



UNIVERSITE DE BAMAKO

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



Année Universitaire 2008/2009

Thèse N°..14.24...../2009

TITRE :

**VALEUR PRONOSTIQUE DE L'ATTEINTE RENALE
ET OU DE L'HVG ET LEURS ASSOCIATIONS DANS
HTA SEVERE**

THESE

Thèse présentée et soutenue publiquement le ---/---/2009

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

Par M. Boubacar TOURE



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

Jury :

Président : Pr. Saharé FONGORO

Membre : Dr. Lanseny KEITA

Co-Directeur : Dr. Seydou DIAKITE

Directeur : Pr. Mamadou Koreissi TOURE

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNÉE UNIVERSITAIRE 2008 - 2009

ADMINISTRATION

DOYEN : ANATOLE TOUNKARA - PROFESSEUR
1^{er} ASSESSEUR : DRISSA DIALLO - MAITRE DE CONFERENCES
2^{ème} ASSESSEUR : SEKOU SIDIBE - MAITRE DE CONFERENCES
SECRETAIRE PRINCIPAL : YENIMEGUE ALBERT DEMBELE - PROFESSEUR
AGENT COMPTABLE : MADAME COULIBALY FATOUMATA TALL - CONTROLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

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

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

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie
Mr Kalitou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco Obstétrique
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L.
Mme SY Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie – Réanimation (en détachement)
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale, Chef de D.E.R
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie. Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Tiéman COUI IRAI Y	Orthopédie Traumatologie
Mme TRAORE J. THOMAS	Ophtalmologie
Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique (en détachement)
Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
Mr Sadio YENA	Chirurgie Thoracique
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie – Réanimation
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
Mr Samba Karim TIMBO	ORL
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	ORL
Mme Diénéba DOUMBIA	Anesthésie/Réanimation
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Adama SANGARE	Orthopédie - Traumatologie
Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophtalmologie (en détachement)
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie - Traumatologie
Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie
Mr Mady MACALOU	Orthopédie/Traumatologie
Mr Aly TEMBELY	Urologie
Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie/Obstétrique
Mr Tiemoko D. COULIBALY	Odontologie
Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
Mr Mohamed KEITA	ORL
Mr Bouraïma MAIGA	Gynéco/Obstétrique
Mr Youssouf SOW	Chirurgie Générale
Mr Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie-réanimation
Mr Moustapha TOURE	Gynécologie
Mr Mamadou DIARRA	Ophtalmologie
Mr Boubacary GUINDO	ORL
Mr Moussa Abdoulaye OUATTARA	Chirurgie Générale
Mr Birama TOGOLA	Chirurgie Générale
Mr Bréhima COULIBALY	Chirurgie Générale
Mr Adama Konoba KOITA	Chirurgie Générale
Mr Adégné TOGO	Chirurgie Générale
Mr Lassana KANTE	Chirurgie Générale
Mr Mamby KEITA	Chirurgie Pédiatrique
Mr Hamady TRAORE	Odonto-Stomatologie
Mme KEITA Fatoumata SYLLA	Ophtalmologie
Mr Drissa KANIKOMO	Neuro Chirurgie
Mme Kadiatou SINGARE	ORL-Rhino-Laryngologie
Mr Nouhoum DIANI	Anesthésie-Réanimation
Mr Aladji Seydou DEMBELE	Anesthésie-Réanimation
Mr Ibrahima TEGUETE	Gynécologie/Obstétrique
Mr Youssouf TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
Mr Lamine Mamadou DIAKITE	Urologie
Mme Fadima Koréïssy TALL	Anesthésie Réanimation
Mr Mohamed KEITA	Anesthésie Réanimation
Mr Broulaye Massaoulé SAMAKE	Anesthésie Réanimation
Mr Yacaria COULIBALY	Chirurgie Pédiatrique
Mr Seydou TOGO	Chirurgie Thoracique et Cardio Vasculaire
Mr Tioukany THERA	Gynécologie
Mr Oumar DIALLO	Neurochirurgie
Mr Boubacar BA	Odontostomatologie
Mme Assiatou SIMAGA	Ophtalmologie
Mr Seydou BAKAYOKO	Ophtalmologie
Mr Sidi Mohamed COULIBALY	Ophtalmologie
Mr Japhet Pobanou THERA	Ophtalmologie
Mr Adama GUINDO	Ophtalmologie
Mme Fatimata KONANDJI	Ophtalmologie
Mr Hamidou Baba SACKO	ORL
Mr Siaka SOUMAORO	ORL
Mr Honoré Jean Gabriel BERTHE	Urologie
Mr Drissa TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Bakary Tientigui DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Koniba KEITA	Chirurgie Générale
Mr Sidiki KEITA	Chirurgie Générale
Mr Soumaila KEITA	Chirurgie Générale
Mr Alhassane TRAORE	Chirurgie Générale

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Amadou DIALLO	Biologie
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie – Mycologie
Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie
Mr Bakary M. CISSE	Biochimie
Mr Abdourahmane S. MAIGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Mamadou KONE	Physiologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Amadou TOURE	Histoembryologie
Mr Flabou BOUGODOGO	Bactériologie-Virologie
Mr Amagana DOLO	Parasitologie Chef de D.E.R.
Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sékou F.M. TRAORE	Entomologie Médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie, Biologie Animale
Mr Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie – Virologie
Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie -Mycologie
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Lassana DOUMBIA	Chimie Organique
Mr Mounirou BABY	Hématologie
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie
Mr Bouréma KOURIBA	Immunologie
Mr Souleymane DIALLO	Bactériologie-Virologie
Mr Cheik Bougadari TRAORE	Anatomie-Pathologie
Mr Guimogo DOLO	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Mouctar DIALLO	Biologie Parasitologie
Mr Abdoulaye TOURE	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Boubacar TRAORE	Parasitologie Mycologie
Mr Djibril SANGARE	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Mahamadou DIAKITE	Immunologie – Génétique
Mr Bakarou KAMATE	Anatomie Pathologie
Mr Bakary MAIGA	Immunologie
Mr Bokary Y. SACKO	Biochimie

4. ASSISTANTS

Mr Mangara M. BAGAYOGO	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Mamadou BA	Biologie, Parasitologie Entomologie Médicale
Mr Moussa FANE	Parasitologie Entomologie
Mr Blaise DACKOUCO	Chimie Analytique

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAIGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie, Chef de DER
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie – Hépatologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Léprologie
Mr Boubakar DIALLO	Cardiologie
Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie (en détachement)
Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie
Mr Sounkalo DAO	Maladies Infectieuses
Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mr Daouda K. MINTA	Maladies Infectieuses

3. MAITRES ASSISTANTS

Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme KAYA Assétou SOUCKO	Médecine Interne
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Mahamadou TOURE	Radiologie
Mr Idrissa A. CISSE	Dermatologie
Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mr Anselme KONATE	Hépatogastro-entérologie
Mr Moussa T. DIARRA	Hépatogastro-entérologie
Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
Mr Mahamadoun GUINDO	Radiologie
Mr Ousmane FAYE	Dermatologie
Mr Yacouba TOLOBA	Pneumo-Phtisiologie
Mme Fatoumata DICKO	Pédiatrie
Mr Boubacar DIALLO	Médecine Interne
Mr Youssoufa Mamoudou MAIGA	Neurologie
Mr Modibo SISSOKO	Psychiatrie
Mr Ilo Bella DIALL	Cardiologie
Mr Mahamadou DIALLO	Radiologie
Mr Adama Aguisa DICKO	Dermatologie
Mr Abdoul Aziz DIAKITE	Pédiatrie
Mr Boubacar dit Fassara SISSOKO	Pneumologie
Mr Salia COULIBALY	Radiologie
Mr Ichaka MENTA	Cardiologie
Mr Souleymane COULIBALY	Cardiologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie analytique, Chef de D.E.R.
Mr Ousmane DOUMBIA	Pharmacie Chimique
Mr Elimane MARIKO	Pharmacologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Drissa DIALLO	Matières Médicales
Mr Alou KEITA	Galénique
Mr Benoît Yaranga KOUMARE	Chimie Analytique
Mr Ababacar I. MAIGA	Toxicologie
Mme Rokia SANOGO	Pharmacognosie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Yaya KANE	Galénique
Mr Saïbou MAIGA	Législation
Mr Ousmane KOITA	Parasitologie Moléculaire
Mr Yaya COULIBALY	Législation
Mr Abdoulaye DJIMDE	Microbiologie-Immunologie
Mr Sékou BAH	Pharmacologie
Loséni BENGALY	Pharmacie Hospitalière

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Moussa A. MAIGA	Santé Publique
Mr Jean TESTA	Santé Publique
Mr Mamadou Souncalo TRAORE	Santé Publique, Chef de D.E.R.
Mr Massambou SACKO	Santé Publique
Mr Alassane A. DICKO	Santé Publique
Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
Mr Samba DIOP	Anthropologie Médicale

2. MAITRES ASSISTANTS

Mr Adama DIAWARA	Santé Publique
Mr Hamadoun SANGHO	Santé Publique
Mr Hammadoun Aly SANGO	Santé Publique
Mr Akory AG IKNANE	Santé Publique
Mr Ousmane LY	Santé Publique
Mr Cheick Oumar BAGAYOKO	Informatique Médecine
Mme Fanta SANGHO	Santé Communautaire

3. ASSISTANTS

Mr Oumar THIERO	Biostatistique
Mr Seydou DIARRA	Anthropologie Médicale

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique (Ministre)
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Lassine SIDIBE	Chimie Organique

ENSEIGNANTS EN MISSION

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

DEDICACES

REMERCIEMENTS

Je dédie ce travail :

A Allah ; le Tout Puissant, le Clément et le Très Miséricordieux.
Nous implorons votre pardon et prions pour que vous nous assistiez dans nos actes quotidiens, que vous nous montrez le droit chemin et en nous éloignant du mal.

Gloire à Dieu, l'Omniscient, le Maître des maîtres qui nous a permis de mener à bien ce travail et de voir ce grand jour. Que Votre volonté soit faite.

Au Prophète Mohamed (Paix et Salut Sur Lui), que la paix et la bénédiction de Dieu soit sur toi et tous les membres de ta famille ainsi que tes fidèles compagnons.

A mon Père Allassane Boubeye Touré

Vous avez consacré le meilleur de vous même à notre éducation pour faire de nous ce que nous sommes aujourd'hui.

Ce travail ne peut être autre que l'un des objectifs vers lesquels vous nous avez toujours orienté, il est aussi le fruit de toutes ces années d'effort et de sacrifice consentis.

A ma Mère Salamata Farka Touré dite Touta :

Les mots me manquent pour te qualifier. Tes sages conseils, tes bénédictions nous accompagnent toujours dans la vie. Merci pour tous les sacrifices consentis à notre éducation. Puisse Dieu te garde longtemps auprès de nous.

A mes frères et sœurs : Abdoulaye (ABLO) , Younouss ,
Abdramane, Mamadou, Aliou , Aziz, Ousmane, Seydou,
Sadou , Yehiya Adizatou , makata , tata , awa, et oumou

On ne choisit pas sa famille mais pourtant je suis particulièrement fier et heureux de vous avoir. Ce travail est le vôtre, courage et persévérance.

A Madame Touré Bibata Maïga :

Tu as été pour moi plus qu' une mère et tu m'a apporté la stabilité nécessaire au bon déroulement de mes études. Merci de m'avoir encouragé et soutenu durant ces longues années. Qu'Allah vous comble de ses bienfaits.

