

Ministère de l'Enseignement Supérieur
Et de la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI
UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI



**Université
Kankou Moussa**

UNIVERSITE KANKOU MOUSSA

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHAMARCIE

Année universitaire : 2023 - 2024

Thèse N° :

TITRE

**FREQUENCE DE L'INSUFFISANCE RENALE
CHRONIQUE AU COURS DE L'HYPERTENSION
ARTERIELLE DANS LES SERVICES DE MEDECINE
INTERNE ET DE NEPHROLOGIE ET
D'HEMODIALYSE DU CHU DU POINT G**

Présentée et soutenue publiquement le .../.../ 202.

Par

M. KOUADIO DJE MAX KEVIN OMER

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(DIPLÔME D'ÉTAT)**

JURY

Président M. Hamadoun YATTARA (*Maitre de Conférences*)
Membres Mme Mariam SAKO (*Maitre de Conférences Agrégé*)
M. Djibril SY (*Maitre de Conférences Agrégé*)
Directrice Mme MENTA Djénébou TRAORE (*Maitre de Conférences Agrégé*)

UNIVERSITE KANKOU MOUSSA
(Faculté des Sciences de la Santé)

ANNEE UNIVERSITAIRE 2024-2025

Administration

RECTEUR : **Pr Siné BAYO**

Doyen : Pr Dapa A DIALLO

PRESIDENT DU CONSEIL SCIENTIFIQUE ET PEDAGOGIQUE : **Pr Hamar Alassane**

Traoré

SECRETAIRE PRINCIPAL : **Mr Amougnon DOLO**

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

D.E.R CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1- PROFESSEURS

Mr Alhousseini Ag Mohamed	ORL
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie générale
Mr Amadou I DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Aly Douro Tembely	Urologie
Mr Nouhoun ONGOIBA	Anatomie et chirurgie générale
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie et Réanimation
Mr Djibo Diango Mahamane	Anesthésie et Réanimation
Mr Sadio YENA	Chirurgie cardio-thoracique
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie générale
Mr Drissa KANIKOMO	Neurochirurgie
Mr Adégné Pierre TOGO	Chirurgie générale
Mr Alassane TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Bakary Tientigui DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Youssouf TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Niani MOUNKORO	Gynéco-Obstétrique
Mme Doumbia Kadiatou SINGARE	ORL
Mr Seydou TOGO	Chirurgie Thoracique et Cardio Vasculaire

Mr Birama TOGOLA

Chirurgie Générale

2- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Ibrahim TEGUETE

Gynéco-Obstétrique

Mr Abdoulaye DIARRA

Chirurgie Générale

Mr Amadou TRAORE

Chirurgie Générale

Mr Madiassa KONATE

Chirurgie Générale

Mr Hamady COULIBALY

Stomatologie

Mr Sékou Koumaré

Chirurgie Générale

Mr Abdoul Kadri MOUSSA

Traumatologie

3- MAITRES DE CONFERENCES

Mr Sanoussi BAMANI

Ophtalmologie

Mr Souleymane TOGORA

Stomatologie

4- MAITRES ASSISTANTS

5-Assistant :

Mr Zakary SAYE

Oncologie Chirurgicale

D.E.R SCIENCES FONDAMENTALES

1- PROFESSEURS/DIRECTEURS DE RECHERCHES

Mr Siné BAYO

Anatomie pathologie – Histo-embryologie

Mr Bakary CISSE

Biochimie

Mr Cheick Bougadari TRAORE

Anatomie pathologie

Mr Lassine SIDIBE

Chimie Organique

Mr Mahamadou TRAORE

Génétique

Mr Mahamadou Ali THERA

Parasitologie Mycologie

Mr Bakarou KAMATE

Anatomie Pathologie

Mr Abdoulaye Djimdé

Parasitologie Mycologie

Mme DOUMBO Safiatou NIARE

Parasitologie

Mr Issiaka SAGARA

Math-Bio-Statistique

Mr Boureïma KOURIBA

Immunologie

2- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Aboulaye KONE

Parasitologie

Mr Charles ARAMA

Immunologie

3-MAITRES DE CONFERENCES/MAITRES DE RECHERCHES

Mr Amadou KONE

Biologie Moléculaire

Mr Mahamadou Z SISSOKO

Méthodologie de la Recherche

Mr Karim TRAORE

Méthodologie de la Recherche

Mr Souleymane DAMA

Parasitologie-Mycologie

Mr Mohamed M'BAYE

Physiologie

Mr Amadou NIANGALY

Parasitologie-Mycologie

Mr Laurent DEMBELE

Parasitologie-Mycologie

Mr Souleymane SANOGO

Biophysique

Mr Issiaka TRAORE

Biophysique

4-MAITRES ASSISTANTS

5-ASSISTANTS

Mr Abdoulaye FAROTA

Chimie Physique-Chimie Générale

Mr Aboudou DOUMBIA

Chimie Générale

D.E.R MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1- PROFESSEURS

Mr Toumani SIDIBE

Pédiatrie

Mr Mamadou Marouf KEITA

Pédiatrie

Mr Saharé Fongoro

Néphrologie

Mr Baba KOUMARE

Psychiatrie

Mr Dapa Aly DIALLO

Hématologie

Mr Hamar Allassane TRAORE

Médecine Interne

Mme SIDIBE Assa TRAORE

Endocrinologie

Mr Siaka SIDIBE

Imagerie Médicale

Mr Moussa Y. MAIGA

Gastro-Entérologie

Mr Boubacar DIALLO

Cardiologie

Mr Boubacar TOGO

Pédiatrie

Mr Daouda K MINTA

Maladies Infectieuses

Mr Youssoufa M MAIGA

Neurologie

Mr Yacouba TOLOBA

Pneumologie

Mme Mariam SYLLA

Pédiatrie

Mme TRAORE Fatoumata DICKO

Pédiatrie et génétique Médicale

Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mme Kaya Assétou SOUKHO	Médecine Interne
Mr Abdoul Aziz DIAKITE	Pédiatrie

2- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Adama DICKO	Dermatologie
Mr Koniba Diabaté	Biophysique
Mme Menta Djénébou TRAORE	Médecine Interne
Mr Madani DIOP	Anesthésie-Réanimation-Urgence
Mr Moustapha Issa MANGANE	Anesthésie-Réanimation-Urgence
Mr Abdoul Hamidou ALMEIMOUNE	Anesthésie-Réanimation-Urgence
Mr Mody CAMARA	Imagerie Médicale
Mr Djibril SY	Médecine Interne
Mme SOW Djénébou SYLLA	Endocrinologie

3- MAITRES DE CONFERENCES

4- MAITRES ASSISTANTS

Mr Mamadou N'DIAYE	Imagerie Médicale
--------------------	-------------------

5- ASSISTANTS

Mme DEMBELE Maimouna SIDIBE	Rhumatologie
Mr Bah TRAORE	Endocrinologie
Mr Modibo Mariko	Endocrinologie

-CHARGES DE COURS :

Mr Madani LY	Oncologie Médicale
--------------	--------------------

D.E.R SANTE PUBLIQUE

1- PROFESSEURS

Mr Hammadoun SANGHO	Santé Publique
---------------------	----------------

Mr Cheick Oumar BAGAYOKO

Informatique Médicale

2- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Oumar SANGHO

Santé Communautaire

Mr Housseini DOLO

Santé Communautaire

3-Maître de Conférences

Mr Cheick Abou COULIBALY

Santé Publique

Mr Aldiouma Kodio

Anglais

4-MAITRES ASSISTANTS

Mr Abdramane COULIBALY

Anthropologie Médicale

Mr Seydou DIARRA

Anthropologie Médicale*

Mr Salia KEITA

Santé Publique

5-CHARGES DE COURS :

Mr Birama DIAKITE

Economie de la Santé

Mr Mahamane KONE

Santé au travail

Mr Ali Wélé

Management

Mr Issiaka DIARRA

Anglais

Mr Cheick Tidiane TANDIA

Santé Publique

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

DEDICACES

Je dédie ce travail

A ma grand-mère : ABOLI Kanga

Cette brave femme qu'on appelait affectueusement *Manga*. Mes premiers pas à l'école ont été sous ta garde, lire et écrire tu ne savais le faire mais tu m'as appris à tracer les sillons de ma vie. Tu m'as appris le dévouement, le don de soi, et l'honnêteté. De là où tu es, je sais que sur moi tu veilles. Merci *Manga*.

A mon père : KOUADIO Konan Joseph

Trouver les mots afin de construire des phrases idéales pour te rendre hommage n'est pas chose aisée, tes qualités et ton impact sont tellement immenses. Philanthrope et vaillant, tu nous as toujours appris à gagner par le travail. Je suis entièrement conscient et totalement reconnaissant pour le sacrifice dont tu as fait preuve pour l'accomplissement de ce travail. Merci infiniment papa !

A ma mère : KOUAKOU Akissi Béatrice

Maman, pour moi, tu représentes tout un monde à toi seule. Merci pour ton amour et pour ma vie. Quel privilège et quelle grâce j'ai d'avoir pour mère la reine que tu es. Merci maman !

A mes frères et sœurs : Nickel, Odette, Ambroisine, Alban, Martial, Gilles, Fabrice, Christine, Valère, Cynthia, Marcelle, Désiré

Je suis très fier d'être votre frère. Merci pour votre confiance, votre soutien, et vos bénédictions, ce travail c'est aussi le vôtre.

A Marc Christin

Tu m'as accueilli à bras ouvert à Bamako et tu n'as ménagé aucun effort pour m'assurer le gîte et le couvert. Merci énormément grand frère.

A Audrey AYAMA

Ces dernières années d'études n'auraient pas été les mêmes sans toi. Tu as été mon pilier et ma plus grande source de motivation. Ta bienveillance, ton soutien et ta présence constante ont été d'un apport immense dans la réalisation de ce travail. Merci pour tout !

REMERCIEMENTS

A la république du Mali, cette terre d'accueil légendaire, je suis arrivé en tant qu'étudiant étranger plein d'appréhensions et d'espairs, je retournerai le cœur lourd mais l'esprit rempli de souvenir impérissables et comme un enfant du pays.

A ma famille, **tantie Akissi, tonton KOUAME, tonton Jean-Baptiste, mes cousins et cousines, Moïse, Gertrude, Mondésir, Juliana** merci pour vos encouragements.

A la famille que je me suis faite à Bamako, **tonton Souleymane, tantie Rose, grands frères Dorgeles, Coulibaly, Silué, toute l'équipe de Fraternité Football Club Sotuba, la communauté ivoirienne, Paul, Loïc, Grâce KOUADIO, Grâce LAGUI** merci pour ce cocon que vous avez créé.

A **Dr Marie Louise KOUASSI, Rokia SANOGO, Marie KAMATE**, c'est toujours avec beaucoup de ferveurs que j'évoquerai nos souvenirs.

A **Badiallo SACKO**, je te suis entièrement reconnaissant pour ta générosité, ce fut un réel plaisir d'avoir rencontré la belle personne que tu es.

A **Tenin KANE, Cheick COULIBALY, Claudine TABAKEM, Ange-Laryssa MEDJONYE, Dr Tania NGUEPI, Dr Ama SANGARE, Dr Mohamed DIOMANDE** au-delà de nos interactions professionnelles, j'ai eu le privilège de partager d'excellents moments avec vous. Je vous exprime ma plus profonde gratitude pour cette rencontre ; vous revêtez à mes yeux une importance toute particulière

A mes maîtres du service de médecine interne : **Pr KAYA Assetou, Pr MENTA Djénébou, Pr SY Djibril, Pr DEMBELE Ibrahima, Dr CISSOKO Mamadou, Dr MALLE Mamadou, Dr KEITA Kaly** votre rigueur, vos enseignements, vos conseils et votre patience ont été déterminants dans ma formation.

Veillez recevoir chers maîtres, l'expression de ma sincère gratitude et de mon profond respect.

A **Dr SINAYOKO, Dr DJEUGOUE Stéphane, Dr Thérèse, Dr Oumou**, vous avez contribué de manière significative à mon apprentissage, je vous en suis profondément reconnaissant.

A **Dr. Samba CAMARA, Dr. DIALLO, Dr COULIBALY, Dr SOGODO** et à tous les DES de médecine interne, merci d'avoir su nous guider.

Aux Drs **Léa DONGUE, Prudence ADOUN, Safiatou COULIBALY, Jéréed GUEYE, Célia TALLA, Stella SILATSA, Kévine GAPAYA, Jordan FIANYOH**, j'ai pris plaisir à travailler avec vous.

Aux thésards du service de médecine interne **Lamine KONE, Sylla BOURAMA, Aubrey KAMGANG, Djeri ALASSANI, Hamsatou DIALLO, Clémence KPOKOU, Isidore NGOUFO, Aïcha MEGNA, Samuelle ABOLO, Hermann KOUASSI, Zeynab COULIBALY, Sanaba DIAKITE, Ibrahim DAO, Bintou COULIBALY, Altiné TOGO, Ahmid SOGODO**, j'ai eu l'opportunité de passer plus de temps avec certains d'entre vous qu'avec d'autres ; néanmoins, la sympathie et le respect que j'ai pour chacun de vous demeurent identiques, j'ai beaucoup appris à vos côtés et avec vous.

Puisse votre dévouement quotidien à exercer en tant d'excellents médecins perdurer.

Aux **majors**, à toute **l'équipe infirmière** et aux **GS**, vous avez contribué à favoriser un environnement de travail propice, bonne continuation !

Au chef de service **Pr YATTARA**, aux **néphrologues, DES, thésards** et aux **majors** du service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G, vous avez facilité mon passage dans votre service, merci pour le bienfait !

A mes amies de la 9^è promotion de l'Université KANKOU Moussa, **Roméo DJERAKOULA, Arnold KOUMLA, Saïd GARBA, Nour GOUTHAM, EL Arbi SNEIBA, Nabil AKOBI, Mahamadou OUOLOGUEM, Aminata DIANGANA, Fatoumata KONTE, Aminata COULIBALY, Fili COULIBALY, Félicia Shine, Marie Louise SANGARE**, je me suis enrichi de chacun de vous, merci !

Aux étudiants externes du service de médecine interne, **Dado TOURE, Salif MAIGA, Maïmouna KONATE, Hawa DIALLO, Hamadoun BAH, Salimata BAGAYOKO, Eunice BAGAYOKO, Sacko MOULOUKOU**, bonne suite à vous, vous ferez de bons médecins.

Aux **patients**, en vérité, je ne vous ai point prodigué de soins gracieusement ; c'est vous, au contraire, qui m'avez enseigné la médecine gratuitement !

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et Président du jury

Professeur Hamadoun YATTARA

- Chef du service de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU du Point G,
- Spécialiste en Néphrologie,
- Maître de Conférences en Néphrologie à la FMOS,
- Praticien hospitalier au CHU du Point G,
- Coordonnateur du DES de Néphrologie,
- Membre de la Société de Néphrologie du Mali (SONEMA),
- Membre de l'Association Africaine de Néphrologie (AFRAN),
- Membre de la Société Française de Néphrologie.

Cher maître,

Nous sommes extrêmement sensibles à l'insigne honneur que vous nous faites en acceptant d'assurer la présidence de ce travail. Vos éminentes qualités scientifiques, votre pédagogie éclairée, ainsi que, et surtout vos grandes qualités humaines constituent pour nous une référence et un exemple que nous nous efforcerons de suivre tout au long de notre parcours.

Nous vous prions, Cher maître, de bien vouloir trouver ici l'assurance de notre considération distinguée.

A notre maître et juge

Professeure Mariam SAKO

- Spécialiste en pathologie cardiovasculaire,
- Maître de Conférences Agrégé en Cardiologie à la FMOS,
- Praticienne hospitalière au CHU du Point G,
- Membre de la Société Malienne de Cardiologie (SOMACAR),
- Ancienne interne des hôpitaux de Bamako.

Chère maître,

Conscient de la valeur inestimable de votre expertise, c'est avec une vive gratitude et une profonde déférence que nous accueillons votre participation à ce jury.

Nous avons été très touchés par l'attention bienveillante que vous avez manifestée à l'égard de ce travail, ainsi que par le temps précieux que vous y avez consacré.

1^{ère} femme agrégée de cardiologie du Mali, votre parcours exemplaire et exceptionnel, représente un modèle et une source de motivation pour la jeune génération que nous représentons.

Permettez-nous, Chère maître, de vous exprimer une nouvelle fois toute la mesure de notre gratitude et de notre profond respect.

A notre maître et juge

Professeur Djibril SY

- Spécialiste en Médecine Interne,
- Maître de Conférences Agrégé en Médecine Interne à la FMOS,
- Diplômé en Médecine Gériatrique de l'Université de Rouen et de Paris VI en France,
- Praticien hospitalier au CHU du Point G,
- Membre de la Société de Médecine Interne du Mali (SOMIMA),
- Membre de la Société Africaine de Médecine Interne et d'Immunologie Clinique (SAMIIC).

Cher maître,

Nous considérons comme un insigne honneur et un privilège votre acceptation de siéger au sein de ce jury pour évaluer le fruit de ce travail.

Votre rigueur intellectuelle et votre exigence pour l'excellence ont suscité notre admiration et orienté nos efforts.

Nous vous prions, Cher maître, de croire en l'expression de notre profond respect et de notre gratitude inaltérable.

