

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT  
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI  
  
Un Peuple -un But-une Foi



# Université Kankou Moussa

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2020-2021

N .....

## THESE

**PRISE EN CHARGE DE L'HYPERTENSION  
ARTERIELLE MALIGNE AU CENTRE  
HOSPITALIER UNIVERSITAIRE MERE-ENFANT  
LE LUXEMBOURG DANS LE SERVICE DE  
CARDIOLOGIE.**

Présentée et soutenue publiquement le ...../.../....  
Devant la Faculté de Médecine

**Par : M. BADARA ALOU MINTOU MARICO**

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

**(DIPLOME D'ETAT)**

## JURY

**Président : Pr Souleymane Coulibaly**

**Membre : Dr Daouda Fofana**

**Membre : Dr Mamadou Touré**

**Co-Directeur : Dr Asmaou Keita**

**Directeur de Thèse : Pr Mamadou B Diarra**

## Administration

Recteur : Pr Siné Bayo.

Doyen : Pr Dapa A DIALLO

Président du conseil scientifique et pédagogique : Pr Hamar Alassane Traoré.

Secrétaire principal : Mr Amougnon Dolo.

## Liste du personnel enseignant par D.E.R. et par grade

### D.E.R. Chirurgie et spécialités chirurgicales

#### 1. Professeurs

N°	PRENOM	NOM	SPECIALITE
1	Mr ALHOUSSEINI AG	MOHAMED	ORL
2	Mr SAMBOU	SOUMARE	CHIRURGIE GENERALE
3	MR AMADOU I	DOLO	GYNECO-OBSTETRIQUE
4	Mr ALY DOURO	TEMBELY	UROLOGIE
5	Mr NOUHOUN	ONGOIBA	ANATOMIE ET CHIRURGIE GENERALE
6	Mr YOUSOUF	COULIBALY	ANESTHESIE ET REANIMATION
7	Mr DJIBO DIANGO	MAHAMANE	ANESTHESIE ET REANIMATION
8	Mr SADIO	YENA	CHIRURGIE CARDIO- THORACIQUE
9	Mr ZIMOGO ZIE	SANOGO	CHIRURGIE GENERALE
10	Mr DRISSA	KANIKOMO	NEUROCHIRURGIE
11	Mr ADEGNE PIERRE	TOGO	CHIRURGIE GENERALE
12	Mr ALLASSANE	TRAORE	CHIRURGIE GENERALE
13	Mr BAKARY TIENTIGUI	DEMBELE	CHIRURGIE GENERALE
14	Mr YOUSOUF	TRAORE	GYNECO-OBSTETRIQUE
15	Mr NIANI	MOUNKORO	GYNECO-OBSTETRIQUE
16	Mme DOUMBIA KADIATOU	SINGARE	ORL

**2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGES**

N°	PRENOM	NOM	SPECIALITE
1	MR IBRAHIM	TEGUETE	GYNECO-OBSTETRIQUE

**3. MAITRE DE CONFERENCES**

N°	PRENOM	NOM	SPECIALITE
<u>1</u>	Mr SANOUSI	BAMANI	OPHTALMOLOGIE
<u>2</u>	Mr SOULEYMANE	TOGORA	STOMATOLOGIE
<u>3</u>	Mr BIRAMA	TOGOLA	CHIRURGIE GENERALE
<u>4</u>	Mr SEYDOU	TOGO	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO VASCULAIRE
<u>5</u>	Mr BREHIMA	COULIBALY	CHIRURGIE GENERALE

**4. MAITRES ASSISTANTS**

N	PRENOM	NOM	SPECIALITE
1	Mr ABDOULAYE	DIARRA	CHIRURGIE GENERALE
2	Mr AMADOU	TRAORE	CHIRURGIE GENERALE
3	Mr MADIASSA	KONATE	CHIRURGIE GENERALE
4	Mr ABDOUL KADRI	MOUSSA	TRAUMATOLOGIE
5	Mr HAMADY	COULIBALY	STOMATOLOGIE
6	Mr MAMADOU	N'DIAYE	RADIOLOGIE
7	Mr SEKOU	KOUMARE	CHIRURGIE GENERALE

**5. ASSISTANTS :**

N°	PRENOM	NOM	SPECIALITE
----	--------	-----	------------

**PRISE EN CHARGE DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE MALIGNNE DANS LE SERVICE DE  
CARDIOLOGIE DU CHUM LE LUXEMBOURG**

<b>1</b>	<b>Mr ZAKARY</b>	<b>SAYE</b>	<b>ONCOLOGIE CHIRURGICALE</b>
----------	------------------	-------------	-----------------------------------

**D.E.R SCIENCES FONDAMENTALES**

**1. PROFESSEURS / DIRECTEUR DE RECHERCHES**

<b>N°</b>	<b>PRENOM</b>	<b>NOM</b>	<b>SPECIALITE</b>
<b>1</b>	<b>Mr SINE</b>	<b>BAYO</b>	<b>ANATOMIE PATHOLOGIE – HISTO-EMBRYOLOGIE</b>
<b>2</b>	<b>Mr BAKARY</b>	<b>CISSE</b>	<b>BIOCHIMIE</b>
<b>3</b>	<b>Mr CHEICK BOUGADARI</b>	<b>TRAORE</b>	<b>ANATOMIE PATHOLOGIE</b>
<b>4</b>	<b>Mr LASSINE</b>	<b>SIDIBE</b>	<b>CHIMIE ORGANIQUE</b>
<b>5</b>	<b>Mr MAHAMADOU</b>	<b>TRAORE</b>	<b>GENETIQUE</b>
<b>6</b>	<b>Mr MAHAMADOU ALI</b>	<b>THERA</b>	<b>PARASITOLOGIE MYCOLOGIE</b>
<b>7</b>	<b>Mr BAKAROU</b>	<b>KAMATE</b>	<b>ANATOMIE PATHOLOGIE</b>
<b>8</b>	<b>Mr ABDOULAYE</b>	<b>DJIMDE</b>	<b>PARASITOLOGIE MYCOLOGIE</b>

**2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES**

<b>N°</b>	<b>PRENOM</b>	<b>NOM</b>	<b>SPECIALITE</b>
<b>1</b>	<b>Mr BOUREÏMA</b>	<b>KOURIBA</b>	<b>IMMUNOLOGIE</b>
<b>2</b>	<b>Mme DOUMBO SAFIATOU</b>	<b>NIARE</b>	<b>PARASITOLOGIE</b>
<b>3</b>	<b>Mr ABOULAYE</b>	<b>KONE</b>	<b>PARASITOLOGIE</b>

**3. MAITRE DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHES**

<b>N°</b>	<b>PRENOM</b>	<b>NOM</b>	<b>SPECIALITE</b>
<b><u>1</u></b>	<b>Mr AMADOU</b>	<b>KONE</b>	<b>BIOLOGIE MOLECULAIRE</b>

**PRISE EN CHARGE DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE MALIGNNE DANS LE SERVICE DE  
CARDIOLOGIE DU CHUM LE LUXEMBOURG**

<b><u>2</u></b>	<b>Mr MAHAMADOU Z</b>	<b>SISSOKO</b>	<b>METHODOLOGIE DE LA RECHERCHE</b>
<b><u>3</u></b>	<b>Mr KARIM</b>	<b>TRAORE</b>	<b>METHODOLOGIE DE LA RECHERCHE</b>
<b><u>4</u></b>	<b>Mr ISSIAKA</b>	<b>SAGARA</b>	<b>MATH BIO STATISTIQUE</b>

**4. MAITRES ASSISTANTS**

<b>N°</b>	<b>PRENOM</b>	<b>NOM</b>	<b>SPECIALITE</b>
<b>1</b>	<b>Mr BOURAMA</b>	<b>COULIBALY</b>	<b>HISTO-EMBRYO ET ANAPATH</b>
<b>2</b>	<b>Mr SOULEYMANE</b>	<b>SANOGO</b>	<b>PHYSIQUE</b>
<b>3</b>	<b>Mr CHARLES</b>	<b>ARAMA</b>	<b>IMMUNOLOGIE</b>
<b>4</b>	<b>Mr SOULEYMANE</b>	<b>DAMA</b>	<b>PARASITOLOGIE- MYCOLOGIE</b>
<b>5</b>	<b>Mr MOHAMED</b>	<b>M'BAYE</b>	<b>PHYSIOLOGIE</b>
<b>6</b>	<b>Mr LAURENT</b>	<b>DEMBELE</b>	<b>PARASITOLOGIE MYCOLOGIE</b>
<b>7</b>	<b>Mr AMADOU</b>	<b>NIANGALY</b>	<b>PARASITOLOGIE MYCOLOGIE</b>
<b>8</b>	<b>Mr KONIBA</b>	<b>DIABATE</b>	<b>BIOPHYSIQUE</b>

**5. ASSISTANTS**

<b>N°</b>	<b>PRENOM</b>	<b>NOM</b>	<b>SPECIALITE</b>
<b>1</b>	<b>Mr ABDOULAYE</b>	<b>FAROTA</b>	<b>CHIMIE PHYSIQUE-CHIMIE GENERALE</b>
<b>2</b>	<b>Mr ABOUDOU</b>	<b>DOUMBIA</b>	<b>CHIMIE GENERALE</b>

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

**1. PROFESSEURS**

N°	PRENOM	NOM	SPECIALITE
1	Mr TOUMANI	SIDIBE	PEDIATRIE
2	Mr MAMADOU MAROUF	KEITA	PEDIATRIE
3	Mr SAHARE	FONGORO	NEPHROLOGIE
4	Mr BABA	KOUMARE	PSYCHIATRIE
5	Mr DAPA ALY	DIALLO	HEMATOLOGIE
6	Mr HAMAR ALLASSANE	TRAORE	MEDECINE INTERNE
7	Mme SIDIBE ASSA	TRAORE	ENDOCRINOLOGIE
8	Mr SIAKA	SIDIBE	IMAGERIE MEDICALE
9	Mr MOUSSA Y.	MAIGA	GASTRO-ENTEROLOGIE
10	Mr BOUBACAR	DIALLO	CARDIOLOGIE
11	Mr BOUBACAR	TOGO	PÉDIATRIE
12	Mr DAOUA K	MINTA	MALADIES INFECTIEUSES
13	Mr YOUSOUFA M	MAIGA	NEUROLOGIE
14	Mr YACOUBA	TOLOBA	PNEUMOLOGIE
15	Mme MARIAM	SYLLA	PEDIATRIE
16	Mme TRAORE FATOUMATA	DICKO	PEDIATRIE ET GENETIQUE MEDICALE
17	Mr SOULEYMANE	COULIBALY	PSYCHOLOGIE

**2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES**

<u>1</u>	Mme KAYA ASSETOU	SOUKHO	MEDECINE INTERNE
<u>2</u>	Mr ABDOUL AZIZ	DIAKITE	PEDIATRIE

**3. MAITRES DE CONFERENCES**

1	Mr ADAMA	DICKO	DERMATOLOGIE
---	----------	-------	--------------

**4. MAITRES ASSISTANTS**

<b>N°</b>	<b>PRENOM</b>	<b>NOM</b>	<b>SPECIALITE</b>
<b>1</b>	<b>Mr MODY</b>	<b>CAMARA</b>	<b>IMAGERIE MÉDICALE</b>
<b>2</b>	<b>Mr MAMADOU</b>	<b>N'DIAYE</b>	<b>IMAGERIE MEDICALE</b>
<b>3</b>	<b>Mr KONIBA</b>	<b>DIABATE</b>	<b>BIOPHYSIQUE</b>
<b>4</b>	<b>Mme MENTA DJENEBOU</b>	<b>TRAORE</b>	<b>MEDECINE INTERNE</b>
<b>5</b>	<b>Mr DJIBRIL</b>	<b>SY</b>	<b>MEDECINE INTERNE</b>
<b>6</b>	<b>Mme SOW DJENEBOU</b>	<b>SYLLA</b>	<b>ENDOCRINOLOGIE</b>

**5. ASSISTANTS**

<b>N°</b>	<b>PRENOM</b>	<b>NOM</b>	<b>SPECIALITE</b>
<b>1</b>	<b>Mme DEMBELE MAIMOUNA</b>	<b>SIDIBE</b>	<b>RHUMATOLOGIE</b>
<b>2</b>	<b>Mr BAH</b>	<b>TRAORE</b>	<b>ENDOCRINOLOGIE</b>
<b>3</b>	<b>Mr MODIBO</b>	<b>MARIKO</b>	<b>ENDOCRINOLOGIE</b>

**6. CHARGES DE COURS**

<b><u>1</u></b>	<b>Mr MADANI</b>	<b>LY</b>	<b>ONCOLOGIE MEDICALE</b>
-----------------	------------------	-----------	---------------------------

**D.E.R SANTE PUBLIQUE**

**1- PROFESSEURS**

<b>N°</b>	<b>PRENOM</b>	<b>NOM</b>	<b>SPECIALITE</b>
<b>1</b>	<b>Mr HAMADOUN</b>	<b>SANGHO</b>	<b>SANTE PUBLIQUE</b>

**2- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES**

N°	PRENOM	NOM	SPECIALITE
1	Mr CHEICK OUMAR	BAGAYOKO	INFORMATIQUE MEDICALE

**3- MAITRES ASSISTANTS**

N°	PRENOM	NOM	SPECIALITE
1	Mr ABDRAMANE	COULIBALY	ANTHROPOLOGIE MEDICALE
2	Mr OUMAR	SANGHO	SANTE COMMUNAUTAIRE
3	Mr SEYDOU	DIARRA	ANTHROPOLOGIE MEDICALE
4	Mr CHEICK ABOU	COULIBALY	SANTE PUBLIQUE

**4. CHARGES DE COURS**

<u>1</u>	Mr BIRAMAN	DIAKITE	ECONOMIE DE LA SANTE
<u>2</u>	Mr MAHAMANE	KONE	SANTE AU TRAVAIL
<u>3</u>	Mr ALI	WELLE	MANAGEMENT
<u>4</u>	Mr ISSIAKA	DIARRA	ANGLAIS
<u>5</u>	Mr CHEICK TIDJANE	TANDJA	SANTE PUBLIQUE

**D.E.R SCIENCES PHARMACEUTIQUES**

**1. PROFESSEURS/DIRECTEURS DE RECHERCHES**

N°	PRENOM	NOM	SPECIALITE
1	Mr SAIBOU	MAIGA	LEGISLATION
2	Mr GAOUSSOU	KANOUTE	CHIMIE ANALYTIQUE
3	Mr OUSMANE	DOUMBIA	CHIMIE THERAPEUTIQUE
4	Mr ABOULAYE	DABO	ZOOLOGIE
5	Mr MOUSSA	SAMAKE	BOTANIQUE
6	Mr BENOIT YARANGA	KOUMARE	CHIMIE INORGANIQUE
7	Mr ABABACAR	MAIGA	TOXICOLOGIE



**PRISE EN CHARGE DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE MALIGNNE DANS LE SERVICE DE  
CARDIOLOGIE DU CHUM LE LUXEMBOURG**

8	Mr LASSINE	SIDIBE	CHIMIE ORGANIQUE
9	Mr MAHAMADOU	TROARE	GENETIQUE
10	Mr CHEICK BOUGADARI	TRAORE	BIOLOGIE CELLULAIRE
11	Mr CHEICK OUMAR	BAGAYOKO	INFORMATIQUE
12	Mr NOUHOUN	ONGOIBA	ANATOMIE
13	Mr ALLASSANE	TRAORE	ANATOMIE
14	Mr BAKARY TIENTIGUI	DEMBELE	ANATOMIE
15	Mr SIAKA	SIDIBE	BIOPHYSIQUE
16	Mr SEKOU	BAH	PHARMACOLOGIE
17	Mr ABDOULAYE	DJIMDE	PARASITOLOGIE MYCOLOGIE
18	Mr DAOUDA KASSOUM	MINTA	MALADIES INFECTIEUSES
19	Mr SATIGUI	SIDIBE	PHARMACIE VETERINAIRE
20	Mr MAHADOU ALI	THERA	METHODOLOGIE DE LA RECHERCHE
21	Mr SOULEYMANE	COULIBALY	PSYCHOLOGIE DE LA RECHERCHE
22	Mr DABA	SOGODOGO	PHYSIOLOGIE HUMAINE

**2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES / MAITRES DE CONFERENCES/  
MAITRE DE RECHERCHES**

N°	PRENOM	NOM	SPECIALITE
1	Mr ALDIOUMA	GUINDO	HÉMATOLOGIE
2	Mr SEKOU	BAH	PHARMACOLOGIE
3	Mr OUSMANE	SACKO	CRYPTOGAMIE
4	Mr BOUREMA	KOURIBA	IMMUNOLOGIE
5	Mr ISSIAKA	SAGARA	MATH-BIO- STATISTIQUE
6	Mme DOUMBO SAFIATOU	NIARE	METHODOLOGIE DE LA RECHERCHE
7	Mr ABOULAYE	KONE	METHODOLOGIE DE LA RECHERCHE

**PRISE EN CHARGE DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE MALIGNE DANS LE SERVICE DE  
CARDIOLOGIE DU CHUM LE LUXEMBOURG**

<b>8</b>	<b>Mr DRISSA</b>	<b>TRAORE</b>	<b>SOINS INFIRMIER</b>
----------	------------------	---------------	------------------------

**MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE**

<b>N°</b>	<b>PRENOM</b>	<b>NOM</b>	<b>SPECIALITE</b>
<b>1</b>	<b>Mr DOMINIQUE</b>	<b>ARAMA</b>	<b>CHIMIE THERAPEUTIQUE</b>
<b>2</b>	<b>Mr YAYA</b>	<b>GOITA</b>	<b>BIOCHIMIE</b>
<b>3</b>	<b>Mr BOUBACAR SIDIKI IBRAHIM</b>	<b>DRAME</b>	<b>BIOCHIMIE</b>
<b>4</b>	<b>Mr IBRAHIMA</b>	<b>GUINDO</b>	<b>BACTERIOLOGIE VIROLOGIE</b>
<b>5</b>	<b>Mr ABOUBACAR</b>	<b>DOUMBIA</b>	<b>BACTERIOLOGIE VIROLOGIE</b>
<b>6</b>	<b>Mr MOHAMED AG</b>	<b>BARAIKA</b>	<b>BACTERIOLOGIE VIROLOGIE</b>
<b>7</b>	<b>Mr SIDI BOULA</b>	<b>SISSOKO</b>	<b>HISTOLOGIE - EMBRYOLOGIE</b>
<b>8</b>	<b>Mr MAHAMANE</b>	<b>H AidARA</b>	<b>PHARMACOGNOSIE</b>
<b>9</b>	<b>Mr YAYA</b>	<b>COULIBALY</b>	<b>DROIT ET ETHIQUE</b>
<b>10</b>	<b>Mr HAMMA</b>	<b>MAIGA</b>	<b>LEGISLATION GALENIQUE</b>
<b>11</b>	<b>Mr BAKARY MOUSSA</b>	<b>CISSE</b>	<b>LEGISLATION GALENIQUE</b>
<b>12</b>	<b>Mr BOUBACAR</b>	<b>ZIBEROU</b>	<b>PHYSIQUE</b>
<b>13</b>	<b>Mr ABDOUL K</b>	<b>MOUSSA</b>	<b>ANATOMIE</b>
<b>14</b>	<b>Mr MADIASSA</b>	<b>KONATE</b>	<b>ANATOMIE</b>
<b>15</b>	<b>Mr ABDOULAYE</b>	<b>DIARRA</b>	<b>CHIRURGIE GENERALE</b>
<b>16</b>	<b>Mr AMADOU</b>	<b>TRAORE</b>	<b>CHIRURGIE GENERALE</b>
<b>17</b>	<b>Mr HAMADOUN</b>	<b>DIALLO</b>	<b>ANATOMIE</b>
<b>18</b>	<b>Mr ABOUDOU</b>	<b>DOUMBIA</b>	<b>CHIMIE GENERALE</b>
<b>19</b>	<b>Mr BOURAMA</b>	<b>COULIBALY</b>	<b>BIOLOGIE CELLULAIRE</b>
<b>20</b>	<b>Mr MOHAMED</b>	<b>M'BAYE</b>	<b>PHYSIOLOGIE</b>
<b>21</b>	<b>Mr KONIBA</b>	<b>DIABATE</b>	<b>BIOPHYSIQUE</b>