A mes oncles et tantes :

Merci pour l'attention que vous me portez depuis mon jeune âge.

A mes cousins et cousines :

Merci pour le soutien morale et les encouragements.

A mes amis : Didi, Marifou , Abdrahamane, Dri, Diamou, Yaya, Sanogo, Issou, Samassa, Bassi, Herman, Dalil, Sah, Sideye.

A mes petits frères : Bourama, Tall, Touré, Palmer, Diak, Momo, Kourounté,

REMERCIEMENT :

A Dieu Tout Puissant pour m'avoir donné la force de mener à terme ce travail ce modeste travail.

A l'Afrique toute entière :

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

A tous mes maîtres de la cardiologie A :

C'est un grand honneur pour moi d'avoir appris à vos cotés. Merci pour la formation de qualité dont j'ai bénéficié , j'espère que mes actes tout au long de ma carrière ne feront que vous honorer.

A tout le personnel de la cardiologie « A » :

Mme Konaté Aïssata Diakité, Mme Cisse Absatou, Mme Kanté Awa, Fimany, Mme Koné, Maï, Mme Maïga

A tous mes aînés et mes camarades du service :

kone Alou Sangare, Gaoussou Traore, Sahla ; Franky Kodio, Sissoko, B.M. Touré ,, Diop, Ouologuèm, Dr Konaté, Dr Bambara.

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

A mon ami : ADAMA DIARRA

ce travail est le votre

HOMMAGE A NOS MAITRES ET JURY:

A notre maître et président du jury : Pr Saharé FONGORO

- ✓ **Maître de conférences**
- ✓ **Praticien hospitalier**
- ✓ **Chevalier de l'ordre du mérite du Mali**

Cher Maître,

Nous sommes très heureux de l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de cette thèse. Nous avons admiré vos qualités scientifiques, pédagogiques et humaines tout le long de notre formation ; votre simplicité et votre dévouement font de vous un maître exemplaire. Recevez cher maître, l'expression de notre plus profond respect.

A notre maître et juge : Dr Lanseny KEITA

- ✓ **Médecin cardiologue au CHU Point G**
- ✓ **Collaborateur de recherche des universités John Hoopkins et de l'université du Maryland (Etats-Unis d'Amérique) au CVD-Mali**

Cher Maître,

Nous sommes honorés de votre présence dans ce jury. Nous avons été marqués par votre esprit scientifique, votre gentillesse, et votre sagesse. Nous vous prions cher maître de croire à l'expression de toute notre reconnaissance et nos vifs remerciements.

A notre Maître et Juge : Docteur Seydou DIAKITE

- ✓ **Colonel de l'Armée Malienne**
- ✓ **Spécialiste en pathologie cardiovasculaire**
- ✓ **Diplôme d'Université de Médecine d'Urgence**
- ✓ **Diplômé d'Université de diabétologie**
- ✓ **Attesté de formation spécialisée approfondie en pathologie cardiovasculaire**
- ✓ **Maître assistant en cardiologie**

Cher Maître,

Nous ne saurons exprimer la reconnaissance que nous avons envers l'homme de science que vous êtes. Nous avons été marqués par vos qualités de travailleur, de pédagogue et d'éducateur.

Vous nous avez donné force et encouragement à chaque étape de ce travail afin qu'il puisse être mené à son terme. C'est l'occasion pour nous de vous témoigner notre grande admiration et de vous remercier.

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

- ✓ **Professeur titulaire**
- ✓ **Spécialiste en Médecine aéronautique**
- ✓ **Chef du service de Cardiologie « A » du CHU de Point « G »**

Honorable Maître,

Vous nous avez honorés en nous acceptant dans votre service comme thésard. Nous avons été impressionnés par la qualité de votre enseignement, et par votre disponibilité qui font de vous un grand maître.

Nous sommes fiers et heureux d'être comptés parmi vos élèves. Ce travail que vous avez initié et suivi est entièrement le vôtre, nous espérons qu'il répondra à vos attentes.

ABREVIATION

A.I.T:	Accident ischémique transitoire
ARA II :	Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II
A.V.C :	Accident vasculaire cérébral
CHU :	Centre hospitalier universitaire
E.C.G :	Electrocardiogramme
E/D :	Epaisseur-Diamètre
H.D.F.P:	Hypertension detection and follow-up programme
H.T.A :	Hypertension artérielle
H.V.G :	Hypertrophie ventriculaire gauche.
I.E.C :	Inhibiteur de l'enzyme de conversion
I.H.S :	Société internationale de l'hypertension artérielle
IRC :	Insuffisance rénale chronique
R.P.T:	Résistance périphérique totale
IRS :	Insuffisance rénale sévère
I.V.G :	Insuffisance ventriculaire gauche
J.N.C:	Joint national committee
O.M.S :	Organisation Mondiale de la Santé
P.A :	Pression artérielle
P.A.D :	Pression artérielle diastolique
P.A.S :	Pression artérielle systolique
(Q) :	Débit cardiaque
R.H.D:	Régime hygiéno diététique
V.S:	Volume sanguin

SOMMAIRE

I. Introduction	1
II. Objectifs.....	3
III. Généralités.....	4
IV. Méthodologie.....	24
V. Résultats.....	26
VI. Commentaire et discussions.....	39
VII. Conclusion.....	42
VIII. Recommandations.....	43
IX. Références.....	44

Annexes

INTRODUCTION

INTRODUCTION :

L'hypertension artérielle (H.T.A.) est définie comme une pression artérielle (P.A.) supérieure ou égale à 140/90mmHg et nécessitant une prise en charge selon les recommandations de l'O.M.S et de la société internationale de l'HTA (I.H.S) parue en 1999.

Toute hypertension artérielle mal contrôlée peut au cours de son évolution se compliquer en H.T.A sévère. [1]

L'hypertension artérielle sévère se définit selon le niveau des chiffres tensionnels, indépendamment des éventuelles atteintes viscérales mises en évidence à l'examen clinique.

On parle d'HTA sévère selon les critères de JNC VII si PAS > 180mmHg et ou 110mmHg. [2]

L'HTA est essentielle dans plus de 90% et secondaire dans moins de 10% [3]

L'HTA est une pathologie très fréquente chez les personnes âgées (30 à 40% des hommes et 50% des femmes). [4]

L'H.T.A. constitue l'une des causes les plus fréquentes de consultations médicales. Elle représente 20 à 40 % de l'ensemble de celle-ci,[5,6] et serait de plus l'une des plus coûteuses en terme de traitement[7].

D' étiologies et de pathogénie hétérogènes,[8] elle prédispose à toutes les principales complications cardiovasculaires d'origine athéromateuse comme l'insuffisance cardiaque, les accidents vasculaires cérébraux (A.V.C.), l'insuffisance coronaire ,l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs) et l'insuffisance rénale. [9]

La rédaction de **J.N.C. VII** aux **U.S.A.** part de la constatation d'un ralentissement de la décroissance de l'indice de mortalité liée à la cardiopathie ischémique et l'accident vasculaire cérébral, de l'augmentation continue de l'insuffisance cardiaque et de l'insuffisance rénale chronique terminale,

L'HTA sévère est fréquente en milieu hospitalier. Sa fréquence est variable d'un pays à un autre : [10,11]

- ✓ En France, les cas d'HTA sévères survenus par an étaient estimés à 5 cas par an en 2003 par **Herbland et Al** au CHU de Bordeaux. [12]
- ✓ Au Cameroun, une étude a rapporté que les hypertendus avec HTA sévère représentaient 31% de l'ensemble des hypertendus en 1989 ; [13]
- ✓ Au Burkina Faso, une étude a rapporté 19,3% de cas d'HTA sévère parmi tous les cas d'HTA compliqués en 1993 ; [14]
- ✓ 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**; [15]

Au Mali, des études ont respectivement rapporté 34,08% et 48,5% de cas d'HTA sévère chez les patients hypertendus dans le service de cardiologie en 2007[16] , et dans le néphrologie en 2008 [1] .

Dans notre pays, les données sont parcellaires par rapport à la prévalence de l'H.T.A. dans la population en général, la plupart des études effectuées sur l'HTA s'intéressaient aux aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques de cette pathologie en milieu hospitalier.

Ce travail se propose d'étudier l'HTA sévère à cause de sa gravité, sa morbidité et de sa mortalité.

OBJECTIFS

OBJECTIFS :

- Objectif général :

Evaluer le degré de retentissement de l'HTA sévère sur les organes cibles (rein et cœur)

- Objectifs spécifiques :

- ❖ Déterminer la prévalence de l'atteinte rénale dans l'hypertension artérielle sévère.
- ❖ Déterminer la prévalence de l'hypertrophie ventriculaire gauche dans l'hypertension artérielle sévère.
- ❖ Déterminer la prévalence de l'association hypertrophie ventriculaire gauche et l'insuffisance rénale dans l' HTA sévère.
- ❖ Evaluer la valeur pronostique de l'association hypertrophie ventriculaire gauche et l'insuffisance rénale.

GENERALITES

GENERALITE

1. DEFINITION

L'hypertension artérielle est définie comme une moyenne de pression de 140/90mmHg au plus sur trois (3) mesures en une seule occasion. Ainsi, le rapport du sixth National Committee on the détection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (**J.N.C. VII**) a supprimé les qualificatifs tel que l'hypertension artérielle légère et modérée et le concept de stade d'hypertension artérielle a été introduit comme pour les classifications des maladies néoplasiques.

Toute hypertension artérielle mal contrôlée peut au cours de son évolution se compliquer d'une HTA sévère. [1]

L'hypertension artérielle sévère se définit selon le niveau des chiffres tensionnels, indépendamment des éventuelles atteintes viscérales mises en évidence à l'examen clinique et paraclinique.

On parle d'HTA sévère selon les critères de JNC VII si PAS > 180mmHg et ou PAD > 110mmHg. [2]

La définition et la classification de l'hypertension artérielle selon les critères manométriques d'une part, d'autre part les atteintes des organes cibles, et le risque cardiovasculaire (voir tableau 1, 2, 3, et 4). [17]

Le pronostic de l'HTA dépend plus de la présence ou de l'absence des lésions des organes cibles et ou d'autres facteurs de risque que le niveau de la pression artérielle.

TABLEAU I : Classification de l'hypertension artérielle chez l'adulte (18 ans ou plus) selon le niveau manométrique (L' OMS et l' IHS).

Catégories	P.A.S. (mm.Hg)	P.A.D. (mm.Hg)
Optimale	< 120	< 80
Normale	< 130	< 85
Normale haute	130- 139	90- 99
H.T.A. Stade 1	140- 159	90- 99
H.T.A. Stade 2	160- 179	100- 109
H.T.A. Stade 3	≥ 180	≥ 110

TABLEAU II : Classification de l'hypertension artérielle chez l'adulte (18 ans ou plus) selon le Concept d'hypertension artérielle légère, modérée ou sévère, systolique pure et systolique limite (L' OMS ET L'IHS).

