

Ministère de l'enseignement supérieur
et de la recherche scientifique

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple-Un But-Une Foi

**UNIVERSITE DES SCIENCES DES TECHNIQUES ET DES
TECHNOLOGIES DE BAMAKO**

FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

FMOS

THESE

Année universitaire 2014-2015

**PREVALENCE ET COMPLICATIONS DE
L'HYPERTENSION ARTERIELLE MALIGNNE DANS
LE SERVICE DE NEPHROLOGIE DU CHU DU
POINT G**

**Présenté et soutenue publiquement le 28/11/2015 devant la
Faculté de Médecine**

Par FOFANA ABOUBACAR SIDIKI

Pour l'obtention du Diplôme

JURY

Président : **Pr. Kassoum SANOGO**

Membre : **Dr. Souleymane COULIBALY**

Co-directeur : **Dr. Hamadoun YATTARA**

Directeur : **Pr. Saharé FONGORO**

A la mémoire de mon grand frère **Seydou FOFANA**, parti trop tôt. J'aurais tant aimé partagé avec toi ces moments de ma vie, mais le destin en a décidé autrement. De là-haut j'espère que tu seras fier de moi. Que ton âme repose en paix mon frère.

DEDICACES

À **Allah**, le tout puissant et le miséricordieux. Gloire à toi. Nous n'avons de savoir que ce que tu nous as appris. Ce travail je ne l'ai accompli que par ta grâce et ta bénédiction. Je te suis redevable de nombreux bienfaits et je me soumetts à ta volonté et ne reconnais que toi comme étant mon guide.

Merci Allah pour tous les bienfaits dont tu m'as comblé et me comblera. Bénis ce modeste travail (Amina).

À **son prophète MOHAMED** paix et salut sur lui (PSL) et A tous ceux qui l'ont suivi jusqu'au jour de la rétribution.

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

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

À **mon père Hamadi FOFANA** : Tu nous as appris le sens de l'honneur, de la dignité et de la justice. La rigueur dans le travail, le respect de son prochain sont des valeurs sûres que tu as su nous inculquer dans le but de faire de nous des êtres modèles. Ce travail est un modeste témoignage de tous les sacrifices que tu as consenti. Que Dieu t'accorde longue vie Baba.

À **mon oncle Dr Boubacar GUINDO** : Aucune phrase, même venant des plus grands savants de ce monde ne pourra exprimer exactement ce que tu es pour moi. Tu m'as appris l'amour du travail et la recherche de la perfection en toutes choses. Toi qui m'as toujours soutenu dans toutes les étapes de ma vie estudiantine, toi qui contre vents et marées a satisfait à tous mes besoins ; Bref, j'ai eu de toi tout ce qu'un étudiant pouvait espérer avoir afin de mener à bon port ses études. Puisse ce travail m'offrir l'occasion de me rendre digne de tes conseils.

Ce modeste travail est le tien, cher oncle.

REMERCIEMENTS

À Mes mamans Fadaye MAÏGA, Satou GUINDO, Assan WALBANI, Korka FOFANA :
Mamans chéries, vous qui avez su faire de moi un homme, je vous demande aujourd'hui pardon pour mes manquements. Vos prières et bénédictions ont été exaucées. Vos encouragements et sages conseils n'ont pas été inutiles et constituent des leçons de vie c'est-à-dire des dictons inoubliables. Nous prions le Seigneur du monde de vous garder aussi longtemps que possible auprès de nous. Veuillez recevoir toute notre reconnaissance.

À mes frères et sœurs : Issa FOFANA, Soumaila FOFANA, Youssouf FOFANA, Mariam FOFANA, Boureima FOFANA, Moussa FOFANA, Fatoumata SANGARE,

À mes oncles et tantes : Samba GUINDO, Lassana GUINDO, Kani Sissoko, Salimata FOFANA.

À Dr COULIBALY Sah dit Baba : tu as été pour un frère idéal, ce travail est aussi le tien. Que Dieu t'accorde longue vie et une bonne carrière médicale.

À la famille YALCOUE à Dougabougou : mention spéciale à mon cousin Seydou YALCOUE, toujours présent pour résoudre mes problèmes même à l'improviste.

À GUINDO Sékou et toute sa famille à lafiabougou.

À la famille Koita à Markala.

À la famille DIARRA à Segoubougouni.

À Dr SISSOKO Tieman et toute sa famille, plus particulièrement mes deux sœurs sublimes Oumou et Fatoumata SISSOKO

Aux anciens élèves :

- Ecole fondamentale de **Dougabougou**, du premier cycle au second cycle,
- Lycée Bambougou n'dji DIARRA de markala

Aux amis :

Enfance : Koniba BOUARE, Moussa KASSAMBARA, Bisko, Lessi, Robert.

Faculté : Oumar TRAORE, Adama TOE, Cheick Sidi SAMAKE, Leaticia

Segoubougouni: Togo, Fah, Aba, Bouaré, Békène, Kalilou, Dagnogo, Barou, Warmé, Doumbia, Zol, Lassi, Coulibi, Salim, Apèrou, Issouf, Yaya, Guindo, Alkali, Seydou, Yacou.

Au corps professoral des facultés de médecine d'odontostomatologie (FMOS) et de pharmacie (FAPH) de Bamako ; Merci pour la qualité des cours dispensés.

À tout le corps infirmier du service de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU du Point G particulièrement à Major ONGOÏBA, Tantie Djeneba, Ami, Kadi, Fatim, Penda, Mariam, les deux (2) Rokia, Sissoko, Binta, Mami.

Aux thésards : TRAPSIDA Ibrahim, MAIGA Seydou. J'ai été ravi de vous avoir comme collègue.

Aux Docteurs : Attabiène KODIO, Modi SIDIBE, Kalilou COULIBALY, Moctar COULIBALY, Alassane COULIBALY, Dr Djiguiba Karamoko, Dr Djiguiba Youssef, Djeneba MAIGA, Abdou DOLO, Mangara SAMAKE, Fadimata ATTEYINE, Ignace NITIEMA, Moctar DIOP, Yolande NANA, Ibrahim KONE, Jacques COULIBALY, YOSSEI Boubacar, KOUGOULBA Mahamadou, COULIBALY Abdoul Aziz, Mme DAO Mariam KANE. Vous avez rendu mon séjour dans le service agréable.

Service de Pédiatries CHU Gabriel Touré : Dr ONGOIBA Hamadoun , Dr SANOGO Adama, Hamidou, Namtoumé,

À l'association REDOS (Regroupement pour des étudiants de Dougabougou en santé et sympathisants) plus particulièrement à Dr COULIBALY Issa pour son esprit de solidarité.

À l'association APROSSA (Association pour la promotion de la santé, de l'amitié et de la solidarité) plus particulièrement à TRAORE Bocar.

Merci beaucoup à toutes et à tous.

A notre Maitre et président du jury

Professeur Kassoum SANOGO

- **Directeur Général du CHU Gabriel TOURE**
- **Maitre de conférences en cardiologie**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE**
- **Ancien Directeur Médical (DM) du CHU Gabriel TOURE**
- **Ancien chef de service de cardiologie du CHU Gabriel TOURE**

Honorable Maitre,

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury de thèse malgré vos multiples occupations. Votre grande pédagogie à transmettre vos connaissances, votre amour pour le travail bien fait et vos multiples qualités humaines font de vous un maitre admiré de tous.

Nous vous en remercions très sincèrement et vous réaffirmons notre profond respect.

A notre Maitre et juge de thèse

Docteur Souleymane COULIBABLY

- **Commandant de l'armée Malienne**
- **Maitre assistant à la faculté de médecine et d'odontostomatologie**
- **Médecin chef de la polyclinique des armées de Kati**

Honorable maitre,

Votre rigueur dans le travail, votre disponibilité et votre générosité font de vous un maitre admirable par tous.

Veillez agréer cher maitre l'expression de notre profonde reconnaissance et de nos sincères remerciements.

A notre maitre et codirecteur de thèse

Docteur Hamadoun YATTARA

- **Médecin néphrologue au service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G**
- **Médecin responsable de l'hospitalisation en néphrologie**

Honorable maitre,

Vous nous faites un très grand honneur et un réel plaisir en acceptant de siéger à ce jury malgré vos multiples occupations. Nous avons été séduit par votre spontanéité, votre simplicité, votre rigueur pour le travail bien fait. La qualité de vos enseignements et vos qualités intellectuelles font de vous un maitre exemplaire.

Trouvez ici, cher maitre l'expression de notre profond respect.

A notre Maitre et directeur de thèse

Professeur Saharé FONGORO

- **Maitre de conférences en Néphrologie**
- **Chef de service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G**
- **Chevalier de l'ordre de mérite de la santé**
- **Praticien hospitalier**

Honorable Maitre

Homme de sciences, modeste, humble et d'une disponibilité constante. Les mots me manquent aujourd'hui pour décrire ma joie. Vous m'avez fait honneur en m'acceptant dans votre service et me confiant ce travail. En vous, j'ai découvert un homme d'une grande foi et d'un amour immesurable. Cher maitre c'est l'occasion pour moi de vous dire que ce fut une grande fierté d'avoir été votre interne. Auprès de vous, j'ai appris la rigueur, l'amour du travail bien fait et la droiture. Je vous demande pardon pour toutes les fautes que j'ai eu à commettre. Que le Tout Puissant vous accorde longévité et prospérité.

ABREVIATIONS et SIGLES

ACTH: adreno-Cortico-Trophic Hormone (hormone corticotrope)

AIT: accident ischémique transitoire

AVC : accident vasculaire cérébral
ARA 2 : antagonistes des récepteurs AT1 de l'angiotensine 2
BHR : barrière hématorétinienne
CHU : centre hospitalier universitaire
CIVD : coagulation intravasculaire disséminée
CMH : cardiomyopathie hypertrophique
CMD : cardiomyopathie dilatée
ddl : degré de liberté
DFG : débit de filtration glomérulaire
ECG : électrocardiogramme
ECBU : étude cytologique et bactériologique des urines
FO : Fond d'œil
g/24H : gramme par 24 heures
HAG : hypertrophie auriculaire gauche
HAP : hyperaldostéronisme primaire
HDL: high- Density Liopoproteins
LDL: Low-Density Liopoproteins
HTA : hypertension artérielle
HVG : hypertrophie ventriculaire gauche
HVD : hypertrophie ventriculaire droit
IC : intervalle de confiance
IEC : inhibiteurs de l'enzyme de conversion
IMAO : inhibiteur de la monoamineoxydase
IDM : infarctus du myocarde
IRA : insuffisance rénale aigue
IRC : insuffisance rénale chronique
IRM : imagerie par résonance magnétique
IV : intraveineuse
MAPA : mesure ambulatoire de la pression artérielle
MDRD: modification diet in renal disease
mmHg : millimètre de mercure
mmol/l : millimole par litre
ml/mn : millilitre par minute
OAP : œdème aigue des poumons

OMI : œdème des membres inférieurs

μmol/l : micromole par litre ;

PA : pression artérielle

PAS : pression artérielle systolique

PAD: pression artérielle diastolique

PBR : ponction biopsie rénale

% : pourcentage

RR : risque relatif

SAOS : syndrome d'apnée obstructive du sommeil

SRA : système rénine angiotensine aldostérone

χ^2 : Khi²

Table des matières

INTRODUCTION.....	13
OBJECTIFS.....	14
Objectif général :.....	14
Objectifs spécifiques :.....	14
GÉNÉRALITES.....	15
I. Rappel :.....	15
1. Définitions :.....	15
2. Classification de l'HTA :.....	16
II. HTA maligne :.....	16
1. Définition :.....	16
2. Épidémiologie :.....	17
3. Physiopathologie :.....	17
4. Approche clinique :.....	19
5. Etiologies de l'HTA maligne :.....	20
6. Complications de l'HTA maligne :.....	22
7. Traitement et pronostic :.....	26
MÉTHODOLOGIE.....	27
A. Cadre d'étude :.....	27
B. Matériels et méthodes :.....	27
1. Type et période d'étude :.....	27
2. La population d'étude :.....	27
3. Variables :.....	27
4. Evaluation du retentissement de l'HTA :.....	30
5. Supports et analyse des données :.....	30
RÉSULTATS.....	31

COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	57
CONCLUSION.....	61
RECOMMANDATIONS.....	63
RÉFÉRENCES.....	64
FICHE D'ENQUETE.....	68
FICHE SIGNALITIQUE.....	75

INTRODUCTION

L'hypertension artérielle (HTA) est actuellement reconnue comme un problème de santé publique à l'échelle mondiale en raison de sa fréquence et des risques de maladies cardiovasculaires et rénales qui lui sont attachés [1]. L'HTA se définit par une valeur de pression artérielle (PA) supérieure à 140 mm Hg pour la pression artérielle systolique (PAS) et/ou supérieure à 90 mm Hg pour la pression artérielle diastolique (PAD) [2]. Plus d'un quart (26,4%) de la population mondiale adulte est hypertendue, et cette proportion devrait atteindre

29,2% à l'horizon 2025, soit 1,6 milliard de sujets hypertendus [3]. Les poussées hypertensives sont un motif fréquent de consultation dans les centres de santé et dans les hôpitaux. Ces poussées correspondent le plus souvent à une élévation de la pression artérielle sans retentissement viscéral aigu. Rarement elles s'inscrivent dans le cadre d'une HTA maligne [4]. Elle survient principalement chez les sujets jeunes de sexe masculin, fumeurs, volontiers d'origine africaine, et fait suite à une période plus ou moins prolongée d'HTA sévère méconnue ou négligée. Son pronostic est sévère et sa découverte nécessite une prise en charge immédiate dans un milieu spécialisé. L'HTA maligne est relativement rare (inférieure à 1% d'HTA), mais reste cependant un problème majeur de santé en Afrique [2, 5, 4].