**PRISE EN CHARGE DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE MALIGNNE DANS LE SERVICE DE  
CARDIOLOGIE DU CHUM LE LUXEMBOURG**

22	Mr SOULEYMANE	SANOGO	BIOPHYSIQUE
23	Mr DIAKARIDIA	SANOGO	BIOPHYSIQUE
24	Mr SOULEYMANE	DAMA	PARASITOLOGIE MYCOLOGIE
25	Mr LAURENT	DEMBELE	PARASITOLOGIE MYCOLOGIE
26	Mr AMADOU	NIANGALY	PARASITOLOGIE MYCOLOGIE
27	Mr CHARLES	ARAMA	IMMUNOLOGIE
28	Mme MINTA DJENEBOU	TRAORE	SEMIOLOGIE MEDICALE
29	Mme AISSATA	MARIKO	COSMETOLOGIE
30	Mr BOUBACAR TIETIE	BISSAN	ANALYSE BIOMEDICALE
31	Mr ISSA	COULIBALY	GESTION PHARMACEUTIQUE
32	Mr HAMMADOUN	TOURE	BROMATOLOGIE
33	Mme SALIMATA	MAIGA	BACTERIOLOGIE VIROLOGIE

**ASSISTANTS :**

N°	PRENOM	NOM	SPECIALITE
1	MR DOUGOUTIGUI	TANGARA	CHIMIE MINÉRALE
2	Mr ABDOURHAMANE	DIARRA	HYDROLOGIE
3	Mme SAYE BERNADETTE	COULIBALY	CHIMIE MINERALE
4	Mr MOHAMED ELBECHIR	NACO	CHIMIE MINERALE
5	Mr ABDOULAYE	KATILE	MATH BIOSTATISTIQUE
6	Mr ABOUBACAR	SANGHO	DROIT ETHIQUE LEGISLATION PHARMACEUTIQUE
7	Mme TRAORE ASSITAN	KALOGA	DROIT ETHIQUE LEGISLATION PHARMACEUTIQUE
8	Mr LOSSENY	BENGALY	PHARMACIE HOSPITALIERE

**PRISE EN CHARGE DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE MALIGNE DANS LE SERVICE DE  
CARDIOLOGIE DU CHUM LE LUXEMBOURG**

<b>9</b>	<b>Mr MAMADOU</b>	<b>BALLO</b>	<b>PHARMACOLOGIE</b>
<b>10</b>	<b>Mr ABDOULAYE</b>	<b>GUINDO</b>	<b>PHARMACOLOGIE</b>
<b>11</b>	<b>Mr BAH</b>	<b>TRAORE</b>	<b>ENDOCRINOLOGIE</b> <b>METHABOLISME</b> <b>NUTRITION</b>
<b>12</b>	<b>Mr MODIBO</b>	<b>MARIKO</b>	<b>ENDOCRINOLOGIE</b> <b>METHABOLISME</b> <b>NUTRITION</b>

**CHARGES DE COURS**

<b><u>1</u></b>	<b>Mr BIRAMAN</b>	<b>DIAKITE</b>	<b>ECONOMIE DE LA SANTE</b>
<b><u>2</u></b>	<b>Mr MAHAMANE</b>	<b>KONE</b>	<b>SANTE AU TRAVAIL</b>
<b><u>3</u></b>	<b>Mr ISSIAKA</b>	<b>DIARRA</b>	<b>ANGLAIS</b>
<b><u>4</u></b>	<b>Mr MAMAN</b>	<b>YOSSI</b>	<b>TECHNIQUE D'EXPRESSION ET DE COMMUNICATION</b>
<b><u>5</u></b>	<b>Mr AMASSAGOU</b>	<b>DOUGNON</b>	<b>BIOPHYSIQUE</b>
<b><u>6</u></b>	<b>Mr ABDOULAYE</b>	<b>FAROTA</b>	<b>CHIMIE PHYSIQUE</b>

# **DEDICACES ET REMERCIEMENTS**

## DEDICACES

**Je dédie ce travail :**

**ALLAH** le tout puissant et le Miséricordieux.

➤ À mes parents : **Moussa Mariko et Haoua Diakité**

Vous êtes pour moi un modèle.

Grâce à cette qualité et à votre persévérance, vous m'avez toujours encouragé et soutenu dans toutes mes décisions et vous avez sacrifié vos rêves pour que je puisse réaliser les miens.

Que le bon Dieu vous garde aussi longtemps avec nous en bonne santé et vous procure bonheur, joie, pour que vous demeuriez le flambeau illuminant de notre chemin !!!

➤ A mes sœurs : **Fatoumata, Moussokoro et Aminata Mariko**

Merci d'avoir été présentent à chaque instant de ma vie en tant que sœurs et conseillères.

Merci de m'avoir toujours soutenu dans mes choix, supporter mes caprices et être des épaules attentives durant tout ce parcours.

➤ À notre femme : **Ramata Diakité**

Tu est la meilleure chose qui me soit arrivé car tu me rends tellement heureux qu'il me serait impossible de l'expliquer et ton amour est ce qui me permet de tenir quand tout va mal.

Tu es toujours près de moi, dans les moments de joie comme de peine.

Merci de me soutenir et de m'encourager à donner le meilleur de moi-même en toutes circonstances.

Merci d'être ma boussole et ma lumière dans le noir en guidant mes pas mais surtout merci de m'aimer de cet amour exceptionnel, si puissant et inconditionnel.

Avec toi l'horizon est radieux et l'avenir prometteur.

Qu'Allah nous accorde une longue vie ensemble et nous aide à réaliser nos projets communs.

➤ **A toutes les victimes de l'hypertension artérielle** : J'espère que ce modeste travail servira de base pour une meilleure prise en charge de cette pathologie en Afrique subsaharienne afin que celle-ci ne soit plus considérée comme pourvoyeuse de conséquences inévitables.

## REMERCIEMENTS

### **A mes oncles et mes tantes :**

Je n'ai pas cité de nom pour ne pas en oublier.

Merci pour votre attention soutenue et votre affection depuis mon jeune âge.

Toujours reconnaissant, je prie pour le repos de l'âme de ceux qui ne sont pas parmi nous.

Vous avez toujours été un soutien tout le long de mon cursus, vos conseils, vos prières m'ont été d'une grande aide, que Dieu vous garde.

### **A mes cousin et cousines :**

Je ne saurais vous traduire mes sentiments les plus fraternels.

En témoignage de l'affection qui nous a toujours uni, je voudrais que vous trouviez dans ce travail, le fruit des efforts que vous avez consentis à mon égard.

Ce travail est le vôtre.

Courage et bonne chance.

Que le Tout Puissant vous prête longue vie, préserve et renforce notre affection fraternelle.

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

Dr Maxime Keïta, Mahamadou Coulibaly, Ibrahima Coulibaly, Amadou Attaher Cissé, Abdoulaye Koné, Soumaila Kanouté, Daouda Diarra, Moussa Koné, Mahamane Immeran Dolo, Modibo Kanté

Merci d'avoir été là dans les moments les plus difficiles. Vous représentez une seconde famille pour moi.

Au corps professoral : de l'**université Kankou Moussa (UKM)** pour l'encadrement reçu.

### **La 5 -ème promotion de l'université Kankou Moussa**

Merci pour tous ces moments de bonheur et de soutien. Avec vous j'ai appris énormément.

A nos chers maitres du service de cardiologie :

**Professeur Diarra Mamadou, Dr Asmaou Keïta, Dr Diallo Souleymane, Dr Fofana Daouda, Dr Daffé Sanoussi, Dr Touré Mahamadou** : toute notre gratitude pour l'encadrement de qualité reçu de vous

**A tout le personnel du service de cardiologie** : les docteurs : Dr Paul Djré, Dr Togola, Dr Doucouré, Dr Mady Sow, Dr Sadio Mariam, Dr Gakou, Dr Sanogo Dr Fabrice Alamina, Dr Aminata Traoré, Dr Nana Touré, Dr Diall, les internes Mohamed Soumaré, Boubacar Sanfo, Oumar Koné, Mariam Maiga, Adhia Maiga, le major et son équipe avec qui on n'a passé ce long moment de formation, Merci à vous tous.

# **HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY**



**A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE JURY**

**Pr COULIBALY Souleymane.**

- ✓ Professeur agrégé en cardiologie à la FMOS ;
- ✓ Chef de service de cardiologie au CHU point G ;
- ✓ Médecin chef de la polyclinique des armées à Kati ;
- ✓ Membre du collège ouest africain des médecins ;
- ✓ Membre de la société malienne de médecine militaire ;
- ✓ Membre de la société malienne de cardiologie ;
- ✓ Membre associé de la société française de cardiologie.

**Cher maître,**

Permettez-nous de vous adresser nos sincères remerciements pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury. Votre rigueur, votre amour pour la ponctualité et pour le travail bien fait ont forcé notre admiration. C'est un grand honneur pour nous de compter parmi vos élèves. Trouvez ici, cher Maître, l'expression de notre gratitude et de notre profond respect.

**À NOTRE MAITRE ET JUGE**

**Dr FOFANA Daouda.**

- ✓ Spécialiste des pathologies cardio-vasculaires ;
- ✓ Praticien hospitalier au CHU ME « le Luxembourg » ;
- ✓ Membre de la société malienne de cardiologie.

**Cher maître,**

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de siéger dans ce jury.

Votre disponibilité, votre accessibilité, votre rigueur, votre intérêt pour vos élèves et votre pédagogie, sont autant de qualité que vous incarnez.

Permettez-nous de vous témoigner notre profonde reconnaissance.

**À NOTRE MAITRE ET JUGE**

**Docteur Mamadou TOURE**

- ✓ Maître-assistant en cardiologie à la FMOS ;
- ✓ Spécialiste des pathologies cardio-vasculaires ;
- ✓ DIU en cardiologie interventionnelle ;
- ✓ Praticien hospitalier au CHU GABRIEL TOURE/CHU -ME ;
- ✓ Membre de la société Malienne de cardiologie (SOMACAR).

**Cher maître,**

Nous sommes honorés de vous compter parmi les membres de notre jury malgré vos occupations innombrables. Votre générosité, votre sens d'écoute, votre souci du travail bien fait et votre marque de respect pour vos collaborateurs et vos étudiants font de vous un maître au grand cœur.

Veillez trouver ici cher maître, l'expression de notre profonde reconnaissance et nos sincères remerciements.

**À NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTRICE,**

**Dr MAIGA Asmaou KEITA.**

- ✓ Maître-assistant de cardiologie ;
- ✓ Chef de service de cardiologie du CHU ME « le Luxembourg » ;
- ✓ Spécialiste en cardio-pédiatrie ;
- ✓ Membre de la société malienne de cardiologie.

**Chère maître,**

C'est avec plaisir que vous avez accepté de codiriger cette thèse.

Votre disponibilité, votre rigueur scientifique, votre souci de bien faire font de vous un maître de qualité.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de nos sincères remerciements.

À NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE,

**Pr Mamadou B. DIARRA**

- ✓ Professeur titulaire en Cardiologie à la FMOS ;
- ✓ Spécialiste en pathologie cardiovasculaire ;
- ✓ Spécialiste en cardiologie pédiatrique ;
- ✓ Membre de la société panafricaine des médecins ;
- ✓ Membre de la société française de cardiologie filiale d'échocardiographie ;
- ✓ Membre fondateur de la SOMACAR ;
- ✓ Membre de plusieurs sociétés savantes nationales et internationales ;
- ✓ Coordinateur du DES de cardiologie à la FMOS ;
- ✓ Ancien chef de service de cardiologie du CHU-ME « LE Luxembourg » ;
- ✓ Ancien directeur général du CHU-ME « LE Luxembourg » ;
- ✓ Officier de l'ordre national du Mali.

**Cher maitre,**

Votre rigueur scientifique, votre amour du travail bien fait, vos qualités de pédagogue et votre dévouement à l'égard des enfants font de vous un maitre émérite, respecté de tous.

C'est une fierté pour nous de compter parmi vos élèves et un honneur de vous avoir comme directeur de thèse.

Recevez, cher maitre, l'expression de toute notre reconnaissance et de notre profond respect.

## Listes des abréviations

ACFA : Arythmie complète par fibrillation atriale

ARA II : Antagoniste du récepteur de l'angiotensine II

AVC : Accident vasculaire cérébral

AVC h : Accident vasculaire cérébral hémorragique

AVC i : Accident vasculaire cérébral ischémique

BAV : Bloc auriculo-ventriculaire

BBDC : Bloc de branche droit complet

BBDI : Bloc de branche droit incomplet

BBGC : Bloc de branche gauche complet

CHU M-E : Centre hospitalier universitaire Mère-Enfant

CMD : Cardiomyopathie dilatée

ECG : Electrocardiographie

ESA : Extrasystole auriculaire

ESC: European Society of Cardiology

ESV: Extrasystole ventriculaire

ETT : Echographie Trans Thoracique

FE : Fraction d'éjection

FV : Fibrillation ventriculaire

HAD : Hypertrophie auriculaire droite

HAG : Hypertrophie auriculaire gauche

HBAG : Héli bloc antérieur gauche

HBPG : Héli bloc postérieur gauche

HDL : High Density Lipoprotein

HELLP: Haemolysis Elevated Liver Enzyme and Low Platelets Syndrom

HTA : Hypertension artérielle

HTAM : Hypertension artérielle maligne

HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche

IC : Inhibiteur Calcique

IDM : Infarctus du myocarde

IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion

IMC : Indice de masse corporelle

IR : Insuffisance rénale

IRA : Insuffisance rénale aiguë

IRC : Insuffisance rénale chronique

IRM : Imagerie par résonance magnétique

LDH : Lactate déshydrogénase

LDL : Low Density lipoprotein

MVG<sub>i</sub> : Masse du ventricule gauche indexée à la surface corporelle

OAP : Œdème aigu poumon

PA : Pression artérielle

PAD : Pression artérielle diastolique

PAS : Pression artérielle systolique

Pu 24h : Protéinurie de 24 heures

TV : Tachycardie ventriculaire

VG : Ventricule gauche

# **SOMMAIRE**



## **Table des matières**

1. Introduction .....	1
2. Objectifs .....	4
2.1. Objectif général : .....	4
2.2. Objectifs spécifiques : .....	4
3. Généralités .....	5
4. Méthodologie.....	22
4.1. Type d'étude :.....	22
4.2. Période d'étude : .....	22
4.3. Lieu de l'étude : .....	22
4.4. Population :.....	22
4.5. Échantillonnage : .....	22
5. Résultats .....	25
5.1. Données sociodemographiques .....	25
5.2. Données cliniques .....	27
5.3. Données imageriques .....	34
5.4. Données biochimiques .....	40
5.5. Données thérapeutiques .....	41
6. Discussion.....	44
6.1. Limites et contraintes de notre étude.....	44
6.2. Données sociodémographiques.....	45
6.3. Données cliniques .....	46
6.4. Traitements .....	54
6.4.1. Nombre de médicaments antihypertenseurs .....	54
6.4.2. Type de médicaments antihypertenseurs .....	55
7. Suivi du patient hypertendu.....	56
Conclusion .....	58

Recommandations : .....	59
References.....	61
Annexes.....	68

## **LISTE DES FIGURES ET TABLEAU**

Figure 1 : Répartition selon les tranches d'âges.....	26
Figure 2 : Répartition selon le sexe. ....	27
Figure 3 : Répartition selon la Pression artérielle systolique à l'entrée.....	28
Figure 4 : Répartition selon la Pression artérielle diastolique à l'entrée.....	29
Figure 5 : répartition selon la Pression artérielle systolique à la sortie.....	30
Figure 6 : répartition selon la Pression artérielle diastolique à la sortie .....	31
Figure 7 : répartition selon les facteurs de risque cardiovasculaire. ....	32
Figure 8 : répartition selon les motifs d'hospitalisation.....	33
Figure 9 : répartition selon les atteintes viscérales.....	34
Figure 10 : répartition selon la présence d'anomalie à l'électrocardiogramme. ....	35
Figure 11 : répartition selon les anomalies à l'échographie cardiaque. ....	36
Figure 12 : répartition selon le DOPPLER rénal.....	37
Figure 13 : répartition selon les anomalies à la radiographie du thorax de face.....	38
Figure 14 : répartition selon la Tomodensitométrie (TDM) cérébrale.....	39
Figure 15 : répartition selon les anomalies au fond d'œil.....	39
Tableau : répartition selon les paramètres biochimiques.....	41
Figure 16 : répartition selon la nature du traitement antérieur reçu. ....	42
Figure 17 : répartition selon les traitements de l'HTA maligne.....	43

# **INTRODUCTION**

## **1. Introduction**

L'hypertension artérielle (HTA) est définie comme une élévation des chiffres tensionnels supérieure ou égale à 140 mm Hg pour la pression artérielle systolique (PAS) et/ou supérieure ou égale à 90 mm Hg pour la pression artérielle diastolique (PAD) [1].

C'est une affection cardiovasculaire qui altère rapidement et de façon considérable la qualité de vie du malade.

Elle diminue par la même occasion l'espérance de vie si aucune thérapeutique efficace n'est entreprise à temps.

Elle se présente sous diverses formes dont certaines sont de véritables urgences médicales. L'une d'elles, l'hypertension artérielle maligne (HTAM) est rare actuellement, mais toujours redoutable par ses conséquences.

L'hypertension artérielle maligne est caractérisée par une hypertension artérielle sévère accompagnée d'une défaillance ischémique d'un ou plusieurs organes du fait des modifications micro vasculaires liées à la pression élevée.

Il n'existe pas de définition commune en termes de chiffre de pression artérielle et/ou de critère d'organe atteint, ce qui induit une certaine hétérogénéité dans la littérature.

