltage, ischémie ou un infarctus, troubles de la conduction.
  - L'échographie rénale nous a permis d'apprécier la taille des reins, l'échogénicité corticale, et l'écho- structure des reins.
  - L'échographie cardiaque nous a permis de rechercher une CMH concentrique ou excentrique, une CMD, une dysfonction systolique à travers la fraction d'éjection du VG < 45% et la fraction de raccourcissement < 30%, une dysfonction diastolique à travers les troubles de la complianace du VG, les troubles de la relaxation et le flux mitral ( $E/A < 1$ ), de suspecter une cardiopathie ischémique
  - La radiographie thoracique a permis de rechercher une cardiomégalie ( $ICT > 0,5$ ), de suspecter une péricardite, de rechercher une lésion parenchymateuse évolutive



### **3.7. Support des données :**

A été utilisé comme support la fiche d'enquête individuelle.

### **3.8. Analyse des données :**

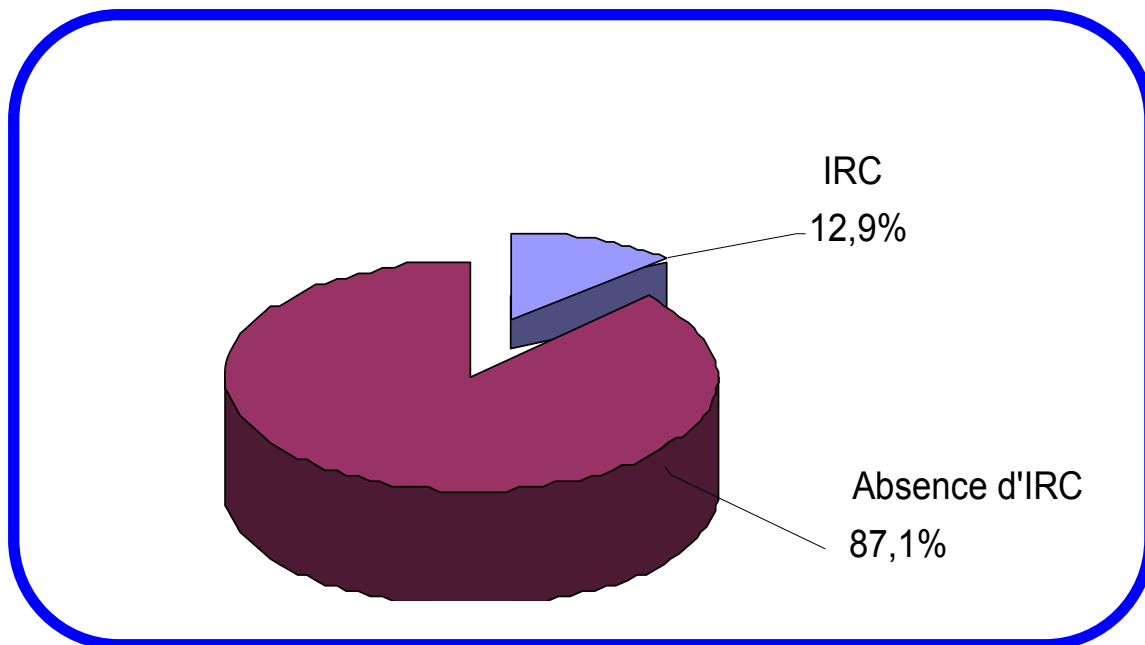
Nos données ont été saisies traitées sur Microsoft WORD et EXCEL, analysées sur les logiciels SPSS 11.0 et Epi info 3.3.2. Les tests de Chi deux (X<sup>2</sup>) corrigé de Yates et de Fisher ont servi de tests statistiques de comparaison. Le seuil de signification retenu était de 5 %.

### **3.9. Aspects éthiques :**

Le consentement éclairé des patients a été pris en compte. La confidentialité des données a été garantie. Les noms des patients ne figurent dans aucun document relatif aux de cette étude.

#### 4. RÉSULTATS

**Graphique 1 :** Fréquence de l'insuffisance rénale chronique



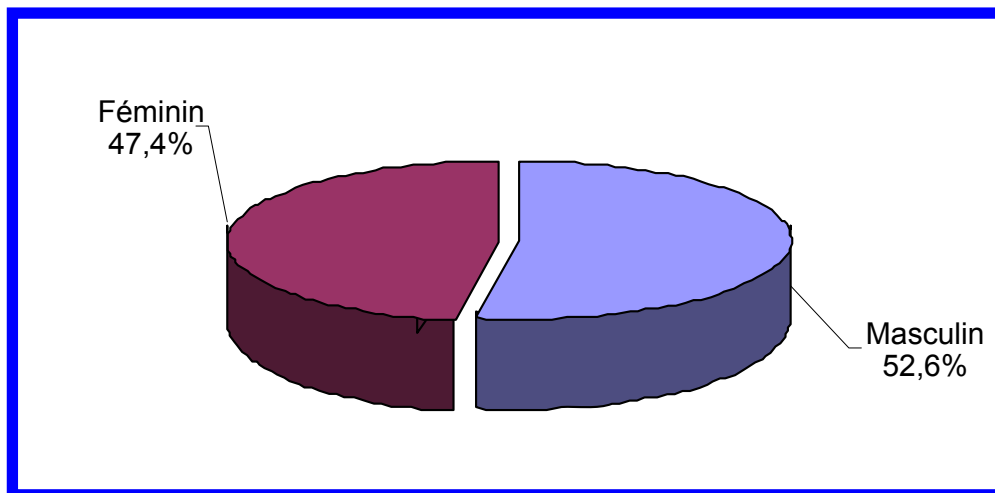
La fréquence de l'insuffisance rénale chronique infraclinique a été de 12,9%.

**Tableau I :** Répartition de l'effectif selon la tranche d'âge.

Tranche d'âge (en année)	Effectif	Pourcentage
15 – 29 ans	6	5,3
30 – 44 ans	18	15,8
45 – 59 ans	46	40,4
60 – 74 ans	32	28,1
75 – 89 ans	12	10,5
<b>Total</b>	<b>114</b>	<b>100</b>

Les patients de moins 60 ans ont représenté 61,5%. La moyenne d'âge était de 57,44 ans, les extrêmes 18 ans et 86 ans.

**Graphique 2 : Répartition selon le sexe.**



Le sexe masculin était prédominant soit 52,6%.

**Tableau II : Répartition de l'effectif selon la résidence.**

Résidence	Effectif	Pourcentage	
Bamako	Commune I	12	10,5
	Commune II	16	14
	Commune III	15	13,2
	Commune IV	25	21,9
	Commune V	16	14
	Commune VI	14	12,3
Hors de Bamako	16	14,1	
Total	114	100	

Les patients venant hors de Bamako ont représenté 14,1%.

**Tableau III : Répartition des patients en fonction du mode d'admission.**

Mode d'admission		Effectif	Pourcentage
Consultation externe	Référés	50	43,9
	Venus d'eux-mêmes	34	29,8
Hospitalisation	Référés	24	21
	Venus d'eux-mêmes	6	5,2
<b>Total</b>		<b>114</b>	<b>100</b>

La majorité de nos patients ont été vus en consultation externe soit 73,7%.

**Tableau IV : Répartition de l'effectif selon la profession.**

Profession	Effectif	Pourcentage
Ménagère	36	31,6
Cultivateur	30	26,3
Employé de bureau	14	12,3
Retraité	13	11,4
Commerçant	13	11,4
Autres	8	7
Total	114	100

Autres : Iman (2), Ouvrier (2), Chauffeur (2), Cordonnier (1), Transporteur (1).  
Les ménagères étaient les plus touchées 31,6%.