A notre maître et directrice de thèse

Professeure MENTA Djénébou TRAORE

- Spécialiste en Médecine interne,
- Maître de Conférences Agrégé en Médecine Interne à la FMOS,
- Praticienne hospitalière au CHU du Point G,
- Diplômée de l'Université Paris VI sur la prise en charge du VIH,
- Formation Post graduée en Hépatogastro-entérologie Mohamed V Maroc,
- Titulaire d'un Diplôme Universitaire en Drépanocytose à la FMOS,
- Membre de la Société de Médecine Interne du Mali (SOMIMA),
- Membre de la Société Africaine de Médecine Interne et d'Immunologie Clinique (SAMIIC).

Chère maître,

Nous vous exprimons notre gratitude pour la confiance dont vous nous honorez en nous déléguant ce travail.

Votre constante disponibilité, vos encouragements précieux et la pertinence de vos conseils ont jalonné et enrichi notre parcours académique. Au-delà de l'excellence de vos contributions scientifiques indéniables, c'est votre humanisme profond, votre écoute bienveillante et votre sens aigu du partage qui nous ont durablement marqués.

Nous vous prions, Chère maître, d'agréer, l'expression de nos sentiments respectueux et dévoués.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Classification de la pression artérielle (PA) du cabinet et définitions des grades d'hypertension	7
Tableau II : Classification de l'hypertension artérielle selon l'ESC 2024.....	7
Tableau III : Stades de la maladie rénale chronique	39
Tableau IV : Classification de l'OMS/WHO (World Health Organizations) selon l'indice de masse corporelle	62
Tableaux V : Classification de l'HTA selon ESH 2023.....	63
Tableaux VI : Classification du niveau de risque cardiovasculaire ESH 2023	64
Tableaux VII : Stades de la maladie rénale chronique.....	66
Tableau VIII : Répartition des patients hypertendus selon le sexe	70
Tableau IX : Répartition des patients hypertendus en fonction des tranches d'âge	70
Tableau X : Répartition des patients hypertendus selon le statut matrimonial.....	70
Tableau XI : Répartition des patients hypertendus selon la profession.....	71
Tableau XII : Répartition des patients hypertendus en fonction du niveau d'étude.....	71
Tableau XIII : Répartition des patients hypertendus selon l'IMC	72
Tableau XIV : Répartition des patients selon la durée d'évolution de l'HTA	72
Tableau XV : Répartition des patients en fonction des autres facteurs de risque cardiovasculaire.....	72
Tableau XVI : Répartition des patients hypertendus selon le niveau du risque cardiovasculaire.....	73
Tableau XVII : Répartition des patients hypertendus selon l'atteinte d'organes cibles .	73
Tableau XVIII : Répartition des patients hypertendus selon la présence de l'HVG à l'ECG	73
Tableau XIX : Répartition des patients hypertendus selon les résultats du fond d'œil... 	74
Tableau XX : Répartition des patients selon le stade de l'IRC.....	74
Tableau XXI : Répartition des patients hypertendus selon la sévérité de l'IRC	74
Tableau XXII : Répartition des patients IRC selon le sexe	75
Tableau XXIII : Répartition des patients IRC en fonction des tranches d'âge	75
Tableau XXIV : : Répartition des patients IRC selon la durée d'évolution de l'HTA....	75
Tableau XXV : Répartition des patients IRC selon le niveau du risque cardiovasculaire	76
Tableau XXVI : Répartition des patients selon le type de traitement.....	76

Tableau XXVII : Répartition des patients selon la molécule antihypertensive utilisée...	77
Tableau XXVIII : Relation entre le sexe des patients et l'IRC	78
Tableau XXIX : Relation entre la tranche d'âge et l'IRC.....	79
Tableau XXX : Relation entre la durée d'évolution de l'HTA et l'IRC	79
Tableau XXXI : Relation entre le niveau du risque cardiovasculaire des patients et l'IRC	80
Tableau XXXII : Relation entre le niveau de contrôle de l'HTA et l'IRC	80

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Réflexes déclenchés par les barorécepteurs qui concourent à maintenir la PA à des valeurs normales.....	12
Figure 2 : Régulation de la PA par les reins : mécanismes hormonaux directs et indirects.....	15
Figure 3 : Principaux mécanismes de régulation de la pression artérielle	18
Figure 4 : Technique de mesure de la pression artérielle au cabinet médical et à domicile	22
Figure 5 : Bilan standard pour les hypertendus.....	31
Figure 6 : Physiopathologie de l'hyperparathyroïdie secondaire dans l'IRC.....	44
Figure 7 : Répartition des patients selon le niveau de contrôle de l'HTA	78

LISTE DES PHOTOS

Photo 1 : Sortie à gauche et Entrée à droite du CHU Point G..... 56
Photo 2 : Vue d'ensemble de face – Médecine Interne côté sud au bord de la route..... 57

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	1
OBJECTIFS	4
Objectif général	4
Objectifs spécifiques.....	4
1. GENERALITES.....	6
1.1. Hypertension artérielle	6
1.1.1 Définition	6
1.1.2. Classification des niveaux de pression artérielle.....	6
1.1.3. Epidémiologie	7
1.1.4. Rappel physiologique (mécanismes de régulation de la pression artérielle)	8
1.1.5. Physiopathologie	15
1.1.6. Méthodes de mesure de la pression artérielle.....	18
1.1.7. Evaluation clinique de l'hypertension artérielle.....	22
1.1.8. Etiologies de l'HTA	25
1.1.9. Evaluation du risque cardiovasculaire global de l'hypertendu	30
1.1.10. Bilan paraclinique initial du patient hypertendu	31
1.1.11. Prise en charge de l'HTA	32
1.2. Insuffisance rénale chronique.....	34
1.1.1. Définitions	34
1.1.2. Epidémiologie	35
1.1.3. Diagnostic de l'insuffisance rénale chronique	35
1.1.4. Complications de l'IRC et prise en charge.....	41
1.1.5. Prise en charge	50
1.2. Corrélation entre HTA et insuffisance rénale.....	53
2. METHODOLOGIE.....	55
3. RESULTATS	69

4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION	82
CONCLUSION	88
RECOMMANDATIONS.....	89
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	91
ANNEXES	100

SIGLES ET ABBREVIATIONS

AOC	Atteinte d'Organe Cible
AOMI	Artériopathie Oblitérante du Membre Inférieur
ARAII	Antagoniste des Récepteurs de l'Angiotensine II
AVC	Accident Vasculaire Cérébral
CHU	Centre Hospitalier Universitaire
DFG	Débit de Filtration Glomérulaire
EC	Enzyme de Conversion
ECG	Electrocardiogramme
ESC	European Society of Cardiology
FC	Fréquence Cardiaque
FA	Fibrillation auriculaire
FMOS	Faculté de médecine et d'Odonto-Stomatologie
FDRCV	Facteurs De Risque Cardiovasculaire
HAG	Hypertrophie Auriculaire Gauche
HAS	Haute Autorité de Santé
HDL	Hight Density Lipoprotein
HTA	Hypertension Artérielle
HVD	Hypertrophie Ventriculaire Droite
HVG	Hypertrophie Ventriculaire Gauche
ICG	Insuffisance Cardiaque Globale
IEC	Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion
ISH	International Society of Hypertension
IMC	Indice de Masse Corporelle
INSTAT	Institut National de Statistique
IRC	Insuffisance Rénale Chronique
LDL	Low Density Lipoprotein
MAPA	Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle
MHD	Mesures Hygiéno-Diététiques
mmHg	millimètre de mercure
MRC	Maladie Rénale Chronique
MVC	Maladie Cardio-Vasculaire

NTS	Noyau du Tractus Solitaire
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
PA	Pression Artérielle
PAD	Pression Artérielle Diastolique
PAM	Pression Artérielle Moyenne
PAS	Pression Artérielle Systolique
PP	Pulsée Pulsée
REIN	Réseau Epidémiologie Information Néphrologie
RHD	Régime Hygiéno-Diététique
RHGP 5	Cinquième Recensement Général de la Population et de l'Habitat
RP	Résistance Périphérique
SC	Syndrome Coronarien
SAOS	Syndrome d'Apnées Obstructives du Sommeil
TSHus	Thyroid Stimulating Hormone ultrasensible
VS	Volume Systolique

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Maladie chronique la plus répandue dans le monde, l'hypertension artérielle est définie par une pression artérielle systolique (PAS) ≥ 140 mmHg et/ou une pression artérielle diastolique (PAD) ≥ 90 mmHg, mesurée au cabinet médical, confirmée au minimum par deux (02) mesures par consultation au cours de deux (02) à trois (03) consultations successives espacées d'une (01) à quatre (04) semaines. [1] [2]

Le nombre de personnes hypertendues connaît une croissance galopante à travers le monde. En effet, cet effectif a doublé passant de 6,5 millions en 1990 à 1,3 milliard en 2019. L'OMS dans son rapport de 2023 sur le sujet estime que 1,28 milliard de personnes âgées de 30 à 79 ans sont hypertendues. Près de la moitié des personnes hypertendues ignorent qu'elles le sont. Plus des trois quarts vivent dans des pays à revenu faible ou intermédiaire [3]. La région africaine paye un lourd tribut avec 27% de personnes hypertendues, représentant ainsi la zone avec la plus forte prévalence. Pourtant moins d'un tiers des personnes hypertendues vivant dans cette région sont sous traitement et seulement 12% parviennent à contrôler correctement cette maladie. [4]

La prévalence de l'HTA était de 21,81% en 2020 en Ethiopie au plan national [5]. En Afrique central notamment au Cameroun, une étude nationale estimait la prévalence de l'HTA à 30,9% en 2019 [6].

Au Mali, en 2019 la prévalence de l'hypertension artérielle était estimée à 35% chez les adultes âgés de 35 à 79 ans. Malgré la prévalence élevée, 47% des personnes hypertendues n'étaient pas diagnostiquées, uniquement 36% des personnes diagnostiquées avaient reçu un traitement et seulement 15% avaient une hypertension contrôlée. [7]

Principal facteur de risque cardiovasculaire modifiable, l'hypertension artérielle occupait la quatrième place en 1990 en termes de nombre d'années de vie en bonne santé perdues (ou DALYs *Disability Adjusted Life-Years*) pour les deux sexes et se trouvait à la première place chez les femmes et à la deuxième place chez les hommes en 2016. [8]

Les échecs de détection et de traitement de l'hypertension contribuent à l'augmentation des risques de complications de la maladie parmi lesquelles l'atteinte rénale notamment l'insuffisance rénale chronique. [7]

La prévalence de la maladie rénale chronique est en constante augmentation à travers le monde, un adulte sur dix souffre d'une affection rénale soit près de 850 millions de personnes dans le

monde [9]. En effet, les maladies rénales se sont hissées du 19^{ème} au 9^{ème} rang des principales causes de mortalités dans le monde, entre 2000 et 2021. [10]

En France, selon les données du rapport REIN 2022, l'incidence de l'insuffisance rénale chronique concernant uniquement le stade terminal était de 10975 avec 23,38% de patients qui avaient l'HTA comme maladie initiale. [11]

En Afrique, la prévalence et l'incidence de l'IRC dans la population générale ne sont pas connues [12]. Il existe néanmoins des études nationales qui participent à la mise en place d'un profil épidémiologique et clinique de l'IRC. Ainsi, en République du Congo, en 2021, Eyeni a obtenu une prévalence de 52,1% de cas d'IRC avec 21,8% de patients préalablement hypertendus [13]. Il en est de même pour Ahoui, au Benin, en 2021, et Ouattara en Côte d'Ivoire en 2008 qui ont obtenu des prévalences respectives d'IRC de 15,57% et 7,5% avec des prévalences dans le même ordre de l'HTA de 68,85% et 33,5%. [14] [15]

Au Mali, Djibo, obtenait une prévalence de 45% en 2022 à Bamako, avec 63% de patients aux antécédents d'HTA [16]. A Kayes en 2022, Kamissoko avait une prévalence d'IRC de 12,21% avec 67,5% des patients initialement hypertendus [17].

Malgré ces prévalences élevées d'antécédent d'hypertension artérielle chez les patients insuffisants rénaux chroniques. Aucune étude n'a été réalisé dans les services de médecine interne, de néphrologie et d'hémodialyse pour fournir des estimations précises sur la fréquence de l'IRC au cours de l'HTA.

Nous avons initié ce travail dans le but de combler partiellement ce vide.

OBJECTIFS

OBJECTIFS

Objectif général

Etudier l'insuffisance rénale chronique au cours de l'hypertension artérielle dans les services de médecine interne et de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G.

Objectifs spécifiques

- 1- Déterminer la fréquence de l'insuffisance rénale chronique au cours de l'hypertension artérielle.
- 2- Déterminer les caractéristiques socio-démographiques des patients hypertendus.
- 3- Déterminer les caractéristiques socio-démographiques des patients hypertendus qui développent l'insuffisance rénale chronique.
- 4- Identifier les facteurs associés à la survenue de l'insuffisance rénale chronique au cours de l'hypertension artérielle.

GENERALITES

1. GENERALITES

1.1. Hypertension artérielle

1.1.1 Définition

La PA est la force pulsatile que le flux du sang exerce sur les parois artérielles. Elle est liée au débit cardiaque et aux résistances artérielles périphériques par la formule suivante $PA = DC \times RP$ (DC désigne le débit cardiaque et RP les résistances artérielles périphériques). Le débit cardiaque étant égal à la fréquence cardiaque multipliée par le volume d'éjection systolique. [2]

L'HTA est la résultante de l'augmentation du volume d'éjection, de la fréquence cardiaque et/ou des résistances vasculaires périphériques. Des études épidémiologiques ont montré l'existence d'une relation forte indépendante, continue, progressive, constante ayant une valeur de prédiction, entre le niveau de la PA et l'incidence des accidents cardio-vasculaires et des complications rénales. [18] [19]

Les chiffres de PA définissant une HTA ont donc été définis en fonction des niveaux de PA à partir desquels le risque cardiovasculaire augmente de façon significative et rapidement progressive, mais baisse en revanche si une intervention thérapeutique ramène la pression artérielle à des valeurs plus basses. [20]

Ainsi l'HTA est définie de façon consensuelle par l'OMS et plusieurs agences internationales par une PAS ≥ 140 mmHg et/ou une PAD ≥ 90 mmHg prise par un professionnel de santé, chez un patient au repos depuis quelques minutes. [21]

Des essais randomisés comme l'essai américain SPRINT (*Systolic Blood Pressure Intervention Trial*) en 2015 ont amené certaines institutions comme l'*American College of Cardiology* à modifier ses recommandations en 2017, abaissant le seuil à 130/80 mmHg aux Etats-Unis. Toutefois les recommandations européennes et l'OMS maintiennent le seuil de 140/90 mmHg. [22]

1.1.2. Classification des niveaux de pression artérielle [2]

En plus des grades d'hypertension, qui sont basés sur les valeurs de la pression artérielle. Il est recommandé de distinguer les stades 1, 2, et 3 de l'hypertension artérielle comme suit :

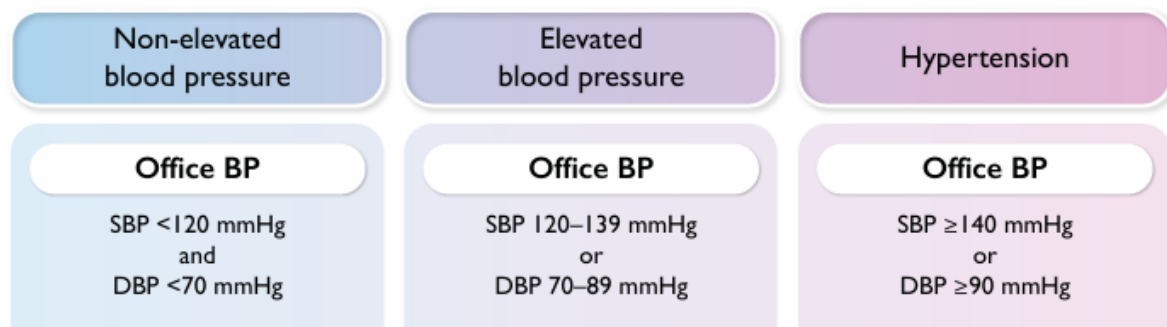
- **Stade 1** : hypertension artérielle non compliquée, c'est-à-dire sans atteinte d'organe cible, sans diabète, sans MCV établie, sans MRC de stade ≥ 3 .
- **Stade 2** : présence d'une atteinte des organes cibles, de diabète ou de MRC de stade 3.

- **Stade 3** : présence d'une MCV ou d'une MRC de stade 4 ou 5.

Tableau I : Classification de la pression artérielle (PA) du cabinet et définitions des grades d'hypertension [2]

Classification de l'HTA 2023 selon la société européenne d'Hypertension artérielle [2]			
Optimale	<120	et	< 80
Normale	120-129	et/ou	80-84
Normale élevée	130-139	et/ou	85-89
Hypertension stade 1	140-159	et/ou	90-99
Hypertension stade 2	160-179	et/ou	100-109
Hypertension stade 3	≥ 180	et/ou	≥ 110
Hypertension systolique isolée	≥ 140	et	< 90
Hypertension diastolique isolée	< 140	Et	≥ 90

Tableau II : Classification de l'hypertension artérielle selon l'ESC 2024 [23]



1.1.3. Epidémiologie

L'hypertension artérielle est la composante principale des maladies non transmissibles spécifiquement des maladies cardiovasculaires aussi bien dans les pays à revenu élevé que dans les pays à revenu faible et intermédiaire. C'est l'un des plus grands défis de santé publique internationale en raison de sa fréquence et des risques de maladies cardiovasculaires et rénales qui lui sont attachées. Elle reste la première cause de mortalité avec près de 10 millions de décès annuels. [24] [25]

En 2019, la prévalence moyenne mondiale de l'hypertension standardisée selon l'âge chez les adultes de 30 à 79 ans était de 34% chez les hommes et de 32% chez les femmes [26].