La présence d'une HTA à chiffre élevé (PAD > 130 mmHg) accompagnée d'une atteinte rétinienne grade III (œdème rétinien, nodules cotonneux, hémorragies en flammèches) ou IV (idem + œdème papillaire) selon la classification de Keith Wagener-Barker reste cependant le critère de diagnostic le plus fréquemment retenu [2,3].

Plus récemment, une nouvelle classification de la rétinopathie hypertensive a été proposée par l'équipe de Wong et Mitchell [4].

La présence d'un œdème papillaire reste l'élément définissant la rétinopathie maligne. Certains auteurs se sont toutefois attachés à ne diagnostiquer l'HTA maligne qu'en cas d'atteinte cérébrale ou rénale ou encore en cas d'existence d'un phénomène de micro angiopathie thrombotique [5].

Ces différences de définitions entraînent une nomenclature d'emploi variable, plus ou moins évocatrice de degrés de gravité différents : hypertension accélérée, hypertension non contrôlée sévère, HTA maligne.

## **PRISE EN CHARGE DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE MALIGNE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHUM LE LUXEMBOURG**

---

La vision américaine pragmatique est de regrouper toutes les formes d'HTA à chiffres élevés sous les deux appellations d'hypertensive urgencies et hypertensive emergencies.

Les hypertensive urgencies désignent les HTA ne s'accompagnant d'aucun critère de gravité en termes de défaillance d'organe et ne nécessitant alors qu'une prise en charge ambulatoire avec un traitement per os (75 % des cas).

L'hypertensive emergencies désigne toutes les formes où une admission avec traitement urgent est requise. L'HTA est la conséquence plutôt que la cause de l'atteinte d'organe : accident vasculaire cérébral ou traumatisme cérébral, dissection aortique, œdème aigu pulmonaire, infarctus du myocarde... [6].

Au Mali la prévalence hospitalière de l'HTAM était estimée à 9.9% dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital du Point G en 2008 par Ould Alhousseni et de 8.6% des hypertendus hospitalisés dans le service de cardiologie de l'hôpital du Point G en 1998 par A. Traoré [7,8].

Le traitement des patients hypertendus au Mali est émaillé de nombreuses difficultés liées au coût de la prise en charge et au suivi des patients favorisant la survenue des complications.

Au Mali nous ne disposons pas de données suffisantes sur l'HTAM d'où l'intérêt de notre étude sur la prise en charge de l'HTAM dans le service de cardiologie du CHU-ME « Le Luxembourg ».

# **OBJECTIFS**

## **2. Objectifs**

### **2.1. Objectif général :**

Décrire la prise en charge de l'HTA maligne au service de cardiologie du CHU-ME le Luxembourg.

### **2.2. Objectifs spécifiques :**

- Décrire les aspects sociodémographiques, cliniques et paras cliniques de l'HTAM ;
- Déterminer les facteurs favorisant la survenue de l'HTAM ;
- Décrire les principales stratégies thérapeutiques de l'HTAM au service de cardiologie du CHU M-E Luxembourg.

# **GENERALITE**



### **3. Généralités**

#### **3.1. Définition**

La néphro-angiosclérose maligne dont la manifestation clinique est l'HTAM se définit par des lésions aiguës associant :

- une nécrose fibrinoïde au niveau des artéioles afférentes, prédominant au niveau de la média avec disparition des fibres musculaires et fragmentation des noyaux ; la lumière des vaisseaux est rétrécie du fait de l'épaississement de la paroi, et elle peut être obstruée par des thrombi ;
- une endartérite proliférante au niveau des artères interlobulaires, avec épaississement de l'intima, prenant parfois l'aspect en bulbe d'oignon du fait de la disposition en couches concentriques des cellules myo-intimales et du tissu conjonctif fibrillaire [42].

L'HTAM se définit par l'association de :

- des chiffres tensionnels généralement  $\geq 130$  mm Hg pour la PAD,
- une rétinopathie hypertensive au stade III ou IV de Keith et Wagener comportant exsudats, hémorragies et ou œdème papillaire,
- une ou plusieurs autres atteintes viscérales : cardiaques, cérébrales, rénales [43].

Il existe d'autres définitions de l'HTAM. Mais toutes ces définitions diffèrent en fonction du seuil de la PAD.

La Société Européenne de l'Hypertension (ESH) la définit comme une PAD  $> 140$  mm Hg [44] et Zafrani la définit comme une PAD  $> 120$  mm Hg [45].

Les rétinopathies et les atteintes viscérales sont toutes prises en compte dans ces différentes définitions.

Elle constitue une urgence thérapeutique en raison du risque évolutif vers une encéphalopathie 6 hypertensive, une insuffisance rénale progressive ou une défaillance cardiaque [46].

#### **3.2 Aspects épidémiologiques**

##### **3.2.1 Prévalence**

La fréquence de l'HTAM était faible en 1991, de l'ordre de 1% de toutes les hypertensions adressées à un centre de référence en Grande Bretagne [47].

Lip Grande Bretagne trouvait une incidence de l'HTAM entre 5 à 6 cas pour 100.000 habitants [48].

Au Congo Brazzaville, Gombet et coll ont trouvé une fréquence hospitalière de l'HTAM dans une étude rétrospective en 2006 de 1,9% [49].

Au Burkina Faso, Cissé a noté une prévalence hospitalière de l'HTAM à 1,06% soit 18,9% des patients hospitalisés pour une HTA dans le service de Médecine Interne et de Cardiologie du CHU YO en 1999 [50].

### **3.2.2 Age**

La pression artérielle (PA) augmente avec l'âge. Cette augmentation serait continue pour la systolique, alors que la diastolique s'abaisse après la soixantaine, probablement par un mécanisme de rigidité des artères. Ainsi l'HTAM est beaucoup plus fréquente chez le sujet jeune [51].

### **3.2.3 Sexe**

La prévalence de l'HTA est plus élevée chez l'homme que chez la femme avant l'âge de 60 ans, mais cette différence s'inverse après cet âge [52].

### **3.2.4 Morbidité et mortalité**

La morbidité de l'HTAM est très importante. Les organes cibles sont le cœur, le cerveau, les reins et les yeux. Les causes les plus fréquentes de décès sont : l'insuffisance cardiaque (30–40 % des cas), l'insuffisance rénale terminale (50–60 % des cas), l'infarctus du myocarde (IDM) et l'hémorragie cérébrale [53].

## **3.3 Etiologies de l'HTAM**

Certaines études ont montré que la prévalence des causes secondaires d'HTA est plus élevée en cas d'HTAM [54,53,55]. Les étiologies de l'HTAM sont :

### **3.3.1 HTA essentielle**

Malgré un bilan étiologique approfondi, le plus souvent aucune cause n'est retrouvée. On parle alors d'HTA essentielle.

Cette HTA essentielle est souvent associée à un diabète, une coronaropathie ou une artérite.

### **3.3.2 Causes rénales**

#### **3.3.2.1 Néphropathies parenchymateuses**

Elles représentent les causes les plus fréquentes d'HTA secondaire [56].

Les atteintes parenchymateuses sont la glomérulonéphrite, la polykystose rénale, les néphropathies interstitielles, les maladies du système avec atteinte rénale et l'aplasie rénale [57].

#### **3.3.2.2 Insuffisance rénale**

L'insuffisance rénale est une cause et une conséquence de l'HTA.

Des pathologies telles que la glomérulonéphrite aiguë, les sténoses par atteintes inflammatoires ou athéromateuses des artères rénales peuvent être responsables d'insuffisance rénale aiguë (IRA) et d'HTA.

Une poussée hypertensive sévère peut conduire à l'IRA ou aggraver une insuffisance rénale préexistante [58].

L'HTA est la principale complication cardiovasculaire de l'insuffisance rénale chronique (IRC) [59].

#### **3.3.2.3 HTA rénovasculaire**

L'HTA rénovasculaire peut représenter jusqu'à 1/3 des cas d'HTAM ou résistante au traitement, circonstances au cours desquelles elle devra être recherchée systématiquement [60], d'autant plus qu'il y a une artériopathie ou des facteurs de risque d'athérosclérose.

La sténose serrée d'une artère rénale entraîne une hyperréninémie et un hyperaldostéronisme secondaire.

La dysplasie fibromusculaire est plus rare et est l'apanage des jeunes filles.

Elle touche les deux tiers distaux de l'artère rénale.

Les autres causes sont : la maladie de Takayasu et la périartérite noueuse [61].

### **3.3.3 Causes endocriniennes**

#### **3.3.3.1 Syndrome de Conn**

L'hyperaldostéronisme primitif est lié à une hyperproduction d'aldostérone à partir de la zone glomérulée de la corticosurrénale.

Le plus souvent, il s'agit d'un adénome se développant dans une surrénale, parfois il s'agit d'une hyperplasie bilatérale des surrénales.

Le diagnostic hormonal d'hyperaldostéronisme primitif conduit à la pratique du scanner surrénalien qui est devenu la technique d'imagerie de choix [62].

### **3.3.3.2 Phéochromocytome**

Le phéochromocytome est une tumeur rare, moins de 0,5% des HTA secondaires, le plus souvent bénin qui se développe dans la médullo-surrénale et libère des concentrations élevées d'adrénaline ou de noradrénaline.

La triade "céphalées, tachycardie, crises sudorales" est très évocatrice et son absence permet quasiment d'exclure le diagnostic.

Le diagnostic repose sur le dosage des métanéphrines plasmatiques libres fractionnées ou des métanéphrines urinaires totales éliminées sur une période de 6 heures ou de 24 heures après une poussée tensionnelle [63].

### **3.3.3.3 Syndrome de Cushing**

L'HTA est présente chez environ 80% des patients ayant un syndrome de Cushing. L'HTA peut être sévère, voire maligne.

Cette HTA est le plus souvent compliquée d'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG). La sévérité de l'HTA pourrait être liée en partie à l'abolition du rythme nyctéméral observée à la fois chez les patients atteints de syndrome de Cushing ou après administration exogène de glucocorticoïdes [64].

### **3.3.4 Coarctation de l'aorte**

La coarctation de l'aorte simule une sténose bilatérale des artères rénales.

La coarctation est une sténose congénitale de l'isthme de l'aorte située après l'artère sous-clavière gauche.

Cette sténose entraîne une HTA dans le territoire brachio-céphalique.

Le diagnostic est évoqué le plus souvent chez un enfant ou un adulte jeune devant l'abolition des pouls fémoraux.

Le diagnostic repose sur l'angio-imagerie par résonance magnétique (IRM) [63].

### **3.3.5 Pré éclampsie et éclampsie**

La pré éclampsie est définie par une HTA associée à une protéinurie au cours de la grossesse [65].

Les facteurs prédisposants sont la primiparité, les parturientes très jeunes ou très âgées, les prédispositions familiales, les grossesses gémellaires et molaires, le diabète, le lupus et l'HTA essentielle.

Elle peut se compliquer d'IRA par nécrose tubulaire aiguë, de choc hémorragique, de Haemolysis Elevated Liver Enzyme and Low Platelets syndrome (HELLP), de syndrome hémolytique et urémique (SHU).

La pré éclampsie sévère peut conduire à une éclampsie.

L'éclampsie est une encéphalopathie convulsivante avec des crises convulsives généralisées et un coma postcritique en rapport avec un œdème cérébral.

Elle est souvent précédée d'une HTA sévère, d'une prise de poids rapide et d'une protéinurie supérieure à 300 mg/24 h [66].

### **3.3.6 Causes médicamenteuses et toxiques**

Les glucocorticoïdes, les minéralocorticoïdes, les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) et les inhibiteurs sélectifs de la COX2 interfèrent avec l'action anti hypertensive des diurétiques, des  $\beta$  bloqueurs et des inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC). Les contraceptifs oraux augmentent de façon dose dépendante la PA de quelques mm Hg.

Les sympathomimétiques (cocaïne, amphétamines) sont responsables de mini orages catécholergiques responsables de poussées tensionnelles parfois sévères.

La ciclosporine et le tacrolimus (anticalcineurines) augmentent la PA par un effet vasoconstricteur direct.

Les substances contenant du réglisse consommé à très forte dose sont responsables d'un syndrome HTA-hypokaliémie parfois sévère [63].

## **3.4 Etiopathogénie**

L'étiopathogénie de l'HTAM reste mal connue. Le processus, une fois débuté, conduit à un cercle vicieux d'auto aggravation [Figure 1]. Plusieurs éléments semblent jouer un rôle important :

- le niveau tensionnel et surtout la rapidité de l'élévation de la PA,

- la présence de facteurs vaso-actifs : facteurs humoraux et neuroendocrines entraînant une vasoconstriction périphérique et une hyperplasie des cellules musculaires lisses,
- des anomalies immunologiques de la fonction endothéliale conduisant à une activation des plaquettes et des anomalies des systèmes vasodilatateurs,
- et enfin l'insuffisance rénale rapidement progressive [67].

Figure 1 : Mécanisme des étiologies de l'HTAM [60] L'élévation tensionnelle joue un rôle important dans l'étiopathogénie de l'HTAM.

En dépassant le niveau supérieur d'autorégulation viscérale, le flux sanguin augmente, créant des lésions vasculaires endothéliales.

La rapidité d'installation de l'HTA joue ainsi un rôle important dans la survenue de l'HTAM.

Le rôle du stress mécanique sur les capillaires et les artérioles distales est critique dans la pathogénie.

Dans le cadre d'une circulation normale, ces vaisseaux sont protégés de l'augmentation de la PA par la capacité de vasoconstriction des artérioles de moyen calibre.

En cas d'agression mécanique sévère par l'HTA, 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 de la coagulation et la prolifération des cellules musculaires lisses.

Chez les hypertendus chroniques, il existe une hypertrophie de la paroi des artères de moyen calibre qui minimise la transmission de la PA à la circulation capillaire.

Ils seraient ainsi « relativement » protégés vis-à-vis de l'HTAM [53].

### **3.5 Physiopathologie**

Le retentissement viscéral n'est pas uniquement dû à un problème mécanique [Figure 2].

L'HTAM essentielle active le système rénine-angiotensine car la vasoconstriction artérielle rénale, probablement d'origine nerveuse centrale, stimule la sécrétion de rénine par les cellules myoïdes de l'artériole afférente du glomérule.

Les taux circulants élevés d'angiotensine II sont vasculotoxiques et peuvent être responsables de nécrose fibrinoïde des artérioles.

Par ailleurs, un phénomène de natriurèse lié mécaniquement à l'élévation tensionnelle survient et entraîne un bilan sodé négatif qui stimule à son tour la sécrétion de rénine entraînant un cercle vicieux.

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 hypo natrémie avec hyper uricémie.

L'activation intra vasculaire en cascade de la coagulation conduit à l'apparition d'une anémie hémolytique (micro angiopathie thrombotique).

L'atteinte rénale réalise la néphroangiosclérose maligne.

Elle est caractérisée histologiquement par des lésions de nécrose fibrinoïde avec thrombi des artérioles afférentes, une endartérite proliférante des artères inter lobulaires réalisant un aspect en bulbe d'oignon.

Des glomérules ischémiques et une importante réaction interstitielle inflammatoire avec une atrophie tubulaire s'y associent [66].

### **3.6 Pronostic**

En 1928, le pronostic des urgences hypertensives était si sombre que le terme de HTAM lui fut attribué en comparaison à la survie globale des patients atteints de cancer [68].

Le pronostic est très sombre en l'absence de traitement : la survie à 1 an est estimée à 65 % dans les stades III de rétinopathie et à 21 % dans les stades IV de rétinopathie. Globalement, la survie est de 10 % à 2 ans, et nulle à 5 ans.

Les causes les plus fréquentes de décès sont : l'insuffisance cardiaque (30 - 40% des cas), l'insuffisance rénale terminale (50 - 60 % des cas), l'infarctus du myocarde et l'hémorragie cérébrale [53,69].

La survie rénale dépend :

- du niveau de l'atteinte rénale initiale : taux de survie à cinq ans de 96 % en l'absence d'atteinte rénale contre 65 % en cas de créatininémie plasmatique supérieure ou égale à 170  $\mu\text{mol/L}$  ;
- de l'étiologie de l'HTAM : l'HTA essentielle et rénovasculaire ont une mortalité plus élevée que les HTA liées aux glomérulonéphrites chroniques du fait d'une atteinte athéromateuse vasculaire plus diffuse ;
- du niveau socio-économique : pronostic plus sévère dans les milieux défavorisés.

Le développement de nouveaux médicaments antihypertenseurs antagonistes des récepteurs AT1 de l'angiotensine II (ARA II) et la plus grande accessibilité à l'hémodialyse ont permis une réduction significative de la morbidité et de la mortalité de l'HTAM [67,70,53].

### **3.7 Aspects cliniques**

L'HTAM est très rarement asymptomatique. La présentation clinique reflète l'impact de l'augmentation de la PA sur les organes cibles et découle donc des 15 atteintes viscérales.

L'interrogatoire permet d'évoquer le diagnostic et doit conduire à la réalisation d'un fond d'œil en urgence [66].

#### **3.7.1 Signes fonctionnels et généraux**

Ils sont marqués [58,66] avec :

- une altération sévère de l'état général : asthénie, amaigrissement,
- une pâleur,
- des céphalées
- des signes digestifs : nausées, anorexie. Une HTA préexistante stable est habituelle dans les années précédant la survenue de l'HTAM.

Un syndrome polyuro-polydipsique est fréquemment retrouvé dans les jours précédant l'hospitalisation, constituant un signe avant-coureur important chez un hypertendu connu.

#### **3.7.2 Signes oculaires**

Les troubles visuels (scotome, baisse de l'acuité visuelle) sont fréquents.

Ils sont présents quand les lésions rétinienne atteignent la macula et/ou se compliquent d'une occlusion de l'artère centrale ou de la veine centrale de la rétine [71].

Le fond d'œil est classifié en quatre stades selon Keith et Wagener [44] :

- Stade I : rétrécissement artériolaire focal ou diffus ;
- Stade II : signe du croisement ;
- Stade III : hémorragies ou exsudats ;
- Stade IV : œdème papillaire.

Il confirme le diagnostic en montrant la rétinopathie hypertensive stade III [annexe II] ou IV [annexe III].

La symptomatologie usuelle est liée le plus souvent à la rétinopathie hypertensive avec hémorragie, exsudat et nodule dysorique.

Le développement d'exsudat et d'hémorragie résulte de la perte d'autorégulation vasomotrice locale, et s'accompagne d'une alternance de rétrécissements et de dilatations des vaisseaux rétiniens.



Les hémorragies rétiniennes s'expliquent par l'existence de nécrose de la paroi des capillaires et des artéioles.

Les lésions endothéliales conduisent à des dépôts de protéine plasmatique au niveau postérieur de la rétine, constituant des exsudats.

Les lésions maculaires sont en rapport avec des exsudats ou des infarctissements ischémiques des fibres nerveuses [66].

Toutes les lésions rétiniennes sont potentiellement réversibles avec une normalisation de la PA à l'exception des lésions de l'infarctus de la macula et des lésions veineuses éventuellement associées [72].

### **3.7.3 Signes rénaux**

L'HTAM est dans la majorité des cas à l'origine d'une insuffisance rénale d'installation aiguë ou subaiguë.

Elle constitue un facteur d'auto aggravation.