Manométrique	P.A.S. (mm.Hg)	P.A.D. (mm.Hg)
Normo tension	< 140	< 90
H.T.A. Systolique limite	≥ 140- 160 et	< 90
H.T.A. Légère	140- 180 et/ou	90 - 105
H.T.A. modérée ou sévère	≥ 180 et/ou	105
H.T.A. Systolique pure	≥ 160 et	< 90

TABLEAU III: Classification de l'hypertension artérielle selon l'atteinte des organes cibles. (L'OMS ET L' IHS)

Stade I	Pas d'atteinte organique décelable
<p>Stade II</p>	<p>Au moins un des signes suivants :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hypertrophie ventriculaire gauche, objectivée à l'E.C.G, Par la radiographie ou par échographie. • Artères grêles au fond d'œil. • Protéinurie et ou légère élévation de la créatininémie (entre 12 et 20 mg/l). • Plaques athéromateuses sur les carotides, aortes, artère iliaque ou fémorale.
<p>Stade III</p>	<p>Les lésions organiques patentes :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Angine de poitrine, infarctus du myocarde, insuffisance cardiaque. • A.I.T, A.V.C, Encéphalopathie hypertensive. • Hémorragies rétiniennes et exsudats avec ou sans œdème papillaire. • Créatininémie supérieure à 20 mg/l, insuffisance rénale. • Anévrisme disséquant, artériopathie oblitérante symptomatique

TABLEAU IV : Classification de l'hypertension artérielle selon le niveau manométrique et selon le risque cardiovasculaire. (L'OMS ET L' IHS)

Selon le niveau manométrique		
TYPE	P.A.S. (mm Hg)	P.A.D. (mm Hg)
Normale	< 130	< 85
Normale haute	130 – 139	85- 89
H.T.A. Stade I	140 – 159	90- 99
H.T.A. Stade II	160 – 179	100- 109
H.T.A. Stade III	> 180	> 110
Selon le risque cardiovasculaire		
A : Pas de facteurs de risque et pas de retentissement sur les organes cibles.		
B : Au moins, un facteur de risque (sans le diabète) et pas de retentissement sur les organes cibles ni de complications cardiovasculaires.		
C : Facteurs de risque et/ou diabète, retentissement sur les organes cibles et/ou complications cardiovasculaires.		

Ainsi, la conduite thérapeutique est proposée selon la prise en compte des 3 stades d'hypertension artérielle et les 3 grades de risques.

2. EPIDEMIOLOGIE DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE EN AFRIQUE:

Le 20^{ème} siècle aura été pour le sujet noir, un siècle de découverte de l'hypertension artérielle, on pourrait presque dire une curiosité. Tout a commencé historiquement en 1929 pour l'Afrique Noire, par le chiffre zéro. Sur le plan épidémiologique, en effet en cette année-la, **DONNISON**, dans le Lancet [18] rapporte n'avoir détecté aucun cas d'hypertension artérielle parmi plus de 1 800 patients noirs à qui la mesure de la pression artérielle avait été faite.

La prédominance masculine semble être l'observation générale des tranches d'âge inférieures à 50 ans. [19] Après cet âge, l'hypertension artérielle est nettement plus fréquente chez la femme noire que chez son homologue de race blanche. La morbidité et la mortalité globale de l'hypertension artérielle sont 2 à 3 fois plus élevées chez le noir que chez le sujet blanc.

L'hypertension artérielle non traitée comporte un risque de complication artherosclérotique : cardiaque dans 75% des cas rénale dans ,40% des cas, rétiniennes dans 30% des cas. [20]

Une étude faite au Mali en 1981 trouve des complications cardiaques à 70,2% des complications neurologiques à 26,6% des complications rénales à 1,8% et mortalité globale à 16,05%. [21]

Dans la région africaine, 20 millions de personnes seraient affectées par l'HTA constituant donc une préoccupation majeure avec des fréquences hospitalières élevées :

- 41% à Libreville (Gabon) et Ibanda (Nigeria) [22]
- 32,5 % à Dakar (Sénégal) [22]
- 21,9 % à Abidjan (RCI) [22]
- 15 % en Algérie et 30% à l'île Maurice et Seychelles.
- 9,5 % en Gambie.

Ces données diverses, témoignent l'importance grandissante de l'HTA en Afrique du fait de sa prévalence élevée.

Au Mali, l' HTA est au premier rang des groupes nosologiques en milieu cardiologique constituant la première cause d'hospitalisation avec 36,5 % de fréquence [22].

Elle est en outre la pathologie la plus meurtrière car responsable de plus de la moitié des décès soit 51,1 % [22].

3. RAPPEL DE QUELQUES MECANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE :

La pression artérielle (**P.A.**) est déterminée par le débit cardiaque (**Q**), le volume sanguin (**V.S.**) et les résistances périphériques totales (**R.P.T.**) d'après la formule de **FRANK** :

$$P.A. (mmHg) = \frac{Q (ml.S^{-1}) \times R.P.T. (dysnes.cm^{-5}.S)}{1.332}$$

1.332

Une hypertension artérielle peut résulter soit d'une augmentation du débit cardiaque avec résistance normale, soit d'une augmentation de résistance 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 de la nature fonctionnelle de cette augmentation.

Les hypertensions artérielles malignes s'accompagnent de résistances très élevées et d'un débit cardiaque diminué, même en l'absence des signes d'insuffisance cardiaque.

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, elle augmente 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 artérielle.

► **Rôle du sodium et du calcium :**

Chez les sujets présentant une hypertension artérielle primitive il existerait

- ✓ Un défaut d'augmentation d'excrétion sodée et hydrique en rapport à une charge sodée, ce sont des sujets « non répondeurs » ou « non modérateurs »
- ✓ Une augmentation relative de la volémie et du pool sodique chez les sujets hypertendus (par rapport à leur pression artérielle), alors que les chiffres absolus sont normaux. Ce qui conduirait à une distension relative du lit vasculaire, d'où la nécessité de taux élevés d'angiotensine et catécholamines.
- ✓ Un taux anormal d'hormones natriuretiques en particulier d'ANF (facteur natriuretique auriculaire).
- ✓ Une augmentation de sodium intracellulaire : cette augmentation inhibe les échanges $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$, d'où une augmentation de calcium intracellulaire, responsable d'une augmentation de tonus des cellules lisses vasculaires. Ceci expliquerait l'efficacité du traitement anti-calcique dans l'HTA

► **Rôle du système rénine angiotensine dans l'hypertension :**

L'expérience a permis de démontrer le rôle du système rénine angiotensine dans certaines hypertensions.

Le protocole dit de **GOLDBLATT** à un rein comporte la construction d'une artère rénale associée à l'ablation du rein controlatéral.

La sécrétion de rénine est d'abord augmentée par la sténose de l'artère rénale, puis revient à sa valeur basale quand l'hypertension artérielle s'affirme avec positivité du bilan sodé due à l'ischémie rénale.

Les inhibiteurs du système rénine angiotensine sont hypotenseurs à la phase initiale et ne le sont plus quand la sécrétion de rénine est redevenue normale.

Dans le protocole dit de **GOLDBLATT** à deux reins, la sténose d'une artère rénale n'est pas associée à une néphrectomie controlatérale, la sécrétion de rénine est augmentée au long cours de l'évolution de cette hypertension artérielle où le bilan du sodium reste dans les limites de la normale et où les

inhibiteurs du système rénine angiotensine ont toujours une action hypotensive.

En clinique, certaines variétés d'hypertension artérielle comportent une sécrétion de rénine, ce sont des hypertensions réno-vasculaires par sténose de l'artère rénale, les hypertensions artérielles malignes où l'hypersécrétion de rénine est secondaire aux lésions artérielles intra-rénales, et les exceptionnelles hypertensions provoquées par une tumeur de l'appareil juxta-glomérulaire.

Dans la majorité des hypertensions artérielles communes, par contre, l'activité rénine plasmatique est normale ou même basse (en dehors de tout hyperaldostéronisme).

Dans le syndrome de Conn, l'hyperaldostéronisme primaire déprime la sécrétion de rénine par l'intermédiaire de la rétention de sodium.

Dans une population hypertendue : 30% des sujets ont une activité rénine basse, 60% ont une ARP normale et 10% seulement ont une ARP haute. [23]

► Rôle du système nerveux sympathique

- ✓ Son rôle est évident dans l'hypertension artérielle secondaire à une hypersécrétion de catécholamines comme dans le phéochromocytome
- ✓ Dans l'hypertension artérielle essentielle il existerait une hypersensibilité génétique aux catécholamines : Les sujets normo-tendus ayant des antécédents familiaux d'hypertension artérielle ont une réponse tensionnelle exagérée lors de la perfusion d'adrénaline alors qu'ils ont une réponse normale à la perfusion d'angiotensine II.
- ✓ Les catécholamines agissent directement pour augmenter la pression artérielle (augmentation du débit cardiaque, vasoconstriction artérielle), ou en altérant la réponse rénale aux variations de la volémie.
- ✓ La mesure radio métrique enzymatique des catécholamines plasmatiques a permis de constater leur augmentation dans 30 à 50% des H.T.A. essentielles bénignes et des H.T.A. labiles.

► Rôle des résistances périphériques :

D'une façon générale, les résistances périphériques totales et le débit cardiaque sont identiques dans les deux populations (blanche et noire).

Il n'en est de même au niveau de leur distribution régionale tant chez les normotendus, que chez les hypertendus. Le sujet de race noire aurait une plus grande augmentation des résistances rénale, cérébrale et des membres. Ainsi, les petites artères de résistance chez les noirs ont un calibre plus réduit et un rapport épaisseur- diamètre (**E/D**) plus élevé comparé à leur homologue de race blanche ayant la même pression artérielle et le même âge. L'activité neuro-sympathique a une expression relativement différente aussi. Chez le sujet de race noire, on observe une baisse de l'activité neuro-adrénergique, corrélée à une diminution du niveau de la dopamine bêtahydroxylase [24]. Elle participerait à un niveau moins élevé, au contrôle de la fréquence cardiaque [25].

► **Rôle du volume plasmatique dans l'hypertension artérielle :**

Un plus grand nombre de sujets noirs montre un volume plasmatique plus élevé que leur homologue blanc. Ceci serait lié à deux types de facteurs :

1- Facteurs hormonaux :

L'hormone natriurétique serait élevée chez le noir ; ceci aboutirait, comme pour la classique activité rénine plasmatique réputée basse aussi, à la baisse de l'excrétion urinaire du sodium et du potassium, telle qu'elle est démontrée dans les charges en sel [26].

Ici le rein joue un rôle clé dans les situations aiguës comme dans l'évolution chronique de l'hypertension artérielle. C'est le rein qui est le siège d'un développement précoce de la néphrosclérose, responsable de la diminution de la pression de perfusion rénale, du flux sanguin rénal, exprime par la baisse de la clairance de la créatininémie observée chez le sujet noir [27].

Parallèlement, il existe une augmentation de la réabsorption du sodium et de l'eau au niveau du tube contourné distal, siège de l'action de l'aldostérone.

Ces troubles de la rétention d'eau et de sel vont souvent de pair avec les perturbations du métabolisme cellulaire des électrolytes.

Chez les sujets noirs, on observe une accumulation du sodium et du calcium intracellulaire pouvant résulter d'une activité plus réduite de la pompe ATPase Na^+/K^+ à laquelle participe au moins deux facteurs : le déficit relatif en

ATP cellulaire et une densité plus faible des unités pompes ATP ase Na^+/K^+ au niveau de la membrane cellulaire [28].

Il a été démontré aussi qu'au niveau des érythrocytes, par exemple, il y a une diminution du Co-transport Na^+/K^+ plus forte chez le noir que chez son homologue blanc [28].

4. CONSEQUENCES ET RETENTISSEMENTS DES TROUBLES HEMODYNAMIQUES LIES A L'HYPERTENSION ARTERIELLE CHEZ LE SUJET NOIR :

Le développement des troubles hémodynamiques semble être précoce chez le noir. Ceci va donner lieu à un retentissement précoce et plus grave de l'hypertension artérielle au niveau des organes cibles, tous les autres facteurs de risques étant égaux par ailleurs.