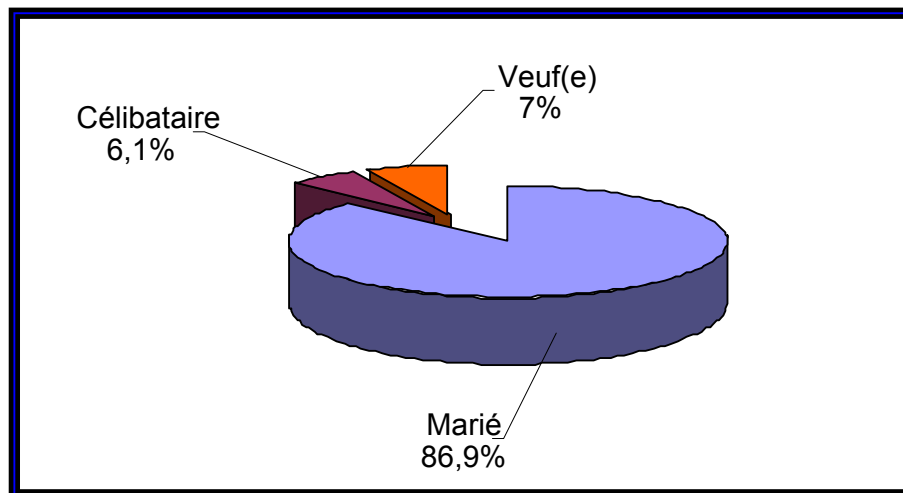
**Tableau V : Répartition de l'effectif selon les ethnies.**

Ethnie	Effectif	Pourcentage
Bambara	52	45,6
Malinké	13	11,4
Peulh	20	17,5
Soninké	6	5,3
Sonrhai	11	9,6
Autres	12	10,5
Total	114	100

Autres : Dogon (3), Senoufo (3), Bozo (2), Bobo (2), Maure (1), Serere (1).

Les Bambaras ont été majoritaires 45,6%.

**Graphique 3 : Répartition des patients en fonction de l'état civil.**



Les mariés étaient plus représentés avec 86,9%.

**Tableau VI : Répartition de l'effectif selon les facteurs de risque de l'HTA.**

Facteurs de risque de l'HTA	Effectif	Pourcentage
Age	60	52,6
Sédentarité	54	47,36
Tabac	13	11,4
Diabète	12	10,5
Obésité	10	8,8
Dyslipidémie	5	4,4

Un patient peut cumuler un ou plusieurs facteurs de risque, l'âge était le facteur de risque le plus représenté soit 52,6%.

**Tableau VII : Répartition de l'effectif selon les signes fonctionnels de l'HTA.**

Signes fonctionnels		Effectif	Pourcentage
Dyspnée	d'effort	28	24,6
	permanente	10	8,8
	orthopnée	6	5,2
Céphalées		42	36,8
Vertige		39	34,2
Palpitation		39	34,2
Toux		20	17,5
Douleur thoracique		19	16,7
Bourdonnement d'oreille		11	9,6
Oedème des membres inférieurs		11	9,6
Trouble de la vue		9	7,9

La dyspnée était le signe le plus rencontré soit 38,6% avec une prédominance de la dyspnée d'effort.

**Tableau VIII : Répartition de l'effectif selon les signes physiques de l'examen cardiovasculaire.**

Signes physiques		Effectif	Pourcentage
Fréquence	Tachycardie	30	26,3
	Bradycardie	-	-
	Normale	84	73,7
BDC	Assourdis	23	20,2
	Non assourdis	91	79,8
Rythme	Irrégulier	14	12,3
	Régulier	100	87,7
Souffle	Souffle systolique	23	20,2
	Souffle diastolique	3	2,6
	Absence	88	77,2
Galop	Galop protodiastolique	12	10,5
	Galop télésystolique	4	3,5
	Absence	98	86

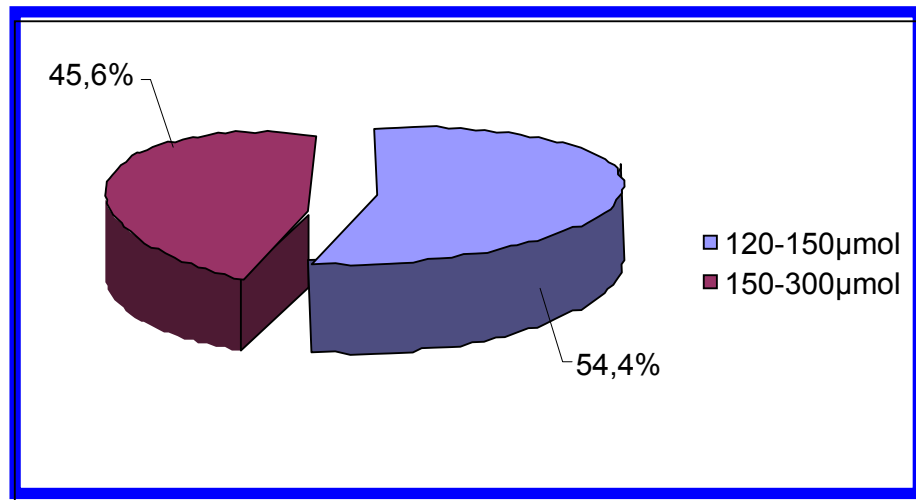
L'anomalie majeure de l'examen cardiovasculaire était tachycardie avec 26,3% suivie de la présence du souffle cardiaque avec 22,8%.

**Tableau IX : Répartition de l'effectif selon les autres signes de l'examen physique.**

Poumons	Normaux	89	78,1
	OAP	21	27,2
	Sd d'épanchement liquidien	4	3,5
Abdomen	Hépatomégalie	11	9,6
	Ascite	9	7,9
	Normal	94	82,5
Système nerveux	Coma	5	4,4
	AVC	16	14
	Normal	93	81,6

Le reste de l'examen physique était dominé par la présence d'OAP soit 27,2% et d'AVC soit 14%.

**Graphique 4 : Répartition en fonction du taux de la créatinine plasmatique**



Les patients qui ont un taux de créatinine entre 150-300 µmol ont représenté 45,6%.

**Tableau X : Répartition de l'effectif en fonction des résultats de la protéinurie sur bandelette urinaire.**

Bandelette urinaire	Effectif	pourcentage
Normale	77	67,5
Anormale	37	32,5
Total	114	100

La bandelette urinaire était positive chez 67,5% des patients.

**Tableau XI : Répartition de l'effectif en fonction des résultats de la protéinurie de 24h.**

Protéinurie	Effectif	Pourcentage
Micro- albuminurie	29	25,5
Macro- albuminurie	8	7
Normale	77	67,5
Total	114	100

La microalbuminurie était rencontrée chez 25,5% des patients.

**Tableau XII: Répartition de l'effectif en fonction des résultats de l'urée sanguine.**

Azotémie	Effectif	Pourcentage
Elevée	80	70,2
Normale	34	29,8
Total	114	100

L'urée sanguine était élevée chez 70,2% des patients.

**Tableaux XIII : Répartition de l'effectif en fonction des résultats de l'hémogramme.**

Hémogramme	Effectif	Pourcentage
Anémie	14	12,2
Hyperleucocytose	2	1,8
Thrombocytose	2	1,8
Thrombopénie	-	-
Lymphopénie	-	-
Normale	96	84,2
<b>Total</b>	<b>114</b>	<b>100</b>

L'anémie était présente chez 12,3% des patients.



**Tableau XIV : Répartition de l'effectif en fonction des résultats du sédiment urinaire**

Sédiment urinaire	Effectif	Pourcentage
Leucocyturie	20	17,5
Germe	2	1,8
Hématurie microscopique	-	-
Leucocyturie + Hématurie microscopique	-	-
Normal	94	82,5

Le sédiment urinaire était normal dans 82,5%.

**Tableau XV : Répartition des patients selon la normalité de l'électrocardiogramme.**

ECG	Effectif	Pourcentage
Normal	33	28,9
Anormal	81	71,1
Total	114	100

L'ECG était anormal dans 71,1% des cas.