Une protéinurie d'intensité variable est souvent présente, parfois associée à une hématurie microscopique [71].

Un SHU est souvent présent [73], associant à l'insuffisance rénale une anémie hémolytique microangiopathie avec : réticulocytose supérieure à 5% ou 200000/ $\mu$ L, présence de nombreux schizocytes, haptoglobémie inférieure à 0,30g/L, lactate déshydrogénase (LDH) élevée, test de Coombs négatif, thrombopénie.

Une insuffisance rénale fonctionnelle par déshydratation extracellulaire et hypovolémie, par natriurèse excessive, est présente à la phase aiguë de l'HTAM chez certains patients.

Elle est réversible après réhydratation adéquate. La classification échographique de l'insuffisance rénale chronique en 4 stades est basée sur l'échogénicité du cortex rénal comparée à celle du foie ou de la rate [74] :

- Stade 0 (rein normal) : cortex rénal hypoéchogène par rapport au foie ;
- Stade I : cortex rénal iso échogène par rapport au foie ;
- Stade II : cortex rénal hyperéchogène par rapport au foie, mais hypoéchogène par rapport au sinus rénal avec conservation de différenciation cortico-médullaire ;
- Stade III : cortex rénal hyperéchogène par rapport au foie, et iso échogène par rapport au sinus rénal avec disparition de différenciation cortico-médullaire

### **3.7.4 Signes cardiaques**

Une atteinte cardiovasculaire est fréquente. Une HVG est retrouvée dans 75% des cas. L'absence d'HVG, contrastant avec une PAD élevée, fera cependant suspecter une HTAM non précédée par une longue période d'HTA bénigne [66].

## **3.8 Retentissements de l'HTAM**

### **3.8.1 Atteintes cardiaques**

#### **• Œdème aigu du poumon (OAP)**

L'OAP dans une insuffisance ventriculaire gauche peut accompagner une poussée hypertensive.

La poussée hypertensive peut être cause ou facteur aggravant à l'OAP en créant un frein à l'éjection ventriculaire gauche [58].

Il peut compliquer une cardiopathie hypertensive connue, ou, en cas de sténose artérielle rénale bilatérale, prendre la forme d'épisodes récurrents sur un cœur apparemment sain [75].

#### **• Accidents ischémiques myocardiques aigus**

Les accidents ischémiques myocardiques aigus peuvent accompagner une poussée hypertensive.

L'ischémie résulte d'une résistance à l'éjection systolique par augmentation brutale de la PA, responsable d'une augmentation de la tension pariétale du myocarde et donc du travail myocardique et sa consommation en oxygène. Il s'agit dans 4,1% des cas d'un angor et d'un infarctus du myocarde (IDM) dans 3,7% des cas [58].

#### **• Dissection de l'aorte**

Elle est favorisée par les crises hypertensives. Elle doit être évoquée devant toute douleur thoracique, dorsale ou abdominale intense, associée à un niveau de PA élevé [58][58].

L'échocardiographie Doppler est l'examen de première intention.

Il établit le diagnostic, effectue le bilan et évalue la fonction du ventricule gauche. En cas de doute, on a recours au scanner thoracique ou à l'IRM. L'indication de l'angiographie est devenue exceptionnelle.

### **3.8.2 Atteintes neurologiques**

- **Accidents vasculaires cérébraux (AVC)** Les AVC hémorragiques ou ischémiques [76] sont à l'origine des signes neurologiques localisés, le plus souvent une hémiparésie accompagnée ou non d'un coma.

Le scanner cérébral est indiqué en urgence. Le diagnostic précis des AVC de l'HTAM est important pour ses implications thérapeutiques [71].

- **Encéphalopathie hypertensive** Elle est la traduction d'un œdème cérébro-méningé diffus par perte de l'auto régulation vasculaire cérébrale avec hyperpression intra artériolaire et intra capillaire et exsudation plasmatique dans le tissu cérébral [75]. Elle se manifeste par des céphalées de localisation occipitale prédominante.

Non traitée, l'encéphalopathie hypertensive peut provoquer une torpeur, des convulsions généralisées, un coma sans signes de localisation [71].

### **3.8.3 Atteintes rénales**

**Insuffisance rénale** Chez certains patients survient une insuffisance rénale irréversible, nécessitant un traitement de suppléance définitif par dialyse.

Cette évolution rend le pronostic à long terme sombre [44].

### **3.9 Traitement**

#### **3.9.1 But**

L'objectif thérapeutique est la diminution de la PA d'environ 25% soit une PAD entre 100 et 110 mm Hg dans les 6 à 24 premières heures d'une part, d'éviter l'aggravation des lésions viscérales ou l'apparition d'autres lésions viscérales d'autre part

#### **3.9.2 Moyens thérapeutiques**

Les moyens thérapeutiques [77,58,78] sont :

##### **3.9.2.1 Nicardipine**

La nicardipine [58] est un inhibiteur calcique de la famille des dihydropyridines, avec des propriétés vasodilatatrices artérielles sans activité inotrope négative.

Elle a un délai d'action court et une grande maniabilité posologique.

C'est un traitement de première intention des urgences hypertensives, qui a l'autorisation de mise sur le marché pour toutes les urgences hypertensives, l'HTA postopératoire et le contrôle de la PA pendant l'anesthésie.

Son principal effet secondaire est une tachycardie réflexe. Elle nécessite donc des précautions d'emploi chez les patients coronariens ou à risques de saignement gastro-intestinal.

La posologie usuelle initiale est de 8- 15 mg/h sur 30 minutes puis 2-4 mg/h avec augmentation par paliers en fonction de l'objectif tensionnel.

##### **3.9.2.2 Urapidil**

L'urapidil [79,80] est un antagoniste des récepteurs  $\alpha_1$  postsynaptiques et un agoniste des récepteurs centraux 5 hydroxy-tryptamine 1A.

Il a une action vasodilatatrice, sans tachycardie réflexe ni modification du système rénine angiotensine.

Il diminue la précharge cardiaque et la postcharge.

Son unique contre-indication est la sténose aortique.

Ses indications courantes sont les urgences hypertensives et l'HTA péri opératoire. Ses effets secondaires sont multiples : céphalées, vertiges, sudation, asthénie.

La posologie usuelle initiale est un bolus de 25 mg en 20 secondes, éventuellement répété à 5 minutes, relayé en intraveineux à la seringue électrique à la dose de 9-30 mg/h adaptée à l'objectif tensionnel.

### **3.9.2.3 Clonidine**

La clonidine [66] est un produit de seconde intention dans l'HTAM.

C'est un agoniste des récepteurs  $\alpha_2$  adrénergiques et avant d'avoir une action anti hypertensive par effet central présynaptique, elle peut aggraver l'HTA par stimulation des récepteurs post synaptiques notamment après injection intra veineuse rapide.

Elle permet la diminution de la libération des catécholamines.

Il existe par ailleurs de nombreux effets secondaires.

Sa maniabilité est difficile et un phénomène de rebond hypertensif est à craindre à l'arrêt de son administration [81].

### **3.9.2.4 Labétolol**

Le labétolol est un  $\alpha$  et  $\beta$  bloquant. Son utilité est reconnue pour la plupart des urgences hypertensives sauf pour l'insuffisance cardiaque aiguë.

Il présente l'avantage de maintenir les flux cérébraux et coronaires et il a les contre-indications usuelles des  $\beta$  bloquants.

La posologie est de 1 mg/Kg en une minute à renouveler après 10 minutes avec un relais soit per os (200 à 400 mg/6h) soit par voie intraveineuse 0,1 mg/Kg/h.

### **3.9.2.5 Nitroprussiate de sodium**

Le nitroprussiate de sodium [82] est un vasodilatateur artériel et veineux, direct et puissant.

Il diminue le pré et la postcharge cardiaque. Il présente l'avantage d'une action rapide et d'une demi-vie courte.

Mais de nombreux effets secondaires limitent son utilisation (augmentation de la pression intracrânienne, diminution du flux cérébral, induction d'un phénomène de vol coronaire, ototoxicité et augmentation du shunt intra-pulmonaire).

La principale limite est sa toxicité.

Le nitroprussiate de sodium a été longtemps un traitement de référence des urgences hypertensives, mais n'est plus utilisé en première ligne thérapeutique en raison de ses effets secondaires et l'existence d'autres molécules plus faciles d'emploi.

La posologie est de 0,5 à 10  $\mu$ g/Kg/minute.

### **3.9.2.6 Dérivés nitrés :**

Nitroglycérine et dinitrate d'isosorbide Les dérivés nitrés sont des vasodilatateurs mixtes avec un effet veineux prédominant et une diminution de la précharge cardiaque. Ils induisent une tachycardie réflexe. Ils sont indiqués en cas d'IDM

### **3.9.2.7 Diurétiques de l'anse :**

Furosémide et bumétamide Les diurétiques de l'anse [58] sont indiqués uniquement en cas de surcharge vasculaire (OAP).

Leurs principaux effets indésirables sont les troubles hydroélectrolytiques et l'hypokaliémie. Ils peuvent précipiter une encéphalopathie hépatique chez des patients insuffisants hépatiques sévères.

### **3.9.2.8 Esmolol**

L'esmolol [83,84] est un  $\beta$  bloquant cardiosélectif à délai d'action rapide et de durée d'action brève, sans action sympathomimétique intrinsèque.

Il a peu d'effet sur la tachycardie supra ventriculaire.

Son métabolisme est indépendant des fonctions rénales et hépatiques.

C'est un traitement pratique des HTA péri opératoire.

L'esmolol n'est pas recommandé dans les crises hypertensives par excès de catécholamines.

La dose de charge est de 200 – 500  $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{minute}$  pendant quatre minutes puis une dose d'entretien 50 – 300  $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{minute}$  en intraveineuse.

### **3.9.2.9 Autres molécules**

Le fenoldopam, agoniste dopaminergique DA<sub>1</sub>, a des propriétés vasodilatatrices et permet l'excrétion du sodium, sans activité  $\alpha_1$ , ni  $\beta_1$ .

Il peut être utilisé en cas d'urgence hypertensive, en particulier chez les insuffisants rénaux [58].

Les IEC et les ARA II donnés oralement sont indiqués dans l'HTAM et constituent des médicaments de choix car ils diminuent l'activation des récepteurs AT I de l'angiotensine II [66].

### 3.9.3 Stratégies thérapeutiques

Le choix du traitement dépendra du degré de suspicion d'une étiologie particulière car il existe un certain nombre de contre-indications : Les  $\beta$  bloquants non sélectifs même associés à des propriétés  $\alpha_1$  bloquantes comme le labétalol seront prescrits en cas de phéochromocytome en raison du 23 risque d'OAP par annulation de l'effet  $\beta_2$  stimulant et inhibiteur des récepteurs  $\beta_1$  favorisant l'inotropisme.

En revanche, ils sont particulièrement indiqués dans la dissection aortique pour diminuer la vitesse d'augmentation de la pression intra-artérielle favorisant le cisaillement et donc la dissection ; Les diurétiques de l'anse ne seront pas prescrits en première intention dans l'HTA maligne.

De préférence, soit une dihydropyridine, soit l'urapidil sera choisi initialement.

Bien qu'ils ne modifient guère la rénine et l'aldostérone, les prélèvements sanguins pour dosages hormonaux seront réalisés de préférence avant leur administration.

Les IEC et les ARA II sont contre-indiqués en cas de sténose bilatérale des artères rénales ou unilatérale sur rein fonctionnellement unique.

Ils ne seront donc utilisés qu'en deuxième intention.

Bien que très efficaces dans l'HTA à rénine haute, il faut en effet disposer, avant leur administration, d'une échographie Doppler rénale pour éliminer une HTA rénovasculaire [66].

# **METHODOLOGIE**



## **4. Méthodologie**

### **4.1. Type d'étude :**

Il s'agit d'une étude transversale descriptive avec recueil prospectif des données.

### **4.2. Période d'étude :**

L'étude s'est déroulée sur une période d'une année allant de janvier 2021 à décembre 2021.

### **4.3. Lieu de l'étude :**

L'étude s'est déroulée dans le service de cardiologie du Centre Hospitalier Universitaire Mère-Enfant le Luxembourg de Bamako au Mali.

### **4.4. Population :**

Il s'agit de tous les patients reçus pour HTA dans le service de cardiologie.

### **4.5. Échantillonnage :**

Notre étude s'est passée de façon exhaustive sur tous les patients atteints d'HTA maligne dans le service de cardiologie.

#### **➤ Critère de définition :**

Nous avons retenu comme définition :

La présence d'une HTA à chiffre élevé (PA > 180 / 120 mmHg) accompagnée d'une atteinte rétinienne grade III (œdème rétinien, nodules cotonneux, hémorragies en flammèches) ou IV (idem + œdème papillaire) selon la classification de Keith Wagener-Barker et d'une défaillance d'autres organes (cardiopathie, néphropathie, neuropathie, artériopathie ...).

#### **➤ Critère d'inclusion :**

Ont été inclus dans notre étude tous les patients présentant une HTA maligne dans le service de cardiologie.

#### **➤ Critère de non inclusion :**

N'ont pas été inclus les patients ne présentant pas une HTA maligne.

- **Collecte des données :** Les données ont été recueillies au cours d'entretiens effectués avec les patients et leurs dossiers médicaux puis enregistrées sur des fiches d'enquêtes.

- **Traitement et analyse des données** : Les données ont été saisies sur les logiciels Word et Excel de Microsoft version 2016 et analysées sur SPSS version 23.0.
- **Aspects éthiques** : Toutes les patientes recrutées ont été informées de l'utilisation de leurs données à des fins d'études et la confidentialité de leurs identités a été tenue.

# **RESULTATS**

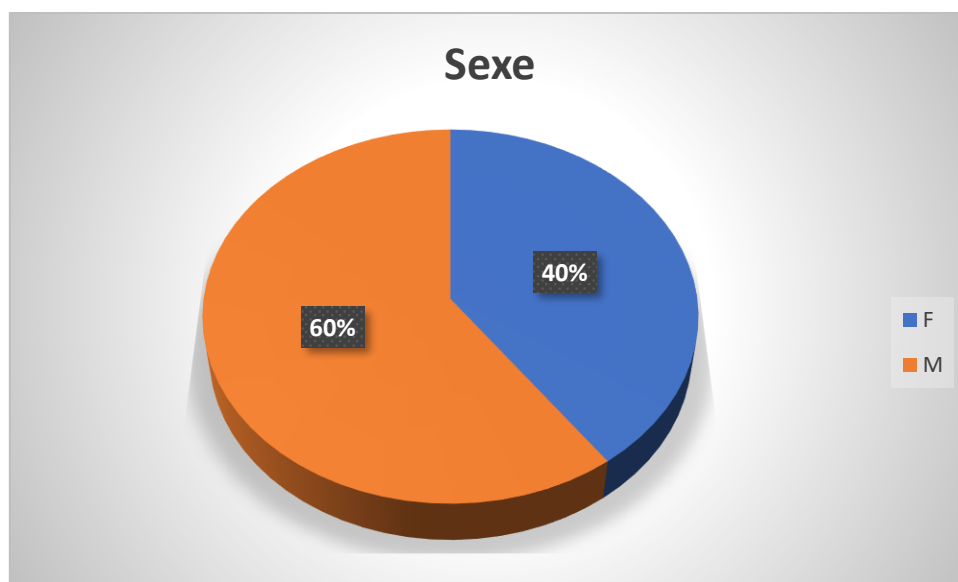
## 5. Résultats

### Fréquence :

Au cours de la période d'étude nous avons enregistré 20 cas d'HTAM parmi 632 patients hospitalisés soit une fréquence de 3,17 %.

### 5.1. DONNEES SOCIODEMOGRAPHIQUES

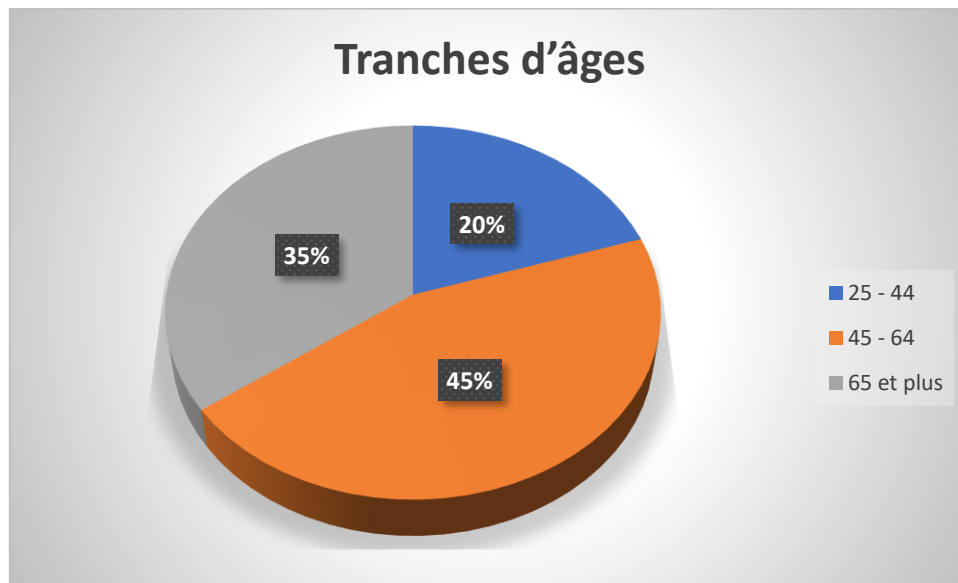
- Répartition selon le sexe.



**Figure 1** : Répartition des patients selon le sexe.

Le sexe masculin était dominant avec 60 %, soit un Sex-ratio égal à 1,5.

- Répartition selon les tranches d'âges.

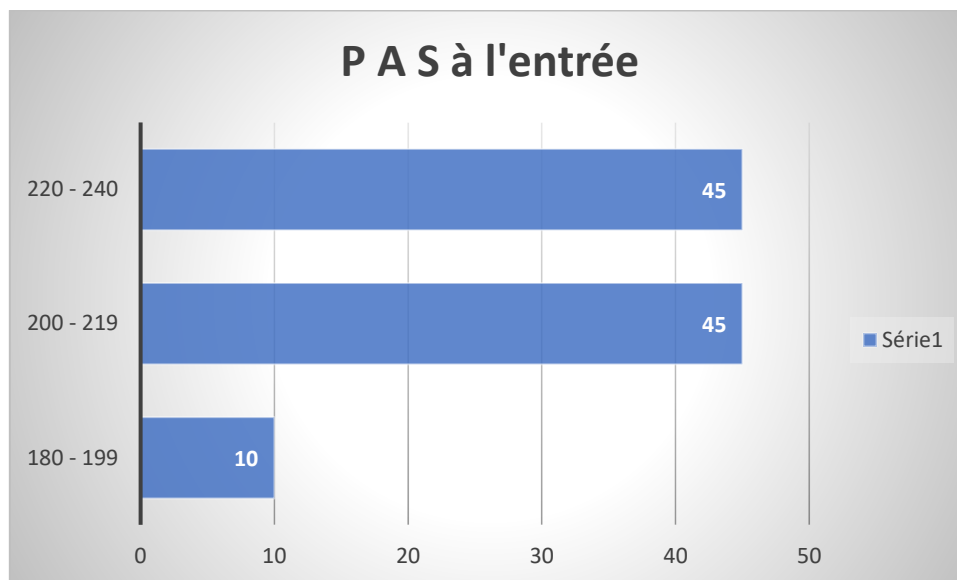


**Figure 2** : Répartition des patients selon les tranches d'âges.

Plus de quarante-cinq pour cent de nos patients avaient plus de 50 ans.