En France, les cas d'HTA maligne survenus par an étaient estimés à 5 cas par an en 2003 par HERBLAND et Al au CHU de Bordeaux [1] ; Au Burkina Faso, une étude a rapporté 19,3% de cas d'HTA maligne parmi tous les cas d'HTA compliquée en 1993[6] ; En Mauritanie SEDIGH B. O en 2005, a noté parmi 21 patients présentant une athérosclérose, 3 cas de rétinopathie hypertensive stade III et IV de WAGENER [7].

Au Mali des études ont respectivement rapporté 30,8% et 38,8% des cas d'HTA maligne chez les patients hypertendus dans le service de néphrologie en 1998 et de cardiologie en 1996 [8,9]. NGHONGUIA M et ELHOUSSEINE M O ont trouvé 3,95% des cas d'hypertension artérielle maligne en 2001 et 9,9% en 2008 chez les patients hospitalisés dans le service de néphrologie du point "G" [10, 11].

Vue l'augmentation progressive de sa fréquence, plus particulièrement chez les insuffisants rénaux, le but de notre travail est de déterminer la prévalence et les complications liées à l'HTA maligne dans le service de néphrologie du CHU de point "G".

OBJECTIFS

Objectif général :

- Décrire les aspects épidémiologiques et les complications liées à l'HTA maligne dans le service de néphrologie du CHU du point "G", de janvier 2010 à décembre 2014.

Objectifs spécifiques :

- Evaluer la prévalence de l'HTA maligne ;
- Déterminer les complications liées à l'HTA maligne ;
- Décrire les facteurs de risque cardiovasculaire ;

- Déterminer le taux de létalité.

GÉNÉRALITES

I. Rappel :

1. Définitions :

L'hypertension artérielle (HTA) se définit par une valeur de pression artérielle supérieure à 140 mmHg pour la pression artérielle systolique (PAS) et/ou supérieure à 90 mmHg pour la pression artérielle diastolique (PAD).

La mesure de la PA doit être réalisée de façon particulièrement rigoureuse. Sont susceptibles de générer des erreurs lors de la prise de la pression artérielle :

- L'utilisation d'un brassard de dimension inadéquate ;

- Un repos insuffisant laissé au patient avant la mesure ;
- Le dégonflage trop rapide du brassard ;
- L'absence de mesure aux deux bras ;
- Un gonflage du brassard insuffisant.

La mesure ambulatoire de PA (MAPA) et l'automesure tensionnelle sont deux méthodes de complément.

La MAPA consiste à mesurer la PA du patient au moins toutes les 30 minutes (ou mieux tous les 1/4 d'heure) pendant 24 heures dans son environnement habituel, grâce à un moniteur valide avec, là encore, un brassard adapté. Cette méthode est recommandée :

- Pour évaluer la PA nocturne ;
- Pour rechercher une variabilité inhabituelle (par exemple chez le diabétique, chez les patients atteints d'un syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS) ou d'insuffisance rénale chronique) ;
- Lorsque l'automesure n'est pas réalisable.

L'automesure tensionnelle à domicile consiste à demander au patient de mesurer lui-même sa PA à l'aide d'un appareil valide. Il lui est recommandé d'effectuer trois mesures matin et soir pendant 3 à 5 jours.

Cette méthode est moins lourde et moins coûteuse que la précédente, mais ne donne pas d'information sur la PA d'activité ni sur la PA nocturne.

Son usage est désormais recommandé de façon très large ;

- Avant de débiter un traitement pharmacologique antihypertenseur ;
- Chez tous les sujets âgés (après s'être assuré de la faisabilité de la méthode) compte tenu d'une variabilité tensionnelle importante et de la fréquence de l'effet "blouse blanche" dans cette population ;
- En cas d'HTA résistante ;
- Dans un contexte de l'évaluation thérapeutique.

Dans le cadre d'une MAPA et de l'automesure, il est question d'hypertension quand la PA est supérieure ou égale à 135/85 mmHg [2].

2. Classification de l'HTA :

L'Organisation mondiale de la santé (OMS) définit plusieurs grades de la PA dans les valeurs normales et pathologiques.

Tableau I : Classification de la pression artérielle humérale chez l'adulte (mmHg)

Catégorie	PAS	PAD
-----------	-----	-----

Optimale	<120	Et	< 80
Normale	120-129	et/ou	80-84
Normale haute	130-139	et/ou	85-89
HTA grade 1	140-159	et/ou	90-99
HTA grade 2	160-179	et/ou	100-109
HTA grade 3	≥180	et/ou	≥110
HTA systolique isolée	≥140	Et	< 90

Source : OMS 1999

II. HTA maligne :

1. Définition :

La définition de l'HTA maligne est clinique, il faut :

- la PAD supérieure ou égale 130 mmHg,
- associée à des signes de retentissement d'origine ischémique parmi les suivants ;
 - une rétinopathie hypertensive au stade II ou III selon la classification de **Kirkendall** ou stade III ou IV (classification de **Keith** et **Wagener**).
 - encéphalopathie hypertensive,
 - insuffisance rénale rapidement progressive, insuffisance ventriculaire gauche [12].

Certains préfèrent le terme d'HTA accélérée si l'œdème papillaire est absent.

La néphroangiosclérose maligne est la conséquence rénale de l'HTA maligne.

C'est une urgence absolue imposant l'hospitalisation du patient dans une unité de soins intensifs [12, 13].

2. Épidémiologie :

L'HTA maligne est relativement rare (inférieure à 1% d'HTA). Le sex-ratio est de deux hommes pour une femme. Son incidence est plus élevée chez les noirs et les indiens ; de préférence jeunes, et volontiers fumeurs. L'HTA maligne conserve une prévalence stable vraisemblablement sous-évaluée car sous-diagnostiquée, sa fréquence est variable d'un pays à un autre ;

En France, dans le registre REIN 2008, la proportion d'insuffisance rénale terminale liée à l'hypertension était de 24,4 % dont 3,3 % attribuée à une HTA maligne [14, 5].

Au Burkina Faso, une étude a rapporté 19,3% de cas d'HTA maligne parmi tous les cas d'HTA compliquée en 1996 [6].

Au Togo, la fréquence de l'HTA sévère et maligne était de 10,3% en 1999 chez les patients hospitalisés à la clinique cardiologique du CHU campus de Lomé [15].

Au Mali, NGHONGUIA M et ELHOUSSEINE M O ont trouvé 3,95% des cas d'HTA maligne en 2001 et 9,9% en 2008 chez les patients hospitalisés dans le service de néphrologie du CHU du point "G" [10, 11].

Le pronostic est très sombre en l'absence de traitement. La survie moyenne des patients atteints d'HTA maligne est de 20% à 2 ans en l'absence de traitement. Les principales causes de mortalité sont l'insuffisance rénale en l'absence de possibilité d'épuration extrarénale, puis les complications encéphaliques et les défaillances cardiaques [4].

3. Physiopathologie :

L'HTA génère une natriurèse importante dite « de pression » responsable à la phase initiale d'une hypovolémie paradoxale (en l'absence de néphropathie sous-jacente accompagnée d'insuffisance rénale). Cette hypovolémie induit une activation du système rénine angiotensine aldostérone(SRA).

L'élévation tensionnelle dépassant le niveau supérieur d'autorégulation viscérale, entraîne des lésions endothéliales et l'éruption dans l'intima de matériel d'origine plasmatique avec des hématies responsables de l'aspect de nécrose fibrinoïde de la paroi artérielle rénale responsable en parallèle d'une activation du SRA. L'activation du SRA aggrave à son tour l'HTA. Le processus, une fois débuté, conduit à un cercle vicieux d'auto-aggravation.

La rénine plasmatique et l'aldostéronémie sont habituellement très élevées (hyperaldostéronisme secondaire avec alcalose hypokaliémique).

Une hypersécrétion d'hormone antidiurétique secondaire à l'action centrale de l'angiotensine II favorise à la fois la vasoconstriction, la soif et la polydipsie ; ce qui aboutit à une profonde hyponatrémie avec hyperuricémie.

En cas d'agression mécanique sévère par l'hypertension, l'autorégulation locale est défaillante. La vasodilatation qui en résulte permet la transmission d'une PA haute aux petits vaisseaux ce qui lèse l'endothélium, favorisant des dépôts extravasculaires de protéines plasmatiques et de fibrinogène. L'activation intravasculaire de la cascade de la coagulation conduit à l'apparition d'une anémie hémolytique (micro-angiopathie thrombotique).

L'augmentation des chiffres tensionnels lors de l'HTA maligne dépasse habituellement les mécanismes d'autorégulation cérébrale et aboutit à un envahissement des espaces périvasculaires avec constitution d'un œdème aigu cérébroméningé responsable d'une encéphalopathie hypertensive. D'un point de vue physiopathologique, l'hyperperfusion

cérébrale entraîne une rupture de la barrière hématoencéphalique dont résultent une exsudation plasmatique et un œdème cérébral [12, 4].

Figure 1 : Physiopathologie de l'HTA maligne [12].

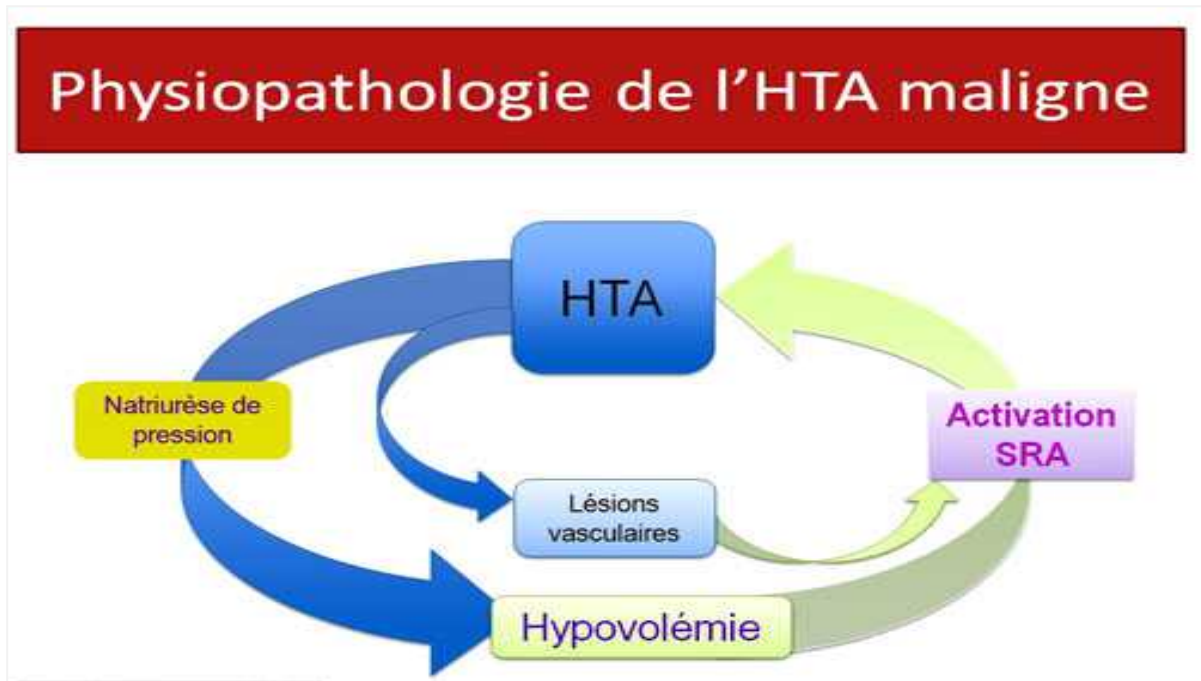
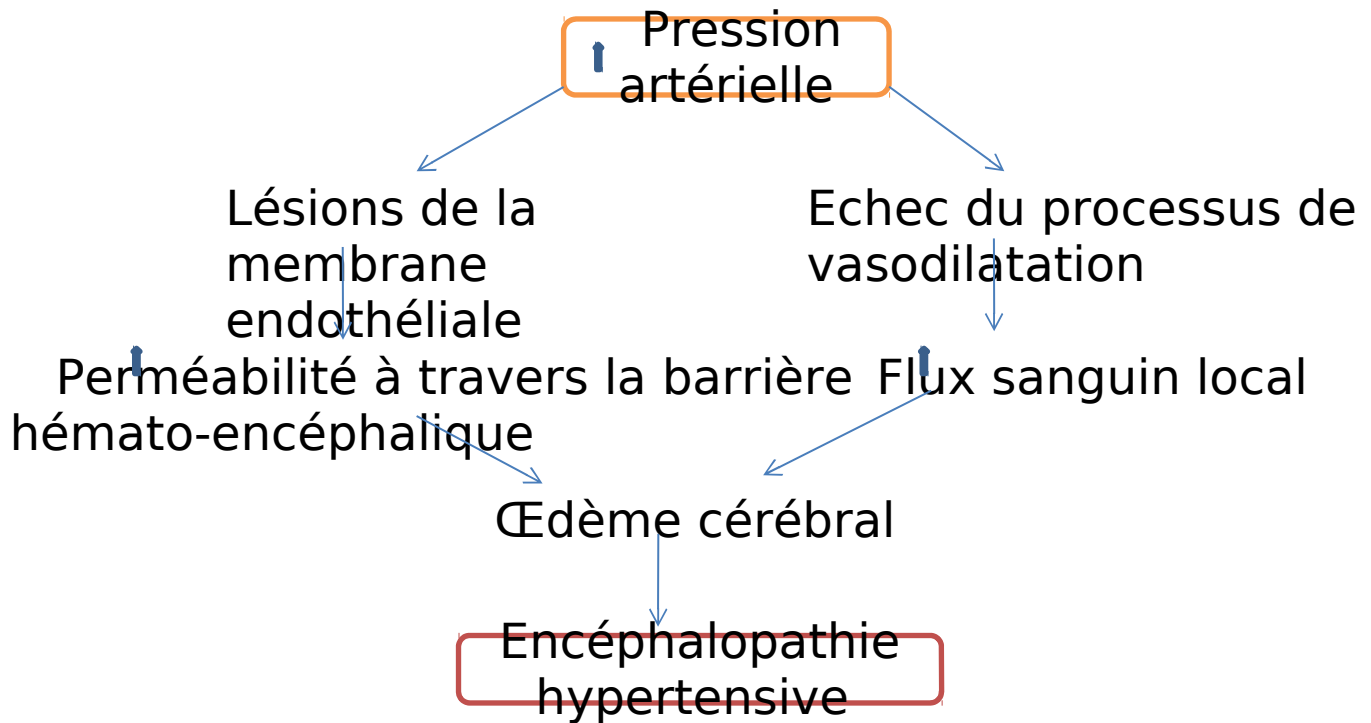


Figure 2 : Pathogénie de l'encéphalopathie hypertensive [4].