**Tableau XVI: Répartition des patients selon le type d'anomalie électrique.**

Anomalie	Effectif	Pourcentage
HVG	61	53,5
Trouble du rythme	Arythmie sinusale	15
	FA	8
	Fibrillofluter	2
	Absence	89
Trouble de l'excitabilité	ESV	17
	ESSV	8
	Absence	89
Trouble de la conduction	BBG	10
	BBD	6
	HBBG	3
	BAV	1
	Absence	94
Trouble de la repolarisation	9	7,9
Microvoltage	6	5,2
Signe de nécrose	3	2,6

Un patient pouvait avoir un ou plusieurs signes électriques ; l'HVG a été retrouvée chez 53,5% de nos malades.

**Tableau XVII : Répartition de l'effectif selon les résultats de la radiographie thoracique de face.**

Radio thoracique de face	Effectif	Pourcentage
Cardiomégalie	56	49,1
HTAP	15	13,2
Opacités alvéolaires	10	8,8
Epanchement pleural	4	3,5
Normale	57	50

Un malade pouvait avoir un ou plusieurs signes radiologiques ; la cardiomégalie était l'anomalie majeure soit 49,1%.

**Tableau XVIII: Répartition des patients en fonction des résultats de l'échocardiographie.**

Résultat	Effectif	Pourcentage	
Hypertrophie	Septopariétale	34	29,8
	Septale	10	8,8
	Pariétale	8	7
	Absence	62	54,4
Dilatation cavitaire	VG	26	22,8
	OG	9	7,9
	OD	4	3,5
	VD	2	1,8
	Absence	73	64
Fonction systolique	Altérée	64	56,1
	Non altérée	50	43,9
Fonction diastolique	Altérée	24	21,1
	Non altérée	90	78,9
Epanchement péricardique	7	6,1	
Normal	32	28,1	

Un patient pouvait avoir un ou plusieurs anomalies échocardiographiques ; l'anomalie majeure était l'hypertrophie des parois ventriculaires avec 45,6% suivie de la dilatation cavitaire avec 36%.

**Tableau XIX : Répartition des patients en fonction des pathologies cardiaques retrouvées à l'échocardiographie**

Pathologie		Effectif	Pourcentage
Cardiomyopathie hypertrophique	Concentrique	29	35,4
	excentrique	18	22
Cardiomyopathie dilatée		25	30,4
Cardiomyopathie dilatée, hypertrophique		10	12,2
Cardiopathie ischémique		3	2,6
Total		82	100

La cardiomyopathie hypertrophique isolée était présente chez 57,4% on notait une prédominance de la cardiomyopathie hypertrophique concentrique 35,4 %.

**Tableau XX : Répartition des patients en fonction des résultats de l'échographie rénale.**

Type de résultats		Effectif	Pourcentage
Taille des reins	Normal	105	92
	Diminué	8	7,01
	Augmenté	1	0,9
Echogénicité corticale	Stade 0	98	86
	Stade 1	8	7
	Stade 2	8	7
Indice cortical	Normal	99	86,8
	Elevé	15	11,2
Dilatation pyelocaliciele		3	2,3

La taille des reins était conservée chez 92% des patients, une perturbation de l'échogénicité corticale était observée chez 14%.

**Tableau XXI : Répartition des stades en fonction de la tranche d'âge.**

Stade	Stade 0		Stade 1		Stade 2		Total		P
	n=98	%	n=8	%	n=8	%	N=8	114	
Age									
15-29 ans	5	5,1	-	-	1	12,5	6	5,3	0,08
30-44 ans	13	13,3	2	25	3	35,5	18	15,8	<0,0001
45-59 ans	41	41,8	3	35,5	2	25	46	40,3	<0,0001
60-74 ans	30	30,6	1	12,5	1	12,5	32	28,1	<0,0001
75-89 ans	2	9,2	2	25	1	12,5	12	10	0,01

On observait une prédominance du stade 0 dans la tranche d'âge 45- 59 ans soit 41,8% avec une différence statistiquement significative  $P < 0,0001$ . Le stade 2 est fréquent dans la tranche d'âge 30- 44 ans (35,5%) avec une différence statistiquement significative  $P < 0,0001$ .

**Tableau XXII : Répartition des stades en fonction du taux de la créatinine plasmatique**

Stade	Créat 120-150		150-300		Total		P
	Moyenne	Ecart type	Moyenne	Ecart type			
	141,62	6,168	200,84	47,733			
	n=62	%	n=52	%	n=114	%	
Stade 0	61	98,4	37	71,2	98	86	0,001
Stade 1	-	-	8	15,4	8	7	-
Stade 2	1	1,6	7	13,4	8	7	0,01

On observe une prééminence du stade 0 lorsque le taux de créatinine est compris entre 120 et 150  $\mu\text{mol/L}$  (98,4%) avec une différence statistiquement significative  $P=0,001$ .

**Tableau XXIII: Répartition du taux de la créatinine en fonction de la pression artérielle systolique**

Créat PAS	120-150		150-300		Total		P
	n= 62	%	n=52	%	n=114	%	
140-159	29	46,8	4	7,7	33	29	<0,0001
160-179	21	33,9	22	42,3	46	40,3	0,8
≥180	12	19,3	26	50	35	30,7	0,005

Les malades qui présentent une PAS  $\geq 180$  mmHg prédominaient lorsque la créatinémie est comprise entre 150 et 300  $\mu\text{mol/L}$  avec une fréquence de 50%, la différence est statistiquement significative P=0,005.

**Tableau XXIX: Répartition du taux de créatinine plasmatique en fonction de la pression artérielle diastolique**

Créatinine PAD	120-150		150-300		Total		P
	n= 62	%	n=52	%	n=114	%	
90-99	31	50	11	21,1	42	36,8	<0,0001
100-109	20	32,3	21	40,4	41	36	1
≥110	11	17,7	20	38,5	31	27,2	0,04

On notait une prédominance des patients ayant une PAD comprise entre 90mmHg et 99 mmHg lorsque le taux de créatinine est dans la fourchette 120-150  $\mu\text{mol/L}$  avec 50% (P<0,0001).

**Tableau XXIV: Répartition des stades en fonction de la pression artérielle systolique**

Stade	Stade 0		Stade 1		Stade 2		Total		P
	n=98	%	n=8	%	n=8	%	n=114	%	
PAS									
140-159	32	32,7	1	12,5	–	–	33	28,9	<0,0001
160-179	41	41,8	3	37,5	2	25	46	40,4	<0,0001
≥180	25	25,5	4	50	6	75	35	30,7	<0,0001

Le stade 2 est fréquent lorsque la PAS ≥ 180 mmHg avec une différence significative P < 0,0001.

**Tableau XXV : Répartition des stades en fonction de la pression artérielle diastolique**

Stade	Stade 0		Stade 1		Stade 2		Total		P
	n=98	%	n=8	%	n=8	%	N=114	%	
PAD							4		
90-99	42	42,9	–	–	–	–	42	36,8	–
100-109	36	36,7	2	25	3	37,5	41	36	<0,0001
≥110	20	20,4	6	75	5	62,5	31	27,2	<0,0001

Le stade 2 est fréquent chez les patients ayant une PAD au-delà de 110 mmHg : 62,5% avec une différence significative P < 0,0001.

**Tableau XXVI: Répartition des complications en fonction du taux de la créatinine plasmatique**

Créatinine Complication	120-150		150-300		Total		P
	n=62	%	n=52	%	N=114	%	
IC	45	72,6	37	71,2	82	71,9	0,2
IR isolée	7	11,3	3	5,8	10	8,8	0,1
AVC	6	9,7	10	19,2	16	14	0,2
Rétinopathie	4	6,4	2	3,8	6	5,3	0,2

L'insuffisance cardiaque prédominait dans l'insuffisance rénale chronique débutante ; pas de différence statistiquement significative (P=0,2). L'AVC était fréquent dans l'insuffisance rénale chronique modérée ; pas de différence statistiquement significative (P=0,2).