La prévalence augmente avec l'âge, avec une prévalence de plus de 60% au-delà de 60 ans. L'HTA systolique isolée est un problème fréquent chez la personne âgée, cela s'explique par la perte de distensibilité des artères élastiques (gros troncs artérielles) qui s'accompagne d'une augmentation de la pression artérielle systolique secondaire au vieillissement [27].

Chez les jeunes (<50 ans) l'HTA est plus fréquente chez les hommes, tandis qu'une augmentation plus prononcée de la PAS chez les femmes à partir de la trentaine (et encore après la ménopause) rend la prévalence plus élevée chez les femmes de plus de 65 ans. [2]

En France selon la société française de cardiologie, en 2023, sur l'ensemble de la population de plus de 18 ans, ce sont 17 millions d'adultes qui seraient concernés par l'hypertension artérielle [28].

Dans l'étude HSHS (Hammam Sousse Sahloul Heart Study) réalisée en Tunisie, la prévalence de l'HTA était de 32,5% [29].

Environ 80 millions de personnes étaient hypertendues en Afrique subsaharienne en 2000 et selon les projections épidémiologiques ils seront 150 millions en 2025 [25].

1.1.4. Rappel physiologique (mécanismes de régulation de la pression artérielle) [30][31]

La pression artérielle est la force exercée par le sang par unité de surface sur la paroi interne des artères. Elle s'exprime en millimètre de mercure (mmHg).

La pression artérielle moyenne est une pression théorique, équivalente à celle qui assurerait un débit de sang dans l'organisme identique tout au long des cycles cardiaques. Elle se calcule selon la formule suivante : $PAM = PAD + \frac{1}{3} (PAS - PAD) = PAD + \frac{1}{3} PP$.

La mesure de la pression artérielle prend en compte deux paramètres :

- la pression artérielle systolique (PAS) : correspond à la valeur maximale de la PA atteinte lors de la contraction du cœur (systole) qui permet de propulser le sang dans l'aorte vers les artères périphériques. Elle dépend du volume systolique (directement proportionnelle) et de l'élasticité de l'aorte (inversement proportionnelle)
- la pression artérielle diastolique (PAD) : correspond à la valeur minimale de la PA atteinte à la fin de la relaxation du cœur (diastole), qui permet aux ventricules cardiaques de recevoir le sang arrivant dans les oreillettes par les veines caves et les veines

pulmonaires. Elle dépend des résistances vasculaires périphériques totales (directement proportionnelle).

La pression artérielle dépend du débit cardiaque (DC) et de la résistance vasculaire périphérique (RP). Cette relation se traduit sous forme d'équation en $PA = DC \times RP$

Elle est directement proportionnelle au débit cardiaque et à la résistance périphérique. De plus, puisque le débit cardiaque dépend du volume sanguin, la pression artérielle est directement proportionnelle au volume sanguin.

Le débit cardiaque est la quantité de sang éjectée par chaque ventricule en une minute. Il est fonction de la fréquence cardiaque (FC) et du volume systolique (VS) et s'exprime selon la formule suivante : $DC = FC \times VS$

La résistance périphérique est la force qui s'oppose à l'écoulement du sang, elle résulte de la friction du sang sur la paroi des vaisseaux. Les facteurs influençant la RP sont la viscosité du sang, la longueur des vaisseaux auxquelles elle est directement proportionnelle et le diamètre des vaisseaux auquel elle est inversement proportionnelle.

Théoriquement donc, toute augmentation ou diminution de l'une de ces variables causerait un changement équivalent de la pression artérielle. Mais en réalité, les changements qui touchent ces variables et qui risqueraient de perturber l'homéostasie de la PA sont rapidement compensés par des ajustements des autres variables, de sorte que la pression artérielle reste stable.

La pression artérielle est régulée par deux mécanismes :

- les mécanismes de régulation à court terme régis par le système nerveux et certaines hormones hématologiques qui modifient la PA en changeant la résistance périphérique et le débit cardiaque
- les mécanismes de régulation à long terme, qui modifient principalement le volume sanguin par l'intermédiaire des reins

A- Régulation à court terme : mécanismes nerveux [30]

La plupart de ces mécanismes nerveux de régulation agissent par l'intermédiaire d'arcs réflexes composés de barorécepteurs et de neurofibres afférentes associées. Ces arcs réflexes sont intégrés au centre nerveux bulbaire et leurs potentiels d'action se propagent vers les effecteurs représentés par le cœur et les fibres musculaires lisses des vaisseaux par l'intermédiaire de neurofibres autonomes.

➤ **Les barorécepteurs :**

Ils représentent les récepteurs périphériques dans cet arc reflexe. On a deux types de barorécepteurs :

- les barorécepteurs à haute pression, situés dans le sinus carotidien et la crosse de l'aorte (barorécepteurs aortiques et sinocarotidiens. Ils sont sensibles à l'étirement de la paroi artérielle
- les barorécepteurs à basse pression ou volorécepteurs situés au niveau des vaisseaux pulmonaires et des cavités cardiaques droites. Ils détectent les variations de la volémie.

➤ **Les voies afférentes**

Elles sont représentées par le nerf de Hering qui émerge des récepteurs sino-carotidiens et le nerf de Cyon qui émerge des récepteurs aortiques et des barorécepteurs à basse pression.

➤ **Le centre cardiovasculaire**

Plusieurs amas de neurones situés dans le bulbe rachidien assurent la régulation de la pression artérielle.

Ce centre cardiovasculaire comprend : **les centres cardiaques** (les centres cardio-accélérateurs et cardio-inhibiteurs) et **le centre vasomoteur**, qui régit le diamètre des vaisseaux sanguins.

Ce centre cardiovasculaire représenté par le noyau du tractus solitaire (NTS) est relié à travers les voies synaptiques à deux noyaux :

- Le noyau du vague : centre du système parasympathique
- Le centre vasomoteur : centre du système sympathique.

➤ **Les voies efférentes**

Elles sont représentées par :

- le nerf parasympathique, il assure l'innervation du tissu nodal cardiaque (nœud sinusal et nœud ventriculaire) et des cellules myocardiques atriales à travers les récepteurs muscariniques M2 dont le neurotransmetteur est l'acétylcholine.

- les nerfs sympathiques, ils assurent respectivement l'innervation de l'ensemble du cœur principalement via les récepteurs $\beta 1$ adrénérgiques (neurotransmetteur : noradrénaline), des vaisseaux (via les récepteurs $\alpha 1$ et $\beta 2$ adrénérgiques) et la surrénale.

➤ **Les effecteurs**

Ils sont représentés par le cœur et les vaisseaux.

Le système parasympathique agit uniquement sur le cœur et à des effets opposés à ceux du système sympathique.

Le système sympathique agit sur le cœur et les vaisseaux. Son action sur le cœur est globale. Son action sur les vaisseaux est artériolaire (vasoconstriction, par le biais des récepteurs $\alpha 1$) et veineux (veino-constriction).

Par ailleurs, le système sympathique agit sur la médullosurrénale par stimulation de la libération de catécholamines et sur le rein par stimulation de la libération de rénine.

En somme, le centre nerveux bulbaire (NTS) assure un contrôle permanent sur le centre vasomoteur (sous forme d'une inhibition) et sur le noyau du parasympathique (sous forme d'une stimulation).

- Une élévation de la PA et/ou de la volémie est détectée par les baro et/ou volorécepteurs, ceci va augmenter la fréquence des potentiels d'action au niveau des voies afférentes, à l'origine d'une hyperstimulation du centre nerveux bulbaire. Il en résulte une majoration de la stimulation parasympathique et de l'inhibition sympathique (assurées par le NTS). Le résultat final est une baisse de la PA.
- Dans le cas inverse, une baisse de la PA et/ou de la volémie (exemple : orthostatisme, hémorragie) entraîne une baisse de la stimulation des baro et/ou volorécepteurs, qui diminue la fréquence des potentiels d'action des voies afférentes, à l'origine d'une faible stimulation du NTS. Il en résulte une levée de l'inhibition sur le sympathique et une diminution de l'effet parasympathique. Le résultat final est une élévation de la PA.

➤ **Réflexes des chimiorécepteurs ou des chémorécepteurs**

Les chémorécepteurs (chimiorécepteurs) sensibles à la carence en O_2 vasculaire, à l'excès de CO_2 et à l'excès de H^+ se trouvent dans les corps carotidiens et à proximité de l'aorte. Ces récepteurs ne sont pas aussi importants que les mécanorécepteurs dans la régulation de la

pression artérielle en conditions normales, mais ils semblent jouer un rôle dans la régulation de la pression artérielle lors de conditions extrêmes telles que l'hypoxie.

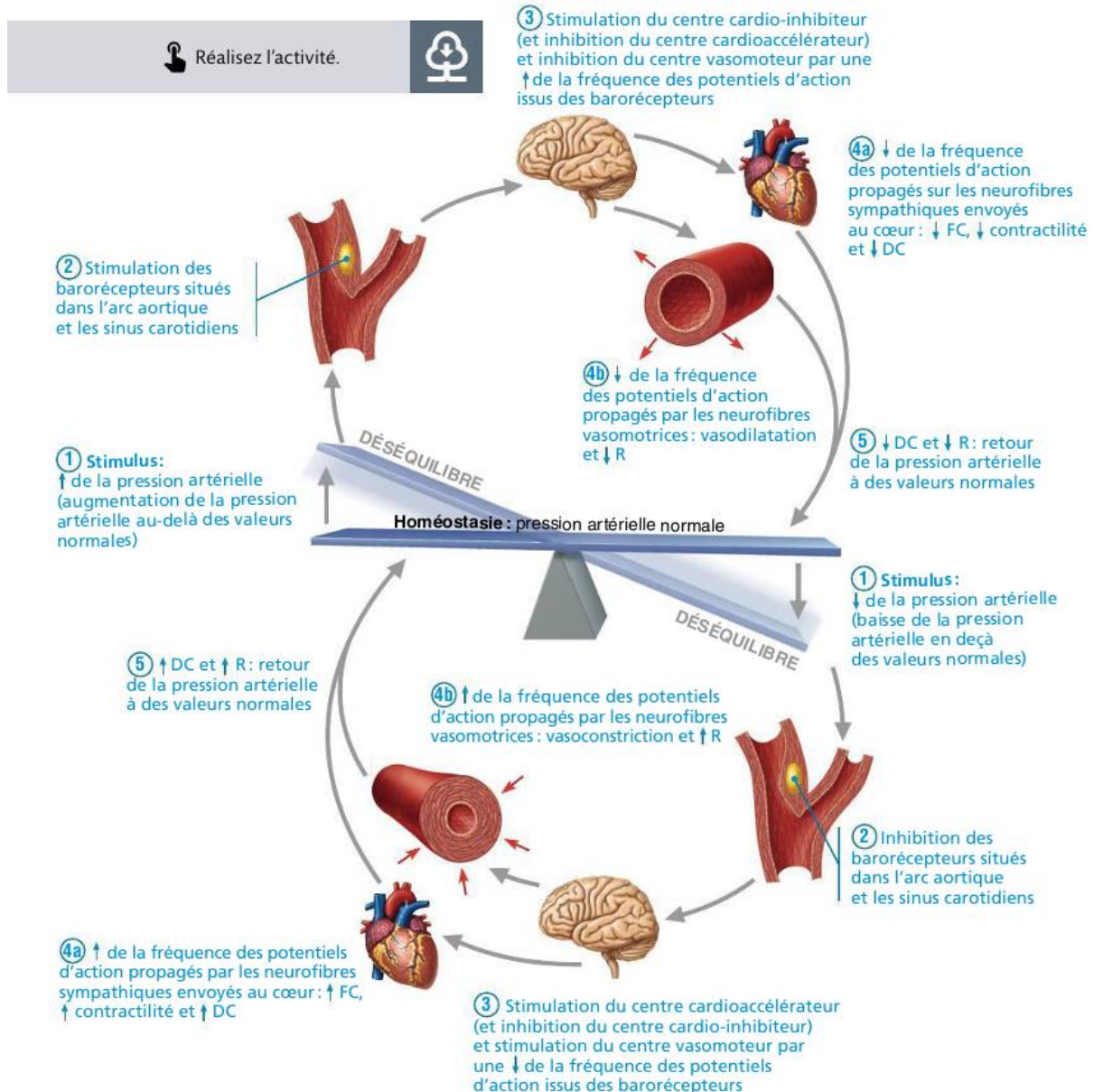


Figure 1 : Réflexes déclenchés par les barorécepteurs qui concourent à maintenir la PA à des valeurs normales [30]

B- Régulation à long terme : mécanismes rénaux [30] [32] [33]

Contrairement à la régulation à court terme qui modifie la résistance périphérique et le débit cardiaque, la régulation à long terme règle principalement le volume sanguin par l'intermédiaire de mécanismes rénaux.

En régissant le volume sanguin, les reins servent alors à rétablir et à maintenir les valeurs normales de la pression artérielle. Le volume sanguin peut certes varier en fonction de l'âge, de la taille et du sexe, mais les mécanismes rénaux le maintiennent habituellement à environ 5 L.

L'augmentation du volume sanguin est suivie d'une hausse de la pression artérielle. Tout ce qui augmente le volume sanguin, comme une consommation excessive de sel provoquant une rétention d'eau, augmente aussi la pression artérielle moyenne, parce qu'une plus grande quantité de liquide est présente dans les vaisseaux.

Suivant la même logique, la diminution du volume sanguin se traduit par une baisse de la pression artérielle. La déshydratation qui se produit habituellement lors d'un exercice vigoureux et les hémorragies sont des causes fréquentes de réduction du volume sanguin.

Cependant, dans un système dynamique, il ne suffit pas de considérer ces deux facteurs (augmentation du volume sanguin conduisant à une hausse de la pression artérielle et baisse du volume sanguin produisant une chute de la pression artérielle). En effet, la hausse du volume sanguin amène également les reins à éliminer de l'eau, ce qui réduit le volume sanguin et, par conséquent, la pression artérielle. De même, la chute du volume sanguin déclenche certains mécanismes rénaux qui augmentent le volume sanguin et la pression artérielle.

Bien qu'il existe un mécanisme direct de régulation de la pression artérielle par les reins indépendamment des hormones, le mécanisme de régulation indirect de régulation par les hormones (système rénine angiotensine aldostérone) demeure le plus important.

Lorsque la pression artérielle diminue, certaines cellules spécialisées ou cellules à grains de la paroi de l'artériole afférente sécrète la rénine. La rénine déclenche le clivage de l'angiotensinogène, une protéine plasmatique fabriquée par le foie. Ce faisant, elle convertit l'angiotensinogène en angiotensine I, qui est ensuite elle-même convertie en angiotensine II par l'enzyme de conversion de l'angiotensine (ECA). L'ECA se trouve dans l'endothélium capillaire de divers tissus de l'organisme, notamment les poumons.

L'angiotensine II agit de quatre (4) façons pour stabiliser la pression artérielle et le volume du liquide interstitiel :

- elle stimule la libération d'aldostérone, hormone produite par le cortex surrénal qui favorise la réabsorption rénale du sodium. L'eau suit le sodium qui est réabsorbé dans le sang, donc le volume sanguin est maintenu. De plus, l'angiotensine II active directement la réabsorption du sodium par les reins
- elle amène la neurohypophyse à libérer l'hormone antidiurétique (ADH), laquelle intensifie la réabsorption d'eau par les reins
- elle déclenche également la sensation de soif en activant le centre de la soif, situé dans l'hypothalamus. Cela accroît la consommation d'eau, permettant ainsi le rétablissement du volume sanguin, donc de la pression artérielle
- elle est un puissant vasoconstricteur. Elle provoque une forte vasoconstriction, donc un accroissement de la résistance périphérique, et par conséquent, une augmentation de la pression artérielle.

A côté de ce système hormonal hypertenseur, on a un autre qui est hypotenseur.

- **Le facteur atrial natriurétique** : principal facteur hormonal hypotenseur. Il est sécrété par les myocytes atriales suites à l'augmentation des pressions de remplissages.