4. Approche clinique :

4.1. Circonstance de découverte :

L'HTA maligne apparaît brutalement tantôt sans raison apparente chez un patient en bonne santé, tantôt compliquant une HTA essentielle ou secondaire (bien tolérée).

Dans tous les cas il faudrait rechercher un facteur de malignisation de l'HTA : un surmenage physique, un excès de sel, un traitement oestrogénique, un traitement insuffisant, une cause d'HTA méconnue, la constitution d'une sténose de l'artère rénale ou une déplétion sodée excessive [16].

4.2. Symptomatologie clinique :

L'HTA maligne est très rarement asymptomatique. La présentation clinique reflète l'impact de l'augmentation de PA sur les organes cibles et découle donc des atteintes viscérales.

- Les signes généraux sont marqués, par une altération sévère de l'état général (asthénie physique, amaigrissement), une pâleur conjonctivale ;
- des signes digestifs (anorexie, nausées, vomissements) ;

- des céphalées, souvent associée aux signes digestifs, aux troubles visuels (phosphène, hémianopsie), aux troubles de la conscience et rarement des convulsions généralisées, dans le cadre d'un syndrome d'encéphalopathie hypertensive.
- une dyspnée d'effort voire de décubitus témoigne de la défaillance cardiaque gauche.

4.3. Examen physique :

Il note une pression artérielle habituellement supérieure 180/130 mmHg et apprécie l'état d'hydratation : l'existence d'une déplétion sodée est le cas le plus fréquent, évoqué par une soif récente, un amaigrissement rapide voire la présence d'un pli cutané.

La recherche de signes physiques dans le cadre d'une HTA secondaire doit être systématique.

4.4. Signes biologiques :

- Une insuffisance rénale avec élévation rapide de la créatininémie, l'azotémie et l'uricémie. Une protéinurie (parfois de type néphrotique) en cas de néphroangiosclérose maligne.
- Une anémie hémolytique, schizocytes (syndrome de microangiopathie thrombotique).
- Une baisse de l'haptoglobine et des signes de coagulation intravasculaire disséminée peuvent s'observer.
- L'Ionogramme sanguin montre une hyponatrémie (majorée par l'hyper-angiotensinémie II) et une hypokaliémie en rapport avec un hyperaldostéronisme secondaire [16, 17, 12].

5. Etiologies de l'HTA maligne :

L' HTA maligne est essentielle dans 2/3 des cas et secondaire à une maladie parenchymateuse rénale ou à une sténose de l'artère rénale dans 1/3 de cas [18].

5.1. HTA essentielle :

5.2. Néphropathie parenchymateuse :

- Glomérulonéphrite ;
- Néphropathie interstitielle ;
- Maladie de système avec atteinte rénale :
 - sclérodermie ;
 - vascularite;
 - micro-angiopathie thrombotique ;
 - lupus ;
- Aplasie rénale.

5.3. Étiologies rénovasculaires :

- athérome ;
- dysplasie fibromusculaire ;
- maladie de Takayashu ;
- occlusion artérielle aiguë ;
- péri-artérite noueuse.

🚩 **Comment reconnaître une sténose de l'artère rénale ?** [18, 19, 20].

➤ Critères cliniques suggestifs d'une HTA rénovasculaire :

- Apparition ou aggravation d'une HTA ;
- HTA sévère chez un sujet jeune ;
- HTA résistante à une trithérapie anti-hypertensive bien conduite comprenant au moins un diurétique ;
- Petit rein unilatéral ;
- Effet hypotenseur majeur et brusque d'un traitement par IEC avec pénétration subite de la fonction rénale ;
- Hypokaliémie avec kaliurèse élevée ;
- Présence d'un souffle épigastrique sous costal ou dans le flanc ;
- Œdème pulmonaire récidivant chez un hypertendu ;
- HTA maligne.

➤ Critères radiologiques :

L'échographie doppler permet de poser le diagnostic de sténose significative, avec un pic systolique > 150 cm/s et un index de résistance $\geq 70\%$.

5.4. Étiologies endocriniennes :

- Phéochromocytome ;
- Syndrome de Conn ;
- Syndrome de Cushing.

5.5. Autres causes :

5.5.1. Causes médicamenteuses et toxiques :

- Cocaïne ;
- amphétamines, ecstasy ;
- arrêt de la prise de clonidine ;
- interaction avec les IMAO ;
- érythropoïétine ;

- cyclosporine.

5.5.2. Tumeurs :

- cancer du rein ;
- tumeur de Wilms ;
- lymphome.

5.5.3. Coarctation de l'aorte

5.5.4. Pré-éclampsie-éclampsie [4].

6. Complications de l'HTA maligne :

6.1. Les atteintes rénales :

Toute augmentation permanente de la pression artérielle quelque soit son étiologie entraîne spontanément une atteinte rénale. La ponction biopsie rénale est contre indiquée tant que l'HTA n'est pas contrôlée.

Trois types d'atteinte rénale sont à distinguer :

- La néphroangiosclerose maligne :

C'est l'ensemble des lésions rénales au cours de l'HTA maligne.

La néphroangiosclerose est caractérisée par les lésions des petites artères, des artérioles et des glomérules, qui sont :

- Obstruction totale ou partielle de la lumière des vaisseaux par une prolifération myointimale (aspect en bulle d'oignons),
- lésions de nécroses fibrinoïdes au niveau des artérioles,
- glomérules ischémiques,
- lésions de microangiopathie thrombotique [12].

- La Glomérulosclérose :

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

On peut aussi noter les lésions de hyalinose segmentaire et focale ou diffuse, des altérations des tubes contournés proximaux et distaux. Un œdème et une sclérose interstitielle accompagnent les lésions scléreuses vasculaires et glomérulaires [22].

- Athérome des artères rénales :

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

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

On retiendra que l'atteinte rénale au cours de l'HTA maligne est la néphroangiosclérose maligne. Le bilan rénal complet doit être demandé et les atteintes extra rénales sont recherchées [23, 24].

6.2. Les atteintes cardiaques :

🌈 Bilan cardiaque: il permet d'évaluer l'atteinte cardiaque.

➤ La radiographie pulmonaire :

Elle permet non seulement d'apprécier la taille et la silhouette cardiaque, mais peut également mettre en évidence les encoches costales de la coarctation de l'aorte [25].

➤ L'électrocardiographie :

L'ECG fait parti du bilan de routine chez tout hypertendu. Une hypertrophie mise en évidence par l'indice de sokolow-lyons ($SV_1 + RV_{5-6} > 38 \text{ mm}$) ou par le produit voltage durée du QRS de Corneil ($> 2440 \text{ mm*ms}$) est un prédicateur indépendant des évènements cardiovasculaires.

L'ECG détecte également une ischémie, un défaut de conduction ou une arythmie, y compris une fibrillation auriculaire fréquente chez les hypertendus âgés [26].

➤ Echocardiographie cardiaque :

Elle est plus sensible que l'ECG pour dépister l'HVG et prédire le risque cardiovasculaire, permet de rechercher une cardiomyopathie (surtout hypertrophique). Elle améliore la stratification du risque et aide au choix de la thérapeutique.

L'échocardiographie permet de surcroit d'évaluer la fonction systolique du ventricule gauche, mais également la fraction d'éjection et la fraction de raccourcissement qui sont d'autres prédicateurs potentiels des évènements cardiovasculaires [27,28].

6.3. Les atteintes rétiniennes (fond d'œil)

🌈 Rétinopathie hypertensive :

La "rétinopathie hypertensive" regroupe les signes vrais liés à l'HTA et les signes liés à l'artériosclérose. Elle est très fréquente, bilatérale et longtemps asymptomatique. Le diagnostic de la rétinopathie hypertensive est un diagnostic clinique+++.

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

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

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

➤ Physiopathologie de la rétinopathie hypertensive :

L'autorégulation est l'aptitude spécifique des vaisseaux rétiniens à réagir aux modifications tensionnelles. Elle permet le maintien d'un débit vasculaire rétinien stable en présence de modifications de la tension artérielle grâce à la vasoconstriction artérielle active qui se produit en présence d'une augmentation de la pression artérielle.

Avec l'autorégulation, la deuxième particularité de la circulation rétinienne est la présence d'une barrière hémato-rétinienne (BHR).

En présence d'une HTA sévère, ou d'installation rapide, les capacités d'autorégulation sont dépassées et la BHR est rompue. Cela se traduit cliniquement par des hémorragies rétiniennes superficielles, un œdème maculaire associé à des exsudats secs souvent de disposition stellaire dans la région maculaire, un œdème maculaire, un œdème papillaire ; des nodules cotonneux et des hémorragies rétiniennes profondes traduisent l'occlusion des artéριοles précapillaires [29].

➤ Classification de la rétinopathie hypertensive :

- Classification selon **KEITH, WAGENER** et **BARKER** (1939) : plus simple mais confond l'athérosclérose et l'HTA

Stade I: artères rigides brillantes ;

Stade II: artéριοles rétrécies qui paraissent écraser les veines (signe du croisement artéριο-veineux) ;

Stade III: - Modifications du calibre artériel généralisées,

- Artères rétrécies et de calibres irréguliers,
- Hémorragies rétiniennes,
- Exsudats ;

Stade IV: œdème papillaire en plus des signes du stade III.

- Classification selon **KIRKENDALL** :

Elle est très logique, mais sous utilisée

– Signes liés à l'HTA= régressent avec le traitement antihypertenseur

Stade I: rétrécissement artériel sévère et disséminé (spasme réactionnel),

Stade II: hémorragies/exsudats secs (fuite extravasculaire),

Stade III: Nodules dyschoriques/œdème papillaire (ischémie précapillaire).

– Signes liés à l'artériosclérose = ne régressent pas avec le traitement antihypertenseur

Stade I: signe du croisement artério-veineux,

Stade II: rétrécissements artériels localisés,

Stade III : préthrombose veineuse/engrainement artériel [17].

Figure 3: Rétinopathie hypertensive (A- rétrécissement artériel, B- hémorragies

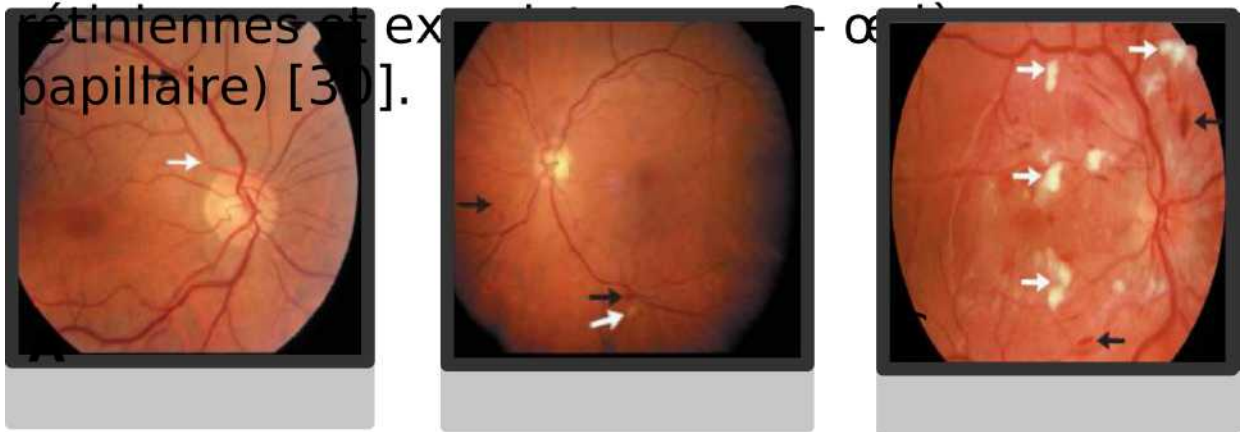
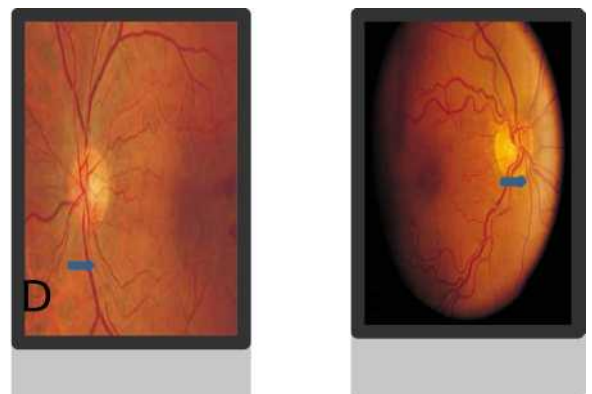


Figure 4: Athérosclérose rétinienne (D- angainement l'aspect d'artères blanches, E- veines rétiniennes écrasées et dilatée en amont) [31].



6.4. Les atteintes cérébrales :

- L'encéphalopathie hypertensive,
- Lacunes cérébrales,
- AIT, AVC ischémiques et hémorragiques [1].