## 5.2. DONNEES CLINIQUES

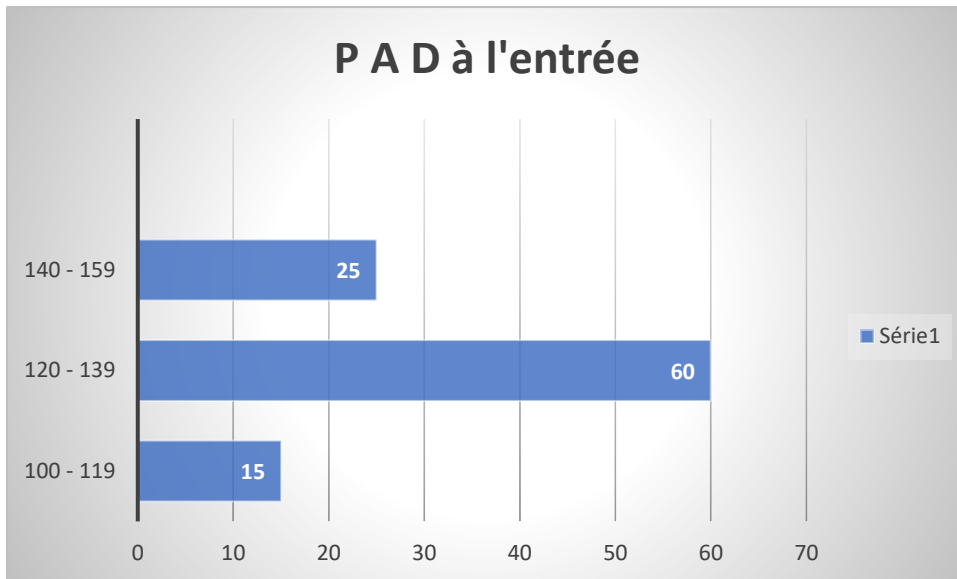
- La Pression artérielle systolique à l'entrée.



**Figure 3** : Répartition des patients selon la Pression artérielle systolique à l'entrée.

Quart-vingt-dix pour cent de nos patients avaient une pression artérielle systolique supérieure ou égale à 200 mm hg à l'entrée.

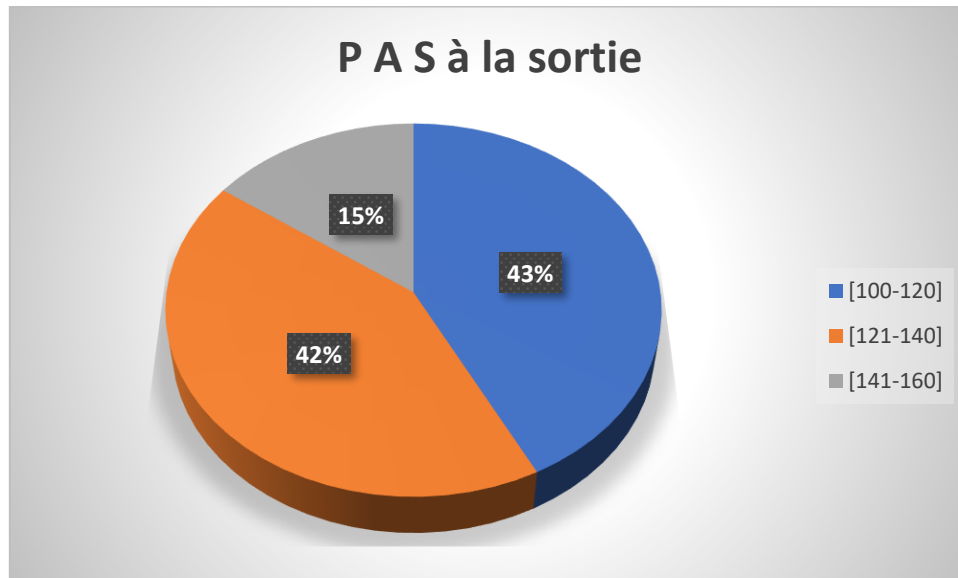
- La Pression artérielle diastolique à l'entrée.



**Figure 4** : Répartition des patients selon la Pression artérielle diastolique à l'entrée.

Quart vingt-cinq pour cent des patients avaient une pression artérielle diastolique supérieure ou égale à 120 mm hg ; quinze pour cent étaient dans un intervalle de [100-119] mm hg à l'entrée.

- La Pression artérielle systolique à la sortie.

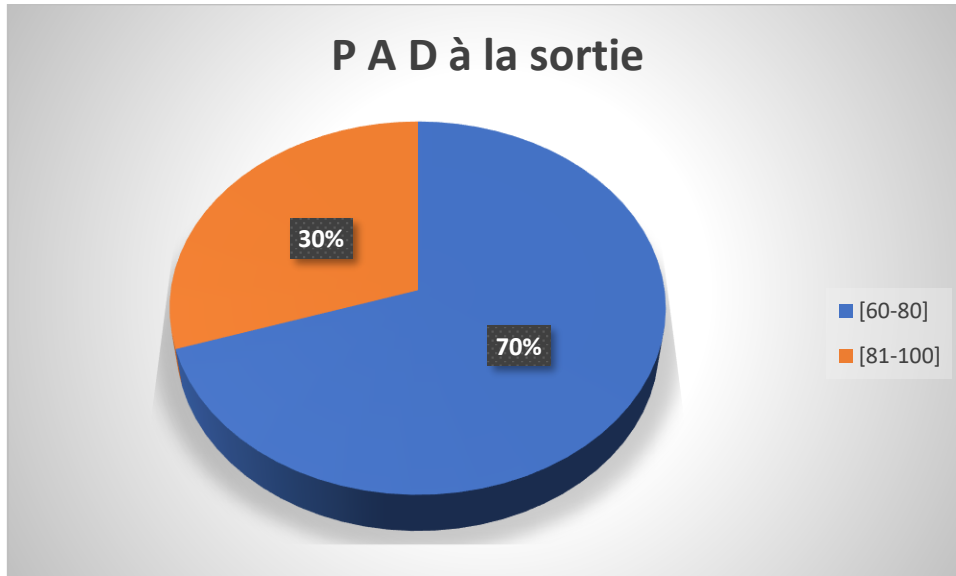


**Figure 5** : répartition des patients selon la Pression artérielle systolique à la sortie.

A la sortie 85 % des patients avaient une (PAS) inférieure ou égale 140 mm hg.



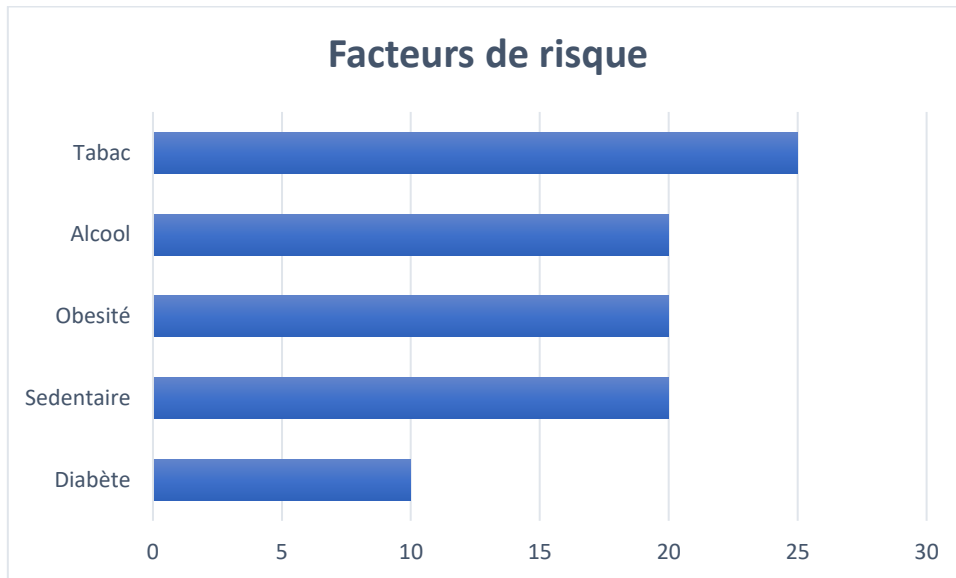
- La Pression artérielle diastolique à la sortie



**Figure 6** : répartition des patients selon la Pression artérielle diastolique à la sortie

A la sortie 70 % des patients avaient une (PAD) inférieure ou égale à 80 mm hg.

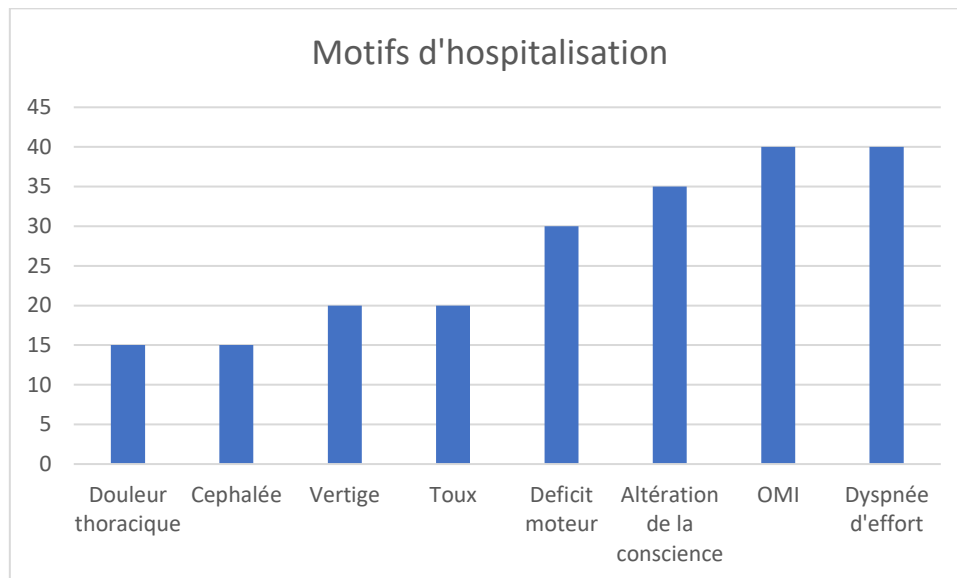
- **Les facteurs de risque cardiovasculaire.**



**Figure 7** : répartition des patients selon les facteurs de risque cardiovasculaire.

Le tabac était le facteur de risque le plus retrouvé chez plus de 25% de nos patients.

- **Les motifs de consultation.**

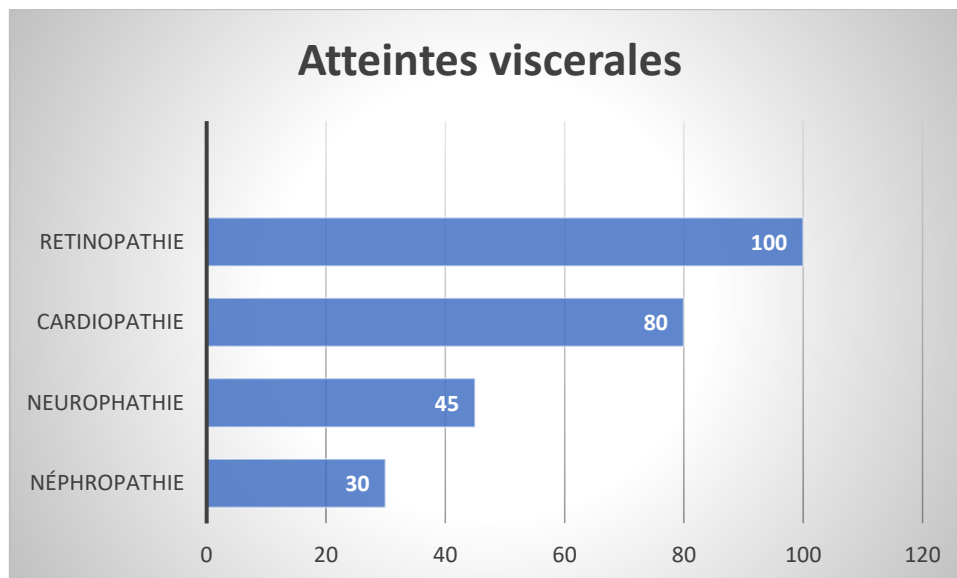


**Figure 8** : répartition des patients selon les motifs d'hospitalisation.

La dyspnée d'effort et l'OMI étaient les plus représentés chez 40% des patients.

L'altération de la conscience et déficit moteur représentait 35 % et 30%.

- Répartition selon les atteintes viscérales.



**Figure 9** : répartition des patients selon les atteintes viscérales.

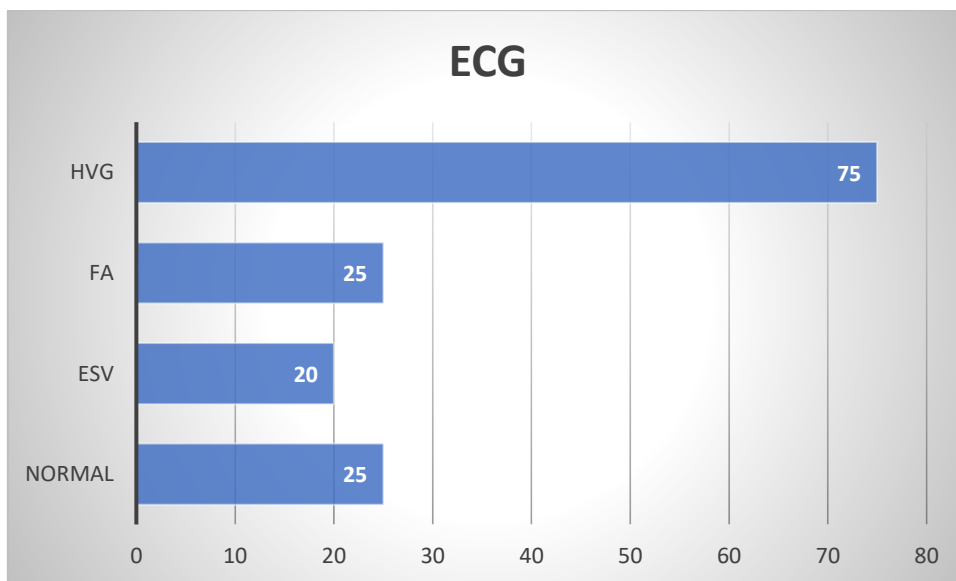
L'atteinte viscérale la plus fréquente était la rétinopathie chez 100 % de nos patients.

Suivi par la cardiopathie qui était présente chez 80% de nos patients :

- Cardiopathie ischémique chez 6 patients
- Cardiopathie Hypertensive chez 5 patients
- Cardiopathie mixte chez 3 patients
- Cardiopathie rythmique chez 2 patients.

### 5.3. DONNEES IMAGERIQUES

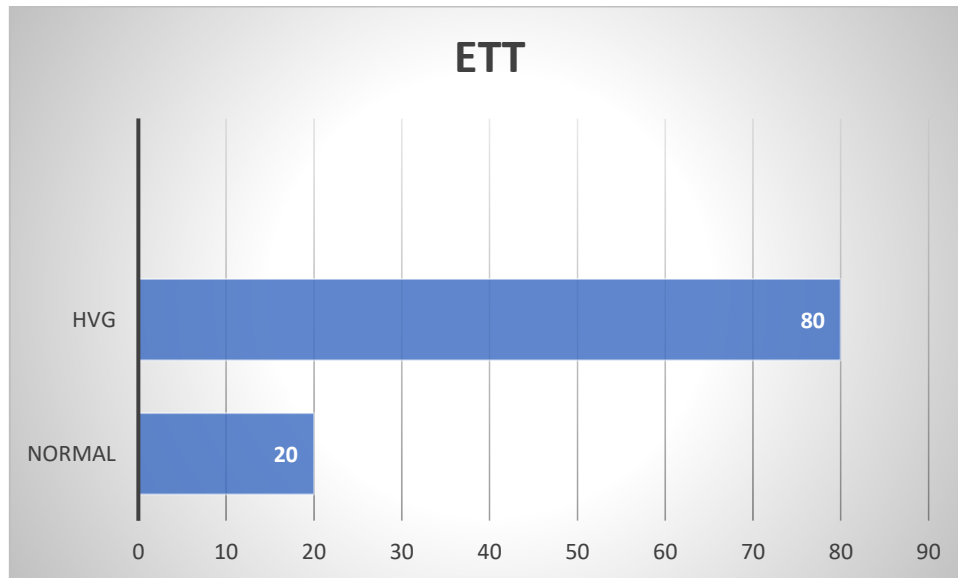
- L'électrocardiogramme.



**Figure 10** : répartition des patients selon la présence d'anomalie à l'électrocardiogramme.

L'hypertrophie ventriculaire gauche était l'anomalie la plus fréquente sur l'électrocardiogramme ; soit 75% des cas.

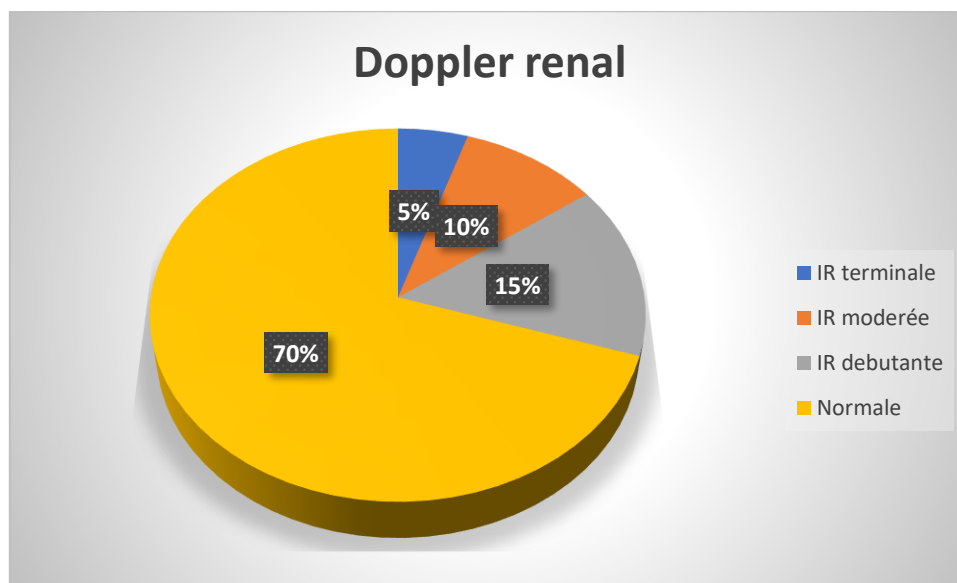
- L'échographie trans thoracique.