## **5. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS :**

### **5.1. Les limites de l'étude**

Notre étude prospective s'est déroulée du 1er Janvier au 31 Décembre 2007 dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Touré. Elle a porté sur 114 cas d'IRC débutante à modérée.

Notre souhait était d'avoir une plus grande série. L'indisponibilité de certains examens complémentaires au sein de l'hôpital, la faiblesse du pouvoir d'achat des patients ont été les facteurs limitants de l'étude.

### **5.2. Fréquence**

La fréquence de l'IRC débutante à modérée a été de 12,9% de l'ensemble des patients hypertendus suivis ou hospitalisés dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Touré (114/880).

Coulibaly O.M. a rapporté une fréquence de 27,2% en étudiant « Hypertension artérielle et prise en charge thérapeutique » [24], Traoré A. trouvait 81,7% d'IRC tout stade confondu, au cours de « l'hypertension artérielle maligne » [108].

Par contre KABA M.L. de la Guinée Conakry (« hypertension artérielle et atteinte rénale »), DIALLO A.D. de la Côte d'Ivoire (« les néphropathies hypertensives en Côte d'Ivoire ») et P. ZABSONRE du Burkina Faso (« Echographie rénale et IRC au cours de l'HTA ») ont rapporté des fréquences respectives de 34%, 32,15% et 38,2% [28, 54, 118].

La faiblesse de la fréquence que nous avons observée, peut s'expliquer par nos critères de sélection limités seulement à l'insuffisance rénale biologique cliniquement muette et la proportion d'IRT élevée.

### **5.3. Données sociodémographiques**

Dans l'échantillon, il y avait 60 hommes (52,6%) et 54 femmes (47,4%) avec un sex ratio de 1,11. Cette prédominance masculine a été rapportée de façon générale par la plupart des auteurs [28 ; 54; 74].

Les patients âgés de moins de 60 ans étaient plus nombreux avec une fréquence de 61,5% et dans cet intervalle la tranche d'âge 45- 59 ans était majoritaire soit 40,4%, la moyenne d'âge était de 57,44 ans, les extrêmes étant 18 ans et 86 ans. En effet des auteurs ont rapporté une prééminence de la tranche 35-44 ans (25,72%) et celle de 60- 69 ans (25,53 %) [28 ; 54].



#### **5.4. Facteurs de risque de l'HTA**

L'âge était le facteur de risque le plus représenté soit 52,6% mais malheureusement non modifiable. Parmi les facteurs modifiables, la sédentarité a représenté 47,36%. Ces résultats sont différents de ceux rapportés par Diarra I.M. qui signalait une prédominance de l'obésité (19,4%) et du tabagisme (6%) au cours d'une étude portant sur l'aspect électrocardiographique et échographique de l'HTA [30].

#### **5.5. Symptomatologie de l'HTA**

La dyspnée (38,6%) et les céphalées (36,8%) étaient les principales manifestations de l'HTA. Coulibaly O.M. a obtenu pour chacun de ces symptômes une fréquence de 49% [24].

#### **5.6. Complications cardiaques**

L'insuffisance cardiaque a dominé le tableau clinique. Elle avait surtout comme étiologie la cardiomyopathie hypertrophique 57,4% le plus souvent il s'agissait de la cardiomyopathie hypertrophique concentrique.

La cardiomyopathie hypertensive (dilatée, hypertrophique et ischémique) a été rapportée chez 71,9% de nos patients. Ce résultat est proche de celui de Diarra I.M. qui a obtenu 93,3% de cardiomyopathie hypertensive [30]. Par contre, il est inférieur à celui de Traoré B. qui a rapporté 48,14% de cardiomyopathie hypertensive en étudiant l'hypertension artérielle chez les personnes âgées de 60 ans [109].

La complication cardiaque dominait dans l'IRC débutante (créatininémie : 120-150  $\mu\text{mol/L}$ ) sans différence significative. L'élévation de la créatinine a été signalée comme indicateur de risque de mortalité en particulier cardiovasculaire dans la littérature [44].

L'image de cardiomégalie avec 49,1% était l'anomalie couramment retrouvée à la radiographie thoracique de face ; ce résultat est superposable à celui de Sanogo K.M. qui a rapporté 50,4% de cardiomégalie en étudiant les complications de l'hypertension artérielle et leur évolution observée en milieu hospitalier, par contre inférieur à celui de Coulibaly O.M. qui a obtenu 85,71% de cardiomégalie [102 ; 24].

L'électrocardiogramme était pathologique dans 71,1% des cas, mais reste dominé par l'HVG avec 53,5%. Ces résultats sont assimilables à ceux d'autres auteurs qui avaient obtenu respectivement 63,3% d'ECG pathologique avec 53,3% d'HVG et 53,5% d'ECG anormal avec 50% d'HVG [24 ; 30].

## **6. Complications rénales**

On a noté une fréquence élevée des patients présentant une PAS  $\geq 180$  mmHg dans l'insuffisance rénale chronique modérée et des patients ayant une PAD comprise entre 90 mmHg et 99 mmHg dans l'insuffisance rénale chronique débutante avec respectivement  $P=0,005$  et  $P < 0,0001$ . L'existence d'une relation entre le niveau des pressions artérielles et celui de la créatinine plasmatique a été décrite dans la littérature [44 ; 78].

L'échographie rénale était anormale dans 14% avec une prédominance du stade 0 (86%), les stades 1 et 2 avec chacun 7%. Notre résultat diverge avec celui de ZABSONRE P. qui a obtenu 16%, 25%, 24% respectivement pour les stades 0, 1 et 2 [118]. Ce taux inférieur peut s'expliquer par le fait que dans notre étude, seule l'insuffisance rénale chronique infraclinique est considérée.

Le stade 3 est réservé à l'IRC sévère, nous n'avons pas trouvé de stade 3. On observe une prééminence du stade 0 dans l'insuffisance rénale chronique débutante (créatinine comprise entre 120 et 150  $\mu\text{mol/L}$ ) à hauteur de 98,4% avec une différence statistiquement significative  $P=0,001$ . Le stade 2 est plus représenté dans l'insuffisance rénale chronique modérée (créatinine comprise entre 150 et 300  $\mu\text{mol/L}$ ) avec une différence significative  $P= 0,01$ .

Par ailleurs, des auteurs ont démontré la corrélation entre les stades échographiques et le taux de la créatinine [118].

Les patients présentant le stade 2 sont fréquents dans l'hypertension sévère avec une différence statistiquement significative  $P < 0,0001$  pour les PAS et PAD. Il a été décrit dans la littérature que l'élévation de la PA est un risque de survenue d'insuffisance rénale [44].

L'atteinte rénale marquée par la micro- albuminurie était prédominante par rapport à la macro- albuminurie : 25,5% contre 7%. La prédominance de la micro- albuminurie au cours de l'IRC d'origine hypertensive a déjà été retrouvée par des auteurs dans des études précédentes [59].

On a observé une augmentation de l'urée sanguine chez 29,8 %. Sanogo K.M. retrouvait un taux de 52,14% [102]. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que cet auteur avait un échantillon comprenant des patients avec des complications cliniquement majeures.

## **7. Complications cérébrales**

L'AVC était présent chez 14,1% des malades et il apparaissait le plus souvent dans l'IRC modérée mais sans différence statistiquement significative. KABA M.L. a rapporté une fréquence 10,59% [54].

## **CONCLUSION :**

L'insuffisance rénale chronique reste une complication fréquente de l'HTA. Ce travail a identifié une fréquence de 12,9 %. L'homme de moins de 60 ans est touché avec prédilection. Les facteurs de risque cardiovasculaires majeurs identifiés dans ce travail ont été l'âge et la sédentarité avec respectivement 52,6% et 47,36%.