7. Traitement et pronostic :

▪ Traitement

Le traitement de l'HTA maligne est une urgence médicale, et nécessite l'hospitalisation dans une unité de soins intensifs.

Le traitement idéal est le traitement étiologique ; Il s'agit d'une pétition de principe car la majorité des HTA malignes s'avèrent être au terme du bilan étiologique des HTA dites essentielles dont le traitement ne pourrait être que symptomatique. Ce traitement repose sur ;

- Le control tensionnel

Objectifs tensionnels : baisse de la PA de 25% les premières heures sans chercher à normaliser la PA. Titration par voie intraveineuse des antihypertenseurs.

Les traitements les plus utilisés sont :

- phase initiale : Urapidil (Eupressyl®) et/ou Nicardipine (Loxen® veino- toxicité, utilisation d'une voie centrale si possible),
- et après normalisation de la volémie : inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC).
- Le contrôle de la volémie : l'évaluation de la volémie est indispensable,
 - en cas d'hypovolémie (perte de poids) : elle doit être corrigé rapidement par administration de Na Cl 9g/L IV. Les diurétiques sont contre indiqués.
 - en cas d'insuffisance ventriculaire gauche : diurétiques de l'anse et dérivés nitrés.
- Evolution
 - Détérioration fréquente de la fonction rénale (aggravation de l'hypoperfusion) au cours du premier mois du traitement avec parfois nécessité de dialyse ;
 - Ultérieurement, possibilité de restauration de la fonction rénale antérieure ;
 - Nécessité d'un traitement antihypertenseur au long cours par bloqueur du système rénine-angiotensine (IEC, ou ARA II) [12].

MÉTHODOLOGIE

A. Cadre d'étude :

L'étude a été réalisée dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point "G". Ce service a été créé en 1981 et l'unité d'hémodialyse a été ouverte en février 1997.

B. Matériels et méthodes :

1. Type et période d'étude :

Il s'agissait d'une étude rétrospective allant du 1^{er} janvier 2010 au 31 décembre 2014 soit une durée de 4 ans.

2. La population d'étude :

Il s'agissait de l'ensemble des patients hospitalisés dans le service de néphrologie et d'hémodialyse, pendant la période d'étude.

a. Critère d'inclusion :

Etaient éligibles tous les patients insuffisants rénaux aigus ou chroniques, hypertendus ou normotendus sous traitement hospitalisés avec une rétinopathie de stade II ou III (selon la classification de KIRKENDALL) soit de stade III ou IV (selon la classification de WAGENER et BAKER) et un dossier complet.

b. Critères de non inclusion :

- Les patients insuffisants rénaux aigus ou chroniques hypertendus avec une rétinopathie de stade II ou III (selon la classification de KIRKENDALL) soit de stade III ou IV (selon la classification de WAGENER et BAKER) non hospitalisés dans le service ;
- Les patients avec insuffisance rénale aiguë ou chronique hypertendus n'ayant pas réalisé le fond d'œil ;
- Dossiers incomplets.

3. Variables :

Les paramètres suivants ont été recensés à partir des dossiers d'hospitalisation des malades:

Paramètres socio-épidémiologiques :

L'âge, le sexe, le niveau socio-économique selon que le patient soit du groupe I

(cadres supérieurs de l'état et/ou du privé et les commerçants de l'import l'export) du groupe II (les agents de l'état et/ou employé du secteur privé et les commerçants moyens) ou du groupe III (représenté par les ouvriers, les paysans, et les travailleurs occasionnels des villes). La scolarisation, le niveau d'instruction pour les patients instruits. Les zones de résidence (Zone urbaine : district de Bamako et les capitales régionales ; Zone rurale : communes, cercles, villages et hameaux).

Examen clinique :

a. Motif(s) d'hospitalisation :

b. Interrogatoire :

A permis de rechercher chez un malade hospitalisé ;

- un antécédent d'HTA et de diabète, des antécédents familiaux d'HTA et de complications cardiaques, des antécédents uro-néphrologiques (bilharziose, dysurie, pollakiurie, nycturie, brûlure mictionnelle, hématurie macroscopique, protéinurie) ;
- des facteurs de risque cardiovasculaires (tabagisme actuel ou arrêté depuis moins de 3 ans, un diabète traité ou non, une notion de prise de contraceptifs oraux, une obésité, une dyslipidémie, une notion d'alcoolisme, une sédentarité) ;
- des signes fonctionnels (céphalées, acouphènes, phosphènes, vertiges, palpitations, épistaxis, vomissements, diarrhée, convulsion, dyspnée d'effort, orthopnée, toux, douleur thoracique, insomnie, crampes musculaires, hypersudation, anorexie, asthénie).

c. Examen physique :

Effectué chez un malade hospitalisé a permis :

- d'évaluer l'état général du patient (obésité, amaigrissement, pâleur conjonctivale) et de prendre les constantes dont la pression artérielle, la fréquence cardiaque, la température, le poids, la taille.
- Au niveau néphrologique : évaluer l'état d'hydratation du patient, rechercher une douleur lombaire, un contact lombaire, un souffle abdomino-lombaire, une rétention hydrosodée.
- Au niveau cardiovasculaire : rechercher un choc de pointe, une matité, des bruits surajoutés, un frottement péricardique ;
- Au niveau respiratoire : rechercher des modifications du cycle respiratoire, des râles crépitants ;

- Au niveau neurologique : évaluer l'état de la conscience, de rechercher un syndrome d'encéphalopathie hypertensive, de rechercher les signes de localisation cérébrale et l'accident vasculaire cérébral.

d. Les examens para cliniques :

- Le fond d'œil : Pour rechercher une rétinopathie hypertensive selon la classification de **KIRKENDALL** ;
 - stade I: rétrécissement artériel sévère et disséminé,
 - stade II : exsudats, hémorragies, ou nodules cotonneux,
 - stade III : œdème papillaire.
- Les examens radiologiques :
 - La radiographie thorax de face : pour rechercher une cardiomégalie, les signes d'OAP ou une coarctation de l'aorte ;
 - L'ECG : à la recherche d'une hypertrophie ventriculaire gauche, de troubles du rythme cardiaque, et d'ischémie myocardique ;
 - L'échographie cardiaque : pour rechercher une hypertrophie, une dilatation de(s) cavité(s) cardiaque(s), une insuffisance cardiaque (Cardiomyopathie), un épanchement péricardique, valvulopathies, calcifications valvulaires.
 - L'échographie doppler des principaux troncs artériels (la carotide, l'aorte abdominale, les artères rénales, et l'axe iléo-fémoral) pour rechercher une sténose de l'artère rénale (L'échographie doppler permet de poser le diagnostic de sténose significative, avec un pic systolique > 150 cm/s et un index de résistance $\geq 70\%$) ou de(s) plaque(s) d'athérome ;
 - L'échographie rénale : pour évaluer la taille (avec atrophie rénale bilatérale comme critère de chronicité de l'insuffisance rénale), l'échogénicité et la différenciation des reins.
- Les examens biologiques : les normes utilisées sont celles des différents laboratoires de la ville de Bamako :
 - Examens Sanguins :
 - la créatininémie, l'azotémie, l'uricémie et calcul de la clairance de la créatinine selon MDRD pour estimer le débit de filtration glomérulaire (l'insuffisance rénale est modérée lorsque le DFG est entre 30 et 60 ml/mn, sévère lorsque le DFG est inférieur à 30 ml/mn, et terminale lorsque le DFG est inférieur à 10 ml/mn) ;
 - l'hémogramme : pour rechercher une anémie, connaître le taux de réticulocyte ;

- un bilan lipidique (cholestérol total, triglycérides, cholestérol LDL et HDL) pour rechercher une dyslipidémie ;
 - l'ionogramme sanguin : pour détecter d'éventuelles modifications au niveau de la kaliémie et de la natrémie ;
 - la glycémie et l'hémoglobine glycosylée (HbA_{1c}) : pour rechercher un diabète.
- Examen des urines :
- l'ECBU : pour rechercher une hématurie microscopique (≥ 10000 hématies/ml), une leucocyturie (≥ 10000 leucocytes/ml), une infection urinaire.
 - la protéinurie de 24 heures : minime (inférieur à 1g/24H), moyenne (entre 1-3g/24H), massive (plus de 3g/24H).

4. Evaluation du retentissement de l'HTA :

A la recherche d'éventuelles atteintes des organes cibles qui sont ;

- une insuffisance rénale ;
 - Sur le plan cardiovasculaire (un syndrome coronaire aigu, un angor, une hypertrophie ventriculaire gauche, une insuffisance cardiaque, un OAP, un accident vasculaire cérébral hémorragique, un accident vasculaire cérébral ischémique, un accident ischémique transitoire, les artériopathies des membres inférieurs).
 - une rétinopathie hypertensive.
- La néphroangiosclérose maligne : l'association d'une HTA maligne et des signes rénaux définit « la néphroangiosclérose maligne » :
- HTA sévère avec rétinopathie hypertensive de stade II ou III ;
 - Une insuffisance rénale rapidement progressive ;
 - Protéinurie variable, parfois de type néphrotique ;
 - Parfois une hématurie microscopique, une anémie hémolytique, schizocytes, hyponatrémie, hypokaliémie ;
 - PBR (après contrôle de l'HTA et stabilisation de la fonction rénale) pour confirmation diagnostic.

5. Supports et analyse des données :

Chaque patient de la série a bénéficié d'une fiche individuelle qui a permis de recueillir les paramètres suivants : données sociodémographiques, cliniques et para cliniques à partir de leur dossier d'hospitalisation.

La saisie a été faite sur WORD 2007 et l'analyse des données sur SPSS 20.0 version française. Les tests statistiques utilisés sont le Khi^2 de Pearson avec $p < 0,05$ (valeur de signifiante) et le risque relatif (RR).

RÉSULTATS

Tableau II : Répartition des patients selon la tranche d'âge

Tranche d'âge (Années)	Effectifs	Proportion en %
0-19	37	19,2
20-39	80	41,5
40-59	56	29,0
60-79	20	10,3
Total	193	100,0

La tranche d'âge 20-39 ans était la plus représentée 41,5 % de nos patients.

L'âge moyen était de 37 ans avec des âges extrêmes de 14 et 67 ans.

Tableau III : Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectifs	Proportion en %
Masculin	139	72,0
Féminin	54	28,0
Total	193	100,0

Le sexe masculin prédominait avec 72,0%.

Tableau IV : Répartition des patients selon le niveau socio-économique

Niveau socio-économique	Effectifs	Proportion en %
Groupe I	6	3,1
Groupe II	43	22,3
Groupe III	144	74,6
Total	193	100,0

Le niveau socio-économique groupe III était majoritaire soit 74,6% des cas.

Tableau V : Répartition des patients selon la zone de résidence

Résidence	Effectifs	Proportion en %
Zone urbaine	138	71,5
Zone rurale	55	28,5
Total	193	100,0

La majorité des patients résidait dans les zones urbaines soit 71,5% des cas

Tableau VI : Répartition des patients selon la scolarisation

Scolarisation	Effectifs	Proportion en %
Oui	65	33,7
Non	128	66,3
Total	193	100,0

La majorité de nos patients était non scolarisée (66,3%).

Tableau VII : Répartition des patients selon le niveau d'instruction (N=65)

Niveau d'instruction	Effectifs	Proportion en %
Niveau primaire	22	33,8
Niveau secondaire	28	43,1
Niveau supérieur	15	23,1
Total	65	100,0

Le niveau secondaire représentait 43,1%.

Tableau VIII : Répartition des patients selon le(s) motif(s) d'hospitalisation

Motif(s) d'hospitalisation	Effectifs	Proportion en %
Hypercreatininémie isolée	173	89,6
Hypercreatininémie + HTA sévère	8	4,1
HTA sévère isolée	7	3,7
Syndrome œdémateux	5	2,6
Total	193	100,00

L'hypercreatininémie était le motif fréquent d'hospitalisation (89,6%).

Tableau IX : Répartition des patients selon les antécédents

Antécédents	Effectifs	Proportion en %
HTA	158	81,8
OMI	55	28,4
Tabac	53	27,4
Nycturie	51	26,4
Brûlure mictionnelle	46	23,8
Pollakiurie	31	16,1
Dysurie	20	10,3
Diabète	17	8,8
Obésité	19	9,8
Alcool	10	5,2
Hématurie macroscopique	8	4,1
Asthme	4	2,1

L'antécédent d'HTA était retrouvé chez cent cinquante huit patients soit 81,8%.

* Un patient pouvait avoir deux ou plusieurs antécédents.

Tableau X : Répartition des patients selon l'ancienneté de l'HTA (N= 158)

Ancienneté de l'HTA	Effectifs	Proportion en %
Moins d'une année	77	48,7
1-6 ans	68	43,1
6 ans et plus	13	8,2
Total	158	100,0

Les patients avaient une HTA de durer inférieure à une année dans 48,7% des cas.

Tableau XI : Répartition des patients selon le suivi du traitement de l'HTA (N=158)

Suivi du traitement de l'HTA	Effectifs	Proportion en %
irrégulier	128	81,0
Régulier	21	13,2
Non précisé	9	5,8
Total	158	100,00

Le suivi médical était irrégulier dans 81,0% des cas.

Tableau XII : Répartition des patients selon l'antécédent familial d'HTA

Antécédent familial d'HTA	Effectif	Proportion %
Oui	58	30,1
Non	127	65,8
Non précisé	8	4,1
Total	193	100,0

L'antécédent familial d'HTA était retrouvé chez cinquante huit patients soit 30,1%.

Tableau XIII : Répartition des patients selon les signes fonctionnels de l'HTA

Signes fonctionnels de l'HTA	Effectifs	Proportion en %
Céphalée	141	73,1
Vertige	130	67,4
Phosphène	115	59,6
Acouphène	99	51,3
Palpitation	42	21,8

Les céphalées dominaient les signes fonctionnels (73,1 %).