**Figure 11** : répartition des patients selon l'HVG à l'échographie trans thoracique.

Quart vingt pour cent des patients présentaient une hypertrophie ventriculaire gauche à l'échographie cardiaque.

- **Le DOPPLER rénal.**



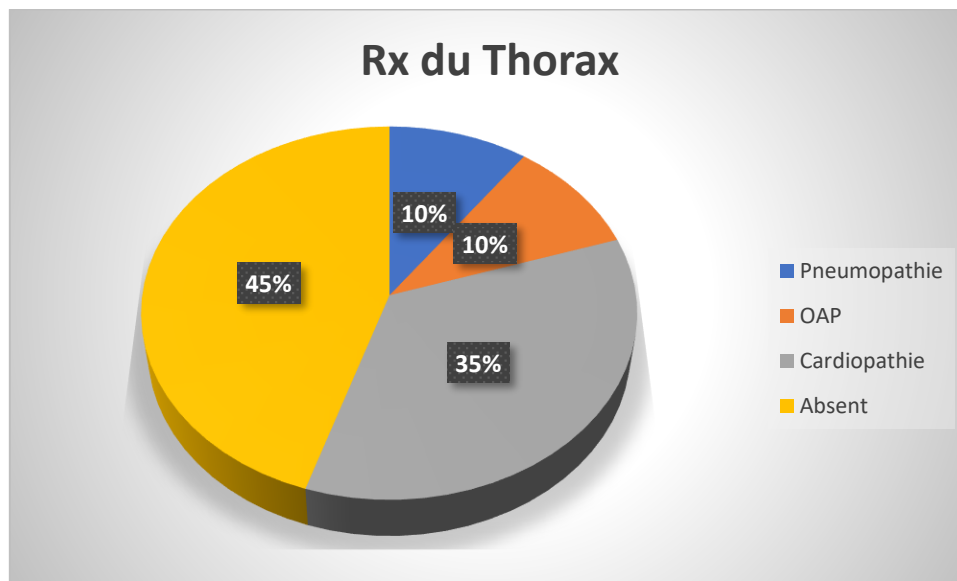
**Figure 12** : répartition des patients selon les anomalies dans le DOPPLER rénal.

Soixante-dix pour cent des patients avait un doppler rénal normal.

L'insuffisance rénale était présente chez 30 % des patients.

- 15% était en IR débutante ;
- 10% était en IR modérée ;
- 5% était en IR terminale

- La radiographie du thorax de face.



**Figure 13** : répartition des patients selon les anomalies à la radiographie du thorax de face.

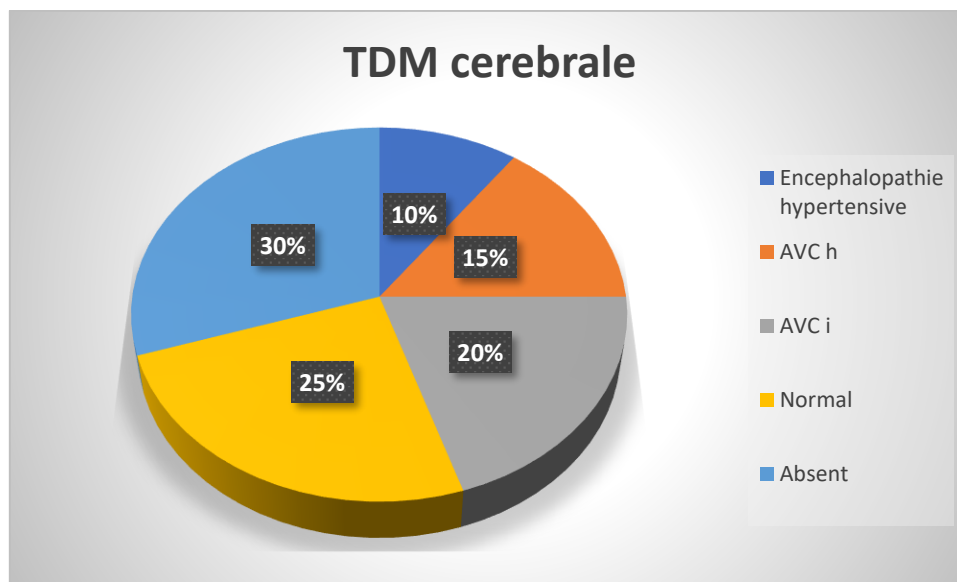
La cardiomégalie était observée chez 35 % des patients ;

La pneumopathie chez 10% des patients ;

Et le syndrome alvéolaire chez 10% des patients.



- La Tomodensitométrie (TDM) cérébrale.



**Figure 14** : répartition des patients selon les anomalies dans la Tomodensitométrie (TDM) cérébrale.

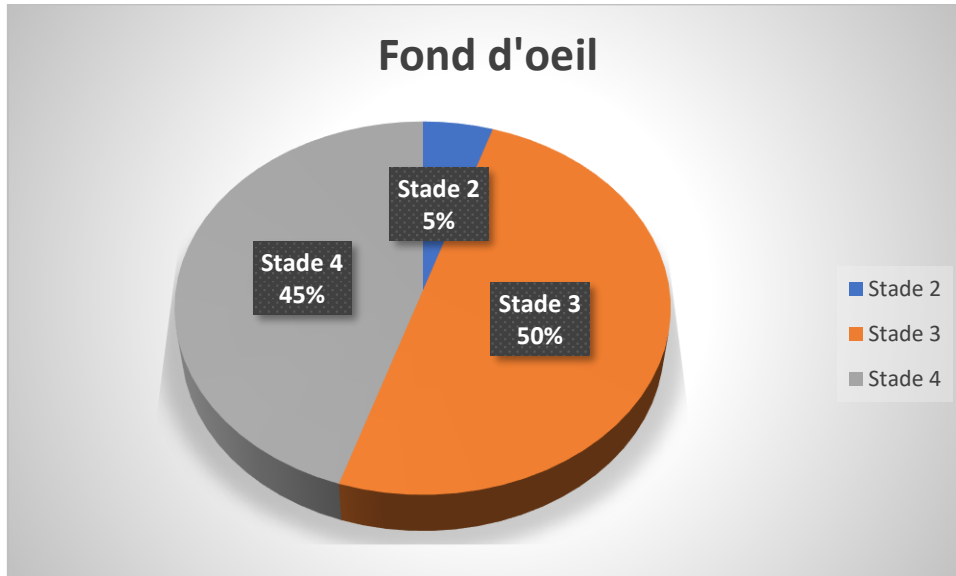
La TDM cérébrale n'a pas été réalisée chez 30% des patients.

Elle était normale chez 25% des patients ;

Trente-cinq pour cent de nos patients ont fait un AVC soit 20 % ischémique ; 15% hémorragique ;

L'encéphalopathie hypertensive était présente chez 10% des patients.

- Le fond d'œil.



**Figure 15** : répartition des patients selon les anomalies au fond d'œil.

Cinquante pour cent de nos patients représentaient une rétinopathie stade 3 et 45% au stade 4.

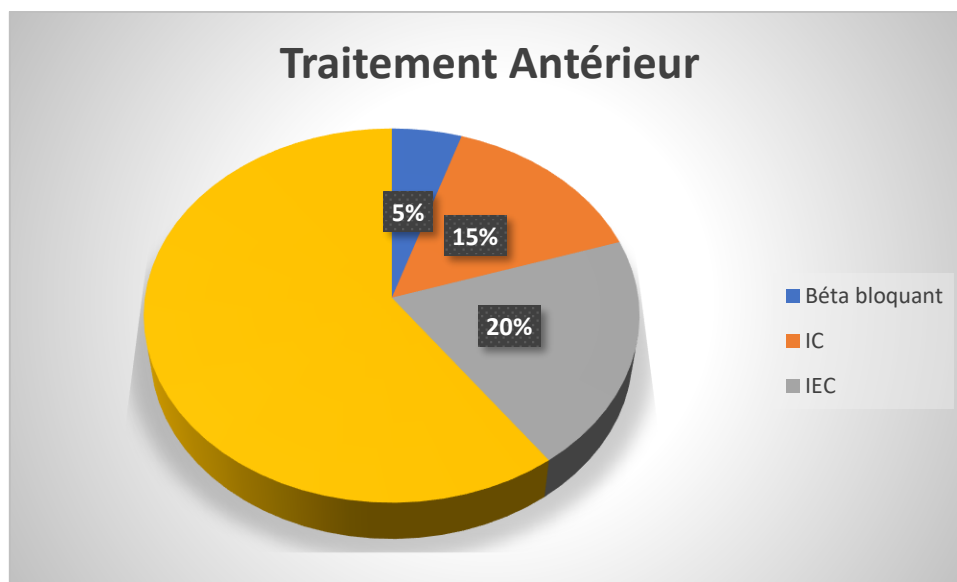
#### 5.4. DONNEES BIOLOGIQUES

**Tableau : répartition des patients selon les paramètres biochimiques.**

<u>Biochimiques</u>	<u>Moyenne</u>	<u>Médiane</u>	<u>Ecart type</u>	<u>Minimum</u>	<u>Maximum</u>	<u>Total</u>
Taux Hb(g/dl)	10,415	10	2,43	7	17,2	20
Nombre de leucocytes(10°g/l)	9.38	8.1	3.88	5	17	20
Glycémie(g/l)	1,19	1.1	0.56	0,64	3	20
Créatininémie(mmol/l)	226,85	118	226.75	70	853	20
Uricémie(mg/dl)	18.31	14.40	11.92	4	5	20
Natrémie (mmol. /l)	128.92	130	4.71	120	135	20
Kaliémie (mmol. /l)	4.58	4,5	1.22	2,6	6,1	20
HDL (g/l)	3.13	3.66	1.83	0.2	5	20
LDL (g/l)	4.14	4.92	2.43	0.24	6.5	20
Triglycéride(g/l)	1.58	1.64	0.34	1.06	2	20
Protéinurie de 24h (g/l)	2.33	2.16	0.41	TSHus	3	20

## 5.5. DONNEES THERAPEUTIQUES

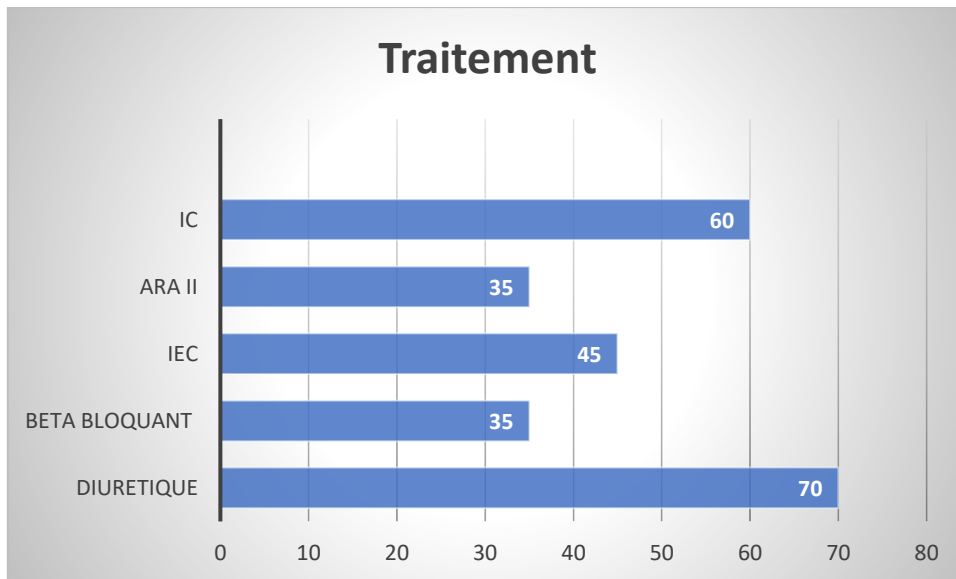
- **Traitement antérieur.**



**Figure 16** : répartition des patients selon la nature du traitement antérieur reçu.

Dans notre étude, 40 % des patients étaient hypertendus connus et sous traitements.

- **Traitements**



**Figure 17** : répartition des patients selon les traitements.

Les diurétiques étaient les plus représentés chez 70% des patients, puis les Inhibiteurs calciques chez 60%, 45% étaient sous Inhibiteurs Enzymes de Conversion, les ARA2 et les bêtabloquants étaient respectivement chez 35% des patients.

# **COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS**

## **6. Commentaires et Discussion**

### **6.1. Limites et contraintes de notre étude**

Notre étude s'était fixée pour objectif de décrire la prise en charge de l'HTA maligne dans le service de cardiologie et des urgences du CHU MERE-ENFANT le LUXEMBOURG.

Nos résultats ne sauraient de ce fait être généralisés à l'ensemble de la population car des cas d'HTAM sont hospitalisés dans d'autres centres de santé.

La principale difficulté rencontrée dans ce travail était liée à l'absence de Consensus dans la définition de l'HTAM surtout au niveau du seuil de la PAD.

Les patients avant leur admission dans le service de cardiologie et/ ou des urgences transitaient le plus souvent soit dans un centre de santé référence ou un cabinet médical de la place.

Un traitement antihypertenseur était le plus souvent mis en place, abaissant ainsi les chiffres tensionnels et constituant un biais dans le recrutement des patients.

En outre ; en raison de moyens financiers des bilans n'étaient pas réalisables chez tous les patients hypertendus y compris le fond d'œil, entraînant ainsi un biais dans la sélection des patients.

## 6.2. Données sociodémographiques

### Sexe :

Le sexe masculin était le plus prédominant dans notre étude avec un sexe Ratio de 1,5.

Van Den Born [13] et Lip [11] avaient noté respectivement un sexe ratio de 2,0 en faveur du sexe masculin.

Dans la littérature [16, 17], on notait également une prédominance Masculine avec un sexe ratio de 2.

Cette prédominance masculine n'a trouvé Aucune explication.

### Age :

L'âge moyen de nos patients était de  $57.7 \pm 17$  ans avec des extrêmes de 26 et de 83 ans.

Houman en Tunisie [9] notait un âge moyen de 55 ans, similaire au nôtre.

YAMEOGO au Burkina Faso [10], Lip en Grande Bretagne [11] et Kadiri au Nigéria [12] trouvaient des résultats proches aux nôtres avec un âge moyen respectif de  $50,9 \pm 11,7$  ;  $48,8 \pm 13$  ans et  $48 \pm 9$  ans dans leurs études.

L'âge moyen des patients dans notre série était supérieur à ceux de Van Den Born aux Pays Bas [13], Herbland en France [14] et Lengani au Burkina Faso [15] qui notaient respectivement un âge moyen de  $44 \pm 12$  ans,  $43 \pm 11$  ans et  $38 \pm 14$  ans.

Les patients dans notre étude étaient en majorité des personnes jeunes. En effet, 65% des patients avaient plus de 50 ans.

Cela peut s'expliquer par l'irrégularité aux soins des patients hypertendus connus depuis des années développant ainsi une HTAM.



### 6.3. Données cliniques

#### ➤ Facteurs de risque cardiovasculaire :

Dans notre étude, les facteurs de risque cardiovasculaires étaient dominés par le tabagisme présent chez 25%, suivis de l'alcoolisme, la sédentarité et l'obésité représenté respectivement chacun chez 20% des patients.

Le diabète était retrouvé chez 10% des patients.

L'association d'au moins deux de ces facteurs de risque était retrouvée chez 85% des patients.

La présence de facteurs de risque cardio-vasculaire est un élément péjoratif quant à l'évolution de l'HTA.

Le diabète constitue un facteur de gravité de la maladie coronaire et cérébraux -vasculaire.

Les lésions coronaires sont plus sévères, la mortalité post infarctus est doublée et une évolution fréquente vers l'insuffisance cardiaque dont le pronostic est grave.

Les patients décèdent dans 75% des cas d'AVC.

Nos résultats sont supérieurs à ceux de Cissé [19] qui trouvait dans sa série 5,1% de patients tabagiques.

Par contre, nos résultats étaient proches de ceux de Kadiri [12] et Houman [9] qui notaient respectivement dans leurs études 24,3% et 34,3% de patients tabagiques.

Dans les pays développés, Van Den Born [13] et Lip [18] trouvaient respectivement 38,5% et 48,7% de patients tabagiques.

Leurs résultats étaient largement supérieurs aux nôtres.

Lip [20] notait dans une étude sur l'effet du tabagisme sur la tension artérielle que les patients tabagiques avaient une PAD supérieure à celle des patients non-fumeurs et que ces patients avaient un taux de survie bas.

Avec l'occidentalisation du mode de vie des populations, la publicité à outrage de la cigarette dans nos contrées, le tabagisme est en train de prendre de l'ampleur dans les pays en voie de développement.

➤ **Motifs de consultations :**

La poussée hypertensive était le principal motif de consultation dans notre étude. Elle était présente chez 90% des patients.

La dyspnée d'effort et l'œdème des membres inférieurs étaient retrouvés chez 40%, l'altération de la conscience chez 35%, les céphalées chez 15% des patients.

Lengani [15] notait une prédominance de la dyspnée avec une fréquence de 47,2% ; les céphalées étaient retrouvées chez 8,3% et le coma chez 5,6% des patients.

Houman [9] avait noté les céphalées chez 68,2% des patients et les troubles de la conscience chez 42,1% des patients.

Herbland [14] dans son étude retrouvait chez 40% des patients la poussée hypertensive comme le motif de découverte de l'HTAM.

Nos résultats étaient différents de ceux de la littérature [21, 17] qui trouvait une prédominance des céphalées dans 60% des cas.

Cette différence s'expliquerait par le fait que les symptômes de début de l'HTAM correspondent également à ceux de la plupart des pathologies tropicales.

Les patients sont traités comme ayant des pathologies tropicales en particulier le paludisme et le diagnostic de l'HTA vient toujours au second plan.

Le diagnostic est alors posé au stade de complication.

Cet état de fait expliquerait également en partie les retards de référence des patients vers les centres de santé adaptés pour la prise en charge.

➤ **Pression artérielle :**

La PAS moyenne dans notre étude était de 218,5 mm Hg et la PAD moyenne de 130 mm Hg. Nos résultats étaient proches à ceux de YAMEOGO au Burkina Faso [10] qui notaient une PAS à  $223,2 \pm 27,8$  mm Hg et PAD à  $142,7 \pm 15,3$  mm Hg.

Van den Born aux Pays Bas [13] trouvait des résultats supérieurs aux nôtres avec une PAD moyenne de  $148 \pm 16$  mm Hg.

Lengani au BF [15] et Efstratopoulos en Grèce [22] notaient respectivement une PAD moyenne de  $136 \pm 15$  mm Hg et  $130,4 \pm 9$  mm Hg.

La différence au niveau des PAD moyennes pourrait s'expliquer par le seuil tensionnel de recrutement des patients dans les différentes études.

Néanmoins dans toutes les études, les patients avaient une PAD moyenne supérieure ou égale à 130 mm Hg répondant ainsi à la valeur seuil de l'HTAM.

La PAS et la PAD sont prédictives des AVC et de la mortalité coronaire [23].