La méconnaissance de l'IRC débutante est un handicap majeur de santé publique, la mesure de la créatinine est le marqueur le plus sensible et le plus simple à pratiquer. Le dépistage d'une atteinte rénale s'impose chez l'hypertendu afin de prévenir ou de ralentir l'évolution vers une insuffisance rénale. Un traitement agressif et efficace de l'hypertension artérielle s'impose en présence de l'insuffisance rénale.

Devant ces constats nous formulons ces **recommandations**

### **❖ A l'endroit des autorités**

- Former des médecins spécialistes en pathologie cardiovasculaire et néphrologique
- Améliorer le niveau du plateau technique des structures sanitaires pour le diagnostic précoce
- Recycler le personnel médical dans la prise en charge de l'HTA
- Créer un CES de néphrologie au Mali
- Créer un service de néphrologie au CHU Gabriel Touré
- Réduire le coût des analyses de laboratoire et de l'imagerie médicale
- Rendre accessible les médicaments antihypertenseurs et réduire leur coût
- Sensibiliser la population sur les facteurs de risque liés à l'HTA

### **❖ Corps médical**

- Promouvoir le dépistage systématique de l'insuffisance rénale chez tout hypertendu
- Faire un suivi régulier et correct des hypertendus
- Faire un dosage régulier de la créatinine dans le suivi des hypertendus
- Référer les hypertendus aux cardiologues

❖ **Aux malades**

- Se faire consulter par un médecin spécialisé dans le domaine pour une meilleure prise en charge
- Faire une bonne observance des mesures hygiéno-diététiques et du traitement prescrit
- Eviter les facteurs favorisants

## **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :**

1. **ANAES.**  
Intérêt et rôle d'un suivi néphrologique avant le stade de l'épuration extrarénale.  
*Néphrologie* 1997, 18 : 211-218.
2. **BARAGOU R., DAMROU F., AFANGNON K., GOEH-A.E., SOUSOU B.**  
Les hypertensions artérielles sévères et malignes à la clinique Cardiologique du CHU de Lomé.  
*Médecine d'Afrique Noire* 1998, 45 (10).
3. **BEAUFILS M.**  
Hypertension artérielle vue par le néphrologue.  
*Impact Méd. Quotidien*, 19 mai 1992, n°233.
4. **BELLIN M.F.**  
Séminaire d'Uro-Néphrologie.  
*Paris : Med- Edition*, 1998 ; 102-114
5. **BENETOS A., LAURENT S., HOEKS A.P., BOUTOUYRIE PH., SAFAR M.E.**  
Arterial alterations with aging and high blood pressure. A noninvasive study and carotid and femoral arteries.  
*Arterioscler thromb* 1993, 13 : 90-7.
6. **BERTRAND ED.**  
Hypertension artérielle. In : Précis de pathologie cardio-vasculaire tropicale.  
*Paris :Ed. Sandoz*, 1979 : 186-208.
7. **BERTRAND ED., FERRUS PH., BOUCHEZ P.**  
Hypertension artérielle et signes d'atteinte rénale.  
*Médecine d'Afrique Noire* 1998, 45 (10).
8. **BLOCH M J. BASIL J.**  
The diagnosis and management of renovascular disease: primary care Perspective : Part I. Making the diagnosis.  
*J Cline Hypertens* 2003 ; 5: 210-8

**9. BLOCHMJ.BASILJ.**

The diagnosis and management of renovascular disease: primary care perspective: Part II. Issues in management.

*J Cline Hypertens* 2003 ; 5 : 210-8

**10. BONETI P.O., LERMAN A.**

Endothelial Dysfunction: A Marker of Atherosclerotic Risk.

*Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2003 ; 23 : 168.

**11. BOUTOUYRIE P., BUSSY C., HAYOZ D. et al.**

Local pulse pressure and regression of arterial wall hypertrophy during long-term antihypertensive treatment.

*Circulation* 2000 ; 101: 2601-6.

**12. BOUTOUYRIE P., BUSSY C., LACOLLEY P., GIRERD X., LALOUX B., LAURENT S.**

Association between pulse pressure, mean blood pressure, and large-artery remodeling.

*Circulation* 1999 ; 100 : 1387-93.

**13. BOUTOUYRIE P., LAURENT S., GIRERD X. et al.**

Common carotid artery stiffness and patterns of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients.

*Hypertension* 1995 ; 251 : 651-9.

**14. BOUTOUYRIE P., TROPEANO A.I., ASMAR R. et al.**

Aortic stiffness is an independent predictor of primary coronary events in hypertensive patients: a longitudinal study.

*Hypertension* 2002 ; 39 : 10-15.

**15. BUSSY C., BOUTOUYRIE P., LACOLLEY P., CHALLANDE P., LAURENT S.**

Intrinsic stiffness of carotid arterial wall material in essential hypertensive.

*Hypertension* 2000 ; 35: 1049-54.

**16. CAQUET R.**

Guide pratique des examens de laboratoire.

*6ème éd.* Paris : Gazette médicale,1994,301 : 85-86 ; 225.

- 17. CNAM**  
HTA et facteurs de risques associés. Octobre 2007. [EN LIGNE].  
Disponible sur [www.mfp-retraite.fr](http://www.mfp-retraite.fr) (consulté le 10 Octobre 2008)
- 18. CAPS M.T., PERISSINOTTO C., ZIERLER R.E., POLISSAR N.L., BERGELIN R.O., TULLIS M.J. et al.**  
Prospective study of atherosclerotic disease progression in the renal artery.  
*Circulation* 1998 ; 98 : 2866-72.
- 19. CHABOVA V., SCHIRGER A., STANSON A.W., MCKUSICK M.A., TEXTOR S.M.**  
Outcomes of atherosclerotic renal artery stenosis managed without revascularization.  
*Mayo Clin Proc* 2000 ; 75 : 437-44.
- 20. CHAMONTIN B., POGGI L., LANG T.**  
Prevalence, treatment, and control of hypertension in the french population: data From a survey on high blood pressure in general practice, 1994.  
*Am J Hypertens* 1998 ; 11: 759-62.
- 21. CHOBANIAN A.V., BAKRIS G.L., BLACK H.R.**  
National Heart, Lung, and Blood Institute Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure;  
National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The  
Seventh Report of joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation , and Treatment of High Blood Pressure: (JNC7 report).  
*JAMA* 2003 ; 289 : 2560-72. Erratum in : *JAMA* 2003 ; 290 : 197.
- 22. COLLARD.**  
Définition de l'insuffisance rénale. Avril 2008. [EN LIGNE]. Disponible sur [www.mfp-retraite.fr](http://www.mfp-retraite.fr) (consulté le 2 Mai 2008)
- 23. CONLON P.J., O'RIORDAN E., KALRA P.A.**  
New insights into the epidemiologic and clinical manifestations of atherosclerotic renovascular disease.  
*Am J Kidney Dis* 2000 ; 35 : 573-87.
- 24. COULIBALY O. M.**  
Hypertension artérielle et prise en charge thérapeutique dans le service de cardiologie A « de l'hôpital du point G.  
Thèse med. Bamako. 2000, n° 114, 55p.