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

Tableau XIV : Répartition des patients selon la présence du syndrome de DIEULAFOY (céphalée + acouphène + phosphène)

Syndrome de DIEULAFOY	Effectifs	Proportion en %
Oui	89	46,1
Non	104	53,9
Total	193	100,0

Le syndrome de DIEULAFOY a été retrouvé dans 46,1% des cas.

Tableau XV : Répartition des patients selon le niveau de la pression artérielle systolique à l'admission

PAS en mmHg	Effectifs	Proportion en %
Inferieur a 140	29	15
Entre 140-159	17	8,8
Entre 160-179	68	35,2
Supérieure à 180	79	41
Total	193	100,00

Près de la moitié des patients avait une PAS supérieure à 180 mmHg (41%).

La moyenne de la PAS était de 176,20 mmHg avec des extrêmes de 90 et 270 mmHg.

Tableau XVI : Répartition des patients selon le niveau de la pression artérielle diastolique à l'admission

PAD en mmHg	Effectifs	Proportion en %
Inferieure à 90	29	15
Entre 90-99	28	14,5
Entre 100-109	58	30,1

Supérieure à 110	78	40,4
Total	193	100,00

À l'admission, une PAD supérieure à 110 mmHg était retrouvée dans 40,4% des cas. La moyenne de la PAD était de 109,8 mmHg, avec des extrêmes de 60 et 160 mmHg.

Tableau XVII : Répartition des patients selon le grade de la PA (N=166)

Grade d'HTA	Effectifs	Proportion en %
Grade 1	18	10,8
Grade 2	52	31,3
Grade 3	79	47,6
HTA systolique isolée	17	10,3
Total	166	100,00

L'HTA grade 3 était majoritaire (47,6%).

Tableau XVIII : Répartition des patients selon la présence de l'encéphalopathie hypertensive

Encéphalopathie hypertensive	Effectifs	Proportion en %
Oui	90	46,6
Non	103	53,4
Total	193	100,0

L'encéphalopathie hypertensive était présente dans 46,6% des cas.

Tableau XIX : Répartition des patients selon les signes physiques

Signes physiques	Effectifs	Proportion en %
OMI	110	57,0
Plis de déshydratation	67	34,71
Crépitations pulmonaires	52	26,9
Souffle cardiaque	43	22,3
Frottement péricardique	27	14,0
Ascite	13	6,7
Déficit moteur	08	4,1

L'OMI dominait les signes physiques soit 57%.

Tableau XX: Répartition des patients selon les signes urémiques

Signes urémiques	Effectifs	Proportion en %
Vomissements	171	88,6
Asthénie physique	149	77,2
Anorexie	95	49,2
Insomnie	84	43,5
Crampes musculaires	49	25,4
Epistaxis	24	12,4
Givre urémique	14	7,3

Les vomissements dominaient les signes urémiques (88,6%).

* Deux ou plusieurs signes urémiques pouvaient exister chez un même patient.

Tableau XXI : Répartition des patients selon les valeurs de la clairance de la créatinine (en ml/mn MDRD)

Clairance de la créatinine en ml/mn	Effectifs	Proportion en %
100-60	2	1,0
60-30	8	4,1
30-15	14	7,3
15-10	16	8,3
Inférieur à 10	153	79,3
Total	193	100,0

Les patients avaient une insuffisance rénale sévère avec une clairance de la créatinine plasmatique inférieure à 10ml/m dans 79,3% des cas.

Tableau XXII : Répartition des patients selon le résultat de la natrémie

Natrémie	effectifs	Proportion en %
Hyponatrémie	90	46,6
Hypernatrémie	8	4,2
Natrémie normale	95	49,2
Total	193	100,0

L'hyponatrémie a été retrouvée dans 46,6% cas.

Tableau XXIII : Répartition des patients selon le résultat de la kaliémie

Kaliémie	Effectifs	Proportion en %
Hypokaliémie	14	7,3
Hyperkaliémie	41	21,2
Kaliémie normale	138	71,5
Total	193	100,0

L'hypokaliémie a été retrouvée dans 7,3 % cas.

Tableau XXIV : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine à l'hémogramme

Taux d'hémoglobine(en g/dl)	Effectifs	Proportion en %
3,1-6,9	62	32,1
7-10	97	50,3
11-14	32	16,6
Plus de 15	2	1,0
Total	193	100,0

Les patients avaient une anémie sévère dans 50,3% des cas.

Tableau XXV : Répartition des patients selon le profil du bilan lipidique (N=72)

Profil du bilan lipidique	Augmentée		Diminuée		Normale	
	N	%	N	%	N	%

*Prévalence et complications de l'hypertension artérielle maligne dans le service de néphrologie du
CHU du point G*

Triglycéride	13	18,1	1	1,4	58	80,5
Cholestérol total	18	25	3	4,2	51	70,8
HDL cholestérol	4	5,6	36	50	32	44,4
LDL cholestérol	18	25	3	4,2	51	70,8

Une dyslipidémie était retrouvée dans 50% des cas à type de diminution de HDL cholestérol et 25% à type d'hypercholestérolémie (total et LDL).

Tableau XXVI : Répartition des patients selon la protéinurie de 24H

Protéinurie en g/24H	Effectifs	Proportion en %
Minime	125	64,8
Moyenne	47	24,3
Massive	21	10,9
Total	193	100,0

La protéinurie minime était la plus retrouvée (64,8%).

Tableau XXVII : Répartition des patients selon le résultat de l'ECBU

ECBU	Effectifs	Proportion en %
Leucocyturie isolée	101	52,3
Hématurie isolée	5	2,6

*Prévalence et complications de l'hypertension artérielle maligne dans le service de néphrologie du
CHU du point G*

Leucocyturie+Hématurie*	22	11,4
Hématurie+Leucocyturie*	3	1,5
ECBU normale	62	32,2
Total	193	100,00

Leucocyturie isolée était l'anomalie la plus représentée à l'ECBU soit 52,3%.

* Leucocyturie + hématurie = Leucocyturie plus importante que l'hématurie.

* Hématurie + leucocyturie = hématurie plus importante que la leucocyturie.

Tableau XXVIII : Répartition des patients selon le résultat de l'uroculture

Uroculture	effectifs	Proportion en %
Stérile	120	62,2
<i>Escherichia coli</i>	30	15,5
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	19	9,7
<i>Enterobacter sp</i>	8	4,2
<i>Staphylococcus à coagulase</i>	5	2,6
<i>negatif</i>		
<i>Candida albicans</i>	2	1,0
Autres*	9	4,8
Total	193	100,0

Escherichia coli était le germe le plus retrouvé à l'uroculture soit 15,5%

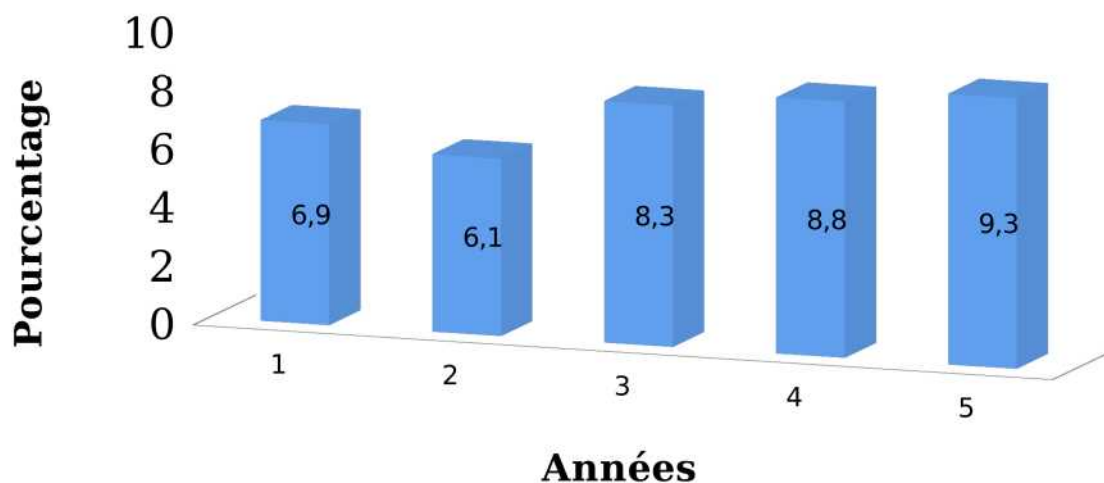
* Autres : *Acinetobacter baumannii*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* non groupable, *Morganela morgani*.

Tableau XXIX: Répartition des patients selon la rétinopathie hypertensive (classification de KIRKENDALL)

Rétinopathie hypertensive	Effectifs	Proportion en %
Stade II	142	73,6
Stade III	51	26,4
Total	193	100,0

La rétinopathie hypertensive stade II était majoritairement retrouvée soit 73,6% des cas.

Figure 5 : Prévalence de l'HTA maligne durant la période de l'étude au service de néphrologie du CHU du point "G".



Une augmentation progressive de la prévalence de l'HTA maligne a été observée de 2011 à 2014, avec une prévalence globale de 8,2% durant la période d'étude.

Tableau XXX : Répartition des patients selon le résultat de l'échographie rénale

Echographie rénale		Effectifs	Proportion en %
Taille	Normale	93	48,2
	Diminuée	100	51,8
Echogenicité	Hyperechogène	135	69,9
	Isoechogène	53	29,5
	hypoéchogène	01	0,5
Différenciation	Bonne	106	54,9
	Mauvaise	87	45,1
Total		193	100,0

La majorité des patients avait les reins diminués de taille (51,8%) et hyperechogènes (69,9%). Une mauvaise différenciation rénale a été observée dans 45,1% des cas.

Tableau XXXI : Répartition des patients des patients selon la taille et la différenciation des rénale à l'échographie

Taille rénale	n=193	Différenciation rénale	
		Bonne	mauvaise
Normale	N=93	63(67,7%)	30(32,3%)
Diminuée	N=100	43(43,3%)	57(57,0)%
$\chi^2=11,915$	ddl=1		P=0,001

Une mauvaise différenciation rénale a été observée chez 57% des patients présentant une diminution de la taille des reins.

Tableau XXXII : Répartition des patients selon le résultat de la radiographie thoracique de face

Radiographie thoracique de face	Effectifs	Proportion en %
Cardiomégalie	98	50,8
Epanchement pleural	12	6,2
OAP	7	3,6
Redistribution vasculaire céphalique	6	3,1
Pneumopathies	5	2,6
Normale	65	33,7
Total	193	100,00

La cardiomégalie radiologique était la plus observée soit 50,8%

Tableau XXXIII : Répartition des patients selon le résultat de l'ECG

ECG	Effectifs	Pourcentage
HVG	99	51,3%
Trouble de la repolarisation	20	10,4
Ischémie sous épocardique en latéral	13	6,7
HAG	8	4,1
Extrasystole ventriculaire	8	4,1
Bloc de branche incomplet	4	2,1
HVG	2	1,03
Signes en faveur de l'hyperkaliémie	2	1,03
Normal	37	19,2
Total	193	100,00

L'HVG était l'anomalie la plus retrouvée à l'ECG soit 51,3%.

* Signes en faveur de l'hyperkaliémie : ondes T amples, pointues et symétriques.

Tableau XXXIV : Répartition des patients selon le résultat de l'échographie cardiaque (150)

Echographie doppler cardiaque	Effectifs	Proportion en %
Cardiomyopathie hypertrophique	65	43,4

*Prévalence et complications de l'hypertension artérielle maligne dans le service de néphrologie du
CHU du point G*

Cardiomyopathie dilatée	13	8,7
Epanchement péricardique	21	14
Troubles de la repolarisation	12	8
Insuffisance mitrale	7	4,6
Insuffisance aortique	2	1,3
Normale	30	20
Total	150	100,00

La cardiomyopathie hypertrophique était l'anomalie la plus retrouvée (43,3%).

Tableau XXXV : Répartition des patients selon le résultat de l'échographie doppler des artères rénales (N=79)

Echographie doppler des artères rénales	effectifs	Proportion en %
Elévation de l'indice de résistance	41	51,9
Normale	33	41,7
Sténose	4	5,1
Plaque(s) d'athérome	1	1,3
Total	79	100,00

Echographie doppler des artères rénales a permis de monter une élévation de l'indice de résistance dans 51,9% des cas

Tableau XXXVI: Répartition des patients selon l'évolution

Evolution	Effectifs	Proportion en %
Décès	106	54,9
favorable	87	45,1
Total	193	100,00

Le décès a été observé dans 54,9% des cas.

Tableau XXXVII : Répartition des patients selon les facteurs de risque cardiovasculaire

Facteurs de risque cardiovasculaire	Effectifs	Proportion en %
Tabagisme	53	27,4
Dyslipidémie	43	22
Obésité	19	9,8

Prévalence et complications de l'hypertension artérielle maligne dans le service de néphrologie du CHU du point G

Diabète	17	8,8
Alcool	10	5,2

Le tabagisme était le facteur de risque le plus retrouvé soit 27,4%.

* Un patient pouvait avoir deux ou plusieurs facteurs de risque associés

Tableau XXXVIII : Répartition des patients selon le grade de l'HTA et le niveau socio-économique des patients

Niveau socio-économique	n=149	Grade de l'HTA en mmHg		
		Grade 1	Grade 2	Grade 3
Groupe I	N=18	-	2(40,0%)	3(60,0%)
Groupe II	N=52	1(2,6%)	13(34,2%)	24(63,2%)
Groupe III	N=79	17(16,0%)	37(34,9%)	52(49,1%)

P= 0,250

L'HTA grade 3 était associée au niveau socio-économique groupe III dans 49,1% des cas.