➤ **Fond d'œil :**

Nous avons retrouvé dans notre étude un fond d'œil stade III chez 50% des patients et un fond d'œil stade IV chez 45% des patients.

Un fond d'œil stade III était noté chez 66,7% des patients de sexe masculin contre 37,5% chez les patients de sexe féminin.

Nos résultats étaient proches de ceux de Herbland [14] et YAMEOGO Relwendé Aristide [10] qui trouvaient respectivement dans leurs études un fond d'œil stade III chez 54,8% et 58,9% des patients et un fond d'œil stade IV chez 45,3% et 41,1% des patients.

Nos résultats étaient différents de ceux de Lengani [15], Van Den Born [13] et Efstratopoulos [38] qui trouvaient respectivement dans leurs études un fond d'œil stade IV chez 50%, 51% et 67,5% des patients.

Nos résultats étaient en accord avec ceux de la littérature [21, 24, 17] qui trouvaient un fond d'œil stade III et IV dans 100% des cas selon la définition de l'HTAM.

La prévalence des rétinopathies hypertensives serait plus importante chez les sujets de race noire que le sujet de race blanche.

Cette différence s'expliquerait en grande partie par le niveau élevé des chiffres tensionnels chez le sujet de race noire.

Par contre, la prévalence des rétinopathies hypertensives ne serait pas liée au sexe ni à l'âge des patients [25].

Les signes de rétinopathies hypertensives sont corrélés surtout avec l'élévation de la tension artérielle.

Des récentes études montrent que des lésions du fond d'œil atteignant au moins le stade III sont prédictives d'accidents vasculaires cérébraux, de coronaropathies et de mort subite.

La survenue de ces complications est indépendante du niveau de la pression artérielle, mais est plus importante avec l'association à des facteurs de risque cardiovasculaires [26, 27, 28].

Les rétinopathies hypertensives régresseraient avec un bon contrôle des chiffres tensionnels.

Mais aucune étude ne montrait que la régression des rétinopathies hypertensives lors du traitement anti hypertenseur diminuait la morbidité et la mortalité associées aux manifestations cardiovasculaires [25].

➤ **Hypertrophie ventriculaire gauche :**

**HVG électrique :**

Dans notre étude, l'HVG électrique était retrouvée chez 75% des patients.

Nos résultats étaient similaires à ceux de YAMEOGO [10] et Lip [18] qui trouvaient respectivement dans leurs études une HVG électrique chez 78,6% et 75,3% des patients.

Lengani [15] trouvait une fréquence d'HVG électrique chez 94,4% des patients dans son étude, supérieure à la nôtre.

La fréquence d'HVG électrique dans notre étude était supérieure à celles de Herbland [14] et de Cissé [19] qui trouvaient respectivement 56% et 65,2%.

**HVG échographique :**

L'HVG échographique était retrouvée chez 80% des patients.

Nos résultats étaient similaires à ceux de Efstratopoulos [11] et YAMEOGO [10] qui notaient une HVG échographique chez 83,3% et 81,1% des patients.

Nos résultats étaient inférieurs à ceux de Nadar [29] et Herbland [14] qui trouvaient respectivement dans leurs études une HVG échographique chez 93% et 90%.

L'échocardiographie Doppler a une sensibilité et une spécificité plus grandes que l'ECG dans l'appréciation de l'HVG [30].

Nos résultats étaient en accord avec ceux de la littérature [16, 17] qui notait une fréquence de l'HVG dans 75% des cas.

Nadar [29] dans son étude notait que la durée d'évolution de l'HTA n'influçait pas la survenue de l'HVG au cours de l'HTAM.

Mais si l'HVG était présente, elle pourrait être le signe d'une longue période d'évolution d'une HTA bénigne non diagnostiquée.

L'HVG est un marqueur péjoratif de l'HTA dans la survenue des complications. Plus l'HVG est présente, plus les risques d'événements cardiovasculaires et de décès deviennent importants [31, 29].

L'HVG a elle-même plusieurs conséquences [31] :

- elle est un facteur d'altération de la fonction diastolique ventriculaire ;
- elle favorise l'ischémie myocardique du fait de la gêne apportée à la microcirculation myocardique ;
- elle accroît les conséquences ischémiques de l'athérosclérose coronarienne ;
- elle tend à provoquer une hypertrophie auriculaire gauche et à susciter des troubles du rythme supraventriculaires.

➤ **Atteintes viscérales :**

Dans notre étude, 100% des patients ont présenté au moins une atteinte viscérale supplémentaire en dehors de l'atteinte oculaire.

Nos résultats étaient similaires à ceux de Lengani [15], YAMEOGO [10] et Houman [9] qui notaient respectivement au moins une atteinte viscérale chez 94,4%, 92,9 et 100% des patients.

Nos résultats étaient par contre supérieurs à ceux de Lip [18] qui retrouvait une fréquence de 25,5% de patients ayant au moins une atteinte viscérale.

Les circonstances de découverte de l'HTA en Afrique noire sont des symptômes de gravité, conséquences du diagnostic tardif et du mauvais contrôle de la PA.

La morbidité hypertensive est ainsi élevée en milieu hospitalier [32].

En plus, l'ignorance de nos populations vis-à-vis de l'HTA et leurs conditions socio-économiques faibles seraient des facteurs limitant leur prise en charge correcte et favorisant ainsi la survenue des complications.

Il est reconnu que l'HTAM est plus fréquente, plus précoce et le plus souvent associée à des atteintes des organes cibles chez le sujet noir que chez le sujet blanc [18, 13].

Dans les pays développés, avec les systèmes de sécurité sociale et d'assurance maladie, les malades consulteraient dès les premiers symptômes permettant de poser le diagnostic avant l'installation de complications graves.

L'HTAM survenait, la plupart du temps dans ces pays chez les patients dits « exclus du système sanitaire » [33]

➤ **Atteinte cardiovasculaire :**

L'atteinte cardiovasculaire était retrouvée chez 80% des patients dans notre série. L'atteinte cardiovasculaire était représentée par l'insuffisance cardiaque chez 70% des patients et l'œdème aigu du poumon chez 10%.

YAMEOGO [10] et Cissé [19] trouvaient des résultats proches aux nôtres avec une fréquence de l'atteinte cardiovasculaire respectivement chez 73,2% et 74,4% des patients.

Dans les mêmes études, YAMEOGO [10] et Cissé [19] notaient respectivement une insuffisance cardiaque chez 78,1 % et 72,4% des patients.

Nos résultats étaient supérieurs à ceux de Lengani [15] et Lip [18] qui notaient respectivement un taux d'insuffisance cardiaque chez 61% et 11,5% des patients dans leurs séries.

Nos résultats étaient supérieurs à ceux de la littérature [21] qui notait une insuffisance cardiaque dans 20 – 40% des cas.

Ces résultats pourraient s'expliquer par le fait que les malades consultent au stade de complications.

Ce retard diagnostique associé au mauvais contrôle tensionnel et la sévérité de l'HTA favoriseraient la survenue des complications cardiaques.

➤ **Atteinte neurologique :**

Les patients ayant présenté une atteinte neurologique dans notre étude étaient de 45%.

L'AVC a été prédominant dans 77,8% des cas.

La forme ischémique a été notée chez 44,4% tandis que la forme hémorragique a été constatée chez 33,3% des patients.

L'encéphalopathie hypertensive a été notée chez 22,2% des patients.

Nos résultats étaient similaires à ceux de YAMEOGO [10] qui avait trouvé 48,2% d'atteinte neurologique.

La forme hémorragique qui était notée chez 51,9% et la forme ischémique était constatée chez 33,3% des patients.

L'encéphalopathie hypertensive était trouvée chez 14,8% des patients.

Cissé [19] trouvait 23,1% de patients ayant une atteinte neurologique.

Les AVC hémorragiques représentaient 72,1% des atteintes neurologiques.

Houman [9] notait 26,3% d'atteinte neurologique et les AVC représentaient 70% des atteintes neurologiques.

Dans leurs études Van Den Born [13] et Lip [18] trouvaient respectivement une atteinte neurologique chez 17,2% et 11,4% des patients.

Nos résultats étaient supérieurs à toutes ces études précédemment citées en ce qui concernait les atteintes neurologiques.

Par contre, pour ce qui était des atteintes spécifiques des pathologies neurologiques, nos résultats étaient similaires aux études suscitées et montraient une fréquence élevée des AVC.

Dans notre étude, les résultats pourraient s'expliquer par un retard diagnostique.

Ce retard serait lié aux conditions socioéconomiques et culturelles des patients dans notre contexte.

Il est admis que l'HTA augmenterait de façon considérable le risque d'AVC qu'il soit ischémique ou hémorragique.

Le facteur précipitant serait l'augmentation rapide de la tension artérielle entraînant une perte de l'autorégulation vasomotrice des vaisseaux cérébraux [23, 17].

➤ **Atteinte rénale :**

La créatininémie moyenne était de 226,85  $\mu\text{mol/L}$  avec des extrêmes de 70 et de 853 dans notre série.

Lengani [15] et Houman [9] trouvaient respectivement dans leurs études une créatininémie moyenne de  $956 \pm 1095 \mu\text{mol/L}$  et  $537,6 \mu\text{mol/L}$ , supérieure à la nôtre.

Nos résultats étaient supérieurs à ceux de Lip [18] et Van Den Born [13] qui notaient respectivement une créatininémie moyenne de  $159 \mu\text{mol/L}$  et  $184 \mu\text{mol/L}$ .

Cissé [19] et Efstratopoulos [22] trouvaient respectivement dans leurs études une insuffisance rénale chez 64,5% et 68,8% des patients. Leurs résultats étaient supérieurs aux nôtres.

D'une manière générale, nous avons noté une altération de la fonction rénale.

Mais la créatininémie était plus élevée du fait de la sévérité de l'HTA.

En effet, Lengani notait que les patients hypertendus avaient une IR dans 53,5% des cas. C'était donc les signes fonctionnels des atteintes rénales qui motivaient le plus souvent la primo consultation des Hypertendus [34].

Scarpelli en Italie [35] notait que si le taux de créatininémie à l'admission était supérieur à  $176,8 \mu\text{mol/L}$ , la possibilité d'évolution vers l'IRC était importante même si la PA était bien contrôlée.

L'atteinte rénale était représentée par l'insuffisance rénale. Dans notre étude, nous avons retrouvé 30% de cas d'insuffisance rénale.

Parmi ces insuffisances rénales 50% étaient modérée, 33,3% débutante et 16,7% terminale.



## **6.4. TRAITEMENTS**

### **6.4.1. NOMBRE DE MEDICAMENTS ANTIHYPERTENSEURS**

L'association de deux médicaments antihypertenseurs était la plus fréquente soit 45% des patients.

Quart vingt dix pour cent de nos patients avaient reçu au moins deux médicaments antihypertenseurs.

Dans les études de Houman [9] et Herbland [14], tous les patients avaient reçu au moins deux médicaments antihypertenseurs.

L'association de quatre médicaments antihypertenseurs était retrouvée chez 56% des patients par Herbland [14].

Cunha [36] avait trouvé une monothérapie chez 47,2% des patients et 52,8% des patients avaient reçu au moins deux médicaments antihypertenseurs.

Une bithérapie doit être envisagée en première intention surtout lorsque le risque cardiovasculaire est élevé, c'est-à-dire chez les patients à PA haute (PAS > 200 mm Hg ou PAD >100 mm Hg) ou lorsqu'une PA moins élevée est accompagnée de multiples facteurs de risque, d'une atteinte des organes cibles, d'un diabète, d'une néphropathie ou d'une maladie cardiovasculaire [23].

L'association des médicaments antihypertenseurs a pour but de faire baisser les chiffres tensionnels de façon rapide en fonction des indications afin d'éviter les complications. Cette association entraîne une augmentation du coût de la prise en charge des patients. Ce coût de la prise en charge fait la difficulté de l'observance et du suivi des patients hypertendus dans notre contexte.

### 6.4.2 Type de médicaments antihypertenseurs

Dans notre série, les médicaments antihypertenseurs les plus utilisés étaient les diurétiques chez 70% des patients et les IC chez 60%, ensuite les IEC chez 45%.

Par contre les ARA II et les bêtabloquants ont été utilisés respectivement chez 35% des patients.

Herbland [14] retrouvait que les inhibiteurs calciques étaient utilisés chez 85% des patients et les bêtas bloquants chez 65%.

Tous les patients étaient sortis soit avec une IEC soit un ARA II. Lors du suivi, les inhibiteurs calciques étaient utilisés dans la même étude chez 95% des patients, les IEC chez 78% et les ARA II chez 43% des patients.

Houman [9] trouvait dans son étude une utilisation des diurétiques et des antagonistes centraux chez tous les patients.

Notre attitude était en accord avec celle de la littérature [16, 17] où les inhibiteurs calciques étaient utilisés en première intention dans l'HTAM en l'absence de contre-indications.

L'association avec les IEC ou les ARA II est liée à leurs effets sur la PA mais surtout leurs effets bénéfiques sur la morbidité et la mortalité cardiovasculaire et rénale.

En effet, le pronostic de l'HTAM a évolué de façon favorable depuis l'avènement des médicaments agissant sur le système aldostérone angiotensine, les IEC et les ARA II.

Ces molécules s'opposent aux phénomènes physiopathologiques de l'HTAM et offrent de nouvelles options thérapeutiques pour cette pathologie [14].

Dans notre étude, des complications telles que les décompensations cardiaques et/ou l'insuffisance rénale étaient fréquentes c'est pourquoi les diurétiques étaient les plus utilisées dans le but d'améliorer la diurèse.

## 7 SUIVI DE DU PATIENT HYPERTENDU

D'une manière générale, le suivi doit être d'autant plus rigoureux et répété que le risque cardiovasculaire est élevé.

Pendant la période d'instauration du traitement, une consultation mensuelle pendant les 6 premiers mois est recommandée, jusqu'à atteindre l'objectif tensionnel.

Une consultation tous les 3 à 6 mois est ensuite recommandée afin de rechercher des facteurs de risque cardiovasculaire, mesurer la pression artérielle, réaliser un examen clinique complet recherchant des complications cardiovasculaires et vérifier l'observance thérapeutique du patient. (37,38,39,40)

Concernant les examens complémentaires, certaines recommandations conseillent la réalisation d'un bilan annuel (39,40), pour d'autres, le bilan doit être fait au moins tous les deux ans. (37)

Il doit comprendre un bilan biologique :

Ionogramme sanguin (37,38,39)

Créatinine et calcul du DFG (à répéter de manière plus rapprochée si insuffisance rénale ou diabète) (37,38,39,40)

Profil lipidique : Cholestérol Total, HDLc, LDLc, Triglycérides (37,38)

Glycémie à jeun (37)

Transaminases si traitement associé à des statines

Micro albuminurie (37)

Un ECG 12 dérivations au moins tous les 2 ans est également recommandé par l'ESC (European Society of Cardiology). (37)

Après introduction ou changement de posologie des diurétiques, des IEC ou des ARAII, un contrôle de l'ionogramme sanguin et de la créatinine est nécessaire (39), dans un délai d'une à deux semaines. (41)

# **CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

## **6. CONCLUSION**

L'HTA maligne associe une HTA à chiffre élevé et des dysfonctions d'organe par un mécanisme microvasculaire ischémique.

La majorité des cas concernent maintenant des patients noirs atteints d'HTA essentielle, non ou mal traitée.

Sa prise en charge doit être précoce et adaptée afin d'éviter la survenue des complications qui grèvent le pronostic fonctionnel et vital chez ces patients.

Même avec un traitement antihypertenseur adapté, les patients ayant fait un épisode d'HTAM ont des lésions vasculaires chroniques et sont à haut risque de coronaropathie, d'atteinte cérébrovasculaire et d'insuffisance rénale progressive.

L'accent doit être mis sur la prévention par l'amélioration de l'accessibilité aux médicaments afin d'améliorer l'observance du traitement. Un accent sur la sensibilisation de la population et l'implication des cliniciens dans l'appréciation de cette pathologie.

## 7. RECOMMANDATIONS :

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

### ❖ **Ministère de la santé :**

- Elaboration d'une politique nationale de prévention et de lutte contre les facteurs de risque pour limiter l'impact morbide de l'HTA difficiles à contrôler au stade de complications.
- Aménagement dans les services de cardiologie d'une unité autonome de soins intensifs pour la prise en charge de complications liées à l'HTA et les autres pathologies cardiovasculaires.
- Formation et répartition sur l'ensemble du territoire d'un grand nombre de médecins cardiologues.
- Mise à la disposition de la population des anti-hypertenseurs de qualité et à faible cout.

### ❖ **Médecins Généralistes :**

Assurer un dépistage précoce et un traitement adéquat de l'hypertension non compliquée par des formations médicales continues.

### ❖ **Cardiologues :**

- Elaboration des protocoles de prise en charge de l'HTA en tenant compte des facteurs de risques, du profil général du patient et du grade de l'HTA.

### ❖ **Population :**

- Consulter précocement dès l'apparition des signes mineurs en vue d'une prise en charge correcte qui évitera les complications.
- Observer le traitement en vue de diminuer les risques de complication.
- Corriger les facteurs de risque (obésité, sédentarité, tabagisme).

# **REFERENCES**

## 8. REFERENCES

1. Recommandations ESH 2007 pour la prise en charge de l'hypertension artérielle. *J hypertens* 2007 ; 25 : 1105- 87
2. Keith NM, Wagener HP, Barker NW Some different types of essential hypertension: their course and prognosis. *Am J Med Sci* 1974 ; 268 :336–45
3. Akimoto T, Muto S, Ito C, et al Clinical features of malignant hypertension with thrombotic microangiopathy. *Clin Exp Hypertens* 2011 ; 33 :77–83
4. Wong TY, Mitchell P Hypertensive retinopathy. *N Engl J Med* 2004 ; 351 :2310–7
5. Zerue C, Oluwole K, Adejorin D, et al (2014) Malignant hypertension with thrombotic microangiopathy and persistent acute kidney injury (AKI). *Clinical Kidney Journal* 7 :586–9
6. *Réanimation* (2015) 24 :165-171 DOI 10.1007/s13546-015-1051-9
7. OULD ELHOUSSEINE :  
Les aspects cliniques thérapeutiques et évolutives de l'HTA maligne au cours de l'insuffisance rénale : A propos de 33 cas dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du POINT G
8. 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.
9. Houman H, Tougourti N, Hamza M, Louzir M B, Bokri H, Mliled M. Hypertension artérielle maligne : A propos de 38 cas. *Tunisie Med.* Janvier 1990 ; 68,1 :23-27.
10. YAMEOGO Relwendé Aristide 11 BP 804 CMS Ouagadougou 11
11. Lip G Y H, Lane V, Agashi S, Elliot A, Beevers M, Beevers D G. Incidence of malignant phase hypertension in a multiethnic population:  
The West Birmingham malignant hypertension register. *AJH* 2003 ;16, 5: part 2.
12. Kadiri S, Olutadi B O, Osobamiro O. Factors influencing the development of malignant hypertension in Nigeria. *J Hum Hypertens* 2000 ; 14 : 171- 74.
13. Van Den Born Bert Jan H, Koopmans Richards P, Groeneveld Johan O, Van Montfrans Gert A. Ethnic disparities in the incidence, presentation and complications of malignant hypertension. *J Hypertens* 2006, 24 : 2299- 04.
14. Herbland A, Lasserre R, Minifie C, Lemetayer P, Clementy J, Gosse P. Hypertension artérielle maligne :  
Evolution chez 42 patients. *Arch Mal Cœur* 2004 ; 97 : 295- 04.