Il a une action vasodilatatrice et il augmente l'excrétion d'eau et de sodium par plusieurs mécanismes :

- augmentation de la fraction filtrée
- diminution de la réabsorption tubulaire
- inhibition de la synthèse de l'aldostérone
- inhibition de la sécrétion de rénine donc d'angiotensine II
- inhibition de la libération d'ADH
- inhibition de la sensation de soif ainsi que le sentiment de besoin de sel

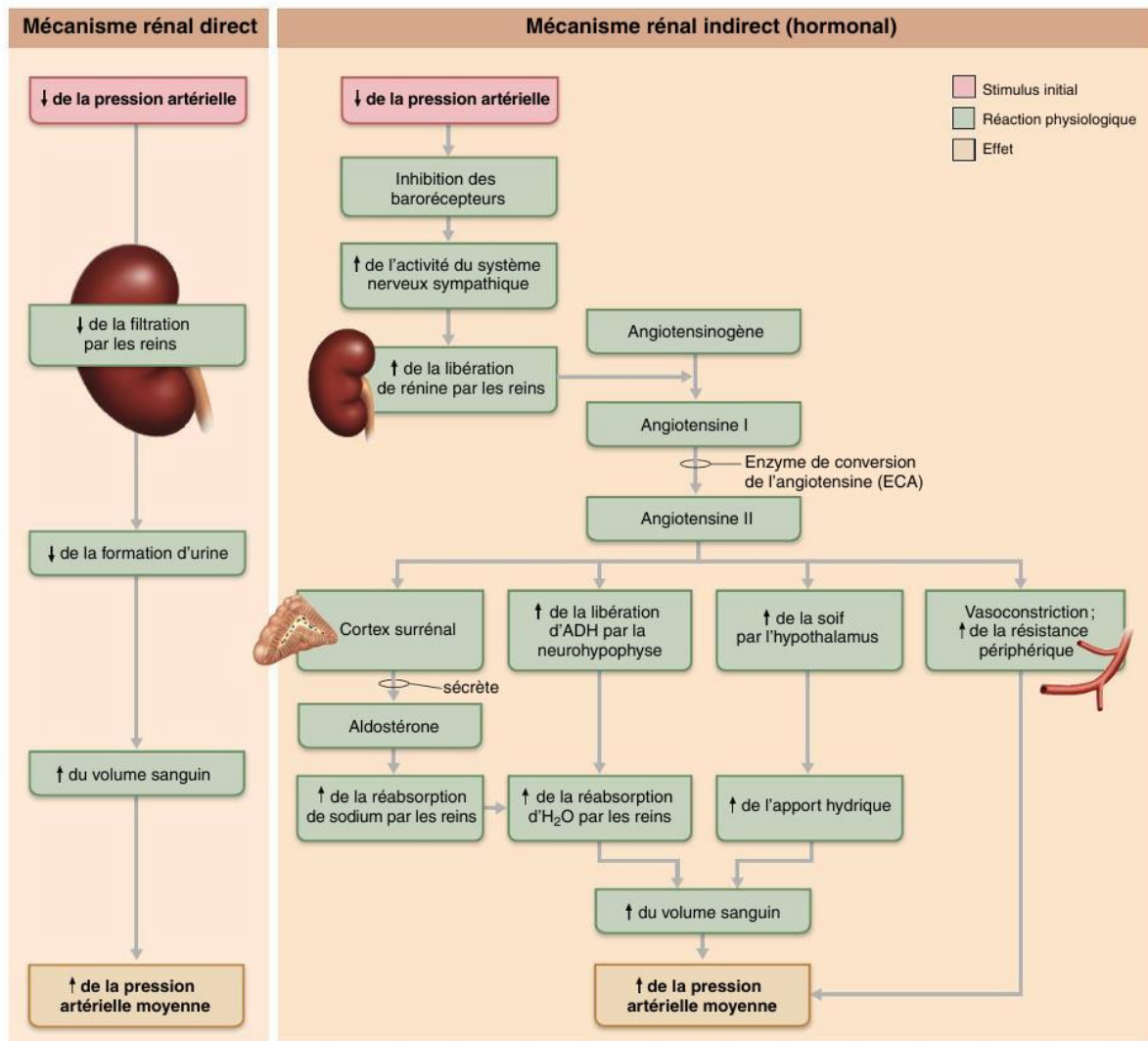


Figure 2 : Régulation de la PA par les reins : mécanismes hormonaux directs et indirects [30]

1.1.5. Physiopathologie [34] [35] [36]

L'hypertension est une élévation chronique de la pression artérielle qui, à long terme, entraîne des lésions des organes cibles et se traduit par une augmentation de la morbidité et de la mortalité. La pression artérielle étant le produit du débit cardiaque et de la résistance vasculaire systémique. Il en résulte que les patients hypertendus peuvent présenter une augmentation du débit cardiaque, une augmentation des résistances périphériques, ou les deux. Chez les sujets jeunes, le débit cardiaque est souvent élevé, tandis que chez les sujets âgés, l'augmentation des résistances périphériques et la rigidité vasculaire accrue jouent un rôle prédominant.

Un grand nombre de facteurs physiopathologiques ont été impliqués dans la genèse de l'hypertension, notamment :

- une activité accrue du système nerveux sympathique, possiblement liée à une réactivité augmentée au stress psychosocial ;
- une surproduction d'hormones favorisant la rétention de sodium et de vasoconstricteurs tels que l'endothéline ou le thromboxane ;
- une consommation excessive de sodium ;
- une sécrétion inappropriée de rénine ;
- une diminution de la production de substances vasodilatatrices telles que l'oxyde nitrique ou les prostaglandines.

La plupart des cas d'hypertension résultent de l'interaction entre des facteurs génétiques et environnementaux. L'hypertension artérielle est un trait complexe qui ne suit pas les règles mendéliennes classiques d'hérédité attribuables à un seul locus génique, sauf dans quelques formes rares d'hypertension monogénique. Il s'agit plutôt d'un trouble polygénique et multifactoriel, où l'interaction de plusieurs gènes et de facteurs environnementaux tels que la consommation d'alcool, l'alimentation (apports caloriques et micronutritionnels) et le stress joue un rôle important.

Au cours de l'HTA, le tonus vasculaire peut être augmenté en raison d'une stimulation accrue des récepteurs α -adrénergiques ou d'une libération accrue de peptides tels que l'angiotensine ou les endothélines. La voie finale correspond à une augmentation du calcium cytosolique dans le muscle lisse vasculaire, entraînant une vasoconstriction. Plusieurs facteurs de croissance, dont l'angiotensine et les endothélines, provoquent une augmentation de la masse du muscle lisse vasculaire, phénomène appelé remodelage vasculaire. À la fois l'augmentation des résistances vasculaires systémiques et l'accroissement de la rigidité vasculaire majorent la charge imposée au ventricule gauche ; cela induit une hypertrophie ventriculaire gauche et une dysfonction diastolique du ventricule gauche. Chez les sujets jeunes, la pression pulsée générée par le ventricule gauche est relativement faible et les ondes réfléchies par la vasculature périphérique surviennent principalement après la fin de la systole, ce qui augmente la pression durant la phase précoce de la diastole et améliore la perfusion coronaire. Avec le vieillissement, la rigidification de l'aorte et des artères élastiques accroît la pression pulsée. Les ondes réfléchies se déplacent de la diastole précoce vers la fin de la systole. Cela entraîne une augmentation de la postcharge ventriculaire gauche et contribue à l'hypertrophie ventriculaire gauche. L'élargissement de la pression pulsée avec l'âge constitue un puissant prédicteur de la maladie coronarienne.

➤ **Systeme nerveux**

Chez les patients hypertendus, on observe à la fois une libération accrue de noradrénaline et une sensibilité périphérique augmentée à celle-ci. De plus, la réactivité aux stimuli stressants est majorée. Une autre caractéristique de l'hypertension artérielle est le réajustement des baroréflexes et la diminution de la sensibilité des barorécepteurs. Le système rénine–angiotensine intervient au moins dans certaines formes d'hypertension (par exemple l'hypertension rénovasculaire) et est supprimé en cas d'hyperaldostéronisme primaire. Les patients âgés ou de race noire présentent généralement une hypertension à rénine basse. D'autres présentent une hypertension à rénine élevée, et ceux-ci sont plus susceptibles de développer un infarctus du myocarde et d'autres complications cardiovasculaires.

➤ **Le sodium**

La régulation de la volémie et la relation entre la pression artérielle et l'excrétion de sodium sont anormales au cours de l'HTA essentielle. De nombreuses données indiquent que le réajustement de la natriurèse joue un rôle clé dans la genèse de l'hypertension.

Chez les patients présentant une hypertension essentielle, ce réajustement de la natriurèse se caractérise soit par un déplacement parallèle vers des pressions artérielles plus élevées et une hypertension insensible au sel, soit par une diminution de la pente de la natriurèse et une hypertension sensible au sel.

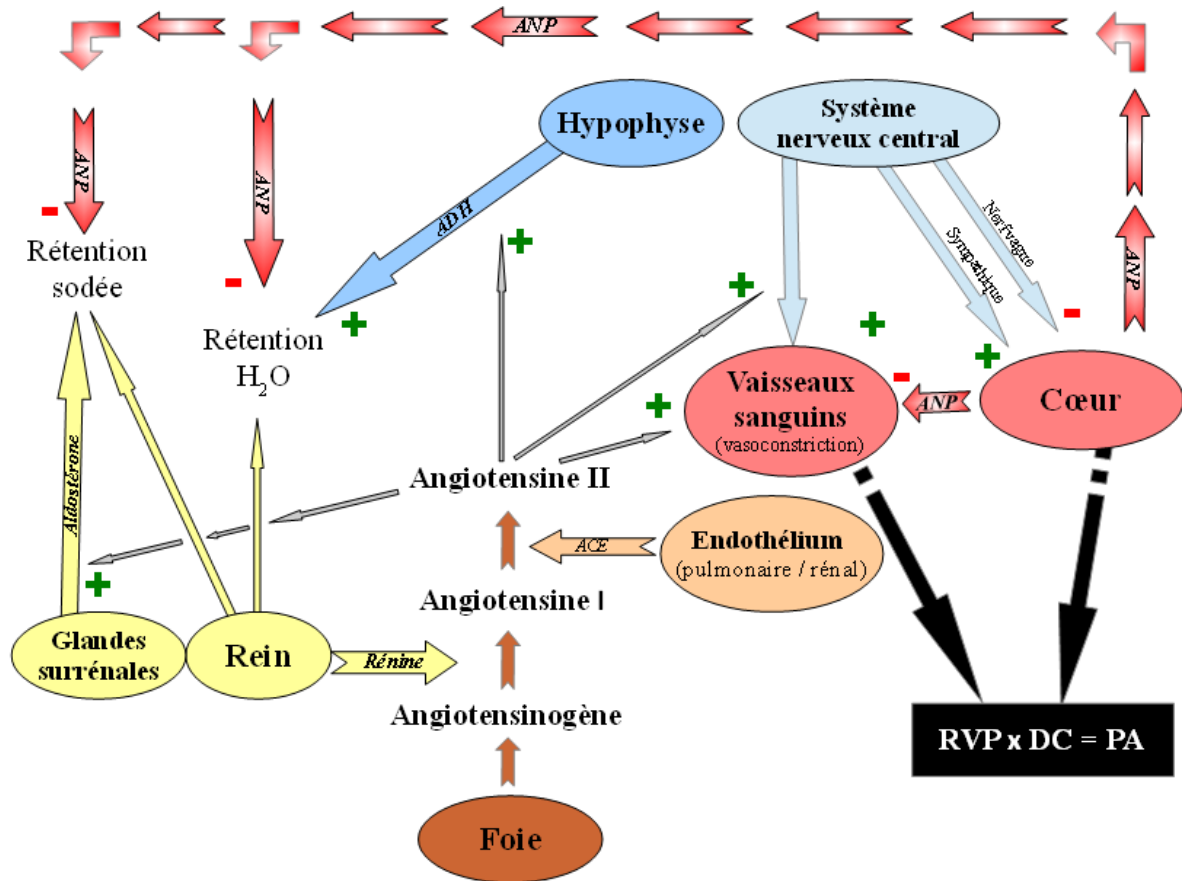


Figure 3 : Principaux mécanismes de régulation de la pression artérielle [31]

1.1.6. Méthodes de mesure de la pression artérielle

La mesure de la pression artérielle est la base du diagnostic de l'hypertension artérielle. Du fait des variations nyctémérales permanente de la pression artérielle sans facteurs identifiés ou secondaire à différents facteurs, tels que le stress, la fatigue, les activités, les émotions... etc. Chaque fois que possible, le diagnostic doit être posé sur plus d'une mesure, néanmoins, le diagnostic peut être posé lors d'une seule visite si la PA est $\geq 180/110$ mm Hg et qu'il existe des signes de maladie cardiovasculaire (MCV) selon les recommandations 2020 de la société internationale d'hypertension artérielle [37].

En dehors des mesures au cabinet médical de la pression artérielle, les sociétés savantes s'accordent sur la nécessité de réaliser désormais une mesure de la pression artérielle en ambulatoire (MAPA, aussi appelé holter tensionnel) et/ou des automesures à domicile.

a) Mesure au cabinet médical

La méthode historique est la méthode auscultatoire utilisant un stéthoscope :

La pression artérielle systolique (PAS) : correspond à l'apparition du premier bruit (phase I de Korotkoff) ;

La pression artérielle diastolique (PAD) : correspond à la disparition des bruits (phase V de Korotkoff).

Il est aujourd'hui recommandé d'utiliser de préférence un appareil électronique mesurant la PA au bras par la méthode oscillométrique.

Les recommandations suivantes de la Société européenne de cardiologie (2021) sont à respecter :

- veiller à ce que le sujet soit assis ou allongé au repos physique et psychique depuis > 5 minutes, à distance de plus de 30 minutes d'un effort physique, d'une prise de café ou d'exposition à la cigarette ;
- faire au moins 3 mesures espacées de 1 à 2 minutes, on retient la moyenne des 2 dernières mesures. Si les 2 premières mesures diffèrent de plus de 10 mmHg, des mesures supplémentaires doivent être réalisées en retenant toujours la moyenne des 2 dernières mesures ;
- utiliser un brassard adapté à la taille du bras (disposer de trois tailles : obèse, standard, enfant) et positionné à hauteur du cœur. Le bras doit reposer sur un support (table) pour éviter des contractions musculaires pouvant augmenter la pression artérielle ;
- mesurer la PA aux deux bras à la première consultation pour rechercher une asymétrie tensionnelle (sténose de l'artère subclavière). Dans ce cas, utiliser la valeur la plus élevée comme pression de référence. Le chiffre retenu est la moyenne des PA évaluées après 2 à 3 mesures ;
- mesurer la PA 1 et 3 minutes après le passage en orthostatisme pour rechercher une hypotension orthostatique, fréquente chez le sujet âgé et chez le diabétique. Le diagnostic d'hypotension orthostatique est confirmé en présence d'une baisse d'au moins 20 mmHg pour la PAS et/ou d'une baisse d'au moins 10 mmHg de la PAD ;
- mesurer la fréquence cardiaque par la palpation du pouls sur au moins 30 secondes, en recherchant une éventuelle arythmie cardiaque.

Plusieurs causes d'erreur doivent être soulignées :

- l'HTA blouse blanche ou hypertension isolée de consultation : pression artérielle de consultation élevée, alors que la MAPA ou l'automesure donnent des valeurs normales ;
- l'HTA ambulatoire isolée ou HTA masquée : il s'agit de sujets dont la PA est normale en consultation, mais élevée en MAPA ou en automesure ;
- chez le sujet âgé, diabétique et/ou chez l'hémodialysé, une rigidité extrême des artères, notamment en cas d'artères calcifiées, pouvant aboutir à une élévation de la PA prise au brassard supérieure de 20 mmHg (et parfois de 40 à 50 mmHg) à la pression intra-artérielle. Chez de tels patients, il est possible de constater que le pouls radial reste perçu quand le brassard est gonflé au-dessus du niveau de la PAS, niveau jugé sur la disparition des bruits (manœuvre d'Osler). Un cordon induré huméral ou radial peut être retrouvé [27].

b) Mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA)

La MAPA améliore la prédiction du risque cardiovasculaire, elle est mieux corrélée à l'atteinte des organes cibles et évalue mieux la réduction de pression sous traitement (la PA nocturne est plus précise que la PA diurne pour évaluer le risque CV d'un sujet).

La MAPA doit être faite sur 24 heures et correspondre à une période d'activité habituelle. Le brassard doit être adapté à la taille du bras. Il est important que le déroulement de l'examen soit expliqué au patient. Celui-ci doit recevoir un journal d'activité servant à consigner les heures réelles du coucher et du lever, éventuellement les heures de prise de médicaments ou l'horaire d'apparition d'un symptôme. Il est recommandé de procéder à des mesures suffisamment rapprochées, soit une mesure toutes les 15 minutes, ou encore une mesure toutes les 15 minutes pendant la période diurne et toutes les 30 minutes pendant la période nocturne.

Le diagnostic d'HTA est confirmé à la MAPA par :

- $PA \geq 130/80$ mmHg sur 24 heures ;
- $PA \geq 135/85$ mmHg en période de jour ;
- $PA \geq 120/70$ mmHg en période de nuit.

Les indications reconnues de la MAPA sont les suivantes :

- confirmer le diagnostic d'HTA ;
- confirmer le diagnostic d'HTA « blouse blanche » ou HTA masquée ;

- confirmer le diagnostic d'HTA résistante ;
- rechercher une hypotension artérielle devant des symptômes (asthénie, lipothymies, etc.) notamment chez les patients diabétiques ou âgés [27].

La MAPA permet d'évaluer la PA pendant le sommeil, qui doit diminuer physiologiquement de 10 à 20% la nuit (statut dipper). Toutefois, chez certains patients, appelés non-dippers, cet abaissement est émoussé, voire absent, et la PA peut même parfois être plus élevée la nuit (inversion du rythme circadien). Le statut non-dipper est corrélé à un risque cardiovasculaire accru, davantage d'hypertrophie ventriculaire gauche, d'AVC, de micro-albuminurie et de néphropathie chronique.

c) Auto mesure à domicile de la pression artérielle

L'automesure tensionnelle à domicile c'est la mesure de la PA par le sujet lui-même. Elle est en France l'examen recommandé pour confirmer le diagnostic d'HTA. La mesure des PA sur 3 jours améliore également la prédiction du risque cardiovasculaire, elle est mieux corrélée à l'atteinte des organes cibles et augmente l'adhésion du patient à son traitement.

Il faut utiliser un appareil validé semi-automatique avec un brassard huméral (éviter la mesure au poignet qui comporte plus de risques d'erreur). Une éducation du patient est nécessaire.