- 25. DE GAUDEMARIS R., LANG T., CHATELLIER G., HAMICI L., LAUWERS- CANCE`S V., MAÎTRE A., DIÈNE E.; FOR THE IHPAF WORKING PHYSICIANS GROUP.**  
Socioeconomic in qualities in hypertension prevalence and care. Results of an epidemiologic study on 30.000 subjects at the workplace.  
*Hypertension* 2002 : 39 : 1119-25.
- 26. DEPARTEMENT DU SERVICE MEDICAL DE LA CNAMTS, MSA ET AMPI.**  
Prise en charge de l'hypertension artérielle sévère en France en 2002.  
Paris : *CNAMTS éd*, 2002.
- 27. DIALLO A.D.**  
La néphroangiosclérose : à propos de 30 cas probables.  
*Publications Médicales Africaines* 1988, (92) : 29-32.
- 28. DIALLO A.D., ADOM AH., TOUTOU T., NIAMKEY E.K., BEDA B.Y.**  
Les néphropathies chroniques hypertensives en Côte D'ivoire.  
*Médecine d'Afrique noire* : Janvier 2008.[EN LIGNE] Disponible en [www.santetropicale.com](http://www.santetropicale.com) (consulté le 24 Mars 2008)
- 29. DIALLO B.A.**  
Itinéraires thérapeutiques et coût du traitement de l'HTA en milieu urbain malien.1994. [EN LIGNE] Disponible en [www.santetropicale.com](http://www.santetropicale.com) (consulté le 24 10 Septembre 2008)
- 30. DIARRA I.M.**  
Aspects électrocardiographiques et échocardiographiques de l'hypertension artérielle à propos de 150 cas.  
Thèse med. Bamako, 2001, n°29, 74 p.
- 31. DIAZ-BUXO J.A., DONATIO J.V.**  
Complications of percutaneous renal biopsy: an analysis of 1000 consecutive biopsies.  
*Clin. Nephrol* 1975 ; 4 : 223-227.
- 32. DINGEMANS K.P., TEELING P., LAGENDIJK J.H., BECKER A.E.**  
Extra cellular matrix of the human aortic media: and ultrastructural histochemical and imminohistochemical study of the adult aortic media.  
*Anat Rec* 2000 ; 258 : 1-14.

- 33. DU CAILLAR G., RIBSTEIN J., HLICINI J.M. MIMRAM A.**  
Organes cibles de l'hypertension artérielle.  
*Médecine et Hygiène.* 1995 ; 53.
- 34. ESH.**  
Recommandations 2003 de la société Européenne d'Hypertension et de la Société Européenne de Cardiologie pour la prise en charge de l'HTA.  
*Journal of Hypertension* 2003 ; 21 : 1011-1053.
- 35. FAUVEL J.P., LAVILLE M.**  
Néphropathie hypertensive : une cause croissante d'insuffisance rénale.  
*La presse médicale* 2001 ; 30 : 81-86.
- 36. FRANÇOIS A.G.**  
Hypertension artérielle et insuffisance rénale chronique. Janvier 2008.[EN LIGNE] Disponible sur [www.ist.inserm.fr](http://www.ist.inserm.fr) (consulté le 2 Février)
- 37. FREROT.L., LE FUR P., LE PAPE A., SERMET C.**  
L'hypertension artérielle en France. Prévalence et prise en charge thérapeutique.  
*Paris : CREDES éd, 2002.*
- 38. GAETA G., DE MICHELE M., CUOMO S., GUARINI P.**  
Arterial abnormalities in the offspring of patients with premature myocardial infarction.  
*N Engl J Med* 2000; 343: 840-6.
- 39. GIBBONS G.H., DZAU V.J.**  
Emerging concept of vascular remodelling.  
*N Engl J Med* 1994 ; 330 : 1400031-8.
- 40. GUEBRE F.**  
Insuffisance rénale chronique. Février 2005.[EN LIGNE] Disponible sur [www.laconferencehippocrate.com](http://www.laconferencehippocrate.com) (consulté le 18 Avril 2008)
- 41. GUEDON J., DUBERT P.B.**  
L'hypertension artérielle avec insuffisance rénale chronique. Aspects cliniques et thérapeutiques.  
*Cœur et Med. Interne* 1978, XXVII, (3) ; 353-365.

- 42. NIONSAHE D.A.**  
Hémodialyse au CHU de Cocody.  
*Thèse Med. Abidjan, 1981, n°332.*
- 43. HAJJAR I., KOTCHEN T.A.**  
Trends in prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the United States, 1998-2000.  
*JAMA 2003 ; 290: 199-206.*
- 44. HANNEDOUCHE T.**  
Epidémiologie et cause de l'insuffisance rénale chronique. mai 2000. [EN LIGNE] Disponible sur [www.nephrohus.org](http://www.nephrohus.org) (consulté le 3 Juin 2007)
- 45. HANSEN K.J., CHERR G.S., CRAVEN T.E., MOTEW S.J., TRAVIS J.A., WONG J.M. et al.**  
Management of ischemic nephropathy: Dialysis-free survival after surgical repair.  
*J Vasc Surg 2000 ; 32 : 472-82.*
- 46. HRICAK H., CRUZ C., ROMANSKI R.**  
Renal parenchymal disease : sonographic histologic correlation.  
*Radiology 1982 ; 144 : 141-147.*
- 47. IIYAMA K., NAGANO M., YO Y.**  
Impaired endothelial function with essential hypertension assessed by ultrasonography.  
*Am Heart j 1996 ; 132: 779-82.*
- 48. INAMO J., LANG T., ATALLAH A., INAMO A., LARABI L., CHATELLIER G., DE GAUDEMARIS R. and the INHPAG Study group.**  
Prevalence and therapeutic control of hypertension in french West Indies.  
*NHAPAG Study Part. (Soumis)*
- 49. JACOBS C., CORDONNIER D.**  
Registre National des insuffisants rénaux chroniques.  
*Société de Néphrologie, Vol. 3, année 1992.*
- 50. JACOBSON H.R.**  
Ischemic renal disease: an overlooked clinical entity?  
*Kidney Int 1988 : 34 : 729-43.*

- 51. JUNGERS P., MAN M.K., LEGENDRE C.**  
L'insuffisance rénale chronique : prévention et traitement.  
2ème éd. Paris : Flammarion, 1998.
- 52. JUNGERS P., CHOUKROUN G., ROBINEAU C.**  
Epidémiologie de l'insuffisance rénale terminale en Ile-de-France :  
enquête coopérative prospective en 1998.  
*Néphrologie* 2000 ; 21 : 239-246.
- 53. KAABI A., BACHOUCHE A., KAMOUN M.**  
Retentissement viscéral de l'hypertension.  
*Tunisie Med* 1973 ; 6 ; 365-368.
- 54. KABA M.L., BALDÉ M.D., BAH A.O., DIALLO A., BEAVOGUI M.**  
Evaluation de l'atteinte rénale au cours l'hypertension artérielle de  
l'adulte à Conakry. 2005. [EN LIGNE] Disponible sur  
[www.ehponline.org](http://www.ehponline.org) (consulté le 24 Mars 2008)
- 55. KEITA A.O.**  
Hémodialyse chronique : profil épidémio- clinique et évolutif des  
complications perdiales dans le service de néphrologie et  
d'hémodialyse du CHU du point G.  
Thèse med. Bamako, 2007, 81p.
- 56. KESSLER M.**  
Intérêt de la prise en charge précoce du patient en insuffisance rénale  
chronique.  
*Presse Med* 1997 ; 26 : 1340-1342.
- 57. LANG T, DE GAUDEMARIS R, CHATELLIER G, HAMICI L,  
DIENE E and the Epidemiology group of société française  
d'Hypertension Artérielle and the IHPAF Working Physicians group.**  
Prevalence and therapeutic control of hypertension in 30.000 subjects at  
the workplace.  
*Hypertension* 2001 : 38: 449-54.
- 58. LAURENT S.**  
Arterial wall hypertrophy and stiffness in essential hypertensive patients.  
*Hypertension* 1995 ; 26 : 355-62.
- 59. LAURENT S.**  
Encyclopédie pratique du cœur.  
*Hypertension I.*  
Paris : Pfizer inter Inc, 2005,65p.