15. Lengani A, Laville M, Kaboré J, Ouedraogo C, Traoré R, Zoungrana R, Zech P. Aspects cliniques de l'hypertension artérielle maligne au Burkina Faso. *Cardiol Trop*, 1996 ; 22, 88 : 107-113.
16. Kitiyakara C, Guzman NJ. Malignant hypertension and hypertensive emergencies. *J Am Soc Nephrol* 1998 ;9 :133-42.
17. Samy-Modeliar S., B. de Cagny, Fournier A., Slama M. Hypertension artérielle maligne. *Réanimation* 2003 ; 12 :297-05.
18. Lip G Y H, Beevers M, Beevers D G. Do patients with novo hypertension differ from those with previously known hypertension when malignant phase hypertension occurs? *AJH* 1999 ;12, 4 : part 2
19. Cissé M. Morbidité hypertensive dans les services de médecine interne et de cardiologie du CHUYO. Thèse Med, Université de Ouagadougou, FSS 39 ; 1999 : 102.
20. Lip G Y H, Lane D A, Beevers D G. Smoking status in relation to blood pressure and all cause mortality in an epidemiological study of blood pressure in a multiethnic community: the Birmingham factory screening project. *AJH* 2003 ; 16, 5 : part 2.
21. Kanfer A. Hypertension artérielle maligne. EMC (Elsevier, Paris), Cardiologie - Angéiologie, 11-301-K-20, 1998.
22. Efstratopoulos A D, Voyaki S M, Lydakis H, Meikopoulos M, Kolehas Ch, Karabatsaki H, Eliadi H. Malignant hypertension: the 10-year experience of a hypertension in Athens. *AJH* 1999 ; 12 : N°4 part2.
23. Recommandations ESH 2007 pour la prise en charge de l'hypertension artérielle. *J hypertens* 2007 ; 25 : 1105- 87
24. Samy-Modeliar S., Vaida I, Maizel J, Airapetian N, B. de Cagny, Slama M. Hypertension artérielle en réanimation. *Réanimation* 2008 ; 17 :137-45.
25. Wong Tien Y, Mitchell P. Hypertensive retinopathy. *NEJM* 2004 ; 351 : 2310-17.
26. Duncan B, Wong T Y, Tyroler H A, Davis C E, Fuchs F D. hypertensive retinopathy and incident coronary heart disease in high-risk men. *Br J Ophtalmol* 2002 86 :1002-6
27. Wong Tien Y, Mitchell P. Hypertensive retinopathy. *NEJM* 2004 ; 351 : 2310-17.
28. Wong T Y, Kleine R, Sharrett A R, et Al. Cerebral white matter lesion, retinopathy and incident clinical stroke. *JAMA* 2002 ; 288 : 67-74.

29. Nadar S, Beevers D G, Lip G Y H. Echographic changes in patient with malignant phase hypertension: the West Birmingham malignant hypertension register. *J Hum Hypertens* 2005,19 : 69-75.
30. Albergel E. Hypertension artérielle : retentissement cardiaque de l'hypertension : in Albergel E, Cohen A, Guéret P, Roudaut R, Eds. *Echographie clinique de l'adulte*, vol 2, Estem DeBoeck ; 2003 : 923-50.
31. Froment A, Gouton M. Hypertension artérielle. 29 : 309-29 in : Delahaye J, Eds. *Cardiologie pour le praticien*. Masson 2ème éd. 2000 : 476
32. Lengani A, Samadoulougou A, Cissé M. Caractéristiques de l'atteinte rénale dans la morbidité hypertensive de l'adulte au Burkina Faso. *Arch Mal Cœur* 2000, 93,8 : 1053-57.
33. Samy-Modeliar S., B. de Cagny, Fournier A., Slama M. Hypertension artérielle maligne. *Réanimation* 2003 ; 12 :297-05.
34. Lengani A, Samandoulougou A. Primo consultation néphrologique. *Burkina Med* 1998 ; 2,1 : 54-7.
35. Scarpelli P T, Livi R, Casseli G M, Di Maria L, Teghini L, Montemurro V, Toti G, Becucci A. Accelerated (malignant) hypertension: A study of 121 cases between 1974 and 1996. *J Nephrol* 1997 ; 10,4 : 207-15.
  
36. Cunha P G, Colter J, Alves G, Calheiros J M, Matos E. Accelerated malignant hypertension and renal disease. *Eur J Int Med* 2003; 14: S1-S159
37. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K et al. 2013 ESH/ESC Practice guidelines for the management of arterial hypertension. *Blood Press* 2014 Feb ; 23(1) : 3-16.
38. Hackam DG, Quinn RR, Ravani P et al. The 2013 Canadian Hypertension Education Program recommendations for blood pressure measurement, diagnosis, assessment of risk, prevention and treatment of hypertension. *Can J Cardiol* 2013 May ; 29(5) : 528-42
39. Blacher J, Halimi JM, Hanon O et al. Management of arterial hypertension in adults: 2013 guidelines of the French Society of Arterial Hypertension. *Presse Med* 2013 May ; 42(5) : 819-2
40. Seedat YK, Rayner BL et al. South African hypertension guideline 2011. *S Afr Med J*,2011 Dec 14; 102(1 Pt 2): 57-83. Erratum in : *S Afr Med J* 2012 Feb ;102(2) :94.
41. Chiang CE, Wang TD, Li YH et al. 2010 guidelines of the Taiwan society of Cardiology for the management of hypertension.

42. Hannadouche T. HTA et néphroangiosclérose. Sept 2007 ECN. Consulté le 01 octobre 2008 sur le site [www.nephrohus.org](http://www.nephrohus.org).
43. Samy-Modeliar S., Vaida I, Maizel J, Airapetian N, B. de Cagny, Slama M. Hypertension artérielle en réanimation. *Réanimation* 2008 ; 17 :137-45.
44. Recommandations ESH 2007 pour la prise en charge de l'hypertension artérielle. *J hypertens* 2007 ; 25 : 1105- 87
45. Zafrani L, Kanfer A. Hypertension artérielle maligne. EMC (Elsevier, Paris), Cardiologie- Angéiologie, 11-301-K-20, 2007
46. Gifford Jr R W. Management of hypertension crisis. *JAMA* 1991 ; 266 : 829-35.
47. . Kincaid, Smith P. Malignant hypertension. *J Hypertens* 1991 ; 9 : 893-9.
48. Lip G Y H, Lane V, Agashi S, Elliot A, Beevers M, Beevers D G. Incidence of malignant phase hypertension in a multiethnic population: the West Birmingham malignant hypertension register. *AJH* 2003 ;16, 5 : part 2.
49. Gombet Th, Ellenga- Mbolla BF, Ikama M S, Okiemy G, Etitélé F. Urgences cardiovasculaires au Centre Hospitalier et Universitaire de Brazzaville. *Med Afr Noire* 2007 ; 5410 : 505-11.
50. Cissé M. Morbidité hypertensive dans les services de médecine interne et de cardiologie du CHUYO. Thèse Med, Université de Ouagadougou, FSS 39 ; 1999 : 102.
51. Froment A, Gouton M. Hypertension artérielle. 29 : 309-29 in : Delahaye J, Eds. *Cardiologie pour le praticien*. Masson 2ème éd. 2000 : 476
52. Roquebrunt J P. Epidémiologie de l'HTA essentielle- Lyon méditerranée Médicale. *Médecine du Sud Est* 1993 ; 20 : 1410-14.
53. Kitiyakara C, Guzman NJ. Malignant hypertension and hypertensive emergencies. *J Am Soc Nephrol* 1998 ;9 :133-42.
54. Gudbrasson T, Hansson L, Herlitz H, Andren L. Malignant hypertension: improving prognosis in a rare disease in: J A Pinto, I Baboin H, Eds. *Renal changes in secondary hypertension. A review international congress series*1237 2002: 47-5.
55. Lip G Y H, Beevers M, Beevers D G. Do patients with novo hypertension differ from those with previously known hypertension when malignant phase hypertension occurs ? *AJH* 1999 ;12, 4 : part 2
56. Campos C, Seguira V, Rodicio J L. investigations in secondary hypertension: renal disease in : Zanchetti A, Hansson L, Rodicio J L, Eds. *Hypertension*. London Mc Graw Hill international ;2001 : 119-26.

57. Olson J L. Hypertension: essential and secondary forms. In : Jennette J Ch, Olson J L, Schwartz M, Silva F G, Eds. Heptinstall's pathology of the kidney. Section IV, vascular disease, 5th edn., Lippincott- Raven Philadelphia, PA, USA, 1998: 943-01.
58. Samy-Modeliar S., Vaida I, Maizel J, Airapetian N, B. de Cagny, Slama M. Hypertension artérielle en réanimation. *Réanimation* 2008 ; 17 :137–45.
59. Luke R G. hypertension in renal transplant recipients. *Kidney Int* 1987 ;31: 1024- 37.
60. Hannedouche T. HTA reovasculaire- Sténose de l'artère rénale. Janv. 2008 ECN item 130-134. Consulté le 5 avril 2008 sur le site [www.nephrohus.org](http://www.nephrohus.org).
61. Cohen A. Hypertension artérielle de l'adulte : diagnostic et bilan, in : Cohen A, Eds. *Cardiologie et pathologie vasculaire. Collection Medline* 1991 : 830.
62. Hannedouche T. Hyperaldostéronismes primitifs. Oct. 2007 ECN item 219-139. Consulté le 5 avril 2008 sur le site [www.nephrohus.org](http://www.nephrohus.org).
63. Hannedouche T. HTA secondaires. Sept 2007 ECN. Consulté le 5 avril 2008 sur le site [www.nephrohus.org](http://www.nephrohus.org)
64. Hannedouche T. Pseudo hyperaldostéronisme. Oct. 2007 ECN. Consulté le 5 avril 2008 sur le site [www.nephrohus.org](http://www.nephrohus.org).
65. Briones Garduno J C, Gomez Bravo Topete E, Avila Esquivas F, Diaz de Leon Ponce M. Toluca experience preeclampsia- eclampsia, *Circulation* 2005 ; 73 : 101-5.
66. Samy-Modeliar S., B. de Cagny, Fournier A., Slama M. Hypertension artérielle maligne. *Réanimation* 2003 ; 12 :297–05.
67. Girerd XMS. Urgence hypertensive : définition, classement, physiopathologie. *Réa Urg* 1994 ;3 :509–11.
68. Elliot W J. clinical features and management of selected hypertensives emergencies. *J Clin Hypertens* 2004 ; 6,10 : 587-92.
69. Scarpelli PT, Gallo M, De Cesaris F, Chiari G, Dedola G, Cappeli S, et al. Continuing follow-up of malignant hypertension. *J Nephrol* 2002 ;15 :431–7.
70. Kaplan NM. Treatment of hypertensive emergencies and urgencies. *Heart Dis Stroke* 1992 ; 1 :373–8.
71. Kanfer A. Hypertension artérielle maligne. EMC (Elsevier, Paris), *Cardiologie - Angéiologie*, 11-301-K-20, 1998.
72. Cove DH, Seddon M, Fletcher RF, Dukes DC. Blindness after treatment for malignant hypertension. *BMJ* 1979 ;2 :245–6.

- 73.** Isles CG, McLay A, Jones JM. Recovery in malignant hypertension presenting as acute renal failure. *Q J Med* 1984 ;53 : 439-52.
- 74.** Hricak H, Cruz C, Romanski R. Renal parenchymal disease : sonographic histologic correlation in : Zabsonre P, Bamouni A, Zongo J, Lengani A, Dyemkouma A. Echographie rénale et insuffisance rénale chronique au cours de l'hypertension artérielle en Afrique Sub-saharienne. *Med Afr Noire* :2001 ; 4889 : 363-67.
- 75.** Pickering T G, Herman L, Devereux R B, James G D, Sos T A et all. Recurrent pulmonary oedema in hypertension due to bilateral artery stenosis: treatment by angioplasty or surgical revascularization. *Lancet* 1988 ; 2 : 551-52.
- 76.** Isles C G. Malignant hypertension and hypertensive encephalopathy in: Swales J O, Eds. *Textbook of hypertension Oxford: Blackwell Scientific publications* 1994: 1233-48.
- 77.** Fenves AZ, Ram CV. Drug treatment of hypertensive urgencies and emergencies. *Semin Nephrol* 2005 ;25 :272-80.
- 78.** Varon J, Marik PE. Clinical review: the management of hypertensive crises. *Crit Care* 2003 ;7 :374—84.
- 79.** Hirschl MM, Seidler D, Zeiner A, Wagner A, Heinz G, Sterz F, et al. Intravenous urapidil versus sublingual nifedipine in the treatment of hypertensive urgencies. *Am J Emerg Med* 1993 ;11 :653-6.
- 80.** Van Aken H, Puchstein C, Anger C, Lawin P. The influence of urapidil, a new antihypertensive agent, on cerebral perfusion pressure in dogs with and without intracranial hypertension. *Intensive Care Med* 1983 ;9 :123-6.
- 81.** Zannad F. Les traitements de l'hypertension artérielle utilisables au service d'urgence. *Réan Urg* 1994 ; 3 :521-6.
- 82.** Neutel JM, Smith DH, Wallin D, Cook E, Ram CV, Fletcher E, et al. A comparison of intravenous nicardipine and sodium nitroprusside in the immediate treatment of severe hypertension. *Am J Hypertens* 1994 ;7 :623- 8.
- 83.** Marty J, Kirsteter P, Cantineau JP, Couderc E, Lefevre P, Lagoueyte JF, et al. Esmolol attenuation of hemodynamic changes in resuscitation of hypertensive and coronary patients. *Ann Fr Anesth Reanim* 1989 ;8 :95.
- 84.** Wiest DB, Garner SS, Uber WE, Sade RM. Esmolol for the management of pediatric hypertension after cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 115 :890-7.

# **ANNEXES**

## **ANNEXES**

**Fiche d'enquête N° .....**

**Date d'enregistrement** : .....

**Numéro de dossier** : .....

### **Données socio-démographiques**

Age : ...                      Sexe : M...      F...                      Ethnie : .....

Résidence : Bamako ...                      Hors Bamako ...

Profession : Femme au foyer ...      Cultivateur ...      Étudiant/ élève ...

                    Commerçant ...      Fonctionnaire ...      Si autres préciser.....

Situation matrimoniale : Marié ...      Célibataire ...      Divorcé ...      Veuve / VEUF ...

### **Données cliniques**

#### **Antécédent :**

#### **Médicaux :**

Dyslipidémie ...      HTA ...      Diabète ...      Phéochromocytome ...      Hyperthyroïdie ...

Nature du suivi : régulier ...                      Irrégulier ....

#### **Chirurgicaux :**

Oui ...                      Non ...                      Si oui nature .....

#### **Antécédent familial :**

HTA ...                      Diabète ...                      Autres .....

#### **Facteurs de risque**

Tabac ...                      Alcool ...                      Sédentarité ...                      Drogue ...

Obésité/surpoids ...                      Prise de médicaments traditionnels ...

#### **Motif d'hospitalisation :**

Céphalée ...                      Vertige ...                      Palpitation ...

Dyspnée d'effort ...                      Acouphène ...                      Phosphène ...

Convulsion ...                      Coma ...                      Épistaxis ...

AEG ...                      Déficit moteur ...

Chiffre tensionnel :                      P A S : ....                      P A D : ....

#### **Complications**

Néphropathie ...                      Rétinopathie ...                      Cardiopathie ...                      AVC...

**PRISE EN CHARGE DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE MALIGNE DANS LE SERVICE DE  
CARDIOLOGIE DU CHUM LE LUXEMBOURG**

---

AOMI ...                      OAP ...

**Donnes paracliniques :**

**Imageries :**

ECG

.....  
.....

ECHOCOEUR

.....  
.....

RX THORAX

.....  
.....

TDM CEREBRALE

.....  
.....

FO : Stade 1 ...    Stade 2 ...    Stade 3 ...    Stade 4 ...

**Biologie :**

NFS .....

GLYCEMIE .....

CREAT .....

URICEMIE .....

IONOGRAMME .....

LIPIDOGRAMME .....

TS Hus .....

FT4 .....

Cortisolémie de 24h .....

**Traitement :**

Diurétique ...                      IEC ...                      ARA2 ...

Bêtabloquant ...                      IC ...



## **RESUME**

Cette étude prospective de l'hypertension artérielle maligne a été réalisée dans le service de cardiologie du CHU-ME le LUXEMBOURG durant la période du 1er janvier 2021 au 31 décembre 2021.

L'objectif était d'étudier la prise en charge de l'HTAM dans le service de cardiologie du CHU-ME « Le Luxembourg ».

La fréquence de l'HTAM était de 3.16.

Le sexe masculin était prédominant avec un sexe ratio de 1,5.

L'âge moyen était de 57,7 +/- 17 ans.

L'ancienneté moyenne d'évolution de l'HTA était de 8,6 ans, 40% des patients se savaient hypertendus.

L'association d'au moins deux des facteurs de risques étaient retrouvées chez 85% des patients.

La poussée hypertensive était le principal motif d'hospitalisation (90%).

La pression artérielle diastolique moyenne était de 130 mm Hg.

Nous avons retrouvé un fond d'œil stade III chez 50% des patients et un fond d'œil stade IV chez 45% des patients.

L'AVC représentaient 77,8% des atteintes neurologiques.

L'atteinte cardiovasculaire était représentée par l'insuffisance cardiaque chez 70% des patients.

L'hypertrophie ventriculaire gauche électrique était présente dans 75% des cas et échographique dans 80%.

Une atteinte viscérale a été notée dans 100% des cas.

Les atteintes viscérales étaient rénales dans 30%, cardiaque dans 80% et neurologique dans 45% des cas.

Le traitement était basé sur l'association d'au moins deux anti hypertenseurs.

Les médicaments antihypertenseurs les plus utilisés étaient les diurétiques chez 70% des patients et les IC chez 60%.

Venait en 3eme position les IEC chez 45%.

**PRISE EN CHARGE DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE MALIGNE DANS LE SERVICE DE  
CARDIOLOGIE DU CHUM LE LUXEMBOURG**

---

Les ARA II et les bêtabloquants ont été utilisés respectivement chez 35% des patients.

Les décompensations cardiaques et/ou l'insuffisance rénale étaient plus représentées c'est pourquoi les diurétiques étaient les plus utilisées dans le but d'améliorer la diurèse.

L'hypertension artérielle maligne est une pathologie grave de par ses complications et son fort taux de mortalité.

Des efforts doivent être faits pour améliorer l'observance du traitement et impliquer les médecins dans le diagnostic et la prise en charge.

**SERMENT D'HYPOCRATE :**

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

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

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

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

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

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

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