TABLEAU V : Conséquences hémodynamiques et cliniques de l'hypertension artérielle chez les noirs.

Paramètres chez les sujets de couleur noire	
Insuffisance cardiaque	>
Insuffisance rénale	>
Accidents vasculaires cérébraux hémorragiques	>>
Rétinopathies hypertensives	<
Artériopathie des membres inférieurs	<
Insuffisance coronaire	<
Sténose carotidienne	<
Masse ventriculaire gauche	>

> : Plus élevé

< : Moins élevé

>> : Très élevé

a. Retentissement rénal :

Plusieurs études épidémiologiques ont montré que l'atteinte rénale est plus fréquente chez le noir hypertendu, et sa manifestation, la plus importante est l'insuffisance rénale.

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

Trois types d'atteinte rénale sont à distinguer :

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

1-1- La néphroangiosclérose maligne :

C'est l'ensemble des lésions rénales au cours de l'HTA maligne. Il s'agit d'une part d'une nécrose fibrinoïde des parois des artérioles afférentes et des artères interlobaires, et d'autre part de l'hyperplasie myointimale des artères lobaires et des artères arquées. [29]

La nécrose fibrinoïde et l'hyperplasie myointimale des parois artériolaires sont responsables d'un rétrécissement considérable des lumières pouvant aller jusqu'à une oblitération complète. [30,31]

L'hyperplasie myointimale comporte une accumulation de la matrice extracellulaire dont une des manifestations histologiques est la duplication des lames élastiques. A ces lésions artérielles sont associées des altérations glomérulaires et tubulo interstitielles. [31, 32,33]

1-2- Glomérulosclérose : [31, 32, 34,35]

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

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

1-3- Athérome des artères rénales :

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

Le risque est celui d'une insuffisance rénale en cas d'atrophie rénale bilatérale ou la survenue d'embolies 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.

b. Retentissement cardiaque :

Il est dominé par l'hypertrophie ventriculaire gauche qui apparaît précocement dans l'évolution de l'hypertension artérielle. Il a été démontré que toute condition étant égale par ailleurs au niveau des facteurs de risque vasculaire, l'hypertrophie ventriculaire gauche est plus fréquente avec une masse plus élevée chez le sujet noir.

L'atteinte cardiaque est caractérisée par une insuffisance ventriculaire gauche, affectant de façon prédominante la fonction diastolique. Des accidents d'ischémie myocardique aiguë par athérome coronarien peuvent compliquer l'HTA sévère.

L'arythmie cardiaque est observée à une fréquence très élevée : 31% et atteint 42% en présence d'hypertrophie ventriculaire gauche. L'évolution terminale est l'insuffisance cardiaque congestive. La prévalence est nettement plus élevée chez le sujet noir.

c) Retentissement sur le cerveau :

Le cerveau est l'organe le plus fréquemment atteint, par l'hypertension artérielle à un âge relativement plus jeune.

Ce retentissement est deux fois plus fréquent chez l'homme et une à quatre fois plus fréquente chez la femme noire que chez leur homologue blanche. En Afrique noire, certains auteurs ont rapporté une fréquence de 24 à 51% d'atteinte cérébrale chez les hypertendus noirs.

Les lésions intracrâniennes sont légèrement plus fréquentes que les lésions liées aux vaisseaux extracrâniens. Ainsi, 90 à 95% des accidents vasculaires

cérébraux sont hémorragiques ou lacunaires et 5 à 10% seulement sont d'origine thrombotique. Il s'agit donc là des lésions directement liées à l'hypertension artérielle.

d) Les atteintes rétiniennes (fond d'œil) :

Physiopathogénie de la rétinopathie hypertensive :

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

Avec l'autorégulation, la deuxième particularité de la circulation rétinienne est la présence d'une barrière hémato-rétinienne (BHR) ; la rupture de la BHR est responsable d'hémorragies rétiniennes superficielles d'un œdème rétinien et exsudats secs. [36]

En présence d'une HTA sévère, ou d'installation rapide, les capacités d'autorégulation sont dépassées et la barrière hémato-rétinienne (BHR) est rompue. Cela se traduit cliniquement par des hémorragies rétiniennes superficielles, un œdème maculaire associé à des exsudats secs souvent de disposition stellaire dans la région maculaire, un œdème maculaire, un œdème papillaire ; des nodules cotonneux et des hémorragies rétiniennes profondes traduisent l'occlusion des artéioles précapillaires. [36]

Contrairement à la situation qui prévalait dans les années 30, lorsque **KEITH et BAKER** ont élaboré leur classification en quatre stades des anomalies du fond d'œil susceptibles d'apparaître chez l'hypertendu [37], de nos jours la plupart des patients hypertendus sont pris en charge précocement, de sorte qu'il est devenu très rare d'observer des hémorragies, des exsudats (stade III) ou des œdèmes papillaires (stade IV).

Des remaniements artériolaires de stade I et II sont fréquemment notés, mais rien n'indique que ces altérations aient une réelle valeur pronostique. Une récente enquête, menée chez 800 patients hypertendus, suivis dans un

centre de prise en charge ambulatoire de l'hypertension artérielle [38] a montré que la prévalence des anomalies rétiniennes de stade I et II peuvent atteindre jusqu'à 78% alors qu'elle n'est que de 43% pour les plaques carotidiennes, de 22% pour l'hypertrophie ventriculaire gauche et de 14% pour la micro albuminurie. IL est donc peu probable que le remaniement rétinien de stade I et II puissent être utilisé comme preuve d'atteinte des organes cibles en vue de stratifier le risque cardiovasculaire global alors que les anomalies de stade III et IV témoignent assurément de complications hypertensives sévères.

5. L'HYPERTENSION ARTERIELLE ET QUELQUES FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE :

L'hypertension artérielle est le plus important facteur de risque cardiovasculaire chez le noir mais son importance est d'autant plus grande quand elle est associée à des facteurs qui contribuent à son installation. Les plus importants sont : Les facteurs génétiques ou innés et les facteurs acquis dont ceux liés à l'environnement, c'est le cas du sel, de l'obésité, de l'alcool, du tabac et de plus en plus de la ménopause.

5.1. Facteurs génétiques :

L'hérédité joue un rôle certain dans le déterminisme de l'hypertension artérielle. Les données cliniques suggèrent fortement que l'hypertension artérielle se rencontre avec une fréquence significative chez les sujets ayant des parents et ascendants hypertendus. Il n'y a pas encore de données fiables sur les différences génétiques entre le noir et le blanc. Cependant d'après certains auteurs, la probabilité de développer une hypertension serait plus forte chez les noirs appartenant à des familles d'hypertendus que les sujets de race blanche [39].

Au sein de la race noire, le degré d'intensité de la couleur de la peau serait lui-même un facteur de risque : ainsi, plus noire est la couleur de la peau, plus élevée serait la pression artérielle tant chez l'homme que chez la femme [40].

5.2. Facteurs environnementaux :

Les facteurs environnementaux sont dominés par les facteurs socio-économiques. Plus ces facteurs sont défavorables plus la prévalence de

l'hypertension artérielle est élevée. Ce sont ces facteurs qui font de l'urbanisation un facteur de risque de l'hypertension artérielle, car c'est dans ces conditions que se retrouvent les chercheurs d'emploi, la précarité de l'emploi, les bas salaires, etc. voire l'influence des moyens de prise en charge de la maladie hypertensive. Ainsi la morbidité et la mortalité de l'hypertension artérielle sont inversement proportionnelle au statut socio-économique. Ces facteurs sont également décrits chez les noirs Américains [41].

5.3. Le statut socio-économique :

La grande majorité des noirs a un bas niveau socio-économique et dans les pays Africains, tout comme aux USA et ailleurs, la couverture sociale est très inégale voire inexistante, Or le traitement antihypertenseur, pour qu'il soit opérant doit entraîner l'adhésion du patient. Moins le médicament est cher au début, plus il a des chances d'être suivi à court, moyen et long terme.

5.4. Le sel :

Le rôle du sel dans le déterminisme des chiffres élevés de la pression artérielle, d'une façon générale a été étudié. Le sujet noir semble présenter une réactivité plus grande à la charge en sel que le sujet blanc.

En valeur absolue, la corrélation entre l'excrétion urinaire du sodium et la pression artérielle n'est pas toujours retrouvée. En revanche, il est bien établi que rapporté à l'excrétion urinaire du potassium autrement dit le rapport Na^+/K^+ donne une relation positive avec la pression artérielle. Plus le rapport augmente plus les chiffres tensionnels sont élevés [42]. En Afrique, la différence entre les populations urbaines et les populations rurales serait liée au niveau de ce rapport qui est plus élevé chez les premiers. De même le rapport Na^+/K^+ urinaire serait plus élevé chez le noir que chez le blanc. Ainsi, le rôle de ce facteur poserait le problème de la qualité de l'alimentation. Pour une consommation de sel identique, le rapport en potassium serait plus faible dans les populations urbaines. Il est constamment retrouvé que chez les noirs, la pression artérielle est inversement corrélée à l'excrétion urinaire du potassium. Ainsi, plus

l'alimentation est riche en potassium, moins les chiffres tensionnels sont élevés.

5.5. Obésité :

Il n'est pas évident que l'obésité soit plus fréquente chez le noir. Cependant, l'association de l'obésité à l'hypertension aurait une fréquence plus élevée. Près de 30% des sujets hypertendus présentent une surcharge pondérale. Le diabète est aussi presque dans les mêmes proportions (30%) associé à l'hypertension artérielle. L'association obésité -diabète et hypertension artérielle va souvent de pair avec l'hyperinsulinisme et l'insulinrésistance (syndrome X) et à une fréquence relativement plus élevée chez les Afro américaine que chez leur homologue blanche. Peu d'études ont été faites en Afrique sur ce sujet et l'extrapolation est difficile à faire.

Elle est cependant fréquente en pratique médicale courante, les hypertendus résistants aux traitements sont rencontrés chez les sujets présentant le syndrome X [43].

5.6. Alcool et hypertension artérielle :

La consommation excessive d'alcool est de plus en plus répandue parmi les populations noires. Elle concerne surtout les niveaux socio économiques du milieu urbain. D'une façon générale, près de 25 à 30% des hypertendus artériels seraient liés à la consommation excessive d'alcool [44]. En Afrique, ce facteur interviendrait pour 5 à 20% [44].

5.7. Le tabac :

L'implication directe du tabac dans le déterminisme de l'hypertension artérielle n'est pas bien établie, la consommation reste encore faible en Afrique noire, malgré une augmentation réelle de la part du tabac sur le marché en général. Cependant, son rôle direct dans l'athérosclérose en fait un puissant facteur de risque vasculaire même chez le sujet noir Africain car l'athérosclérose peut contribuer au développement de l'H.T.A

6. TRAITEMENT.

6.1. But du traitement.

- . Prise en charge globale des risques cardiovasculaires liés à l'HTA.
- Prévenir les complications dramatiques liées à l'HTA.

6. 2. Moyens du traitement.

a) Moyens non médicamenteux.

L'objectif des règles hygiéno-diététiques est de faire baisser le niveau tensionnel de l'individu, de diminuer au maximum le recours au traitement pharmacologique, de traiter les facteurs de risque associés, de s'intégrer dans la prévention primaire de l'HTA et des facteurs de risque cardiovasculaires à l'échelle d'une population.

On recommandera entre autre :

- **Arrêt du tabac** : le tabac entraîne une augmentation de la PA dans les 15 à 30 mn qui suivent la consommation d'une cigarette. Il aggrave le pronostic cardiovasculaire par un rôle indépendant de la PA.