Tableau XXXIX : Répartition des patients selon l'ancienneté de l'HTA et la rétinopathie hypertensive

Ancienneté de l'HTA	n=158	Rétinopathie hypertensive	
		Stade II	Stade III
Moins d'une année	N=77	56(72,7%)	21(27,3%)

1-6 ans	N=68	54(79,4%)	14(20,6%)
6 ans et plus	N=13	10(76,9%)	3(23,1%)
<hr/>			
p=0,641			

La rétinopathie hypertensive stade III était présente chez 27,3% des patients présentant une HTA de dureé inferieure à une année.

Tableau XL : Répartition des patients selon l'encéphalopathie hypertensive et la rétinopathie hypertensive

Encéphalopathie hypertensive	n=193	Rétinopathie hypertensive	
		Stade II	Stade III
Oui	N=90	54(60,0%)	36(40,0%)
Non	N=103	88(85,4%)	15(14,6%)
<hr/>			
$\chi^2=15,985$	ddl=1	p=0,00006	

L'encéphalopathie hypertensive était associée à la rétinopathie hypertensive stade III dans 40,0% des cas.

Tableau XLI : Répartition des patients selon le grade de l'HTA et la rétinopathie hypertensive

Grade d'HTA en mmHg	n=149	Rétinopathie hypertensive	
		Stade II	Stade III
Grade 1	N=18	15(83,3%)	3(16,7%)
Grade 2	N=52	43(82,7%)	9(17,3%)
Grade 3	N=79	48(60,8%)	31(39,2%)
<hr/>			
$\chi^2=8,830$	ddl=2	P=0,012	

L'HTA grade 3 était associée à la rétinopathie hypertensive stade III dans 39,2% des cas.

Tableau XLII: Répartition des patients selon la PAD supérieure ou égale à 130 mmHg et la rétinopathie hypertensive

PAD supérieure ou égale à 130 mmHg	n=193	Rétinopathie hypertensive	
		Stade II	Stade III
Oui	N=30	18(60%)	12(40%)
Non	N=163	124(76,1%)	39(23,9)
$\chi^2=3,369$		ddl=1	
		p=0,067	

Les patients ayant une PAD supérieure ou égale 130 mmHg ont développé la rétinopathie hypertensive stade II dans 60% des cas.

Tableau XLIII: Répartition des patients selon l'HTA grade 3 et la rétinopathie hypertensive

HTA grade 3	n=193	Rétinopathie hypertensive	
		Stade II	stade III
Oui	N=79	47(59,5%)	32(40,5%)
Non	N=114	95(83,3%)	19(16,7%)
$\chi^2=13,641$		ddl=1	
		p=0,0002	

La rétinopathie hypertensive stade III a été retrouvée chez 40,5% des patients présentant une HTA grade 3.

Tableau XLIV : Répartition des patients selon l'insuffisance rénale sévère et la rétinopathie hypertensive

Insuffisance rénale sévère (clairance de la créatinine selon MDRD inférieure à 10 ml/mn)	n=193	Rétinopathie hypertensive	
		Stade II	Stade III
Oui	N=148	106(71,6%)	42(28,4)
Non	N=45	36(80%)	9(20%)
$\chi^2=1,246$		ddl=1	p=0,264

La majorité des patients avec une clairance de la créatinine plasmatique (selon MDRD) inférieure à 10 ml/nm ; avait une rétinopathie hypertensive stade II dans 71,6% des cas.

Tableau XLV : Répartition des patients selon le type d'insuffisance rénale

Insuffisance rénale	Effectifs	Proportion en %
Insuffisance rénale aiguë	93	48,2
Insuffisance rénale chronique	100	51,8
Total	193	100,00

L'insuffisance rénale chronique a été retrouvée dans 51,8% des cas.

Tableau XLVI : Répartition des patients selon la présence du syndrome de néphroangiosclérose maligne

Syndrome de Néphroangiosclérose maligne	Effectifs	Proportion en %
--	-----------	-----------------

Oui	99	51,3
Non	94	48,7
Total	193	100,00

La moitié des patients avait les signes cliniques d'une néphroangiosclérose maligne.

Tableau XLVII : Répartition des patients selon le type d'insuffisance rénale et la rétinopathie hypertensive

Insuffisance rénale	n=193	Rétinopathie hypertensive	
		Stade II	Stade III
IRA	N=93	67(72,0%)	26(28,0%)
IRC	N=100	75(75%)	25(25%)

$\chi^2=0,217$ ddl=1 P=0,642

L'œdème papillaire était présent chez 28% des patients présentant une IRA.

Tableau XLVIII : Répartition des patients selon le type d'insuffisance rénale et la protéinurie de 24H

Insuffisance rénale	n=193	Protéinurie de 24H		
		Minime	Moyenne	Massive
IRA	N=93	54(58,1%)	26(28%)	13(14%)
IRC	N=100	71(71,0%)	21(21,0%)	8(8,0%)

$\chi^2= 3,785$ ddl=2 P=0,151

La protéinurie minime était associée à l'IRC dans 71% des cas.

Tableau XLIX: Répartition des patients selon la cardiomégalie et la rétinopathie hypertensive

Cardiomégalie	n=193	Rétinopathie hypertensive	
		Stade II	Stade III
Oui	N=98	65(66,3)	33(33,7)
Non	N=95	77(81,1)	18(18,9)
$\chi^2=5,381$		ddl=1	P=0,020

Les patients présentant une cardiomégalie ont développé la rétinopathie hypertensive stade III dans 33,7% des cas.

Tableau XLX: Répartition des patients selon l'HVG et la rétinopathie hypertensive

HVG	n=193	Rétinopathie hypertensive	
		Stade II	Stade III
Oui	N=99	65(65,7%)	34(34,3%)
Non	N=94	77(81,9%)	17(18,1%)
$\chi^2=6,556$		ddl=1	p=0,100

L'HVG a été retrouvée chez 65,7% des patients présentant une rétinopathie hypertensive stade II.

Tableau XLXII répartition des patients selon la cardiomyopathie hypertrophique et la rétinopathie hypertensive

CMH	n=150	Rétinopathie hypertensive	
		Stade II	Stade III
Oui	N=65	42(64,6%)	23(35,4%)
Non	N=85	65(76,5%)	20(23,5%)
$\chi^2=2,532$		ddl=1	p=0,112

La cardiomyopathie hypertrophique a été retrouvée chez 64,6% des patients présentant une rétinopathie hypertensive stade II.

Tableau XLXIII : Répartition des patients selon l'augmentation de l'indice de résistance à l'échographie doppler rénale et la rétinopathie hypertensive

Augmentation de l'indice de résistance à l'échographie doppler rénale	n=79	Rétinopathie hypertensive	
		Stade II	Stade III
Oui	N=45	28(62,2)	17(37,8)
Non	N=34	29(85,3)	5(14,7)
$\chi^2=5,131$		ddl=1	p=0,024

Les patients présentant une augmentation de l'indice de résistance à l'échographie doppler rénale ont développé la rétinopathie hypertensive stade III dans 37,8% des cas.

Tableau XLXIV: Répartition des patients selon l'évolution et la rétinopathie hypertensive

Évolution	n=193	Rétinopathie hypertensive	
		Stade II	Stade III
Décès	N=106	79(74,5%)	27(25,5%)
Favorable	N=87	63(72,4%)	24(27,6%)
$\chi^2=0,110$	ddl=1	p=0,740	

La majorité des patients décédés avait une rétinopathie hypertensive stade II soit 74,5%.

Tableau XLXV: Répartition des patients selon l'évolution des patients et l'hyponatrémie

Évolution	n=193	Hyponatrémie	
		Oui	Non
Décès	N=106	54(50,9%)	52(49,1%)
Favorable	N=87	36(41,4%)	51(58,6%)
$\chi^2=1,756$	ddl=1	p=0,185	

L'hyponatrémie était associée aux décès chez 50,9% des patients.

Tableau XLXVI: Répartition des patients selon l'évolution des patients et la prise en charge en hémodialyse

Dialyse	n=193	Évolution	
		Décès	Favorable
Oui	N=48	24(50%)	24(50%)
Non	N=145	82(56,6%)	63(43,4%)
$\chi^2=0,625$		ddl=1	p=0,429

L'évolution a été favorable chez 50% des patients admissent en hémodialyse.

Tableau XLXVII : Répartition des patients selon le résultat de la protéinurie de 24h et la rétinopathie hypertensive

Protéinurie de 24H	n=193	Rétinopathie hypertensive	
		Stade II	Stade III
Minime	N=125	94(75,2%)	31(24,8%)
Moyenne	N=47	28(59,6%)	19(40,4%)
Massive	N=21	20(95,2%)	1(4,8%)
$\chi^2=9,977$		ddl=2	p=0,007

La majorité des patients avec une protéinurie minime (inferieure à 1g/24H) ont développé une rétinopathie hypertensive stade II dans 75,2%.

Tableau XLXVIII : Répartition des patients selon l'évolution et les complications

Complications										
Evolution	HVG		CMH		Encéphalopathi e hypertensive		Insuffisance rénale		OAP	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Favorable	47	47,5	31	47,7	43	47,8	87	45,1	2	28,6
Décès	52	52,5	34	52,3	47	52,2	106	54,9	5	71,4
Total	99	100	65	100	65	100	193	100	7	100

Le décès a été observé chez 54,5% des patients présentant une insuffisance rénale.

Près de la moitié des patients avec une HVG (47,5%), une CMH (47,7%), une encéphalopathie hypertensive (47,8%) ont eu une évolution favorable.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

L'étude rétrospective et descriptive, avait pour objectif principal d'évaluer les aspects épidémiologiques et les complications liées à l'HTA maligne dans le service de néphrologie du CHU du point "G", de janvier 2010 à décembre 2014 soit une durée de 05 ans. L'étude était basée sur les dossiers des malades hospitalisés au service de néphrologie. Nous avons étudié 2352 dossiers parmi lesquels nous avons colligé de manière exhaustive 193 dossiers d'hypertension artérielle maligne.

L'étude a souffert de certaines insuffisances dont le faible niveau socio-économique des patients et l'insuffisance de plateau technique.

1. Prévalence :

Pendant la période d'étude les patients atteints d'HTA maligne représentaient 8,2% des patients hospitalisés. Cette fréquence est supérieure à celui de **NGHONGUIA M O** (3,95%) en 2001 et inférieure à celui de **ELHOUSSEINE M O** (9,9%) en 2008 au service de néphrologie du CHU du point "G" [10, 11].

BARAGOU R et al ont trouvé 10,35% des cas d'HTA maligne à la clinique cardiologique du CHU campus Lomé en 1998 [15].

En France, **HERBLAND et al** estimaient le nombre des cas d'HTA maligne à 5 cas par an au CHU de Bordeaux en 2003. Dans le registre REIN en 2008, 3,3% d'insuffisance rénale terminale était attribuée à l'HTA maligne [1, 5]. Nous avons retrouvé 193 cas d'HTA maligne durant la période d'étude soit environ 38 cas par an.

L'HTA maligne demeure un problème de santé publique en Afrique à travers sa fréquence élevée.

2. Données socio-démographiques :

La population était composée de 139 hommes (72%) et 54 femmes (28%) ce qui donne un sexe ratio égal à 2,5; **ELHOUSSEINE M O** avait aussi trouvé une prédominance masculine à 66,7%.

Les patients âgés de moins de moins de 40 ans, représentait 60,7% des cas. Dans cet intervalle la tranche d'âge 20-39 ans était la plus représentée soit 41,5 %. L'âge moyen était de 37 ans avec des âges extrêmes de 14 et 67 ans.

ELHOUSSEINE M O a trouvé la tranche 45,5% pour cette même tranche d'âge, mais **TRAORE A** a rapporté une prédominance de la tranche d'âge 40-49 ans (47,2%) avec des extrêmes de 13 et 80 ans au service de cardiologie du CHU de point G en 1988 [11, 32].

Au Mali l'HTA maligne est une pathologie qui touche les sujets jeunes, la couche économiquement active de notre population.

La majorité des patients de notre série réside dans la zone urbaine, soit 71,5%.

SY M C a trouvé 64,3% des cas en 2009 au service de réanimation du CHU Gabriel Touré [33].

3. Données cliniques :

3.1. Facteurs de risque :

Les facteurs de risque cardio-vasculaires modifiables étaient par ordre de fréquence le tabagisme (27,4%), la dyslipidémie (22%), l'obésité (9,8%), le diabète (8,8%) et l'alcoolisme (5,2%). **BARAGOU R et al** ont trouvé par ordre de fréquence l'obésité (10%), la dyslipidémie

(7,06%), le diabète (6,4%), l'alcool (2,9%) et le tabagisme (1,18%), [15]. Le taux élevé de dyslipidémie dans notre étude pourrait s'expliquer par l'insuffisance rénale.

3.2. Profil tensionnel :

La majorité de nos patients (81,8%) était hypertendue connue mais n'était pas correctement suivis ou n'avait jamais entrepris un traitement (81%). Et pour ceux qui n'étaient pas informés de leur HTA (car n'ayant jamais bénéficié d'un examen médical adéquat), la complication constituait la première manifestation de la maladie. Notre chiffre se rapproche de celui d'**ELHOUSSEINE M O** (84,8%), tandis que **LENGANI et al** en médecine interne ont rapporté 53,8% d'antécédents d'HTA [11,6]. Cette différence pourrait s'expliquer par la fréquence élevée de l'HTA en milieu néphrologique.

L'HTA maligne est habituellement définie par la présence d'une HTA sévère accompagnée d'un retentissement sur les organes cibles (cœur, cerveau, rein) [2].

La PA moyenne à l'entrée était de 176,2/109,8 mmHg avec des extrêmes de 90 - 270 mmHg pour la PAS et 60 – 160 mmHg pour la PAD.