La société internationale d'hypertension artérielle recommande l'utilisation des appareils disponibles sur le site suivant : www.stridebp.org [2].

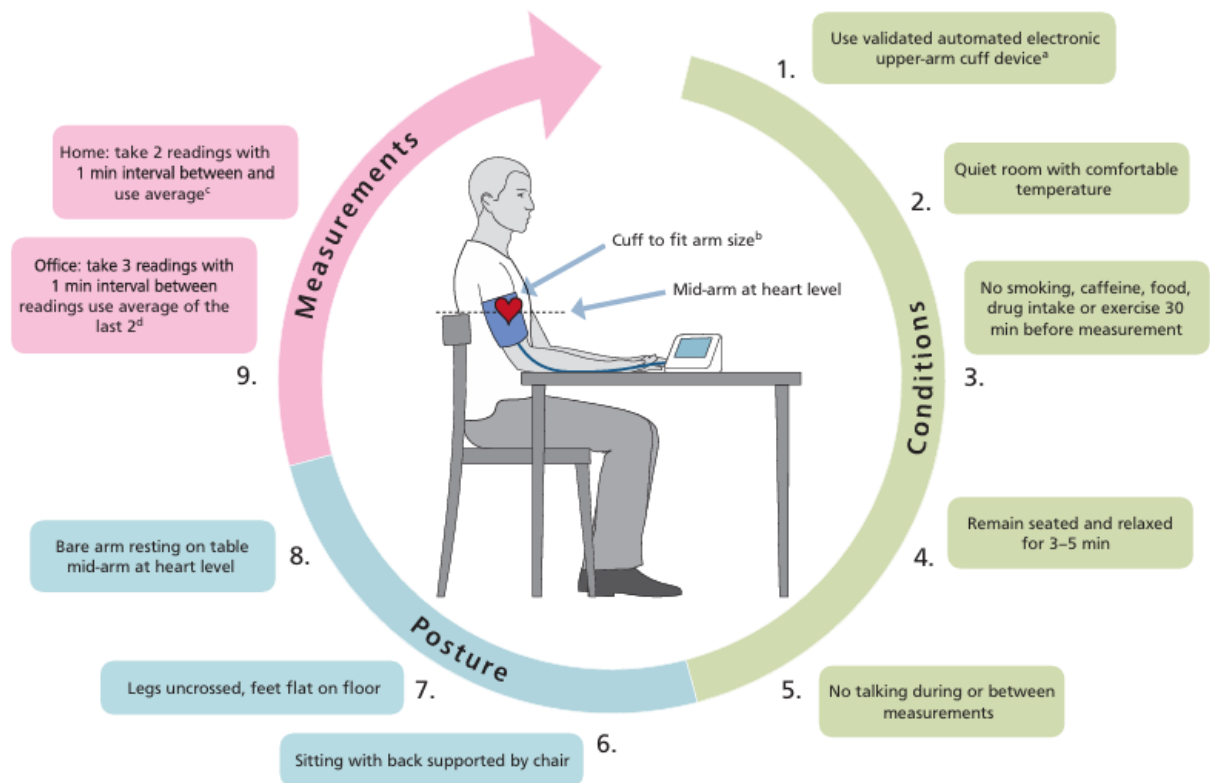


Figure 4 : Technique de mesure de la pression artérielle au cabinet médical et à domicile [2]

1.1.7. Evaluation clinique de l'hypertension artérielle

a) Objectifs [38]

Les objectifs de l'évaluation clinique chez un patient hypertendu sont les suivants :

- Etablir le diagnostic et le grade de l'hypertension,
- Dépister une HTA secondaire,
- Identifier les facteurs pouvant contribuer au développement de l'hypertension (le mode de vie, la prise médicamenteuse ou les antécédents familiaux),
- Identifier les FDRCV
- Identifier les comorbidités
- Identifier une atteinte d'organe cible, des maladies cardiovasculaires, cérébro-vasculaires ou rénales existantes

b) Histoire de la maladie

L'anamnèse doit porter en particulier sur :

- L'historique médical et la date du diagnostic de l'hypertension,
- Les mesures antérieures et récentes de la PA,
- Toute prise antérieure ou récente de médicaments antihypertenseurs,
- Toute autre prise médicamenteuse en particulier pouvant avoir un effet sur la PA,
- Les antécédents familiaux d'hypertension, de MCV, d'AVC ou de maladie rénale,
- L'évaluation du mode de vie, y compris les niveaux d'exercice physique, les variations de poids corporel, le régime alimentaire, les antécédents de tabagisme, la consommation d'alcool, la consommation de drogues, les troubles du sommeil et le retentissement de tout traitement sur la fonction sexuelle,
- Les antécédents de facteurs de RCV concomitants,
- Les symptômes de comorbidités,
- Les antécédents potentiels d'HTA secondaires.

c) Examen physique

L'examen physique permet d'identifier les causes potentielles d'hypertension secondaire, les signes de comorbidités et d'atteinte d'organes cibles.

d) Recherche d'une atteinte d'organes cibles (AOC)

La présence d'une AOC est fréquente et souvent non détectée et l'association de l'atteinte de plusieurs organes cibles chez un même patient hypertendu est fréquente augmentant ainsi le risque cardiovasculaire.

Cinq (05) organes constituent la principale cible du retentissement de l'HTA : le cœur, les vaisseaux, les reins, le cerveau et les yeux [39].

d-1) Atteinte cardiaque [40] [41] [38]

La cardiopathie hypertensive est un terme consacré aux anomalies du cœur, impliquant la structure et la fonction du ventricule gauche, de l'oreillette gauche et des artères coronaires intramurales, dues à une hypertension artérielle.

Les recommandations européennes et américaines sur l'hypertension ou d'autres groupes de travail/sociétés internationaux s'accordent à dire que la cardiopathie hypertensive peut impliquer une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG), une dilatation auriculaire, un dysfonctionnement systolique et diastolique, y compris certains symptômes ou manifestations cliniques tels que des arythmies (FA), une ischémie myocardique et une insuffisance cardiaque.

L'élévation chronique de la post charge du VG au cours de l'HTA résulte en une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG), une altération de la relaxation du VG, l'élargissement de l'oreillette gauche, un risque élevé de trouble du rythme dont notamment la fibrillation atriale et l'évolution vers l'insuffisance cardiaque avec fonction systolique préservée ou altérée.

d-2) Atteinte vasculaire [42]

Les gros vaisseaux (aorte et ses branches) sont touchés par le biais de l'athérome dont l'HTA est un facteur de risque majeur. L'HTA favorise des anévrysmes et des dissections aortiques par augmentation de la tension pariétale en plus de l'athérome. Elle est aussi responsable de l'arthropathie oblitérante des membres inférieurs.

d-3) Atteinte cérébrale [43] [44] [45]

Les complications cérébrales de l'HTA incluent essentiellement les AVC (accident vasculaire cérébral) ischémiques ou hémorragiques et les accidents ischémiques transitoires.

Chez le patient asymptomatique, les conséquences de l'élévation chronique de la PA peuvent être détectées par la TDM/l'IRM qui met en évidence des lacunes, des microbleeds et une atrophie cérébrale.

L'altération des fonctions cognitives avec l'âge est souvent liée à l'HTA.

d-4) Atteinte oculaire [44]

L'atteinte oculaire est représentée essentiellement par la rétinopathie hypertensive.

Chez le patient hypertendu non diabétique asymptomatique (sans troubles visuels), le fond d'œil est indiqué en cas d'HTA résistante ou difficile à équilibrer et systématique si diabète.

La classification de Kirkendall établie par le fond d'œil, permet de faire la distinction, en trois stades, entre les signes de la rétinopathie hypertensive (lésions aiguës secondaires à l'HTA proprement dite) et les signes d'artériosclérose (lésions chroniques). Cette classification vient remplacer les anciennes classifications (Exemple : classification de Keith et Wegener) qui regroupaient les signes d'HTA et d'artériosclérose.

➤ Classification de Kirkendall

❖ Rétinopathie hypertensive

- **STADE I** : rétrécissement artériel sévère et disséminé,
- **STADE II** : en plus des modifications du stade I, présence d'hémorragies rétinienne et de nodules cotonneux,
- **STADE III** : en plus des modifications du stade II, présence d'un œdème papillaire

❖ **Artériosclérose rétinienne**

- **STADE I** : signe du croisement artério-veineux
- **STADE II** : signe du croisement artério-veineux et rétrécissement artériolaire localisé
- **STADE III** : en plus des modifications du stade II, présence d'occlusions veineuses et d'engainements vasculaires.

d-5) Atteinte rénale [2]

L'hypertension est un facteur de risque indépendant puissant favorisant le développement de l'insuffisance rénale chronique (IRC) et la progression de l'IRC vers l'insuffisance rénale terminale. La néphropathie hypertensive est la cause la plus fréquente d'IRT après la néphropathie diabétique.

Le principal mécanisme de retentissement de l'HTA sur les reins est la néphro-angiosclérose par le biais d'une atteinte artériolaire (hypertrophie, hyperplasie et fibrose de la média) qui conduit à la maladie rénale chronique, initialement infraclinique puis clinique.

1.1.8. Etiologies de l'HTA [46]

Parmi les patients atteints d'hypertension artérielle, on distingue généralement l'HTA primaire ou essentielle, pour laquelle aucune cause sous-jacente n'a été identifiée qui représente le plus grand nombre à travers le monde et l'HTA secondaire, c'est-à-dire l'HTA due à une cause identifiée. On estime que l'HTA secondaire représente 5 à 15 % des patients hypertendus.

1.1.8.1. HTA essentielle

Elle concerne la grande majorité des hypertendus. Elle est caractérisée par l'absence de cause, un terrain familial, l'âge généralement supérieur à 40 ans chez l'homme et à 60 ans chez la femme, la consommation excessive de sel, l'association à d'autres facteurs de risque cardiovasculaire, l'obésité abdominale ou le syndrome métabolique. De nombreux facteurs génétiques seraient à l'origine de l'HTA essentielle.

1.1.8.2. HTA secondaire [2]

Les formes secondaires d'HTA ne représentent qu'une petite fraction de la prévalence globale de l'hypertension. Néanmoins, malgré leur prévalence limitée, la détection et la prise en charge des formes secondaires d'hypertension sont d'une importance capitale. Ces formes comportent souvent un risque élevé ou très élevé de morbidité et de mortalité, et peuvent potentiellement être guéries par un traitement rapide de leur cause.

Chez les patients présentant les caractéristiques suivantes, une étiologie secondaire de l'hypertension doit être suspectée :

- Sujet (< 40 ans) avec une hypertension de grade 2 ou 3, ou une hypertension de tout grade durant l'enfance ;
- Apparition soudaine d'une hypertension chez des personnes dont la normotension était auparavant documentée ;
- Aggravation aiguë du contrôle de la tension artérielle chez des patients dont la tension était auparavant bien contrôlée par le traitement ;
- Véritable hypertension résistante ;
- Urgence hypertensive ;
- Hypertension sévère (grade 3) ou maligne
- Atteinte d'organe cible sévère et/ou étendue, en particulier si elle est disproportionnée par rapport à la durée et à la sévérité de l'élévation de la PA ;
- Caractéristiques cliniques ou biochimiques suggérant des causes endocriniennes de l'hypertension ;
- Caractéristiques cliniques suggérant une maladie rénovasculaire athérosclérotique ou une dysplasie fibromusculaire ;
- Caractéristiques cliniques suggérant une apnée obstructive du sommeil ;
- Hypertension sévère pendant la grossesse (>160/110mmHg) ou aggravation aiguë du contrôle de la PA chez les femmes enceintes souffrant d'une hypertension préexistante.

Les principales cause d'HTA secondaires sont endocriniennes et rénovasculaires [46].

❖ Les HTA endocriniennes

- **L'hyperaldostéronisme primaire [47]**

Il est caractérisé par une sécrétion inappropriée, excessive, et autonome d'aldostérone par la corticosurrénale, dont les causes les plus fréquentes sont l'adénome de Conn et l'hyperplasie bilatérale des surrénales.

Il est évoqué devant une hypertension précoce ou ne répondant pas au traitement et les signes cliniques d'hypokaliémie (signes neuromusculaires, digestifs, cardiaques, urinaires).

- **Biologie** : hypokaliémie, aldostérone plasmatique couchée élevée, aldostérone urinaire de 24h élevée, alcalose métabolique, rapport aldostérone/rénine plasmatique élevée.
Le dosage de l'aldostérone et de la rénine doit être réalisé après arrêt des antialdostérones depuis 6 semaines, des IEC, ARA2, diurétiques et β -bloquants depuis 2 semaines.
- **Bilan morphologique** : dans la pratique clinique, la TDM/IRM permet de confirmer le diagnostic d'adénome de Conn.

□ **Le phéochromocytome [48]**

Il correspond à la surproduction de catécholamines (adrénaline ou noradrénaline) par la médullosurrénale.

Il est souvent secondaire à une tumeur bénigne de la médullosurrénale, rarement maligne ou extra-surrénale.

- **Clinique** : HTA permanente ou paroxystique accompagnée de la triade de Menard associant des céphalées pulsatiles, sueurs et palpitations.
- **Biologie** : hyperglycémie, hypokaliémie, polyglobulie.
Le dosage urinaire des dérivés méthoxylés des catécholamines (métanéphrine et normétanéphrine) permet de poser le diagnostic lorsqu'ils sont élevés.

□ **Syndrome de Cushing [49]**

Il correspond à une myriade de signes et symptômes résultant d'une exposition chronique à un excès de cortisol, qu'il soit exogène ou endogène. Les étiologies sont diverses : tumeur hypophysaire, syndrome paranéoplasique, tumeur de la corticosurrénale, iatrogène (traitement prolongé par des corticoïdes).

- **Clinique** : Obésité facio-tronculaire, peau fine sèche, vergetures, amyotrophie, acné, faiblesse musculaire...

- **Biologie** : hypokaliémie, alcalose métabolique (non spécifiques) ; cortisol libre urinaire élevée, cortisolémie de 24 heures augmentée (8H et 20 H) : non freinable par le test à la Dexaméthasone avec disparition du cycle nyctéméral.

□ **Hyperthyroïdie**

Elle se définit par un hyperfonctionnement de la glande thyroïde qui se traduit généralement par l'élévation durable et non freinable des hormones thyroïdiennes libres plasmatiques.

- **Clinique** : l'hyperthyroïdie est responsable d'une HTA systolique avec élargissement de la différentielle, associée à des signes généraux, digestifs, neuropsychiques,
- **Biologie** : TSHus, à doser en première intention, revient basse dans les formes typiques ; FT4, permet d'apprécier la profondeur de la thyrotoxicose.

❖ **Les HTA d'origine rénale**

□ **HTA rénovasculaire [50]**

Elle représente l'une des causes les plus fréquentes d'hypertension secondaire. Elle est définie comme une hypertension potentiellement curable, secondaire à une lésion obstructive d'une ou de plusieurs artères rénales, responsable d'une diminution de la perfusion du rein situé en aval. Elle correspond aussi à toute HTA permanente associée à un obstacle sur la voie artérielle rénale guérie ou améliorée de façon significative après un geste de revascularisation.

Il est important de comprendre que toute affection compromettant le flux sanguin vers les reins peut contribuer à l'hypertension rénovasculaire.

Les deux principales étiologies sont la sténose de l'artère rénale (principalement secondaire à l'athérosclérose) et la dysplasie fibromusculaire.

- **Biologie** : hypokaliémie, hyperaldostéronisme secondaire (activité rénine plasmatique élevée, aldostéronémie élevée), Créatininémie élevée...
- **Imagerie** : échographie doppler des artères rénales, angioscanner et/ou, artériographie rénale

□ **Néphropathies parenchymateuses**

Les néphropathies glomérulaires chroniques, néphropathies interstitielles chroniques, la glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse, la polykystose rénale, les néphropathies vasculaires.

Ils sont aussi des causes possibles d'HTA secondaires.

❖ **La coarctation de l'aorte [51]**

Il s'agit d'une anomalie cardiovasculaire congénitale caractérisée par un rétrécissement de la lumière aortique généralement située juste en aval de l'origine de l'artère sous-clavière gauche, au niveau du canal artériel.

Elle se manifeste par un large spectre de manifestations cliniques dont l'hypertension artérielle en fait partie.

- **Clinique** : Thorax d'athlète avec des membres inférieurs grêles, circulation collatérale thoracique, hyper-pulsatilité des carotides ; différence de pression entre les membres supérieurs et les membres inférieurs avec un gradient de pression systolique supérieur à 20 mmHg.
- **Paraclinique** : ECG, radiographie thoracique, échographie cardiaque, angioscanner/IRM aortique, cathétérisme cardiaque avec angiographie.

❖ **Causes toxiques ou médicamenteuses [52]**

L'une des principales causes d'HTA secondaire, souvent négligée, est représentée par certaines catégories de médicaments, qui peuvent induire une hypertension, augmenter la pression artérielle en cas d'hypertension déjà contrôlée, diminuer l'effet des antihypertenseurs ou provoquer une urgence hypertensive.

Les médicaments ou toxiques les plus fréquemment incriminés sont les stéroïdes, les anti-inflammatoires non stéroïdiens, les sympathomimétiques, les stimulants du système nerveux central (alcool, amphétamines), certains compléments alimentaires (ginseng, réglisse naturel...), les antidépresseurs, les immunosuppresseurs, les métaux lourds, l'érythropoïétine chez les hémodialysés etc...