- **Réduction pondérale** : l'obésité est associée à une augmentation des chiffres de PA. La réduction pondérale permet de baisser les chiffres tensionnels.

Devant une HTA légère chez un patient obèse, il faut commencer par une cure d'amaigrissement pendant 3 à 6 mois qui peut suffire à normaliser la PA avant d'envisager un traitement médicamenteux.

Chez l'hypertendu traité qui présente un excès pondéral, le régime peut permettre d'alléger le traitement antihypertenseur voir de l'arrêter

- **Activité physique** : le patient sédentaire à un risque de développer une HTA de 20 à 50 % plus important que le patient pratiquant une activité physique régulière.

La pratique régulière (15 à 30 mn trois fois par semaine) d'une activité physique participe à la diminution des chiffres de PA. Les exercices dynamiques sont conseillés (vélo, natation...).

Il suffit d'un exercice d'intensité modérée pour diminuer la PAS d'environ 5 à 10 mm Hg.

- **Réduction de la consommation d'alcool** : l'alcool élève le niveau de la PA. Il faut donc conseiller à l'hypertendu de limiter sa consommation

d'alcool à moins de 30 ml d'éthanol par jour. L'alcool peut interférer avec le traitement médicamenteux et induire une résistance aux antihypertenseurs.

Réduction des apports en sodium : Une réduction modérée des apports quotidiens en chlorure de sodium aux environs de 100 mmol/jour fait baisser les chiffres de la PA d'environ 5mm Hg.

Les patients hypertendus doivent suivre un régime modérément salé apportant 100 mmol/jour de sel. Il ne faut pas prescrire un régime sans sel strict pour une HTA non compliquée.

Optimisation des apports en potassium : Un régime alimentaire supplémenté en potassium permet d'abaisser les chiffres de PA.

Les aliments riches en potassium sont les viandes, les poissons, les œufs, le lait, les haricots, les fruits secs, les pommes de terre, les pois secs, les dattes, les épinards, les germes de blé, le lait écrémé en poudre...

b) Moyens médicamenteux.

Toute la difficulté de la décision réside dans un choix dichotomique (traité ou non) à partir d'évaluation complexe et imparfaite d'un risque personnalisé.

Toute fois, la prise de décision doit être faite après une étude minutieuse des chiffres tensionnels et après un bilan préthérapeutique simplifié fait de :

(voir bilan OMS) :

De nos jours, cinq classes thérapeutiques d'antihypertenseurs peuvent être considérées comme validées en terme de réduction de la morbidité; il s'agit de :

Les diurétiques, essentiellement les thiazidiques : dans 40 % - 60 % des cas, la seule utilisation d'un diurétique est suffisante pour contrôler une HTA et elle a l'avantage d'être peu coûteuse

Il faut 4-6 semaines pour apprécier l'effet des diurétiques sur la tension.

Leur utilisation exige une surveillance des signes éventuels de déshydratation.

Les bêta bloquants : agissent sur le tonus sympathique et le débit sanguin par diminution de la fréquence cardiaque.

Les inhibiteurs calciques : empêchent l'entrée du calcium dans les cellules. Ils entraînent une réduction de la pression artérielle par diminution

des Rp, une meilleure perfusion du myocarde par vasodilatation des coronaires.

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

Inhibent le système rénine - angiotensine en diminuant l'angiotensine II plasmaticque et tissulaire; puissant vasoconstricteur.

L'efficacité d'un IEC est potentialisée par le régime sans sel.

Leur action permet d'obtenir une réduction des chiffres tensionnels ; ils agissent également sur le remplissage ventriculaire.

Ils sont contre indiqués en cas de sténose bilatérale de l'artère rénale ou unilatérale sur rein unique.

- **Les antagonistes des récepteurs à l'angiotensine II (ARA II)** Les médicaments qui interfèrent avec le système rénine angiotensine intra rénale comme les Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (I.E.C.), les inhibiteurs de l'angiotensine II (ARA II) devront être choisis en priorité chez les patients ayant une hypertension artérielle associée à une néphro angiosclerose, comme chez ceux ayant une hypertension artérielle secondaire à une sténose unilatérale d'une artère rénale. Ces médicaments sont toute fois capables de provoquer une insuffisance rénale aigue chez les sujets atteints d'une sténose bilatérale des artères rénales et ils peuvent aussi entraîner une hyperkaliémie chez les sujets ayant une insuffisance rénale secondaire à une affection parenchymateuse rénale.

Ses efficacités sont augmentées surtout en association avec les diurétiques par un mécanisme synergique sur la compliance vasculaire.

On citerait en outre :

- **Les antihypertenseurs centraux.**

- **Les alpha bloquants.**

- **Les associations** : IEC/Diurétique ; ARA II/Diurétique ; Bêta bloquant/Diurétique ; IEC/Antagoniste Calcique ; Antagoniste calcique/Bêta bloquant.

6.3. Indications du traitement.

a) Les mesures hygiéno-diététiques :

Elles sont indiquées à tous les stades,

b) Choix des médicaments

- HTA légère (grade I) : .. RHD, si la TA reste élevée,
.. Bêta bloquants à petite dose
- HTA modéré (grade II).
.. Monothérapie + RHD
.. Si résultat insuffisant : bithérapie.
- HTA sévère (grade III).

Trois médicaments de classes thérapeutiques différentes + RHD

Cas particulier :

- ... HTA + Diabète : (IEC/ARA II) + RHD
- ... HTA + Insuffisance cardiaque : Diurétique + IEC + Régime désodé
- ... HTA systolique isolée : Diurétique + Antagoniste calcique.
- ... HTA sur grossesse : Bêta bloquant + antihypertenseur central.
- ... HTA + I. Rénale

6.4. Surveillance du traitement.

Elle ne saurait bien évidemment se limiter à la prise tensionnelle et au renouvellement de l'ordonnance.

Cette surveillance reste clinique, biologique et échographique : elle est étroitement liée au type d'HTA, son stade, mais surtout aux facteurs de risque associés; à l'atteinte préalable des organes cibles ou de l'existence d'antécédents cardiovasculaires.

Dans la surveillance, l'observance thérapeutique se définit comme le rapport entre le nombre de dose effectivement prise et le nombre de dose prescrite.

Cette notion est élargie pour évaluer l'adhésion du patient hypertendu au respect du RHD.

METHODOLOGIE

METHODOLOGIE

A- Cadre d'étude

L'étude a été réalisée dans le service de cardiologie "A" du centre hospitalier universitaire du Point "G" à Bamako au Mali.

B-Matériels et Méthodes

1- Type et période d'étude :

Il s'agit d'une étude prospective allant du premier janvier 2008 au 31 décembre 2008.

2-Population d'étude

Il s'agissait de patients atteints d'HTA sévère suivis ou hospitalisés dans le service.

C-Critères d'inclusion

Ont été inclus :

-Patients dont la pression artérielle systolique ≥ 180 mmHg et ou la pression artérielle diastolique ≥ 110 mmHg.

-Patients ayant effectué un bilan minimum standard d'évaluation dont : l'ECG et la créatininémie

D-Critère de non inclusion

N'ont pas été inclus :

-Les patients aux antécédents d'insuffisance rénale chronique.

- les hypertensions artérielles gravidiques.

- Patients n'ayant pas une HTA sévère.

E-Collecte des Données

Une fiche d'enquête élaborée pour chaque patient est portée en annexe

F-Analyse des données

L'analyse a été effectuée sur Epi-Info 6

G- Critère de classification de l'insuffisance rénale chronique selon la valeur créatininémie ()

-Insuffisance Rénale chronique Débutante (créat=100 à 150 μ mol /l)

-Insuffisance Rénale chronique Modère (créat=151 à 300 μ mol /l)

-Insuffisance Rénale chronique Sévère (créat=301 à 600 μ mol /l)

-Insuffisance Rénale chronique Evolutive (créat=601 à 800 μ mol /l)

-Insuffisance Rénale chronique Terminale (créat \geq 801 μ mol /l)

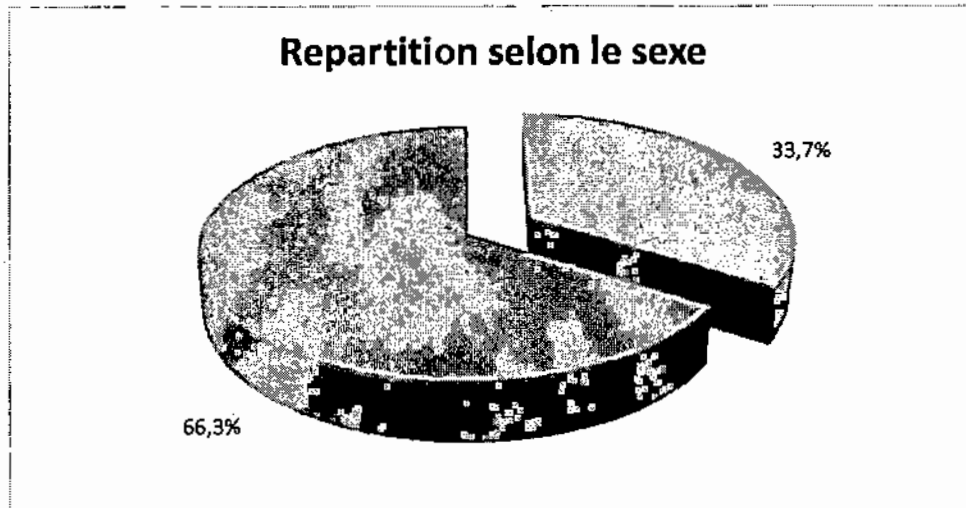
RESULTS

RESULTATS

Au total 104 patients ont été retenus, interrogés, examinés, explorés et traités dans le service.

A. CARACTERISTIQUES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES DES PATIENTS**TABLEAU I :** Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Fréquence absolue	Pourcentage%
Masculin	35	33,7
Féminin	69	66,3
Total	104	100

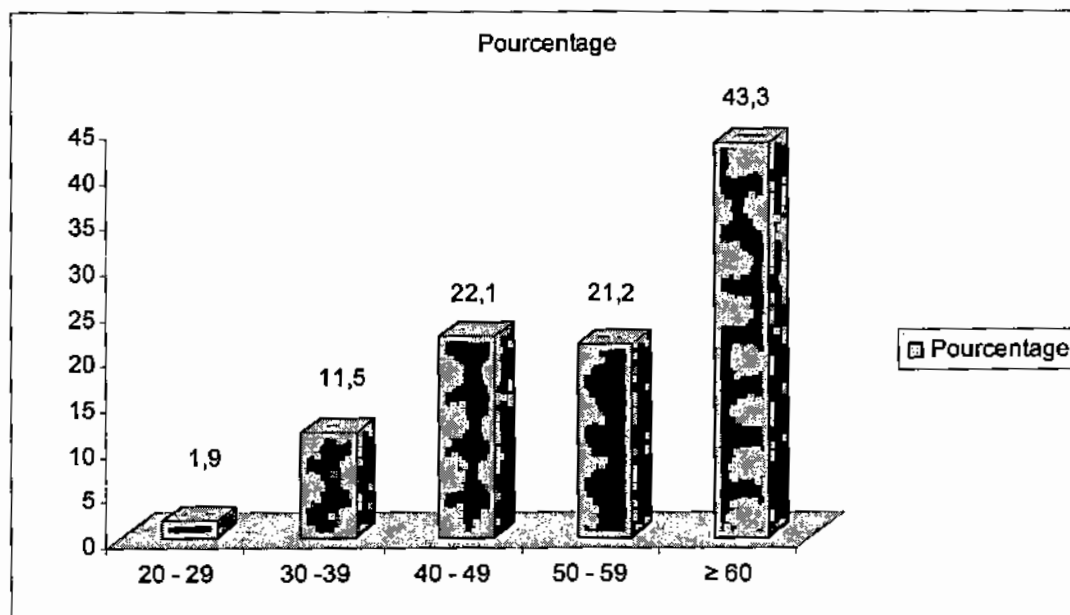
GRAPHIQUE I

Le sexe féminin a été prédominant avec 66,3%

TABLEAU II: Répartition des patients selon la tranche d'âge.