- 60. LAURENT S., BOUTOUYRIE P., ASMAR R.**  
Aortic stiffness is an independent predictor of all-cause and cardiovascular mortality in hypertensive patients.  
*Hypertension* 2001 ; 37: 1236-41.
- 61. LAURENT S., GIRERD X., MOURAD J.J.**  
Elastic modulus of the radial artery wall material is not increased in patients with essential hypertension.  
*Arterioscler Thomb*1994 ; 14 : 1223-31.
- 62. LAURENT S., KATSAHIAN S., FASSOT C.**  
Aortic stiffness is an independent predictor of fatal stroke in essential hypertension.  
*Stroke* 2003 ; 34 : 1203-6.
- 63. LAURENT S. LACOLLEY P., BRUNEL P., LALOUX B., PANNIER B., SAFAR M.**  
Flow-depedent vasodilation of brachial artery in essential hypertension.  
*Am J Physiol Heart Circ Physiol* 1990 ; 258 : H1004.
- 64. LAURENT S., TROPEANO A.L., LILLO-LELOUET A., JONDEAU G., LALOUX B., BOUTOUYRIE P.**  
Local pulse pressure is a major determinant of large artery remodeling.  
*Cling exp pharmacol physiol* 2001 ; 28 : 1011-4.
- 65. LAVILLE M.**  
Insuffisance rénale chronique.  
*Revue Praticien* 2001 ; 51 : 1833-1842.
- 66. LAVILLE M. XAVIER M.**  
Soins infirmiers aux personnes atteintes d'affection néphrologique et urologique.  
*3e éd. Paris : Masson, 2003.*
- 67. LE MEUR Y., LAGARDE C., CHARMES J.-P., BENEVENT D., LEROUX-ROBERT CL.**  
L'insuffisance rénale chronique : du diagnostic à la dialyse.  
Paris : *Doin Ed*, 1998.
- 68. LE QUESNE G.W.**  
Assessment of glomerulonephritis in children by ultrasound. In : WHITE D., LYONS E.A. Eds. *Ultrasound in Medicine*. Vol 4 New York, Plenum Press 1978 : 205-207.

- 69. LENGANI A., KABORE J., OUEDRAOGO C., CHABRIER J.**  
L'insuffisance rénale chronique au Burkina Faso.  
*Médecine d'Afrique Noire* 1994 ; 41 : 289-294.
- 70. LENGANI A., LAVILLE M., SERME D.**  
Insuffisance rénale au cours de l'hypertension artérielle en Afrique Noire.  
*Presse Méd* 1994 ; 23 : 788-792.
- 71. LENGANI A., SAMADOULOUGOU A., CISSE M.**  
Caractéristiques de l'atteinte rénale dans la morbidité hypertensive de l'adulte au Burkina Faso.  
*Archives des maladies du cœur et des vaisseaux.* 2000 ; 93 : 1053-1057.
- 72. LIEVRE M.**  
Risques cardiovasculaires : enseignement des essais thérapeutiques.  
*Revue Praticien* 2001 ; 51 : 1793-1799.
- 73. LUYT C. L**  
Hypertension artérielle de l'adulte. Février 2005. [EN LIGNE] Disponible sur [www.laconferencehippocrate.com](http://www.laconferencehippocrate.com) (consulté le 18 Avril 2008)
- 74. LOIC L.N.**  
Epidémiologie de L'IRC. in ch II : Aspects épidémiologiques de l'insuffisance rénale chronique terminale et ses modalités. Février 2005. [EN LIGNE] Disponible sur [www.urofrance.org](http://www.urofrance.org) (consulté le 18 Avril 2008)
- 75. KRAPF R.**  
Die atherosklerotische Nephropathie. Klinische Erscheinungsformen der chronischen arteriellen Durchblutungsinsuffizienz der Nieren.  
*Schweiz Med Wochenschr* 1990 ; 120 : 1415-20.
- 76. MARRE M., LARGER E.**  
Prévision, détection et traitement des complications rénales du diabète.  
*Revue Praticien* 2001 ; 51 : 1769-1775.
- 77. MARQUES-VIDAL P., ARVEILER D., AMOUYEL P., BINGHAM A., FERRIERES J.**  
Sex differences in awareness and control of hypertension in France.  
*J Hypertens* 1997 ; 15 : 1205-10.

- 78. MIGNON F.**  
Diagnostic précoce de l'insuffisance rénale chronique. Janvier 2003. [ En ligne]. Disponible sur [www.soc.nephrologie.org](http://www.soc.nephrologie.org) (consulté le 18 Avril 2008)
- 79. MILON H. LANTEMLME P. RIAL M.O.**  
Hypertension de l'adulte.  
*Revue Praticien* 2005 ; 55 : 423-432.
- 80. MOUANODJI M.B.**  
Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs de l'hypertension artérielle en milieu hospitalier à N'Djamena, à propos de 118 cas.  
*Médecine d'Afrique Noire* 1996, 43 (11).
- 81. MOURAD G., CANAUD B.**  
Orientation diagnostique et stratégique d'exploration d'insuffisance rénale chronique.  
*Encyclopédie Médico-chirurgicale, Paris, Organes génito-urinaires*, 18060B15, 1987, 5p.
- 82. MOURAD J.J., GIRERD X., BOUTOUYRIE P., LAURENT S., SAFAR M., LONDON G.**  
Increased stiffness of radial artery wall material in end stage renal disease.  
*Hypertension* 1997 ; 30 : 1425-30.
- 83. MOURAD G., RIBSTEN J.**  
Insuffisance rénale chronique et HTA.  
*Revue Praticien* 1989, (26) : 2342.
- 84. MUIESAN M.L., SALVETI M., MONTEDURO C. et al.**  
Effect of treatment on flow-dependent vasodilation of brachial artery in essential hypertension.  
*Hypertension* 1999 ; 33 : 575-80.
- 85. MULVANY M.J., BAUMBACH G., AALKGAER C. et al.**  
Vascular remodeling.  
*Hypertension* 1996; 28 : 505-6.
- 86. MULVANY M.J.**  
Small artery remodeling and significance in the development of hypertension.  
*News physiol Sci* 2002 ; 17: 99-111.

- 87. NELSON M., REID C., KRUM H., MCNEIL J.**  
A systematic review of predictors of maintenance of normotension after withdrawal of antihypertensive drugs..  
*Am J Hypertens* 2001 ; 14 : 98-105.
- 88. Néphropathies vasculaires.**  
Réussir l'internat. *Néphrologie*. Collège Universitaire des enseignants de Néphrologie.  
*Paris : Ellipses éd, 2003 : 158-71.*
- 89. N'GBESSO R.D., VAKOU D., KEITA A.K.**  
Insuffisance rénale associée au SIDA : aspects échographiques.  
*J. Radiol* 1998 ; 79: 323-326.
- 90. O' ROURKE MF, KELLY RP., AVOLIO AP.**  
The arterial pulse.  
London : *Lea & Febiger eds*, 1992.
- 91. PHILIPPE ZAOUÏ P., BÉNÉDICTE JANBON DR., FRÉDÉRIC THONY DR.**  
Néphropathie vasculaire. Mai 2003. . [EN LIGNE] Disponible sur [www.cuen.org](http://www.cuen.org) (consulté le 12 Juin).
- 92. PANZA J.A., QUYYUMI A.A., BRUSH J.E., EPTSEIN S.E.**  
Abnormal endothelium-dependent vascular relaxation in patients with essential hypertension.  
*Hypertension* 1999 ; 33 : 575-80.
- 93. PECHEREB.A., BRUNNER H.R., WACHER B.**  
Investigations rénales chez le patient hypertendu.  
*Circ Res* 1996 ; 54 : 450 – 459.
- 94. PLOUIN J.F., LA BATIDE ALANORE A.**  
Management of the patient with atherosclerotic renal artery stenosis. New information from randomized trials.  
*Nephrol Dial Transplant* 1999 ; 14 : 16236.
- 95. POCOK S.J., MC CORMACK V., GUEYFFIER F., BOUTITIE F., FAGARD R.H., BOISSEL J.P.A.**  
Score for predicting risk of death from cardiovascular disease in adults with raised blood pressure, based on individual patient data from randomized controlled trials.  
*BMJ* 2001 ; 323 : 75-81.