L'hypertension artérielle grade 3 a été retrouvée dans 47,6% des cas, ce résultat est proche de celui de **BARAGOU R et al** (47,09%) et d'**ELHOUSSEINE M O** (48,5%).

A l'admission, les symptômes hypertensifs les plus rencontrés étaient les céphalées (73,1%), les vertiges (67,4%), et les phosphènes (59,6%). Alors qu'en 2001 **NGHONGUIA M** a trouvé 30%, 20%, et 10% des cas et en 2008 **ELHOUSSEINE M O** trouvait respectivement 66%, 39,4% et 18,2% des cas [10, 11]. Cela pourrait être dû à l'irrégularité du traitement antérieur de l'HTA avant l'hospitalisation chez la majorité de nos patients [15, 11, 1, 10].

4. Fond d'œil :

La rétinopathie hypertensive stade II de **KIRKENDALL** était majoritairement retrouvée soit 73,6% des cas. Ce résultat est proche de celui d'**ELHOUSSEINE M O** (70%), mais supérieur à celui de **TRAORE A** (65,9%) [11, 32].

L'œdème papillaire au fond d'œil est retrouvé dans 26,4% des cas.

Les patients avec HTA grade 3 ont deux fois plus de risque de développer l'œdème papillaire (P=0,0002 RR= 2,430 IC : [1,489 - 3,966]).

La fréquence de l'œdème papillaire dans le service de néphrologie du CHU du point "G" en 2002 et 2008 était respectivement de 15% et 30% des cas [10, 11].

Au Togo, **BARAGOU R et al** ont trouvé l'œdème papillaire en 1998 dans 6,06% des cas. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que 33 patients sur 194, avaient réalisé le fond d'œil dans leur étude [15].

HERBLAND et al avaient trouvé dans un service spécialisé pour la prise en charge de l'HTA un pourcentage plus élevé de l'œdème papillaire (45,2%) [1].

5. Complications :

5. 1. Cardiaque :

Elle a été appréciée par l'analyse de la radiographie du thorax, de l'ECG, et de l'échocardiographie.

La radiographie du thorax de face a permis de retrouver une cardiomégalie chez 98 patients (50,8%), parmi eux l'œdème papillaire était présent dans 33,7 des cas (P=0,020).

Ce chiffre est supérieur à celui de **BOUGAROU R et al** (39,41%) à la clinique cardiologique du CHU campus Lomé, mais inférieur à celui d'**ELHOUSSEINE M O** (75%) en 2008 au service de néphrologie du CHU du point "G" [15, 11]. Ce résultat montre que la majorité de nos patients avait des retentissements cardiaques au moment de leur admission.

L'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) est pratiquement constante dans l'HTA maligne. Elle se traduit souvent par des électrocardiogrammes (ECG) très pathologiques avec augmentation du voltage en aVL et précordiale et des anomalies de la repolarisation qui peuvent être systématisées [34].

L'HVG a été retrouvée chez 51,3% des patients qui ont réalisé l'ECG. **HERBLAND et al** en 2003, **NGHONGUIA M** en 2001, et **ELHOUSSEINE M O** en 2008 ont rapporté l'HVG dans respectivement 90%, 100%, et 68,82% à l'ECG [1, 10, 11].

Cela pourrait s'expliquer la prise en charge de l'hypertension artérielle de plus en plus efficiente de nos jours.

L'IDM a été suspecté chez 6,7% des patients avec des signes d'ischémie myocardique à l'ECG.

L'OAP a été retrouvé chez sept patients (3,6%). **HERBLAND et al** trouvée l'OAP dans 3,5%.

L'échographie doppler cardiaque a permis de retrouver la CMH dans 43,4% des cas et l'épanchement péricardique dans 14% des cas (cela pourrait s'expliquer par l'urémie dans le cadre de péricardite urémique).

5. 2. Néphroangiosclérose maligne :

La néphroangiosclérose maligne est la conséquence rénale de l'HTA maligne et elle ne peut être affirmée que grâce à la biopsie rénale. Par conséquent, dans un grand nombre de cas le diagnostic de la néphroangiosclérose maligne n'est fait que sur des arguments cliniques et biologiques (asthénie, encéphalopathie hypertensive, une insuffisance rénale rapidement progressive avec une protéinurie variable, une hyponatrémie, une anémie hémolytique une hypokaliémie) [12] ; C'est le cas dans notre étude où la biopsie n'a pas été réalisée.

La néphroangiosclérose maligne a été suspectée chez 99 patients soit 51,3% des cas.

L'atteinte rénale a été retrouvée chez tous nos patients comme dans l'étude d'**ELHOUSSEINE M O**. Par contre **LENGANI et al**, et **HERBLAND et al** ont trouvé une atteinte rénale dans respectivement 94% et 70% des cas. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que ces auteurs ont réalisé leurs études en médecine interne.

La majorité de nos patients présentait une protéinurie minime (inférieure à 1g/24H) dans 64,8% des cas. **ELHOUSSEINE M O** a trouvé une protéinurie minime dans 86,2% des cas, tandis que **LENGANI et al** ont trouvé une protéinurie supérieure à 3g/24H dans 55,5% des cas.

L'hyponatrémie était le trouble ionique le plus retrouvé chez nos patients soit 46,6%. 14 patients ont présenté une hypokaliémie (7,3%), par contre **ELHOUSSEINE M O** a rapporté 22,7% des cas d'hyponatrémie et 4,5% des cas d'hypokaliémie [11, 6, 1,].

5.3. Complications neurologiques :

Près de la moitié de nos patients (46,6%) présentait une encéphalopathie hypertensive. Il existe une relation statistiquement significative entre l'encéphalopathie hypertensive et la rétinopathie hypertensive ($P= 0,00006$). Les patients présentant l'encéphalopathie hypertensive ont deux fois plus de risque de développer l'œdème papillaire ($RR=2,74$ IC : [1,614 - 4,675]).

Il n'a pas été noté de cas d'AVC, tandis que **KOKODE N** et **d'ELHOUSSEINE M O** ont successivement trouvé 8 cas d'AVC en 1998 et 1 cas en 2008. Ces résultats montrent que les complications cardiovasculaires et rénales priment sur les complications neurologiques dans notre étude [9, 11].

6. Evolution immédiate :

Le décès a été observé dans 54,9% des cas, ce résultat est supérieur à celui de **TRAORE A** (21,9%) et d'**ELHOUSSEINE M O** (24,2%).

HERBLAND et al avaient trouvé un seul décès dans sa série constituée de 42 malades survenu 2 ans après leur hospitalisation au CHU de Bordeaux [32, 11, 1].

CONCLUSION

L'étude rétrospective et descriptive, allant de janvier 2010 à décembre 2014, a permis de mettre en exergue la problématique des complications de l'HTA maligne au sein du service de néphrologie du CHU du point "G". Pendant cette période, nous avons étudié 2352 dossiers parmi lesquels nous avons colligé de manière exhaustive 193 dossiers d'hypertension artérielle maligne.

Il ressort de ce travail que ; La prévalence de l'HTA maligne est de 8,2% chez les patients hospitalisés, la prédominance était masculine (72%) et l'âge moyen était de 37 ans, les patients étaient hypertendus connus dans la majorité des cas, avec un suivi irrégulier soit 81%.

L'HTA grade 3 a été retrouvé dans 47,6% des cas, avec une moyenne de 176,20 mmHg pour la PAS et 109,8 mmHg pour la PAD.

Le risque de développer l'œdème papillaire est deux fois plus élevé pour les patients avec HTA grade 3 ($P= 0,0002$ RR= 2,430 IC : [1,489 - 3,966]).

La dyslipidémie, l'obésité, le diabète, le tabagisme, l'alcoolisme étaient les facteurs de risque cardio-vasculaires modifiables retrouvés, et 26,8% des patients avaient au moins un facteur de risque associé.

La néphroangiosclérose maligne était fortement suspectée chez la grande majorité de nos patients. L'OAP a été retrouvé chez sept patients (3,6%), l'IDM a été suspecté chez 6,7% des patients avec des signes d'ischémie myocardique à l'ECG.

Le taux de mortalité spécifique était de 0,045, soit 45 décès liés à l'HTA maligne sur 1000 patients hospitalisés. Nous avons par contre trouvé un taux de létalité élevé à 54%.

Partant de tous ces constats, il est indéniable que l'HTA maligne représente un réel et inquiétant problème de santé publique dont la résolution passe par des campagnes de sensibilisation, faisant appel à tous les acteurs de la vie socio-économique du pays.

Ainsi dans le cadre du bilan initial de l'hypertension artérielle, divers examens sont nécessaires selon les recommandations de la Haute Autorité de la santé (HAS) : une créatinine plasmatique et l'évaluation du débit de filtration glomérulaire, une kaliémie (sans garrot), des prélèvements à jeun pour réaliser une glycémie, une exploration des anomalies lipidiques, un bilan urinaire (protéinurie, hématurie), un électrocardiogramme de repos, et un fond d'œil.

RECOMMANDATIONS

A l'issue de cette étude nous recommandons :

Aux autorités administratives :

- Promouvoir la sensibilisation sur l'HTA et ses complications ;
- Renforcer le plateau technique des hôpitaux nationaux en général et du C.H.U du Point "G" en particulier.

Aux médecins :

- D'informer la population sur les facteurs de risque de l'HTA et leur prise en charge au cours du traitement ;
- D'informer la population sur l'utilité d'un traitement continu et régulier qui est le gage d'une réduction de la mortalité ;
- Prescrire le Fond d'œil devant tout cas HTA sévère avec retentissement viscéral ;
- Superviser les lectures de fond d'œil effectués par les étudiants faisant fonction d'interne.

Aux patients :

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

RÉFÉRENCES

1. A. HERBLAND, R. LASSERRE, C. MINIFIE, P et al.

Hypertension artérielle maligne, évolution chez 42 patients. CHU Bordeaux
Archives des maladies du cœur et des vaisseaux, tome 97 N°4, Avril 2004.

2. PILLON F, BRUERAUD J.

L'essentiel sur l'hypertension artérielle, Elsevier Masson, 2014 janviers, 5p.

3. FOURCADE L, PAULE P, MAFART B.

Hypertension artérielle en Afrique subsaharienne : actualité et perspectives
Médecine tropicale ; 2007, 67-6 p9.

4. SAMY-MODELIAR S, CAGNY B, FOURNIER A et al.

Hypertension artérielle maligne, Réanimation 12, 2003 : 297–305, 9p.

5. THIERRY K, DOROTE B, FALLER A E, THIERRY H.

Néphroangiosclérose, presse MED, 2012 P.9

6. LENGANI. A, LA VILLE. N, KABORE. J et al.

Aspects cliniques de l'HTA maligne au Burkina Faso.
Cardiologie Tropicale, 1996, 22 (88), 107-112-113.

7. SEDEGH O, BOUH M.

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

Thèse Med. 2006, Bamako, N°16.

8. GIRERD. X.

Existe t-il encore des hypertensions artérielles malignes ?

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

9. KOKODE NAT.

Aspect clinique et pris en charge de l'HTA maligne chez l'IRC:

A Propos de 33 cas au service de néphrologie de l'hôpital du point "G".

Thèse Med.1998, Bamako, N°13.

10. NGHONGUIA. M épouse FODJO.

Exploration de l'HTA maligne chez les IRC.

Thèse Med. 2002 Bamako, N°22.

11. ELHOUSSEINE M O.

Aspects cliniques, thérapeutiques, et évolutifs de l'HTA maligne au cours de l'insuffisance rénale

Thèse de Med. 2008 Bamako, N°08.

12. MOULIN B, PERALDI M N.

Néphrologie, 6ième édition, Paris ; ed : ellipses, 2014 septembre, P.383.

13. DAVIS BA et al.

Prevalence of renovascular hypertension in patients with grade III or IV hypertensive retinopathy. N Engl j Med 1979; 301:1273-1248.RV

14. SHANTSILA A, SHANTSILA E, LIP GY.

Malignant hypertension: a rare problem or is it underdiagnosed?

Curr Vasc Pharmacol 2010; 8:775-9.

15. BARAGOU R, DAMAROU F, AFAGNON K, et al.

HTA sévère et maligne à la clinique cardiologique du CHU campus de Lomé

Médecine d'Afrique noire : 1998, 45(10) 5p.

16. BAUMELOU A. GROC F, HOTTEM BOURG J.

HTA maligne

In: internat. Nouveau programme

Néphrologie: ARDTAN, 206-2007.

17. JOLY D.

Internat médecine. Paris: Vernazobres-Grego, 2001; 304p

18. KANFER A, KOURIESKY O, PERALDI MN.

Néphropathie vasculaire;

In : Néphrologie et troubles hydroélectrolytiques, ed Abrégés, Masson, Paris 1997: 241p.

19. G. R. TOKER.

Hypertension en uro-néphrologie.

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

20. MICHAEL J.DUNN.

HTA maligne. In : Manuel de néphrologie. Diagnostic et thérapeutique ; Spiral ; Paris ; 269-299.

21. P. MEYER.

Etude clinique de l'hypertension

In : hypertension, clinique, traitement

Flammarion, P.98-115.

22. BRUNO B, et al

Biologie de l'hypertension artérielle, Revue francophone des laboratoires, Février 2009, N°409, 10p.

23. ZECH P.

L'hypertension artérielle. In : encyclopédie de l'étudiant en Médecine Néphrologie-Urologie; 1990, (1) 180-182.

24. AZIZI M.

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

25. MOURAD G, RIBSTEIN J. et al.

HTA et insuffisance rénale : données récentes.

La revue du praticien, Nov. 1989, n°26.

26. MICHAEL J.DUNN.

HTA maligne. In : Manuel de néphrologie. Diagnostic et thérapeutique ; Spiral ; Paris ; 269-299.