❖ **Pollution atmosphérique [53]**

La pollution de l'air est un facteur de risque environnemental important et, selon l'étude Global Burden of Disease, un contributeur majeur à la morbidité et à la mortalité mondiales.

Sur le plan mécanistique, la pollution de l'air contribue au stress oxydatif, à l'inflammation systémique, aux dysfonctionnements endothéliaux et à l'activation du système nerveux sympathique, entraînant une altération de la fonction vasculaire et une pression artérielle élevée

❖ **Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil [54] [55]**

Le SAOS fait référence à un trouble respiratoire du sommeil caractérisé par des obstructions itératives (plus de 5 fois par heure) des voies respiratoires supérieures, induisant une diminution (hypopnée), voire une interruption (apnée) du flux d'air vers les poumons malgré un effort respiratoire conservé. Différents outils sont disponibles pour le dépistage du SAOS, y compris des questionnaires et des scores utilisables au cabinet médical. La polysomnographie est l'examen de référence pour le diagnostic.

L'HTA associée au SAOS à plusieurs caractéristiques : prédominance nocturne et diastolique avec fréquemment une diminution nocturne de la pression artérielle systolique ou diastolique inférieure à 10 % (« profil non-dipper »). De ce fait, l'existence d'un profil non dipper sur la mesure ambulatoire de la pression artérielle des 24 heures doit faire évoquer la possibilité d'un SAOS.

1.1.9. Evaluation du risque cardiovasculaire global de l'hypertendu [56] [57] [2]

La décision et la stratégie thérapeutique de l'HTA seront fondées non seulement sur le niveau de la pression artérielle mais également sur le risque cardiovasculaire absolu (RCVA) de la personne hypertendue.

Le risque cardiovasculaire absolu est défini par la probabilité individuelle de survenue à dix (10) ans d'un évènement cardiovasculaire (IDM, AVC, angor et décès d'origine cardiovasculaire). Ainsi, pour chaque patient hypertendu, l'estimation d'un niveau de RCVA est fondamentale pour la prise en charge ultérieure et l'évaluation du pronostic. Elle est également utile pour sensibiliser les individus, les motiver à modifier leur mode de vie ou à adhérer à leur traitement.

Plusieurs algorithmes sont disponibles pour la prédiction du RCVA, entre autres : SCORE (Europe), Framingham (USA) et OMS/ISH.

Selon les recommandations de l'ESC/ESH 2018 sur l'HTA, ce risque dépend de cinq (5) paramètres :

- le niveau de la pression artérielle,
- le nombre de facteurs de risque cardiovasculaires,
- la présence d'un diabète,

- la présence d'une atteinte d'organe cible,
- la présence d'une maladie cardiovasculaire ou rénale établie.

En 2021, une nouvelle table du SCORE a été élaboré par l'European Society of Cardiology (ESC) sur la prévention cardiovasculaire : le SCORE2 et le SCORE2-OP. C'est un nouvel algorithme validé qui permet d'évaluer le risque de survenue d'évènements cardiovasculaires fatals ou non.

La table SCORE2 et le SCORE2-OP est recommandé pour les patients hypertendus qui ne sont pas déjà à risque élevé ou très élevé en raison d'une maladie MCV ou d'une MRC établie, d'un diabète de longue date ou compliqué, d'une atteinte d'organes cibles liée à l'hypertension.

1.1.10. Bilan paraclinique initial du patient hypertendu [2]

Le bilan initial, appelé autrefois « bilan standard de l'OMS », est à réaliser chez tous les patients hypertendus au diagnostic. Il associe une hémoglobine glyquée (HbA1C), une glycémie à jeun, un bilan lipidique complet, le niveau d'acide urique, le niveau de créatininémie / DFG, la kaliémie, la natrémie, la calcémie, un RAC (ratio albuminurie/créatinurie, qui remplace la microalbuminurie) et un ECG.

Les objectifs sont les mêmes que l'évaluation clinique : évaluer le niveau de risque cardiovasculaire, les atteintes d'organe cible de l'HTA et les signes orientant vers une HTA secondaire.

Les autres examens (notamment ETT et épreuve d'effort) ne sont recommandés que sur point d'appel lors du bilan initial.

• Hemoglobin and/or hematocrit
• Fasting blood glucose and HbA1c
• Blood lipids: total cholesterol, LDL cholesterol, HDL cholesterol, triglycerides
• Blood potassium and sodium
• Blood uric acid
• Blood creatinine (and/or cystatin C) for estimating GFR with eGFR ^a formulas
• Blood calcium
• Urine analysis (first voided urine in the morning), multicomponent dipstick test in all patients, urinary albumin/creatinine ratio, microscopic examination in selected patients

eGFR, estimated glomerular filtration rate; HDL, high-density lipoprotein; LDL, low-density lipoprotein.
^aCan be adapted according to the clinical circumstance.

Figure 5 : Bilan standard pour les hypertendus [2]

1.1.11. Prise en charge de l'HTA

L'objectif principal de la prise en charge de l'HTA est de diminuer le risque cardiovasculaire global et ceci en contrôlant les chiffres tensionnels et en corrigeant des facteurs de risque associés.

La prise en charge fait appel à deux grands volets thérapeutiques :

- Les mesures hygiéno-diététiques
- Le traitement médicamenteux par des antihypertenseurs

a) Mesures hygiéno-diététiques [2]

Des modifications du mode de vie peuvent prévenir ou retarder l'apparition de l'HTA et réduire le risque CV, ainsi que prévenir le besoin d'un traitement médicamenteux chez les patients présentant une hypertension de grade 1. Elles doivent être systématiques.

Cependant, une intervention sur le style de vie ne devrait jamais retarder le début du traitement médicamenteux chez les patients présentant une atteinte d'organe liée à l'HTA, ou présentant un risque CV élevé.

Les mesures suivantes doivent être appliquées :

➤ Régime [58]

- Consultation diététicienne+++
- Normaliser l'apport sodé (6-8 g/j de sel au maximum, soit une natriurèse d'environ 100 à 150 mmol/j)
- Diminuer la consommation de graisses saturées et totales (graisse d'origine animale)
- Diminuer la consommation d'alcool (< 3 verres de vin/jour chez l'homme et 2/jour chez la femme) et autres excitants (café, thé)
- Augmenter la consommation de fruits et de légumes

➤ Activité physique [59]

L'exercice physique constitue une intervention majeure en matière de style de vie, il a été mis en évidence que l'exercice sur mesure réduit non seulement la pression artérielle en cabinet chez les personnes souffrant d'hypertension, mais qu'il est également aussi efficace que la plupart des médicaments antihypertenseurs pour diminuer la tension artérielle en cabinet.

De plus, l'exercice a des effets secondaires minimes par rapport aux médicaments, ainsi l'entraînement physique favorise des réductions significatives de toutes les PA de la MAPA chez les personnes souffrant d'hypertension.

Un sport d'endurance (vélo, marche...), 30 minutes par séance au moins trois fois par semaine est recommandé.

b) Traitement médicamenteux [2]

L'antihypertenseur de choix, est celui le mieux adapté au contexte clinique et aux comorbidités, le plus efficace, le mieux toléré, ayant une action prolongée, avec une bonne observance thérapeutique par le patient.

➤ Les classes d'antihypertenseurs :

Les antihypertenseurs utilisés en première intention sont les suivants :

- Les inhibiteurs calciques
- Les bloqueurs du système rénine angiotensine (IEC, ARAII)
- Les diurétiques thiazidiques
- Les bêta-bloquant

Les antihypertenseurs utilisés en deuxième intention :

- Les antihypertenseurs centraux
- Les antagonistes du récepteur aux minéralocorticoïdes

❖ Les seuils de la pression artérielle nécessitant un traitement

Des interventions sur le mode de vie sont recommandées pour tous les patients à partir d'une pression artérielle normal-haute (> 130/80 mmHg).

Pour les patients en prévention secondaire, en particulier les coronariens, il est recommandé de démarrer un traitement médicamenteux si la pression artérielle reste > 130 mmHg de systolique et/ou 80 mmHg diastolique malgré les mesures hygiéno-diététiques.

Le seuil nécessitant de démarrer un traitement médicamenteux est fixé à 140/90 mmHg pour la majorité des patients, sauf pour les patients de plus de 80 ans, où il est fixé à 160/90 mmHg.

❖ Les objectifs de pression artérielle sous traitement

Pour les patients de 18 à 64 ans : moins de 130/80 mmHg au cabinet médical.

Pour les patients de 64 à 79 ans : moins de 140/80 mmHg, voire moins de 130/80 mmHg si le traitement est bien toléré. Pour les patients de plus de 80 ans : la systolique doit être entre 140 et 150 mmHg, viser 130-139 mmHg si la tolérance est bonne ; la diastolique entre 70 et 80 mmHg. Il ne faudra pas viser moins de 120/70 mmHg.

L'utilisation de bithérapies combinées est recommandée afin d'améliorer la rapidité, l'efficacité et la prévisibilité du contrôle tensionnel. Cela provient du concept selon lequel un traitement initial efficace de l'hypertension nécessite au moins deux médicaments pour la plupart des patients. Attention cependant à adapter la dose au niveau tensionnel ambulatoire.

Pour les patients âgés et ceux à faible risque cardiovasculaire présentant une hypertension grade 1, une monothérapie est recommandée.

Les associations médicamenteuses à préférer sont un IEC ou un ARA II avec un inhibiteur calcique ou un diurétique. Les bêta-bloquants seront priorisés si indications spécifiques.

Une triple association comprenant un IEC ou un ARAII, un inhibiteur calcique et un diurétique doit être utilisée si la pression artérielle n'est pas contrôlée par une bithérapie à pleine dose.

L'addition de spironolactone à une trithérapie est le traitement de choix dans les cas d'hypertension résistante si le patient présente un DFG > 30 ml/min/1,73m².

Si le DFG est < 30 ml/min/1,73m², il est recommandé un double blocage par diurétique de l'anse et diurétique thiazidique.

La dénervation rénale peut être discutée en cas d'HTA résistante prouvée à une trithérapie bien conduite, sans HTA secondaire, si le patient présente un DFG > 40 ml/min/1,73m².

L'heure de prise du traitement anti-hypertenseur est libre, au choix du patient. Tout en respectant le nombre de comprimés et de prises par jour selon les instructions du médecin.

1.2. Insuffisance rénale chronique

1.1.1. Définitions [60]

L'insuffisance rénale chronique est définie par la diminution irréversible du débit de filtration glomérulaire en dessous de 60 ml/min/1,73 m² évoluant depuis plus de trois (03). Elle résulte

soit de l'évolution d'une maladie rénale chronique (MRC), soit de la non récupération après une agression aiguë.

Il est à noter que, conformément à un consensus international, les MRC sont définies par l'existence depuis plus de 3 mois :

- d'une insuffisance rénale définie par un débit de filtration glomérulaire (DFG) inférieur à 60 ml/min/1,73 m²
- et/ou d'une anomalie rénale morphologique ou histologique à condition qu'elle soit « cliniquement significative »,
- et/ou d'une anomalie dans la composition du sang ou de l'urine secondaire à une atteinte rénale.

1.1.2. Epidémiologie

La maladie rénale chronique (MRC) représente un défi sanitaire mondial croissant, avec une variabilité significative de la charge de morbidité dans les différentes régions et les différents pays. Le fardeau de la maladie rénale chronique s'est considérablement alourdi au cours des trois dernières décennies, sous l'influence des changements démographiques et des variations dans la qualité et l'accès aux soins de santé [61]. C'est une maladie évolutive qui touche plus de 10% de la population mondiale [9].

La plupart des maladies rénales chroniques, aiguës ou subaiguës peuvent évoluer vers une IRC.[16]

En France, selon le rapport annuel 2022 du Réseau Epidémiologie et Information en Néphrologie, l'incidence de l'insuffisance rénale chronique concernant uniquement le stade terminal était de 10975.

En Côte d'Ivoire, l'incidence était de 7,5% selon une étude réalisée au CHU de Treichville [15].

Au Mali, elle représente 23,65% des causes d'admission dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU Point G et la première cause de mortalité dans ledit service [17] [62].

1.1.3. Diagnostic de l'insuffisance rénale chronique

Le risque de développer une insuffisance rénale chronique est élevé chez certains individus, ce qui justifie un dépistage annuel dans la population à risque par l'estimation du DFG et la mesure de l'albuminurie à partir d'un échantillon d'urine :

- hypertendus traités ou non ;
- diabétiques ;
- âgés de plus de 60 ans ;
- obèses (IMC > 30 kg/m²) ;
- ayant des infections urinaires récidivantes, des lithiases urinaires récidivantes ou un obstacle sur les voies excrétrices ;
- ayant un rein unique (congénital ou acquis) ;
- exposés à des substances néphrotoxiques (médicaments ou toxiques) ;
- ayant des antécédents de néphropathie aiguë ;
- ayant des antécédents familiaux de maladie rénale ;
- ayant une maladie auto-immune ;
- ayant des infections systémiques ;
- maladie cardio-vasculaire athéromateuse ;
- insuffisance cardiaque.

La démarche diagnostique comporte dans l'insuffisance rénale chronique comme dans toutes les maladies rénales chroniques plusieurs étapes :

- affirmer le diagnostic ;
- préciser son stade ;
- faire le diagnostic étiologique ;
- évaluer et prendre en charge les facteurs de progression ;
- rechercher le retentissement de l'insuffisance rénale chronique
- rechercher les facteurs de risque cardio-vasculaires [60].

1.1.3.1. Affirmer le diagnostic de l'insuffisance rénale chronique

❖ Estimation du débit de filtration glomérulaire

Il faudra pour cela, connaître la créatininémie et en cas de stabilité, estimer le débit de filtration glomérulaire.

La valeur de créatinine dans le plasma dépend de la production musculaire de créatinine, de l'âge, du sexe, de la taille et du poids. Pour un individu donné, il est donc difficile de déterminer le caractère normal ou anormal d'une valeur de créatininémie. La créatininémie en tant que telle est donc un marqueur imparfait de la fonction rénale. Un sujet avec une masse musculaire importante peut avoir une valeur de créatininémie élevée sans avoir d'insuffisance rénale.

Inversement, une personne âgée dénutrie ou une personne avec anorexie mentale peut avoir une créatininémie normale avec une réelle insuffisance rénale.

Pour faire de la créatininémie un marqueur spécifique de la fonction rénale, indépendant de la masse musculaire, on utilise la créatininémie dans des formules mathématiques qui estiment la valeur du Débit de Filtration Glomérulaire (DFG).

Chez l'adulte plusieurs formules ont été développées, à savoir

- La formule de Cockcroft et Gault

C'est une estimation de la clairance de créatinine qui est elle-même une estimation du DFG. Elle inclut l'âge, le sexe, le poids et la créatininémie. Le résultat obtenu est en ml/min (non indexé à la surface corporelle) :

Formule de Cockcroft et Gault : $Ccr = [(140 - \text{âge (années)}) \times \text{poids (kg)}] \times k$
Créatininémie ($\mu\text{mol/L}$)

– k = 1,23 chez l'homme

– k = 1,04 chez la femme

La formule MDRD (*Modification of Diet in Renal Disease Study*) simplifiée (2006):

MDRD (DFG estimé en mL/min/1,73 m²) = $175 \times [\text{Créatininémie } (\mu\text{mol/L}) \times 0,885]^{-1,154} \times \text{Âge}^{-0,203} \times (0,742 \text{ si femme}) \times 1,21 \text{ si afro-américain}$

La formule CKD-EPI (2009) :

CKD-EPI (DFG estimé en mL/min/1,73 m²) = $141 \times \min(\text{Créatininémie} \times 0,885/k, 1)^a \times \max(\text{Créatininémie} \times 0,885/k, 1)^{-1,209} \times 0,993^{\text{Âge}} \times 1,018 \text{ si femme} \times 1,159 \text{ si afro-américain}$

– k 0,7 pour les femmes et 0,9 pour les hommes,

– a -0,329 pour les femmes et -0,411 pour les hommes,

– min indique la valeur minimale de Créatininémie $\times 0,885/k$ ou 1, max indique la valeur maximale de Créatininémie $\times 0,885/k$ ou 1

Les performances de ces nouvelles formules sont nettement supérieures à celles de la formule de Cockcroft. La formule CKD-EPI est supérieure à la formule MDRD pour les valeurs basses de créatininémie (hyperfiltration, dénutrition). La Haute Autorité de Santé (2012) recommande d'utiliser la formule CKD-EPI à partir d'une créatininémie dosée par méthode enzymatique, à défaut la formule MDRD si la créatininémie est dosée par méthode colorimétrique (méthode dite de Jaffé).

Chez l'enfant, on utilise la formule de Schwartz

❖ **Affirmer le caractère chronique [63]**

Une maladie rénale chronique est définie comme une maladie évoluant depuis plus de 3 mois

Elle peut être affirmée devant :

- Des critères anamnestiques : antécédent de maladie rénale, nature de la maladie rénale, antériorité de créatininémie élevée, présence ancienne d'une protéinurie ou d'anomalies du sédiment urinaire (hématurie, leucocyturie) ;
- Des critères morphologiques : diminution de la taille des reins (grand axe inférieur ou égal 10 cm à l'échographie ou inférieur ou égal à 3 vertèbres sur un cliché d'abdomen sans préparation) ;
- Des critères biologiques présents en cas d'IRC évoluée : élévation de la créatininémie et de l'urée, anémie normochrome normocytaire arégénérative hypocalcémie et hyperphosphorémie

Mais ces critères peuvent être pris en défaut et ils ne sont pas utilisables en cas d'insuffisance rénale modérée. Parfois seule l'évolution ou la ponction biopsie rénale permet d'affirmer ce caractère chronique.