Tranches d'âges en année	Fréquence absolue	Pourcentage
20-29	2	1,9
30-39	12	11,5
40-49	23	22,1
50-59	22	21,2
>60	45	43,3
Total	104	100

GRAPHIQUE II



*La tranche d'âge de >60 ans était la plus représentée 43,3% de nos patients

*L'âge moyen était de 65 ans avec des extrêmes de 20 et 85 ans.

TABLEAU III : Répartition des patients selon les facteurs de risque cardio-vasculaires retrouvés

Facteurs de risque retrouvés	Fréquence Absolue	Pourcentage
Tabac	7	6,73
Sédentarité	6	5,77
Diabète	2	1,92
Obésité	8	7,69
Alcoolisme	4	3,85
Aucun	76	73,16
TOTAL	104	100

Il n'y a aucun facteur de risque autre que l'âge retrouvé chez 73,16 % des cas. L'obésité a été retrouvée comme facteur de risque cardio-vasculaire chez 7,69% des cas.

B. CARACTERISTIQUES PARACLINIQUES :**TABLEAU IV :** Répartition des patients selon les chiffres tensionnels systoliques

Chiffres tensionels systoliques	Fréquence absolue	Pourcentage
180-189	47	45,2
190-199	10	9,6
200-209	24	23,1
210-240	21	20,2
241-260	2	1,9
Total	104	100

Quarante sept patients (45,2%) avaient la PAS entre 180-189mmHg

TABLEAU V : Répartition des patients selon les chiffres tensionnels diastoliques

Chiffres tensionels diastoliques	Fréquence absolue	Pourcentage
100-109	29	27,9
110-120	70	67,3
130-140	3	2,9
150-160	1	1
170-180	1	1
Total	104	100

Soixante dix Patients (67,3%) avaient la PAD entre 110-120 mmHg.

TABLEAU VI : Répartition des patients selon l'existence de la cardiomégalie radiologique.

Existence de cardiomégalie	Fréquence absolue	Pourcentage
Non	60	81,08
Oui	14	18,92
Total	74	100

La cardiomégalie a été observée chez 18,92% des patients.

TABLEAU VII : Répartition des patients selon l'existence de la redistribution vasculaire vers le sommet à la radiographie pulmonaire.

Existence de la redistribution vasculaire vers le sommet	Fréquence absolue	Pourcentages (%)
Non	68	91,89
Oui	6	8,11
Total	74	100

La redistribution vasculaire vers le sommet a été retrouvée chez 8,11% des patients.

TABLEAU IX : Répartition des patients selon le type d'anomalies électrocardiographiques.

Types d'anomalies électrocardiographiques	fréquence absolue	Pourcentages (%)
HVG	59	62,76
Hypertrophie auriculaire gauche	15	15,95
Troubles de la repolarisation	20	21,27
Total	94	100

L'HVG électrique prédominait avec 62,76% des cas.

TABLEAU XI: Répartition des patients selon le stade d'IRC

Stade d' IRC	Fréquence absolue	Pourcentages (%)
Débutante	39	67,2
Modérée	11	19
Sévère	1	1,7
Evoluée	1	1,7
Terminale	6	10,3
Total	58	100

IRC débutante prédominait avec 67,2% des cas.

TABLEAU XIII : Répartition des patients selon le stade de rétinopathie hypertensive retrouvée.

Stade	Fréquence absolue	Pourcentages
I	2	5,71
II	8	22,86
III	25	71,43
Total	35	100

La rétinopathie hypertensive stade III prédominait avec 71,43% des cas.

TABLEAU XIV : Répartition des patients selon le type de complications.

Type de complications	Fréquence absolue	Pourcentages (%)
AVC	23	10,95
HVG	59	28,09
HAG	15	7,15
Trouble de la polarisation	20	9,52
Rétinopathie hypertensive	35	16,6
IRC	58	27,62

*Les patients avaient l'HVG dans 28,09 % des cas.

*Les patients avaient une IRC dans 27,62 % des cas.

TABLEAU XV : Répartition des patients selon l'existence d'hospitalisation pour complication d'origine hypertensive.

Existence D'hospitalisation	Fréquence absolue	Pourcentages (%)
Non	69	66,35
Oui	35	33,65
Total	104	100

LHTA avait entraîné 35 cas d'hospitalisation.

TABLEAU XVI: Répartition des patients selon la PAS et l'HVG

PAS	HVG			
	Non		Oui	
	N	%	N	%
180-189	24	53,33	23	39
190-199	6	13,3	4	6,8
200-209	9	20	15	25,4
210-240	6	13,3	15	25,4
241-260	0	0	2	3,4
Total	45	100	59	100

Khi²=6,002

P=0,199

Vingt trois patients ayant une PAS 180-189 mm Hg ont présenté une HVG soit 39 %

Tableau XVII : Répartition des patients selon le sexe et HVG

	Effectif	HVG				Total
		Non		Oui		
		N	%	N	%	
Sexe	Féminin	33	73,3	36	61	69
	Masculin	12	26,7	23	39	65
Total		45	100	59	100	104

Khi2= 1,226

P=0,268

Trente six patients de sexe féminin ont présenté une HVG soit 61%

Tableau XVIII : Répartition des patients selon la tranche d'âge et HVG

Tranches d'âge	HVG				Total
	Non		Oui		
	N	%	N	%	
20-29	0	0	2	3,4	2
30-39	2	4,4	10	16,9	12
40-49	12	26,7	11	18,6	23
50-59	10	22,2	12	20,3	22
≥60	21	46,7	24	40,7	45
Total	45		59		104

Khi2= 5,982

P= 0,200

Vingt quatre patients ont présenté une HVG dans la tranche d'âge ≥ 60 ans soit 40,7%.

Tableau XIX: Répartition des patients selon le stade d'IRC et le sexe

Sexe	Stade d'IRC										
	Débutante		Modérée		Sévère		Evoluée		Terminale		Total
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	
Feminin	22	56,4	3	27,3	0	0	1	100	3	50	29
Masculin	17	43,6	8	72,7	1	100	0	0	3	50	29
Total	39	100	11	100	1	100	1	100	6	100	58

Khi2= 4,913

P= 0,296

Vingt deux patients (56,4 %) de sexe féminin ont présenté une IRC débutante contre 17 patients (43,6 %) de sexe masculin ont présenté une IRC débutante.

TABLEAU XX : Répartition des patients selon le stade d'IRC et la tranche d'âge.

Tranche d'âge	Stade d'IRC(n=58)										
	Débutante		Modérée		Sévère		Evoluée		Terminale		Total
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	
20-29	0	0	1	9,1	0	0	0	0	0	0	1
30-39	4	10,3	1	9,1	0	0	1	100	1	16,7	7
40-49	7	17,9	2	18,2	1	100	0	0	3	50	13
50-59	10	25,6	2	18,2	0	0	0	0	1	16,7	13
≥ 60	18	46,2	5	45,5	0	0	0	0	1	16,7	24
Total	39	100	11	100	1	100	1	100	6	100	58

Khi2= 19, 251

P= 0,255

*Dix huit patients au stade d'IRC débutante (46,2 %) étaient dans la tranche d'âge ≥ 60 ans contre un patient au stade d'IRC terminal (16,7 %) dans la même tranche d'âge.

Tableau XXI : Répartition des patients selon le stade d'IRC et la PAS

PAS	Stade d'IRC										
	Débutante		Modérée		Sévère		Evoluée		Terminale		Total
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	
180-189	18	46,2	2	18,2	0	0	0	0	3	50	23
190-199	6	15,4	0	0	0	0	0	0	0	0	6
200-209	8	20,5	5	45,5	0	0	1	100	0	0	14
210-240	7	17,9	4	36,4	1	100	0	0	2	33,3	14
241-260	0	0	0	0	0	0	0	0	1	16,7	1
Total	39	100	11	100	1	100	1	100	6	100	58

Khi2= 24,732

P=0,074

*Dix huit patients ayant une PAS entre 180 et 189mmHg ont présentés une IRC débutante soit 46,15 % contre 3 patients dans la même fourchette ont présentés une IRC Terminale soit 1,5 %

Tableau VIII : Répartition des patients selon l'HVG et l' IRC

Effectif		IRC				Total
		Non		Oui		
		N	%	N	%	
HVG	Non	25	54,3	20	35,6	45
	Oui	21	45,7	38	64,4	59
Total		46	100	58	100	104

Khi2 = 4 ,1242

P = 0,033

Parmi les 59 patients présentant une HVG, 38 patients avaient une atteinte rénale soit 64,40 %. Vingt un patients avaient une HVG isolé et 20 patients avaient une IRC isolée.

Tableau XXIII: Répartition des patients selon le sexe dans l'association HVG+IR

	Effectif	HVG+IR	
		Fréquence	Pourcentage
Sexe	Féminin	20	52,6%
	Masculin	18	47,4%
Total		38	100%

L'association HVG et IR était prédominante dans le sexe masculin avec un rapport de un sur deux en faveur des hommes.

Tableau XXIV: Répartition des patients selon la tranche d'âge dans l'association HVG+IR

Tranches d'âge	HVG+IR	
	Fréquence	Pourcentage
20-29	1	2,6
30-39	6	15,8
40-49	6	15,8
50-59	10	26,3
≥ 60	15	39,5
Total	38	100

L'association HVG et IR était prédominante dans la tranche d'âge ≥ 60 ans soit 39,5 %.

Tableau XXV : Répartition des patients selon la PAS dans l'association HVG+IR

PAS	HVG +IR	
	Fréquence	Pourcentage
180-189	15	39,5%
190-199	3	7,9%
200-209	9	23,7%
210-240	10	26,3%
241-260	1	2,6%
Total	38	100%

Quinze patients ayant une PAS entre 180-189mmHg ont présenté l'association HVG et IR sur un total de 38 patients.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

COMMENTAIRE ET DISCUSSIONS

Notre étude prospective, allant du 1^{er} janvier 2008 au 31 décembre 2008, avait pour objectif principal d'évaluer le degré de retentissement de l'HTA sévère sur le Cœur et sur le rein.

Cette étude a souffert de certaines insuffisances

-le faible niveau socioéconomique des patients le

-le coût élevé des examens complémentaires

Il ressort que le risque de survenue de l'HTA sévère augmente avec l'âge. Elle représente 11,5 % dans la tranche d'âge inférieure à 40 ans et 43,3% dans la tranche d'âge supérieure ou égale à 60 ans. L'âge moyen était 56 ans avec des extrêmes de 20 -85 ans. L'étude de OUOLEGUEM en 2005 rapporte 9 % dans la tranche d'âge < 14 ans et 70% dans la tranche d'âge supérieure à 60 ans et SALAHEDINE a rapporte en 2008 3,7% dans la tranche d'âge inférieure à 20 ans et 57,4% dans la tranche d'âge supérieure à 55 ans.