27. LEVY D, et al.

Prognostic implications of baseline electrocardiographic features and their serial changes in subjects with left ventricular hypertrophy. Circulation 1994; 90:1786-1793. OS

28. DE SIMONE G, et al.

Midwall left ventricular mechanics. An independent predictor of cardiovascular risk in arterial hypertension. Circulation 1996; 93: 259- 265. OS

29. AUGEMMA GP, et al.

Predictive value of systolic and diastolic function for incident congestive heart failure in the elderly: The Cardiovascular Health Study. J Am CollCardiol 2001; 37:1041-1048

30. F TCHAPLYGUINE, P GAIN.

Œil et maladies générales

Faculté de médecine Saint-Étienne

WWW.univ-st-etienne.fr 17/02/2015.

31. Rétinopathie hypertensive

http://www.sfo.asso.fr/sites/sfo.prod/files/files/09_HTA_12sept15%5B1%5D.pdf

32. TRAORE A

Aspects épidémiologiques cliniques et évolutifs

Immédiats de l'hypertension artérielle maligne dans le

Service de cardiologie de l'hôpital national du

Point "G" 82 CAS.

Thèse Med 1999 Bamako, N°2.

33. SY A C M

Complications de l'hypertension artérielle dans le service de réanimation du CHU Gabriel
Touré

Thèse de Med 2009 Bamako, N°9.

34. Gosse P, COULON P, PAPAIOANNOU G, et al.

Impact of malignant arterial hypertension on the heart. J Hypertens 2011;29:798-
802.

FICHE D'ENQUETE

I-IDENTITE DU MALADE

Numéro de la fiche

1-Nom :.....

2-Prénom.....

3-Age :.....ans

4- Sexe : /__/ 1=masculin, 2=féminin

5- Niveau socio-économique : /__/

1=groupe I : les cadres supérieurs de l'Etat et/ou du privé et les commerçants de l'import export

2=groupe II : les agents de l'Etat et/ou employés du secteur privé et les commerçants moyens

3=groupe III : les ouvriers ,les paysans, les commerçants détaillants, et les travailleurs occasionnels des villes

6- Niveau d'instruction

Scolarisé: /__/ 1=oui 2=non

Si oui: /__/ 1=niv. primaire 2=niv. secondaire 3=niv. supérieur

7- Résidence : /__/ 1=zone urbaine 2=zone rurale

II-MOTIFS DE CONSULTATION

1- Hypercréatininémie: /__/ 1= oui, 2= non

2- HTA: /__/ a= oui, b= non

Si oui PAS/PAD :..... /..... mm Hg

3- Hypercréatininémie + HTA : /__/ 1=oui, 2= non

4- Syndrome œdémateux: /__/ 1=OMI 2= bouffissure du visage, 3= œdème généralisé (1+ 2 + ascite)

5- Autres à préciser.....

III- ANTECEDENTS

1- HTA: /__/ 1=oui, 2= non

1.1 Ancienneté de l'HTA (année) : /__/ 1= moins d'une (1) année, 2= 1- 2 ans,
3= 2- 6 ans, 3= 6-10 ans, 4= plus de 10 ans 5= autres à
préciser.....

1.2 Suivi de l'HTA: /__/ a= régulier, b= irrégulier

1.3 Traitement antérieur (antihypertenseur) : /__/ 1=oui, 2= non,

1.4 Antécédent familial d'HTA: /__/ 1=oui, 2= non,

2- Diabète : /__/ 1=oui, 2= non

3-Asthme: /__/ 1=oui, 2= non,

4- Œdème des membres inférieurs : /__/ 1=oui, 2= non,

5- Bilharziose: /__/ 1=oui, 2= non

6-Hématurie macroscopique: /__/ 1= oui, 2= non

7- Brûlure mictionnelle: /__/ 1= oui, 2= non

8- Dysurie : /__/ 1=oui, 2= non 9- Nycturie: /__/ 1= oui, 2= non

9- Pollakiurie: /__/ 1=oui, 2= non 11- Polyurie: /__/ 1=oui, 2= non

10- Polydipsie: /__/ 1=oui, 2= non

11- Tabac: /__/ 1=oui, 2= non 14- Alcool: /__/ 1=oui, 2= non

12- contraceptifs oraux: /__/ 1=oui, 2= non

IV- INTERROGATOIRE

1- Céphalées : /__/ 1=oui 2= non 2- Acouphène: /__/ 1=oui, 2= non

3- Phosphène : /__/ 1=oui 2= non 4- Vertige: /__/ 1=oui, 2= non

5- Vomissement: /__/ 1=oui, 2= non 6- Epistaxis: /__/ 1=oui, 2=non

7- Diarrhée: /__/ 1=oui, 2= non 8- Convulsion: /__/ a=oui b= non

9- Insomnie: /__/ 1=oui, 2= non 10- Asthénie: /__/ 1=oui 2=non

11-Douleur thoracique: /__/ 1=oui 2= non

12-Dyspnée d'effort:/__/ 1=oui 2=non

13- Orthopnée :/__/ 1=oui 2= non

14- Hypersudation: /__/ 1=oui 2= non

15- Palpitation: /__/ 1=oui 2=non

16- Syndrome de DIEULAFOY (céphalée+acouphène+phosphène) : /__/ 1=oui,
2= non

V- EXAMEN PHYSIQUE DU MALADE

1- Poids (en Kg) :.....Kg

2-Taille (en cm) :.....cm

3- IMC: /__/ 1=normal (19-24) 2=surpoids (24-30) 3=obésité (30-40) 4=obésité morbide
(plus de 40)

4- Pression artérielle (mmHg) :

4.1-PAS/PAD:...../.....mmHg

4.2- Grade d'HTA (PAS et/ou PAD) en mmHg :/__/ 1=grade I (140-159 ou 90-99) 2=grade II
(160-179 ou 100-109) 3=grade III (supérieure ou égale à 180 ou inférieure ou égale à 110)

5- Température en°C: /__/ 1= normale (36-37,5) 2= augmentée (37,6-40 et plus) 3=
diminuée (< 36)

6- Pâleur conjonctivale:/__/ 1=oui 2= non

7-Plis de déshydratation: /__/ 1=oui 2= non

8- Givres urémiques: /__/ 1=oui 2= non

9- Rétention hydrosodée: /__/ 1=oui 2= non

9.1- Bouffissure du visage: /__/ 1=oui 2= non

9.2- Œdème des membres inférieurs: /__/ 1=oui 2= non

9.3- Ascite: /__/ 1=oui 2= non

- 9.4- Anasarque: /___/ 1=oui 2= non
- 10- Tachycardie: /___/ 1=oui 2= non
- 11-Bradycardie: /___/ 1=oui 2= non
- 12- Trouble du rythme: /___/ 1=oui 2= non
- 13- Souffle(s) cardiaque(s) : /___/ 1=oui 2= non
- 14- Frottement péricardique: /___/ 1=oui 2= non
- 15- Crépitants pulmonaires: /___/ 1=oui 2= non
- 16- Souffle abdominale ou lombaire de sténose de l'artère rénale: /___/ 1=oui
2= non
- 17- Encéphalopathie hypertensive (céphalées, nausées, vomissements, flou visuel, troubles des
fonctions supérieures): /___/ 1=oui 2=non
- 18- Syndrome urémique: /___/ 1=oui 2= non

VI EXAMENS COMPLEMENTAIRES

A] EXAMENS BIOLOGIQUES

A.1] Examens sanguins

- 1- Créatininémie(micro mol par litre) : /___/ 1= 100-400 2= 400-800 3= 800-1500 4=
plus de 1200 5= valeur.....
- 2- Clairance de la créatinine (ml/mn selon MDRD) : /___/ 1=100-60 2= 60-30 3= 30- 10
4= moins de 10 5= valeur.....
- 3- Azotémie: /___/ 1= normal 2= augmentée 3= valeur.....
- 4- Acide urique: /___/ 1= normal 2= augmentée 3= valeur.....
- 7- Glycémie: /___/ 1= normal 2= augmentée 3= diminuée 4= valeur.....
- 8- Natrémie: /___/ 1= normal 2= augmentée 3= diminuée 4= valeur.....

- 9- Kaliémie: /___/ 1= normal 2= augmentée 3= diminuée 4= valeur.....
- 10- Taux d'hémoglobine (g/dl) : /___/ 1= inférieur à 3 2= 3- 7 3= 7-10 4= 11-14
5= plus de 15 5= valeur.....
- 13- Triglycérides : /___/ 1= normal 2= augmentée 3= diminuée 4= valeur.....
- 14- HDL cholestérol : /___/1= normal 2= augmentée 3= diminuée 4= valeur.....
- 15- LDL cholestérol : /___/ 1= normal 2= augmentée 3= diminuée 4= valeur.....
- 16- Cholestérol total : /___/ 1= normal 2= augmentée 3= diminuée 4= valeur.....
- 17- Dyslipidémie: /___/ 1=oui 2= non

A.2] Examens urinaires

- 1- Protéinurie de 24H (g/24H) : /___/ 1=minime (moins de 1g/24H) 2=moyenne (1- 3g/24H)
3=massive (plus de 3g/24H)
- 2- Etude cytologique et bactériologique des urines (ECBU)
- 2.1 Leucocyturie ($\geq 10000/ml$) : /___/ 1= oui 2=non
- 2.2 Hématurie ($\geq 10/mm^3$) : /___/ 1= oui 2=non
- 2.3 Infection urinaire : /___/ 1= oui 2= non
- 2.3.1 Si oui germe.....

B] EXAMEN FOND D'ŒIL (selon Kirkendall)

- 1- Rétinopathie hypertensive stade II: /___/ 1= oui 2= non ; si oui
- 1.1- Hémorragies rétinienne : /___/ 1= microhémorragies 2= en flammèche 3= en plaque 4=
péripapillaire 5= non spécifiée
- 1.2- Exsudats rétinien : /___/ 1= nodule cotonneux 2= exsudats sec 3= maculaire 4= peri
maculaire 5= non spécifié
- 2- Rétinopathie hypertensive stade III: /___/ 1= oui 2= non
- 2- Rétinopathie diabétique: /___/ 1= non 2= oui

3- Rétinopathie diabétique+rétinopathie hypertensive: /__/ a= oui b= non

C] EXAMENS RADIOLOGIQUES

Echographie rénale

1- Taille des reins en mm: /__/ 1= normale (100-130) 2= diminuée (<100) 3= augmentée (>130)

2- Echogenicité: /__/ 1=hyperechogène 2=isoechogène 3=hypoéchogène

3- Différenciation: /__/ 1=bonne 2= mauvaise

4- Autre à préciser.....

Radiographie thoracique de face: /__/ 1= normal 2= cardiomégalie 4= autres à préciser.....

Electrocardiographie: /__/ 1= normal 2= HVG 3= HVD 4= autres à préciser.....

Echographie cardiaque

A- hypertrophie de(s) cavité(s) cardiaque(s) : /__/ 1= oui 2= non 3= si oui préciser.....

B- dilatation de(s) cavité(s) cardiaque(s) : /__/ 1= oui 2= non 3= si oui précisé.....

C- Autre à préciser.....

Echographie doppler des gros troncs

1- artères rénales: /__/ 1= normal 2= sténose 3= augmentation d'indice de résistance 4=plaque(s) d'athérome

2- axe carotidien: /__/ 1= normal 2= sténose 3= augmentation d'indice de résistance 4=plaque(s) d'athérome

3- axe aortique: /__/ 1= normal 2= sténose 3= augmentation d'indice de Resistance 4=plaque(s) d'athérome

4- axe ilio-fémorale: /__/ 1= normal 2= sténose 3= augmentation d'indice de Resistance 4=plaque(s) d'athérome.

VII- EVOLUTION

1- Exeat: /__/ 1= oui 2= non

2- Dialysé: /__/ 1= oui 2= non

3-Décédé: /__/ 1= oui 2= non

🌈 Durer d'hospitalisation (par jour) : /__/

1= 1-7 jours 2= 8-15 jours 3= 16-31jours 4= supérieure a 31 jours

FICHE SIGNALITIQUE

Nom : FOFANA

Prénom : Aboubacar Sidiki

TITRE : PREVALENCE ET COMPLICATIONS DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE
MALIGNE AU SERVICE DE NEPHROLOGIE DU CHU DU POINT "G".

Année universitaire : 2014- 2015

VILLE DE SOUTENANCE : BAMAKO

PAYS D'ORIGINE : Mali

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

SECTEUR D'INTERET : Néphrologie

RESUME :

Cette étude rétrospective portant sur une population de 193 dossiers avait pour but de déterminer la prévalence et de mettre en exergue les complications de l'HTA maligne au sein du service de néphrologie du CHU de point "G" de janvier 2010 à Décembre 2014.

Au terme de notre étude, nous retiendrons que la prévalence l'HTA maligne chez les patients hospitalisés était de 8,2%.

Elle touche plus d'hommes (Sexe ratio 2,5) que de femmes en pleine activité socioprofessionnelle avec un âge moyen à 37,3 ans.

Il existe une relation statistiquement significative entre l'HTA grade 3 et la rétinopathie hypertensive ($\chi^2=13,641$ ddl=1 p=0,001), le risque de développer l'œdème papillaire est deux fois plus élevé pour les patients avec HTA grade 3 (RR= 2,430 IC : [1,489 - 3,966]).

La néphroangiosclérose maligne était fortement suspectée chez la grande majorité de nos patients. L'OAP a été retrouvé chez sept patients (3,6%), l'IDM a été suspecté chez treize patients (6,7%), avec des signes d'ischémie myocardique à l'ECG. L'encéphalopathie hypertensive a été retrouvée dans 46,6% des cas.

Le taux de mortalité spécifique était de 0,045, soit 45 décès liés à l'HTA maligne sur 1000 patients hospitalisés, avec un taux de létalité élevé à 54%.

Mots clés : HTA maligne, prévalence, encéphalopathie hypertensive, néphrologie