1.1.3.2. Préciser le stade de l'insuffisance rénale chronique

Il repose sur la mesure ou l'estimation du DFG qui permet de définir 5 stades de MRC.

Tableau III : Stades de la maladie rénale chronique [60]

Stade	Description	DFG (ml/min/1,73 m ²)
1	Maladie rénale chronique* avec fonction rénale normale	≥ 90
2	Maladie rénale chronique* avec insuffisance rénale légère**	60-89
3A	Insuffisance rénale légère à modérée	45-59
3B	Insuffisance rénale modérée à sévère	30-44
4	Insuffisance rénale sévère	15-29
5	Insuffisance rénale terminale	< 15

1.1.3.3. Faire le diagnostic étiologique [64]

Toutes les néphropathies chroniques peuvent se compliquer d'insuffisance rénale chronique. Le diagnostic étiologique est souvent difficile quand l'IRC est très évoluée (clairance de la créatinine sanguine < 30ml/mn), mais il peut être évoqué en cas d'anomalies cliniques et biologiques.

- Néphropathie glomérulaire : caractérisée par une protéinurie importante supérieure à 2g/24h, une hématurie microscopique ou macroscopique, une hypertension artérielle et des petits reins avec des contours réguliers à l'échographie.
- Néphropathie interstitielle : caractérisée par une protéinurie modérée inférieure à 1g/24h, une leucocyturie avec ou sans bactériurie, des reins de contours irréguliers en cas d'obstruction et réguliers en cas de NIC toxiques ou métaboliques.
- Néphropathie vasculaire : caractérisée par une protéinurie modérée ou absente sans anomalie cytologique urinaire, une HTA sévère et ancienne avec des contours des reins réguliers à l'échographie.
- Les causes héréditaires : La polykystose rénale reste la plus fréquente. Le diagnostic est retenu lorsqu'il y a au moins quatre kystes dans les deux reins, associé ou non à des kystes hépatiques et des antécédents familiaux de polykystose rénale.

1.1.3.4. Facteurs de progression de l'insuffisance rénale chronique et leur prise charge [60]

En dehors du traitement étiologique, les interventions suivantes sont nécessaires pour ralentir la progression de l'insuffisance rénale chronique :

- le contrôle strict de la pression artérielle ;
- la diminution de la protéinurie ;

- l'utilisation d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou de bloqueurs des récepteurs de type 1 de l'angiotensine II ;
- la prévention des épisodes d'insuffisance rénale aiguë et de la néphrotoxicité ;
- la restriction protidique modérée et adaptée au patient ;
- le contrôle d'un diabète s'il existe et l'arrêt du tabac.

❖ **Le contrôle de la pression artérielle**

Un contrôle strict de la pression artérielle permet de ralentir la progression des maladies rénales et de diminuer le risque de complication cardio-vasculaire.

La pression artérielle doit être : inférieure à 130/80 mmHg chez les patients ayant une maladie rénale chronique avec une albuminurie ≥ 30 mg/24 h (ou mg/g de créatininurie) qu'ils soient diabétiques ou non ; inférieure à 140/90 mmHg chez les patients ayant une MRC avec une albuminurie < 30 mg/24 h (ou mg/g de créatininurie) ; supérieure à 110 mmHg de systolique dans tous les cas.

❖ **Le blocage du système rénine-angiotensine (SRA)**

Un IEC ou en cas d'intolérance un antagoniste des récepteurs AT1 de l'angiotensine II (ARA2) doit être utilisé en première intention chez le patient diabétique dès que l'albuminurie est ≥ 30 mg/24h (ou mg/g de créatininurie) et chez le patient non diabétique dès que l'albuminurie est ≥ 300 mg/24 h (correspondant environ à une protéinurie de 0,5 g/24 h) car ils permettent de ralentir la progression des MRC par la baisse de la pression artérielle, la baisse de la protéinurie conséquence de la diminution de la pression capillaire glomérulaire.

En cas de protéinurie sans HTA : un bloqueur du SRA doit être utilisé ; la cible est d'obtenir une protéinurie $< 0,5$ g/g de créatinine ; avec la dose maximale tolérée pour que la PAS reste > 110 mmHg.

La mise en route d'un traitement par bloqueur du système rénine-angiotensine nécessite des précautions pour éviter : une hypotension ou une insuffisance rénale aiguë à l'introduction du traitement ou lors de l'augmentation des doses, surtout en cas d'hypovolémie ; une hyperkaliémie, surtout chez le diabétique ou en cas d'insuffisance rénale.

❖ **La prévention des épisodes d'insuffisance rénale aiguë**

Devant toute IRC d'aggravation brutale, il faut rechercher un facteur aggravant surajouté. Les principaux facteurs aggravants sont :

- Déshydratation extracellulaire (vomissement, diurétiques, diarrhée)
- Médicaments à effet hémodynamique (IEC, AINS, ARA2)
- Obstacles (toutes les causes)
- Produits toxique (produits de contraste iodé, médicaments néphrotoxiques)
- Pathologie surajoutée (pyélonéphrite aigue, néphropathie vasculaire surajoutés)

❖ **La restriction protidique**

Une restriction protéique modérée pourrait permettre de ralentir la progression de l'insuffisance rénale chronique. Ainsi, il est préconisé un apport protéique d'environ 0,8 à 1 g/kg/jour ; un apport calorique suffisant (30 à 35 kcal/kg/jour) et une prise en charge diététique régulière pour éviter le risque de dénutrition.

❖ **Le contrôle du diabète**

Chez les patients à la fois diabétiques et atteints de maladie rénale, l'obtention d'un contrôle optimal permet de ralentir la progression de la protéinurie voire de l'insuffisance rénale. Les cibles d'HbA1c seront adaptées au profil de chaque patient.

❖ **L'arrêt du tabac**

En plus de ses effets cardiovasculaires, le tabac favorise la progression de la MRC. Son arrêt est impératif chez tout patient ayant une MRC.

1.1.3.5. Recherche des facteurs de risque cardiovasculaires associés [65]

Les patients insuffisants rénaux chroniques sont des patients à très haut risque cardiovasculaire. Il est donc fondamental de prendre en charge très scrupuleusement l'ensemble des facteurs de risques cardio-vasculaires chez les patients ayant une maladie rénale chronique et notamment l'hypertension artérielle, les dyslipidémies, le diabète, le tabagisme, l'inactivité physique, l'obésité.

1.1.4. Complications de l'IRC et prise en charge [64]

Les reins ont trois types de fonctions : élimination de toxines, notamment de toxines dérivées du catabolisme azoté, homéostasie (régulation du bilan hydroélectrolytique et de l'équilibre acide-base), fonction endocrine avec synthèse de rénine, d'érythropoïétine et de vitamine D active.

D'une manière générale, en dehors d'une rétention d'urée et de créatinine, ces fonctions sont assurées tant que le DFG est supérieur ou égal à 60 ml/min/1,73 m². Avec la progression de l'IRC, les différentes fonctions s'altèrent et apparaissent :

- une hypertension artérielle et des troubles cardio-vasculaires ;
- des troubles du métabolisme phosphocalcique ;
- une acidose métabolique ;
- une anémie ;
- une hyperkaliémie ;
- une dénutrition ;
- d'autres complications sont possibles, mais elles sont tardives et ne se voient que chez des patients pour qui le traitement de suppléance est débuté trop tard ou inefficace.

1.2.4.1. Le retentissement cardio-vasculaire de l'IRC

1.2.4.1.1. Hypertension artérielle :

Elle est précoce, précédant souvent l'insuffisance rénale surtout au cours des néphropathies glomérulaires et vasculaires et de la polykystose. Elle est un des facteurs majeurs de progression de l'IRC. Elle est essentiellement volo-dépendante, justifiant le régime pauvre en sel et l'utilisation des diurétiques dans l'HTA de l'IRC [66].

1.2.4.1.2. Lésions artérielles accélérées : athérosclérose et artériosclérose

Différents facteurs contribuent au développement de ces lésions chez les patients l'IRC :

- les facteurs de risque vasculaire communs : hypertension artérielle, dyslipidémie (augmentation du LDLc surtout en cas de protéinurie néphrotique), tabagisme, diabète, âge ;
- les facteurs spécifiques à l'IRC : Troubles du métabolisme phosphocalcique (médiacalcose), hyperhomocystéinémie, anémie, insulino-résistance, toxines urémiques.

Le risque vasculaire des IRC est beaucoup plus élevé que dans la population générale. De nombreux décès sont liés à un accident vasculaire au sens large : cardiopathie ischémique (infarctus du myocarde 3 fois plus fréquent que dans la population générale) ; accident vasculaire cérébral ; artériopathie des membres inférieurs... [67]

1.2.4.1.3. Atteinte cardiaque [68]

Les atteintes cardiaques sont :

- l'hypertrophie ventriculaire gauche secondaire essentiellement à l'HTA et à l'anémie ;
- les calcifications valvulaires et coronariennes ;
- une cardiopathie urémique d'étiologie plurifactorielle (ischémie, toxines urémiques...).

1.2.4.2. Les troubles du métabolisme phosphocalcique et osseux [69]

Les troubles du métabolisme phosphocalcique et osseux sont caractérisés par :

- une hyperparathyroïdie secondaire, précoce ;
- un déficit en vitamine D active secondaire à la diminution de l'activité 1- α hydroxylase rénale ;
- une hypocalcémie ;
- une hyperphosphatémie, liée à la diminution de l'excrétion rénale des phosphates ;
- l'acidose métabolique aggrave les lésions osseuses.
- Le FGF23, hormone d'origine osseuse a été récemment identifié. Son augmentation permet aux stades précoces de MRC (2 et 3) de maintenir l'excrétion rénale des phosphates malgré la baisse du DFG.

Deux grands types de lésions osseuses peuvent s'associer à des degrés divers pour constituer la maladie osseuse rénale (anciennement ostéodystrophie rénale) :

- L'ostéomalacie (diminution de la formation osseuse) secondaire au déficit en vitamine D :
 - signes cliniques : douleurs osseuses rares,
 - signes radiologiques : déminéralisation, stries de Looser-Milkman tardives,
 - signes biologiques : diminution de la concentration de la 1,25 (OH)₂- vitamine D3 n'est pas dosée en pratique, et seule la carence en vitamine D native évaluée par le dosage de la 25 OH vitamine D3 (due à une moindre exposition solaire) doit être corrigée ;
- L'ostéite fibreuse (destruction osseuse accélérée) secondaire à l'hyperparathyroïdie :
 - Signes cliniques : douleurs osseuses, fractures pathologiques tardives, signes radiologiques : résorption des extrémités osseuses (phalanges et clavicules), lacunes au niveau des phalanges des doigts, déminéralisation,
 - signes biologiques : augmentation de la concentration de PTH.

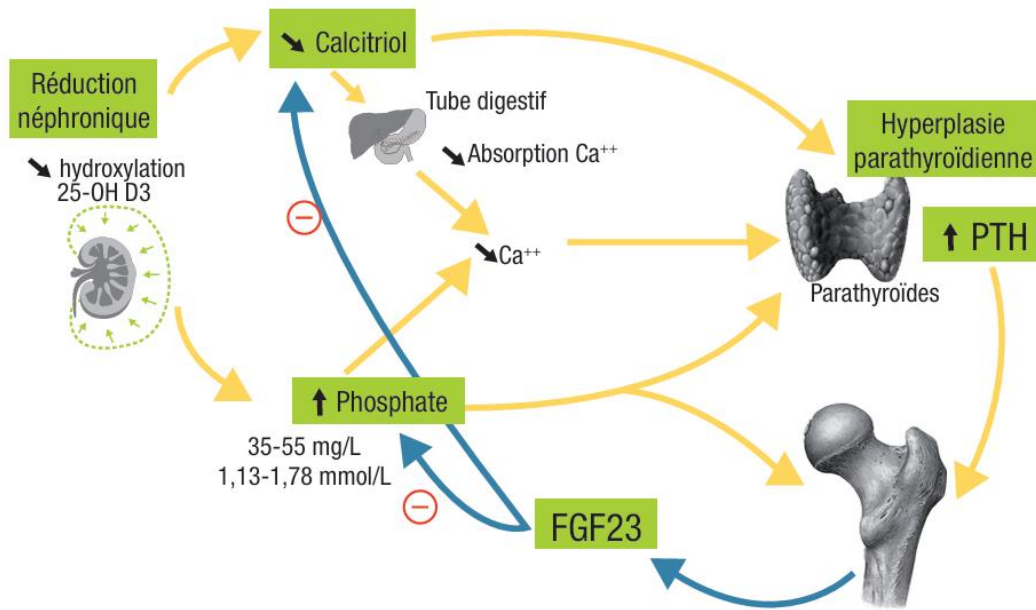


Figure 6 : Physiopathologie de l'hyperparathyroïdie secondaire dans l'IRC [60]

1.2.4.3. Les troubles de l'équilibre acide-base [70]

Une acidose métabolique survient au cours de l'IRC en raison d'un défaut d'élimination de la charge acide. Le bilan d'ions H^+ est positif avant le stade terminal en raison de l'ammoniogenèse qui est proportionnelle à la réduction néphronique. Une rétention d'acides, principalement phosphorique et sulfurique, dépendant aussi de la réduction de la filtration glomérulaire, est également présente. L'acidose est cependant compensée par une augmentation du tamponnement des H^+ par l'os, en fixant les ions H^+ sous forme de phosphates acides et en libérant du carbonate de calcium osseux. L'abaissement du pH systémique est donc freiné mais ce mécanisme favorise l'ostéomalacie. L'acidose est en règle modérée (sauf lors de certaines tubulopathies), avec : diminution des bicarbonates, augmentation faible du trou anionique, pH conservé jusqu'à un stade évolué des MRC. Cette acidose métabolique chronique a pour conséquences : un catabolisme protéique musculaire excessif, une aggravation des lésions d'ostéodystrophie rénale, une majoration du risque d'hyperkaliémie.

1.2.4.4. Les conséquences métaboliques, endocriniennes et nutritionnelles de l'IRC

1.2.4.4.1 La dénutrition protéino-énergétique

À tous les stades de l'insuffisance rénale chronique, la dénutrition est fréquente et doit être évitée en assurant des apports énergétiques suffisants [71].

1.2.4.4.2 L'hyperuricémie [72]

Une fois formé, l'acide urique circule dans le plasma (sous forme d'urate) et est éliminé majoritairement par les reins (deux tiers) et pour un tiers par le tractus digestif. L'hyperuricémie est définie comme une concentration sérique d'urate $> 400 \mu\text{mol/l}$ chez l'homme et $> 350 \mu\text{mol/l}$ chez la femme. Elle apparaît précocement en cas de diminution de la filtration glomérulaire et de maladie rénale chronique. Elle est associée à un déclin plus rapide de la fonction rénale, mais un lien de causalité n'a pas été démontré. Plusieurs études récentes n'ont pas montré d'effet bénéfique d'un traitement hypo-uricémiant sur l'évolution de la fonction rénale. Ainsi, en cas d'hyperuricémie asymptomatique chez un patient souffrant de maladie rénale chronique, un traitement hypo-uricémiant n'est pas indiqué. Cependant, les patients souffrant de maladie rénale chronique font plus fréquemment des crises de goutte, et leur prise en charge est complexe car la maladie est à la fois plus résistante au traitement et les options thérapeutiques sont limitées.

1.2.4.4.3 L'hyperlipidémie [73]

Dès les stades précoces, on observe de nombreuses anomalies lipidiques : le taux des HDL est diminué, les triglycérides sont modérément augmentés mais le cholestérol total et les LDL sont normaux, voire diminués. Différents facteurs expliquent la baisse des valeurs du HDL-cholestérol. L'estérification du cholestérol libre en HDL est diminuée, les principaux composants du HDL-cholestérol (apolipoprotéines AI et AIII) sont diminués et l'activité de la CETP (*cholesteryl ester transfer protein*) est augmentée, favorisant le transfert d'esters de cholestérol depuis le HDL vers les lipoprotéines de très basse densité (VLDL). L'augmentation des TG est secondaire à une élévation significative des taux plasmatiques d'apoprotéine CIII, puissant inhibiteur de la lipoprotéine lipase. En raison d'un catabolisme diminué, plusieurs lipoprotéines anormales hautement athérogènes s'accumulent (VLDL, chylomicrons, LDL-cholestérol, Lp(a)). Certaines de ces lipoprotéines stimulent la formation de radicaux libres, aboutissant à une altération de la fonction endothéliale et à un stress oxydatif. Le profil lipidique des patients en hémodialyse (HD) reste superposable à celui observé en pré-dialyse. L'hypercholestérolémie est absente en pré-dialyse et n'est que rarement retrouvée chez les patients hémodialysés. Dans cette population, un taux bas de cholestérol est fréquemment observé et a été associé, paradoxalement, à une mortalité plus élevée qui semble corrélée avec un état inflammatoire ou une malnutrition. Par contre, les patients en dialyse péritonéale (DP) ont une dyslipidémie plus marquée : cholestérol total et LDL augmentés, valeurs de TG plus élevées. La perte de protéines par le dialysat stimule la formation hépatique d'albumine et de

lipoprotéines riches en cholestérol. L'absorption du glucose contenu dans le dialysat augmente l'insulinémie et stimule ainsi la synthèse hépatique de VLDL.