[45,46]

. Notre population était composée de 35 hommes et de 69 femmes avec un sex ratio de 1,97. Cette prédominance féminine est constatée par DIALLO MD [47] dans le milieu nomade à Gao et par SALAHEDINE 70,4% de femmes et 29,6% d'hommes [46]. Cette prédominance féminine apparaît dans d'autres études maliennes [48, 49]. Elle est confirmée au Sénégal [50] et au Niger [51] où la population hypertendue comprenait 56% de femmes et 44% d'hommes.

Cependant dans certaines études en Afrique [52, 53,54] et au Mali [16] la prédominance féminine n'est pas retrouvée. De même aux Etats-Unis, on note tantôt une absence de différence sensible entre les deux sexes [55].

Facteurs de risque :

Il n'y avait aucun facteur de risque cardiovasculaire autre que l'âge chez 73,16% des patients.

Parmi les autres facteurs de risque cardiovasculaire associés l'obésité prédominait avec 7,69%. ELHOUSSEIN M.O et TRAORE. A [1,56] ont respectivement retrouvé 40% et 29% d'obésité.

Profil tensionnel

Quarante sept de nos patients avaient une PAS entre 180-189mmHg soit 45,2 % contre soixante dix patients qui avaient une PAD entre 110-120 mmHg soit 67,3% à l'entrée

Retentissement sur les organes cibles : L'HTA retentit sur un certain nombre d'organes à savoir : le cœur, le cerveau, les yeux et les reins.

L'atteinte cardiaque à type d'hypertrophie ventriculaire gauche était observée chez 59 patients soit 56,5%. Ce résultat est proche de ceux ELHOUSSEINE M O, et d'ODI ASSAMOI qui rapportaient respectivement 68,5% et 60% tandis que BARAGOU R, trouvait 21,76% d'HVG [1, 57, 58].

Les anomalies comme l'hypertrophie ventriculaire gauche chez les hypertendus, ont été décrites dans la cohorte de FRAMINGHAN avec une prévalence de diagnostic par E.C.G. très variable de 2,4% à 63,2% .

Trente six patients de sexe féminin ont présenté une HVG soit 61%.

Vingt deux patients ont présenté une HVG électrique dans la tranche d'âge ≥ 60 ans soit 37,3%. Il n'y a donc pas d'association entre l'âge et la survenue de l' HVG.

Vingt trois patients ayant une PAS entre 180-189 mm Hg ont présenté une HVG soient 39 %. Il n'y a pas d'association entre l'HVG et les chiffres tensionnels.

L'hypertrophie ventriculaire gauche est considérée comme un facteur de risque indépendant, ou tout au moins un marqueur de risque additionnel chez l'hypertendu. L'hypertrophie ventriculaire gauche électrique multiplie le risque de mort subite par 2,5, le risque d'insuffisance cardiaque par 17 chez les hommes.

L'atteinte rénale évaluée par la créatininémie a été retrouvée chez 58 malades soit 55,8% d'un effectif de 104 patients qui ont ramené les résultats, repartis en 39 cas d'IRC débutante et 11 cas d'IRC modérée, 1 cas d'IRC sévère et évoluée et 6 cas d'IRC terminale.

Ce résultat est à cheval entre ceux d'Odi ASSAMOI et BARAGOU R, qui ont rapporté respectivement 66% et 44% d'insuffisance rénale [57, 58].

Dix huit patients ayant une PAS entre 180-190mmHg ont présenté une IRC Débutante soit 38,29% contre 3 patients dans la même fourchette ont présenté une IRC Terminale soit 6,38%. Il n'y a pas d'association entre l'IR et les chiffres tensionnels.

Dix huit patients au stade d'IRC débutante (46,2 %) étaient dans la tranche d'âge ≥ 60 ans contre un patient au stade d'IRC Terminal (16,7 %) dans la même tranche d'âge . Il n'y a pas d'association entre l'âge et le stade d'IRC. Vingt deux patients (56,4 %) de sexe féminin ont présenté une IRC débutante contre 17 patients (43,6 %) de sexe masculin ont présenté une IRC débutante.

Bien que l'HTA soit prédominante dans le sexe féminin dans notre étude, l'IRC débutante est prédominante dans le sexe masculin.

L' association HVG et IR

De la répartition des patients en fonction de l'HVG et du retentissement rénal, l'association HVG et IR sont retrouvés que chez 38 patients soit 36,53%.

L'association HVG et IR était prédominante dans le sexe masculin avec un rapport de un sur deux en faveur des hommes.

L'association HVG et IR était prédominante dans la tranche d'âge ≥ 60 ans soit 39,5 %, dans cette tranche d'âge est aussi fréquent la polyopathie. Plus l'âge avance plus augmente la fréquence de l'association HVG et IR pouvant être le témoin probable d'une longue évolutivité de l'HTA mal contrôlée

Fond d'œil

La rétinopathie hypertensive stade III de WAGENER était retrouvée chez 71,45% des cas. Ce résultat est proche de celui de EL HOUSSEIN M O. [1] qui avait rapporté 70% tandis que LENGANI [54] retrouve une rétinopathie stade III dans la moitié des cas, ODI ASSAMOI et BARAGOU R , retrouvent respectivement 51,7% et 48,48% [57,58].

Les accidents vasculaire cérébraux : Ont été retrouvés chez 23 patients soit 10,95 % des complications, ce taux est inférieur à ceux d'ODI ASSAMOI [57] soit 15%, et de BARAGOU R soit 23,5% [58].

CONCLUSION

Conclusion

Notre étude prospective a porté sur la valeur pronostique de l'atteinte rénale et ou cardiaque surtout l'HVG et leur association dans l'hypertension sévère. Pendant l'année 2008 nous avons recruté 104 patients répondant à nos critères d'inclusion.

Il ressort de ce travail que

- Le risque de survenue de l'HTA sévère augmente avec l'âge et que la prédominance était féminine.
- IL n'y avait aucun FDRCV autre que l'âge dans 73,16% des cas.
- L'HVG électrique était l'atteinte cardiaque plus fréquent soit 62,76 %.
- L'HVG était prédominant dans le sexe féminin soit 61%.
- Qu'il n'y a pas d'association entre l'âge et la survenue de l'HVG.
- Qu'il n'y a pas d'association entre l'HVG et la pression artérielle.
- L'IRC représentait 55,8% dont 67,2% au stade débutante contre 10,5% au stade terminale.
- Qu'il n'y a pas d'association entre le stade d'IRC et l'âge.
- L'IRC débutante est prédominante dans le masculin bien que l'HTA était prédominant dans le sexe féminin.
- Qu'il n'y a pas d'association entre l'IRC et la pression artérielle.
- L'association de l'HVG et l'IR est retrouvée dans 36,53 % cas.
- L'association HVG et IR était prédominante dans le sexe masculin avec un rapport de un sur deux en faveur des hommes.
- La fréquence l'association HVG et IR augmentait avec l'âge soit 39,5 % dans la tranche d'âge ≥ 60 ans.
- Plus l'âge avance plus augmente la fréquence de l'association HVG et IR pouvant être le témoin probable d'une longue évolutivité de l'HTA mal contrôlée.
- L'HTA sévère de part sa complication a entraîné 35 cas d'hospitalisation soit 33,65%.

RECOMMENDATIONS

RECOMMANDATIONS

Au terme de cette étude, les recommandations suivantes sont proposées et s'adressent respectivement au :

Aux autorités administratives :

- ❖ Elaborer un programme de prévention de l'HTA ;
- ❖ Promouvoir la sensibilisation sur l'HTA et ses complications ;
- ❖ Renforcer le plateau technique du C.H.U du Point "G".
- ❖ Rendre accessible les médicaments partout dans les structures de santé en quantité et en qualité

Aux médecins :

- Réaliser systématiquement chez tout hypertendu le bilan minimum l'HTA recommander par OMS
- Assurer une prise en charge globale de l'HTA et des autres facteurs de risque cardiovasculaires associés à moindre coût possible et de façon durable.
- Insister sur les observances thérapeutiques auprès des malades

Aux patient :

- Respecter les rendez-vous du personnel soignant ;
- Contrôler d'une façon bihebdomadaire les chiffres tensionnels ;
- Réaliser tous les bilans de suivi de leur maladie.
- Bonne observance thérapeutique

Références

REFERENCES

1 ELHOUSSEIN M O.

La rétinopathie hypertensive au cours de l'HTA maligne dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point "G".

These Med. Bamako, 2008, 73P, N°15.

2 XAVIER GIRERD ; SOPHIE DIGEOS-HASNIER ; JEAN-YVES LE HEUZEY

Guide pratique de l'hypertension artérielle

2èm. éd., 2002. P 137

3 GERD HEROLD

Médecine interne

2èm. éd., 2004. P 286

4 LANNEY.DC

L'hypertension artérielle des personnes ages

LYON MEDITERRANEE MEDICAL, MEDECINE DU SUD -EST

Année : 1993 ; Volume 29

5 MENARD J. CONNU P. DAY M.

Cost of Hypertension treatment and the price of health.

J Hum Hypertens. 1992; 6:447-58

6 PARDELL H. TRESSARRAS R. ARMURIO P. et AL.

Pharmaco-Economic considerations in the management of hypertension.

Drugs. 2000; 59 (suppl.2): 13-20.

7 BERNARD D.B. TOWN SEND RR. SYLVESTRI MF.

Health and disease Management: What is and where is it going? What is the role of health and disease management in hypertension?

An J Hypertens. 1998; 11:1039-1085.

8. SEVER P.

The heterogeneity of hypertension: Why doesn't every patient respond to every antihypertensive drug?

J cardiovasc Pharmacol, 1998; 31 (suppl.2) 51-54.

9. KANNEL WB.

Blood pressure as a cardiovascular risk factor. Prevention and treatment. JAMA. 1996; 275:1571-6.

10. 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. Bamako, 1998, 57P, N°13.

11. CAMARA. M.

Hypertension artérielle : Aspects épidémiologiques, cliniques, évolutifs et pronostiques ; dans le service de cardiologie de l'hôpital du point "G" 5370 cas.

Thèse Med., Bamako, 1996, 41P, N°35.

12. A. Herbalnd, R. Lasserre, C. Minifie, P. Lemetayer, J. Clementy et P. Gosse

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

13. YOUMBISSI TJ. NGU KB, MOUNBISSI MS et Coll.

Caractéristiques de l'HTA maligne à Yaoundé.

Cardiologie tropicale, 1989, 15: 137-40

14. LENGANI. A, LA VILLE. N, KABORE. J et Coll.

Aspects cliniques de l'HTA maligne au Burkina Faso.

Cardiologie Tropicale, 1996, 22 (88), 107-112-113.

15 Ould Sedegh Mohamed BOUH

Les lésions athéromateuses chez l'IRC hypertendu dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du centre hospitalier national de Nouakchott.
Thèse Med. Bamako, 2006, 120P, N°16.

16. BAKARY MOUSSA TRAORE

L'hypertension chez les personnes âgées dans le service de cardiologie du
CHU Gabriel TOURE.

These de Med. Bamako, 2007, 43P, N°17

17 DURIEUX P. ROCHE N. DOSQUET P. PAZART L. CHARVET-PROTATS.

Les recommandations pour la pratique clinique, in l'évaluation médicale , du concept a la pratique sous la direction de Matillon Y, Durieux P.

Paris Médecine Science flammariion 1994 , 161p.

18 DONNISON C.P.

Blood pressure in the African native: It's bearing upon the aetiology of hypertension and arterial sclerosis.

Lancet 1925; 1: 6 - 7.