- 96. RABEARIVONY N., RAPELANORO R., RAKOTOARIMANANA S., A NDRIATSARAFARA H., RAZAFINDRAKOTO W.**  
Prise en charge de l'HTA de l'adulte à l'unité de cardiologie- hôpital JR Befelatanana CHU Antananarivo- Madagascar.  
*Revue Praticien* 2005 ; 55 : 423-432
- 97. ROSENFELD A.T., TAYLOR K.J.W., SEGEL N.J.**  
Histopathologic ultrasonic correlation in renal parenchymal disease. Presented at the sixty-fifth Scientific Assembly and Annual Meeting of the Radiological Society of North America, Atlanta, G.A. Nov. 25-30, 1979.
- 98. RITZ E., SCHRIER RW**  
The renal risk of smoking.  
*Kidney Int* 1997 ; 51 : 1669-1677.
- 99. ROSSERT J., RONCO P.**  
Comment ralentir l'évolution de l'insuffisance rénale chronique.  
*Revue Praticien* 2001 ; 51 : 378-384.
- 100. ROSTAND S.G.**  
L'insuffisance rénale au cours de l'hypertension artérielle essentielle traitée.  
*N. Engl. J. Med* 1989, 320 : 684-688.
- 101. MOSCARITOLO.**  
Atherosclerotic ischemic renal disease.  
*Minerva Uro Nefrol* 2003; **55**:185-92
- 102. SANOGO KASSOUM M.**  
Les complications de l'hypertension artérielle et leur évolution observées en milieu hospitalier.  
Thèse med. Bamako, n°184, 1980, 96p.
- 103. SUC J.M., DURAND D.**  
Reins et hypertension artérielle.  
*Manuel de néphrologie clinique.*  
Paris : Ellipses éd, 2001 : 295-316.

- 104. SUWAIDI J.A., HAMSAKI S., HIGANO S.T., NISHIMURA R.A., HOLMES D.R. JR., LERMAN A.**  
Long-term follow-up of patients with mild coronary artery disease and endothelial dysfunction.  
*Circulation* 2003 ; 107: 948.
- 105. TARGONSKI P.V., BONETTI P.O., PUMPER G.M., HIGANO S.T., HOLMES DR J.R., LERMAN A.**  
Coronary endothelial dysfunction is associated with an increased risk of cerebrovascular events.  
*Circulation* 2003 ; 107: 2805.
- 106. TEXTOR S.C., WILCOX C.S.**  
Ischemic nephropathy / azotemic renovascular disease.  
*Semin Nephrol* 2000 ; 20 : 489-502.
- 107. THE ACE INHIBITORS IN DIABETIC NEPHROPATHY TRIALIST GROUP**  
Should all type I diabetic patients with microalbuminuria receive ACE inhibitors? A metaregression analysis  
*Ann Int Med* 2001 ; 134 : 370-379.
- 108. TRAORE A.**  
Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs immédiats de l'hypertension artérielle malignes dans le service de cardiologie de l'hôpital national du point G.  
Thèse med. Bamako, n°2, 1998, 40p.
- 109. TRAORE B.**  
Hypertension artérielle chez les personnes de 60 ans dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Touré à propos de 260 cas .  
Thèse méd. Bamako, 2007, n°173, 43p.
- 110. TOURE M., DIALLO B.TRAORE.K.**  
La cardiomyopathie hypertensive dans le service de cardiologie de l'HNPG.  
*Mali med* 1995 ; n 10. p12- 16
- 111. VACHERON A., LE FEUVRE C., DI MATTEO J.**  
Cardiologie.  
*3<sup>e</sup> éd. Rev. et augmen.* –Paris : Flammarion, 1999.

- 112. VALDERRABANO F., BERTHOUX F.C., JONES E.H.P., MEHLSO. EDTA ERA**  
Registry: Report on management of renal failure in Europe, XXV, 1994.  
End stage renal disease and dialysis report.  
*Néphrol. Dial. Transplant* 1996, 11 (suppl. 1): 2-21.
- 113. VAN JAARVELD BC, KRIJNEN P, PIETERMAN H, DERKXFH M, DEINUM J, POSTMA CT, et al.**  
The effect of ballon angioplasty on hypertension in atherosclerotic renal-artery stenosis.  
*N Engl J Med* 2000 ; 342:1007-14.
- 114. VAN POPELE N.M., GROBBEE D.E., Bots M.L.**  
Association between arterial stiffness and arterosclerosis: the Rotterdam study.  
*Stroke* 2001 ; 32: 454-60.
- 115. VAN DE VEN P.J.G., KAATEE R., BEUTLER J.J., BEEK F.J.A., WOITTIEZ A.J., BUSKENS E., et al.**  
arterial stenting and balloon angioplasty in ostial atherosclerotic renovascular disease: A randomised trial.  
*Lancet* 1999 ; 353 : 282-6.
- 116. WOLINSKY H., GLAGOV S.**  
Lamellar unit of aortic medial structure and function in mammals.  
*Circ Res* 1967 ; 20 : 99-111.
- 117. YAME N.R.**  
Morphométrie du rein. Etude échographique chez l'Africain mélanoderme.  
Thèse Med. Abidjan 1992.
- 118. ZABSONÉ P., BANOUNI A., ZONGO J., LENGANI A., DYEMKOUNA F.X.**  
Echographie rénale et insuffisance rénale chronique au cours de l'hypertension artérielle en Afrique subsaharienne. Avril 2008. [EN LIGNE] Disponible sur [www.santetropicale.com](http://www.santetropicale.com) (consulté le 18 Avril 2008)
- 119. ZUREIK M., DUCIMETIERE P., TOUBOUL P.J.**  
Common carotid intima-media thickness predicts occurrence of carotid atherosclerotic plaques. Longitudinal results from the Aging Vascular Study(EVA) Study  
*Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2000 ; 20 : 1622.

## **Fiche signalétique**

**Nom** : DIAKITE  
**Prénom** : Fatoumata  
**Titre de la thèse** : Dépistage de l'insuffisance rénale au stade infraclinique chez l'hypertendu  
**Année universitaire:** 2008-2009  
**Ville de soutenance** : Bamako  
**Lieu de dépôt** : Bibliothèque de la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'odontostomatologie  
**Secteur d'intérêt** : Cardiologie, Néphrologie

### **Résumé**

Notre étude prospective de 12 mois a concerné les malades hypertendus présentant une insuffisance rénale infraclinique admis dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Touré. Notre objectif principal était de diagnostiquer l'insuffisance rénale chronique infraclinique chez les hypertendus. 114 patients ont été retenus selon les critères d'inclusion sur 886 patients vus en consultation externe et en hospitalisation.

Il ressort de cette étude que la fréquence était de 12,9%.

Une prédominance masculine était observée avec 60 hommes contre 54 femmes soit un sex ratio de 1,11 ; l'âge moyen était de 57,44 ans.

Parmi les facteurs de risque les plus rencontrés on retrouvait l'âge et la sédentarité avec respectivement 52,6% et 47,36%.

Une bandelette urinaire positive a été obtenue chez 32,5% des patients. L'HVG était le signe électrique le plus représenté avec 53,5%. L'échographie rénale était anormale dans 14 % le stade 1 représentait 7% et le stade 2, (7%). Le stade 0 était fréquent dans l'insuffisance rénale débutante : 98,4%, le stade 2 regroupait fréquemment les patients avec HTA sévère.

L'insuffisance cardiaque avec 82% (dominée la cardiomyopathie hypertrophique 57,4%) était la complication la plus associée au couple HTA insuffisance rénale, venait ensuite l'AVC avec 14,1%.

Mots clés : HTA, Insuffisance rénale chronique, dépistage, infraclinique.