19 STAESSEN JA. BIENIASZEWSKI L. BROSEND I. FAGARD R.

The epidemiology of menopause and its association with cardiovascular disease. In Hypertension in post menopause women.

Edited by F. H. Meserly 1996, Marcel Dekker, inc. pp 43-78.

20 V.FATTORUSSO ; O. RITTER

Vademecum Clinique du diagnostic au traitement . 15^{eme} ed. Paris:

Masson ,2001. P 1377

21 B.A.DIALLO, MB. DIARRA, A.DIAARA, KM.SANOGO, S. DIAKITE, M.K.

TOURE

L'hypertension artérielle en République du

Mali. <www.clubcardiosport.com/documentation/02>, 73P, 02/03/2009

22 COULIBALY. OUSMANE. M.

Hypertension artérielle et sa prise en charge thérapeutique dans le service de cardiologie « A » de l'hôpital national du Point G.

Thèse Méd. Bamako, 2001- 55 p ; 114.

23 B.BESSE ; J LACOTTE- J.Y.TABET

Cardiologie vasculaire réanimation internat 2000. 2^{ème} éd. Paris :

Vernasobre-grego, 2000, p.337

24 LIJNEN P. M'BUYAMBA JR. KABANGU K.

Pression artérielle, hypertension et particularité biologique. In : hypertension artérielle des populations originaires d'Afrique Noire :

Edité par Bertrand ; Ed Edition Pradel Paris 1995 pp 70-9.

25 GARY R. NAVAROT G. DAGHER G. et AL.

Géographie de l'hypertension artérielle. Examen du système de cotransport du Na⁺ et K⁺ chez les Africains de Côte d'Ivoire. In : hypertension artérielle en Afrique d'aujourd'hui.

Edité par Zancheti et Porta. Sidem Editeur Paris 1982 pp224-33.

26 LILEY J.J. HSU L. STONE R.A.

Racial disparity of plasma volume in hypertensive man.

Ann Intern Med 1976; 84 (6): 707-8.

27 LEVYS B. TALNER L.B. COEL M.N. et AL.

Renal vasculature in essential hypertension: racial differences.

Ann Intern Med 1978; 88:2-6.

28 GARY R. NAVAROT G. DAGHER G. et AL.

Géographie de l'hypertension artérielle. Examen du système de cotransport du Na⁺ et K⁺ chez les Africains de Côte d'Ivoire. In : hypertension artérielle en Afrique d'aujourd'hui.

Edité par Zancheti et Porta. Sidem Editeur Paris 1982 pp224-33.

29 JACQUOT C.

Physiologie et traitement de l'hypertension artérielle maligne.
Troisième atelier de néphrologie en Afrique Subsaharienne, livre des
résumés, Association Africaine de néphrologie,
Rhône-Poulenc, 1997, 38-47

30 GIRERD. X.

Existe t-il encore des hypertensions artérielles malignes ?
La lettre du cardiologue, 1994, 217 : 3-4.

31 P. ZECH.

L'hypertension artérielle. In : encyclopédie de l'étudiant en Médecine.
Néphrologie-Urologie; 1990, (1) 180-182 **G. R. TOKER.**
Hypertension en uro-néphrologie.
Néphrologie (1), Vigot, Paris, 1997, 79-111

31 AZIZI M.

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

33 MOURAD G, RIBSTEIN J. et coll.

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

34 Cours de rétinopathie hypertensive.

Faculté de Médecine de Tunis

WWW.umvf.fmt.rnu.tn

Page1 17/06/2007.

35 KEITH N.H. WAGENER H.P. BAKER M.W.

Some different types of essential hypertension: their course and
Prognosis
Am J Med Sci 1939; **197**: 332-343.OS

36 CUSPIDI C. MACCA G. SALERNO M. MICHEV L. FUSI V.

SERVERGINI B. et AL.

Evaluation of target organ damage in arterial hypertension which role for
the qualitative fundusopic examination?
Ital Heart J2001; **2**:702-706.OS.

37 GILLUM R.F.

Pathophysiology of hypertension in blacks and whites. A review of basis of racial pressure differences.

Hypertension 1979; 1:468-75.

38 BOYLE E J.R.

Biological pattern in hypertension by race, sexe, body weight and skin color.

JAMA 1970; 213 (10):1637-43.

39 HILDRETH C.J. SAUDRERS E.

Hypertension in Blacks: clinical overview in Saunders E: Cardiovascular diseases in blacks:

1991, F.A Davis Company pp85-96.

40 TOTO-MOUKOUO J.

Arterial Pressure and urinary electrolytes in blaks African with established essential hypertension.

J Hypertens 1996; 14 (Suppl J): p 1084, S23.

41. HILDRETH C.J. SAUDRERS E.

Hypertension in Blacks: clinical overview in Saunders E: Cardiovascular diseases in blacks:

1991, F.A Davis Company pp85-96.

. 42. TOTO-MOUKOUO J.

Arterial Pressure and urinary electrolytes in blaks African with established essential hypertension.

J Hypertens 1996; 14 (Suppl J): p 1084, S23

43. KUMANIYAKA S.K.

The association between obesity and hypertension in blacks.

Clin Cardiol 1989; 12: IV: 72-7.

44. MUNA W.F.

Traitement non pharmacologique de l'hypertension artérielle des populations originaires d'Afrique Noire :

by Ed Bertrand 1995, Edition Pradel Paris 100-13.

45. OUOLOGUEM N.

Place de l'HTA dans la pathologie cardiovasculaire dans le District de Bamako.

Thèse de Med. Bamako, 2005, N° 13.

46. SALAHEDINE OULD.D

Prise en charge thérapeutique de l'HTA sévère dans le service de cardiologie A CHU du Point G

Thèse de Med. Bamako, 2009, N°

47. DEMBELE E.

Etude de la tension artérielle et des cardiopathies en milieu scolaire à Kita.

Thèse Med, Bamako 1985, 79P, N°18.

48. Camara M.

HTA : aspects épidémiologiques, cliniques, évolutifs et pronostic dans le service de cardiologie de l'hôpital national du Point « G » : 5370 cas.

Thèse Med, Bamako, 1996, 41P, N°35.

49. Simpara M.

Surveillance de l'hypertension artérielle en milieu hospitalier et en ambulatoire de l'hôpital Gabriel Touré à propos 565 cas.

Thèse Med, Bamako, 1993, 53P, N°15.

50. Seedat Y K.

Race environment and blood pressure: the South African experience.

J Hypertens 1983; 1: 7-12.

51. Cenac A, Mounis OM, Develoux M et al.

Les cardiopathies de l'adulte à Niamey (Niger). Enquête épidémiologique prospective à propos de 162 observations.

Cardiol Trop 1985; 11: 125-33.

52. Akinkugbe O O.

High blood pressure in the african churchill livingstone, Edimburg and London, 1972.

53. Bertrand E, Sorie F, Koné I et al.

Etude de la prévalence et de certains aspects épidémiologiques de l'hypertension artérielle en Côte d'Ivoire.

Bull OMS 1976 ; 54 : 449-54

54. LENGANI. A, LA VILLE. N, KABORE. J et Coll.

Aspects cliniques de l'HTA maligne au Burkina Faso.

Cardiologie Tropicale, 1996, 22 (88), 107-112-113.

55. Winkelstein W, Kantor S.

Some observations on the relationships between ages. Sex and blood pressure .In: Stamler J, Stamler R, Pulman TN eds.

Grune and Stratton, New-York, 1997; 70-9.

56 A. TRAORE.

Aspects épidémiologiques cliniques et évolutifs

Immédiats de l'hypertension artérielle maligne dans le

Service de cardiologie de l'hôpital national du

Point "G" 82 CAS.

Thèse Med 1999 Bamako, N°2.

57. ODI ASSAMOI M.

Les maladies cardiaques en cote d'ivoire.

Afrique Med. Santé Paris 2002 ,22 :10

58. BARAGOU.R. , DAMOUROU F., AFAGNON K., GOEH-AKUEE. ,

SOUSSOU B.

L'hypertension artérielle sévère et maligne la à clinique cardiologique de
CHU Campus de Lomé 2004. <<http://www.santetropicale.com>>. 5p,
02/01/2008

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

VALEUR PRONOSTIQUE DE L'ATTEINTE RENALE ET /OU DE L'HVG ET LEUR ASSOCIATION DANS L'HTA SEVERE

HOSPITALISATION

OUI :

NON :

IDENTIFICATION DU PATIENT :

Nom:..... Prénoms :.....

Age:

Sexe

Profession:.....

Adresse:.....

TA à l'entrée du service :

TAS:

mm Hg

TAD

mm Hg

CIRCONSTANCE DE DECOUVERTES: Fortuite :

OUI

NON

2. ANTECEDANTS

2-1: PERSONNELS :

Cardio-vasculaire :

AUTRES :

2-2 : FAMILIAUX :

HTA

IDM

Accidents cardio-vasculaires

AUTRES

3. FACTEURS DE RISQUES

HTA

Tabagisme

Dyslipidémie

Obésité

Diabète

Alcool

Contraceptif oral

4. RETENTISSEMENT

4-1 : CARDIAQUE

OUI

NON

ECG :

HVG

RX :

Cardiomégalie

Redistribution vasculaire vers le sommet

4-2 : RENALE :

Normale :

Anormale :

IRC débutante (créat=100 à 150 μ mol /l)

IRC modéré (créat=151 à 300 μ mol /l)

IRC sévère (créat=301 à 600 μ mol /l)

IRC évoluée (créat=601 à 800 μ mol /l)

IRC terminale (créat \geq 801 μ mol /l)

4-3 : CEREBRO-VASCULAIRE

OUI :

NON :

AIT

AVC

Encéphalopathie

4-4 : RETINOPATHIE

Stade 1

Stade 2

Stade 3

Stade 4

4-5 : AUTRES :

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : TOURE

Prénom : Boubacar

Titre de la thèse : *Valeur pronostique de l'atteinte rénale et ou de l'HVG et leurs associations dans l'HTA sévère.*

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie

Secteur d'intérêt : Cardiologie, Néphrologie.

Résumé :

Déterminer la prévalence de l'atteinte rénale, de l'HVG dans l'HTA sévère, déterminer la prévalence de l'association HVG gauche et l'insuffisance rénale, évaluer la valeur pronostique de l'association HVG et IR

Méthode : Nous avons réalisé une étude prospective allant de janvier à décembre 2008, intéressant 104 patients répondant à nos critères d'inclusion.

Résultat : Le risque de survenu de l'HTA sévère augmentait avec l'âge et la prédominance était féminine. Qu'il n'y avait aucun FDRCV autre que l'âge dans 73,16% des cas. L'HVG électrique était le retentissement cardiaque le plus fréquent soit 56,52%. Qu'il n'y a pas d'association entre l'âge, la PA et l'HVG.

L'IRC représentait 55,8% dont 67,2% au stade débutante contre 10,5% au stade Terminale. Qu'il n'y a pas d'association entre l'âge, la PA et stade d'IRC.

L'IRC était prédominante dans le sexe masculin bien que l'HTA était prédominant dans le sexe féminin.

La double association HVG et IR est retrouvée chez 38 patients (soit 60,4%), était prédominante dans la tranche d'âge ≥ 60 ans soit 34,4%.

Plus l'âge avance plus augmente la fréquence de la double association HVG et IR pouvant être le témoin probable d'une longue évolutivité de l'HTA mal contrôlée.

Mots clés : HTA sévère, Atteinte rénale, HVG.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je jure au nom de l'être suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

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

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

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.
Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

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

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

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

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

Je le jure.