1.2.4.4.4. Les modifications des hormones sexuelles [74] [75]

L'insuffisance rénale chronique sévère et terminale provoque une perturbation de l'axe hypothalamo-hypophysaire qui se traduit par des dérégulations endocriniennes multiples. Il en résulte, entre autres, un hypogonadisme dont les répercussions cliniques et biologiques altèrent la qualité de vie et pourraient participer à la réduction de l'espérance de vie des patients. Chez les femmes atteintes d'IRC, les perturbations de la production de l'hormone de libération des gonadotrophines (GnRH) entraînent un profil anormal des hormones sexuelles, ce qui se traduit en fin de compte par de faibles taux d'œstradiol et conduit souvent à une ménopause précoce, à des troubles menstruels et à la stérilité, qu'elles soient dialysées ou non.

1.2.4.5. Les conséquences hématologiques de l'IRC

1.2.4.5.1 Anémie normochrome normocytaire arégénérative [76] [64]

L'anémie est un problème courant chez les patients souffrant d'insuffisance rénale chronique avancée. Elle est due essentiellement à la diminution de la sécrétion d'érythropoïétine par les reins malades. En cas de maladie rénale, les cellules interstitielles, dont celles productrices d'EPO, se transforment en myofibroblastes, qui sont la source principale de collagène et donc de fibrose dans les reins malades. Ainsi, les cellules interstitielles perdent leur capacité à produire de l'EPO.

Les autres causes prépondérantes d'anémie rénale sont l'état inflammatoire, la disponibilité réduite du fer, ainsi qu'une diminution de la durée de vie des globules rouges. Une inflammation systémique est souvent retrouvée chez les patients dialysés, en partie à cause du traitement : le sang des patients hémodialysés passe plusieurs fois par semaine dans un système de tubulures et de filtres extracorporels, et les patients en dialyse péritonéale infusent plusieurs fois par jour un dialysat riche en sucre dans leur péritoine. Ces deux traitements stimulent la production de cytokines, avec comme conséquence un état inflammatoire chronique. Les insuffisants rénaux chroniques non dialysés présentent aussi souvent un état inflammatoire, causé chez eux soit par une maladie auto-immune, un microbiote altéré, ou encore une artériopathie oblitérante. Les cytokines pro-inflammatoires ont des effets différents sur l'érythropoïèse : certaines vont diminuer la synthèse d'EPO au niveau rénal (interleukine (IL)-1 β) ou restreindre la différenciation des précurseurs érythroïdes (IL-6, facteur de nécrose tumorale (TNF), interféron

gamma (IFN- γ)); d'autres induisent la synthèse hépatique d'hepcidine (IL-6), avec comme conséquence une diminution de l'absorption du fer. La diminution de la durée de vie des érythrocytes est un autre facteur partiellement responsable de l'anémie chez les patients avec IRC, liée aux prises de sang récurrentes, aux pertes de sang dans le filtre ou le circuit de dialyse chez les patients hémodialysés, ainsi qu'à l'hémolyse induite par la technique.

Les conséquences de l'anémie sont : l'asthénie, l'incapacité à faire des efforts, l'altération de la qualité de vie ; parfois un angor fonctionnel ; l'augmentation du débit cardiaque avec hypertrophie ventriculaire gauche (HVG).

L'origine rénale de l'anémie est affirmée sur :

- le caractère arégénératif : taux de réticulocytes bas ;
- le caractère normochrome, absence de carence martiale (saturation de la transferrine et ferritinémie) ;
- le caractère normocytaire, absence de carence en folates et vitamine B12 ;
- l'absence d'inflammation chronique ou aiguë (CRP).

1.2.4.5.2 Troubles de l'hémostase primaire [77] [78]

Les troubles de l'hémostase chez les personnes atteintes de maladie rénale restent une complication assez silencieuse et qui peuvent se manifester tardivement par des hémorragies ou inversement par formation de thrombus. Les complications hémorragiques sont les plus fréquentes : hémorragies intestinales, hématomes sous-duraux et rétropéritonéaux, fréquence d'ecchymoses accrue. La physiopathologie des saignements implique l'anémie, une hypoagrégabilité plaquettaire des anomalies du facteur Willebrand, une augmentation de la production vasculaire de prostacycline et chez certains sujets une augmentation de la fibrinolyse. Le test le mieux corrélé au risque hémorragique est le temps de saignement.

Les manifestations thrombotiques sont plus rares. Elles touchent principalement les accès vasculaires pour hémodialyse et sont dues à une sténose dans 90 % des cas. Il existe chez certains malades une activation de la coagulation, une diminution des taux d'inhibiteurs de la coagulation, des antiphospholipides ou une hyperagrégabilité plaquettaire.

1.2.4.5.3 Le déficit immunitaire [79] [80]

L'IRC s'accompagne à des degrés divers d'anomalies de la régulation immunitaire. Ses anomalies font coexister des processus d'immunoactivation et d'immunodéficience. L'insuffisance rénale chronique engendre un vieillissement prématuré du compartiment

lymphocytaire T, notamment concernant la fonction thymique qui joue un rôle clé dans la survenue précoce de pathologies du vieillissement chez ces patients insuffisants rénaux chroniques. L'immunosénescence participe au développement des maladies (infections, maladies cardiovasculaires et cancers) mais également à la diminution de la qualité de la réponse vaccinale.

1.2.4.6. Les troubles hydroélectrolytiques

Les troubles du bilan du sodium, de l'eau, et du potassium sont en général tardifs car les néphrons restants sont capables d'augmenter leur fonction d'excrétion.

1.2.4.6.1 Le bilan de l'eau et du sodium

Une rétention hydrosodée contribuant à l'HTA est présente dès les stades précoces de l'IRC, mais cette rétention reste très modérée jusqu'au stade préterminal. En cas de déplétion ou de surcharge hydrosodée aiguë, la capacité des reins à adapter le bilan hydrosodé pour maintenir la stabilité de la composition corporelle est diminuée. Il existe un défaut de concentration des urines responsable de polyurie.

1.2.4.6.2 Le bilan du potassium [81] [82]

Trouble hydroélectrolytique fréquent et récurrent dans la maladie rénale chronique. Sa prévalence augmente parallèlement au déclin de la fonction rénale. Dans l'insuffisance rénale chronique, tant que la clairance de la créatinine est au-dessus de 10 ml/min, la capacité d'élimination du potassium (rénale et digestive) reste suffisante pour compenser les apports en potassium. Dans des situations d'hypaldostéronisme hyporéninisme (comme le diabète) ou avec certains médicaments (IEC, anti-AT II), une hyperkaliémie peut apparaître pour des clairances moins basses. Un surdosage en digitalique peut provoquer une hyperkaliémie chez les patients en insuffisance rénale chronique sévère par inhibition de la Na^+ , K^+ -ATPase et par l'accumulation du médicament. Ainsi, il convient de noter que les facteurs suivants favorisent l'hyperkaliémie au cours de l'IRC :

- l'acidose métabolique ;
- la prise de certains médicaments : inhibiteurs de l'enzyme de conversion, antagonistes des récepteurs AT1 de l'angiotensine II, AINS, diurétiques épargneurs de potassium,
- un diabète souvent associé à un profil hyporéninisme-hypaldostéronisme.

1.2.4.7. Les autres conséquences tardives de l'IRC évoluée (en cas de suppléance trop tardive ou insuffisante)

- Les conséquences digestives : nausées voire vomissements reflètent une intoxication urémique importante et doivent faire envisager le début du traitement de suppléance. Gastrite et ulcère majorent l'anémie secondaire à l'IRC et doivent être recherchés en cas de symptomatologie fonctionnelle ou de carence martiale. Les inhibiteurs de la pompe à protons peuvent être utilisés (privilégier doses faibles et traitements courts).
- Les conséquences neurologiques : les crampes sont fréquentes. Elles peuvent être liées à des problèmes d'hydratation, ou à des anomalies électrolytiques : acidose métabolique à éliminer en premier, dyskaliémies, hypocalcémie, hypomagnésémie.
 - Les troubles du sommeil altèrent la qualité de vie : syndrome des jambes sans repos, insomnie.
 - Les polynévrites urémiques : en dehors des neuropathies dues à la maladie initiale ou à des atteintes névritiques toxiques, l'IRC peut se compliquer d'une neuropathie périphérique caractérisée par une atteinte sensitivomotrice distale et symétrique, elle prédomine aux membres inférieurs, mais peut s'étendre et même atteindre le système nerveux autonome. Elle débute par des signes sensitifs subjectifs, faits de paresthésies et dysesthésies. Sa pathogénie reste imprécise. Les toxines urémiques semblent en cause, mais aucun métabolite précis n'a été individualisé. [16]
 - L'encéphalopathie urémique : on désigne sous ce terme les troubles centraux survenant au stade terminal de l'IRC en l'absence de toute autre cause d'encéphalopathie. Elle est marquée par des symptômes peu spécifiques comme des troubles de la mémoire, des crises convulsives, des myoclonies, somnolence, confusion, coma. Elle est régressive avec la dialyse [69].
 - L'encéphalopathie hypertensive est en règle régressive avec le contrôle tensionnel.
- Les conséquences cardiaques :
 - Péricardite urémique : elle survient généralement chez les patients atteints d'IRC terminale. Sa physiopathologie est principalement liée à l'accumulation de métabolites toxiques et de déchets azotés dans le sang. Ces métabolites affectent le péricarde, ce qui entraîne la libération de marqueurs pro-inflammatoires tels que l'interleukine 1, l'interleukine 6 et le facteur de nécrose tumorale (TNF), responsable d'une inflammation. Les signes cliniques de la péricardite urémique comprennent une douleur thoracique, en particulier en position couchée, un frottement péricardique souvent audible et, dans les cas graves, une tamponnade cardiaque peut être présente. Les examens initiaux de la péricardite urémique comprennent un

électrocardiogramme, qui montre généralement des élévations diffuses des ondes ST et T [83].

1.1.5. Prise en charge

Modalité de la prise en charge de l'IRC, Il comporte trois aspects : étiologique, conservateur (à entreprendre avant la phase d'insuffisance rénale chronique terminale) et de suppléance.

1.2.5.1. Traitement étiologique

Il doit être entrepris chaque fois qu'il est possible :

- contrôle de l'hypertension artérielle dans la néphro-angiosclérose. Il est proposé :
 - o de traiter par IEC ou ARAII les patients lorsque la pression artérielle systolique (PAS) reste supérieure à 140 mm Hg et/ou lorsque la pression artérielle diastolique (PAD) reste supérieure à 90 mm Hg ;
 - o de ramener la PAS à moins de 140 mm Hg et la PAD à moins de 90 mm Hg ;
 - o de poursuivre des objectifs de traitement plus stricts : en dehors de situations à risque (âge > 90 ans, protéinurie sévère (>1g/j), diabète, PAS < 50mmHg, DFG< 20 ml/min/1,73 m² ;
 - o lorsque la PAS est entre 120 et 139 mm Hg, de traiter par IEC ou ARA2 les patients diabétiques ayant une albuminurie et les patients non diabétiques ayant une albuminurie supérieure à 300 mg/g (30 mg/mmol) [84]
- arrêt de l'intoxication par exemple dans le cas de l'abus d'analgésiques ;
- levée d'obstacle urologique ;
- traitement spécifique d'une maladie générale (lupus, vascularite).

1.2.5.2. Traitement médical conservateur [63]

Il associe des mesures diététiques (les interventions sur le mode de vie sont primordiales et systématiquement intégrées à la stratégie thérapeutique : adaptation des apports sodés, protéiques, suppression ou réduction de la consommation d'alcool, réduction du poids, activité physique régulière, arrêt du tabac, adoption d'une alimentation saine et équilibrée) et médicamenteuses. Il a pour but de ralentir la progression de l'insuffisance rénale chronique et de prévenir ou de traiter les complications afin d'amener le patient à la dialyse et (ou) à la transplantation rénale dans le meilleur état cardiovasculaire, osseux et nutritionnel possible.

1.2.5.3. Traitement de suppléance de la fonction rénale

Trois (3) types de traitement permettent d'assurer la suppléance de la fonction rénale : la transplantation rénale, l'hémodialyse et la dialyse péritonéale.

1.2.5.3.1. Transplantation rénale

Elle peut se faire à partir d'un donneur vivant apparenté (père ou mère, frère ou sœur) bien informé et volontaire et dans ce cas la greffe pourra être réalisée avant que la dialyse ne soit nécessaire (transplantation préemptive). La majorité des transplantations rénales sont en France effectuées à partir d'un donneur en état de mort encéphalique n'ayant pas fait connaître de refus du prélèvement d'organes avant son décès. Les greffons sont attribués aux patients inscrits sur une liste nationale d'attente selon des critères de compatibilité ABO et HLA et liés aux conditions du donneur et du receveur (âge, durée d'attente, immunisation anti-HLA). L'inscription sur la liste d'attente n'est effectuée qu'après réalisation d'une évaluation visant à apprécier l'état cardiovasculaire et des voies urinaires, l'absence de foyer infectieux patent ou latent, de tumeur évolutive ou susceptible de réévoluer sous traitement immunosuppresseur. Un bilan immunologique est également réalisé visant à déterminer le groupe HLA, à rechercher la présence d'anticorps anti-HLA et à connaître le nombre de grossesses et de transfusions sanguines. En l'absence de contre-indication, la greffe rénale est possible jusqu'à 65 voire 70 ans. Le traitement immunosuppresseur est actuellement très varié. Il comporte des anticorps anti lymphocytaires polyclonaux (sérums anti lymphocytaires) ou monoclonaux (OKT3) utilisés de façon transitoire en prévention ou en traitement curatif du rejet aigu ; la cyclosporine en association avec la prednisone et parfois avec l'azathioprine ou le mycophénolate mofétil ; le Tacrolimus en association avec la prednisone. Tous ces traitements de suppléance donnent des résultats remarquables avec des survies pouvant être prolongées au-delà de 20 ans.

1.2.5.3.2 La dialyse

Elle doit être envisagée dès que la clairance de la créatinine devient inférieure à 10 ml/min/1,73 m² ou plus tôt en cas de complication telles que l'hypertension artérielle non contrôlée, l'hyperhydratation rebelle au traitement diurétique, l'œdème aigu du poumon réfracteur aux diurétiques, la polynévrite des membres inférieurs ou la dénutrition, coma urémique, acidose métabolique, hyperkaliémie avec signes électriques, troubles digestifs importants : nausées, vomissements. Le choix existe entre plusieurs techniques et modalités.

❖ L'hémodialyse

Elle est basée sur les échanges diffusifs et convectifs qui s'effectuent entre le sang du patient et un liquide de dialyse dont la composition est proche de celle du milieu extracellulaire à travers une membrane semi perméable de nature cellulosique ou synthétique. Elle nécessite la mise en place, idéalement plusieurs mois à l'avance d'une fistule artérioveineuse qui va pouvoir délivrer un débit sanguin de 250 à 400 ml/min. Elle est mise en œuvre grâce à un hémodyalysateur à plaques ou à fibres creuses de membrane et de surface variables, des lignes connectant le dialyseur au circuit sanguin et au circuit du dialysat et un générateur dont le rôle principal est de contrôler la fabrication du dialysat à partir d'un concentré et de surveiller les débits, les pressions, les températures et le taux d'ultrafiltration. L'hémodialyse à raison de 3 séances par semaine peut s'effectuer selon des modalités différentes : dans un centre ambulatoire implanté dans un établissement hospitalier privé ou public ; dans un centre lourd comportant un service de réanimation continue et de soins lourds ; en dehors d'une structure de soins. Le lieu de traitement est alors le domicile du patient ou une unité d'autodialyse (considérée comme substitut du domicile). Dans les deux cas le patient doit préalablement avoir bénéficié d'un apprentissage et exécuter lui-même son traitement, aidé par une personne elle-même formée à la technique.

❖ **Dialyse péritonéale**

Elle repose sur des échanges de solutés par gradient de concentration (diffusion passive) et de solvant (pression osmotique) caractérisant l'ultrafiltration à travers une membrane semi perméable naturelle qui est le péritoine. Elle nécessite la mise en place chirurgicale d'un cathéter permanent. Elle peut être réalisée selon deux modalités : la dialyse péritonéale continue ambulatoire (DPCA) avec quatre échanges quotidiens durant 7 jours sur 7 ; la dialyse péritonéale automatisée en régime intermittent ou continu. Dans tous les cas, le traitement s'effectue au domicile par le patient lui-même ou par un tiers membre de la famille ou infirmier libéral. Une caractéristique importante de la dialyse péritonéale est que contrairement à l'hémodialyse, elle est un traitement à moyen terme qui peut difficilement être poursuivi après la perte de la fonction rénale résiduelle (en moyenne 5 ans). Il s'agit donc d'un traitement de choix pour les sujets jeunes en attente de greffe désirant leur autonomie ou chez les sujets âgés vivant à domicile ou en institution. La dialyse péritonéale est également utile chez le petit enfant en attente de greffe et chez les sujets ayant un état cardiovasculaire précaire ou de grandes difficultés dans la réalisation d'un abord vasculaire de qualité. Dans certains cas, le choix entre hémodialyse et dialyse péritonéale va dépendre de facteurs extramédicaux liés au mode de vie du patient (activité socioprofessionnelle, éloignement d'un centre) ou à son contexte culturel.

Quelle que soit la technique ou la modalité choisie, une vaccination contre l'hépatite B doit être réalisée le plus tôt possible pour obtenir un taux de réponse vaccinale optimal.

1.3. Corrélation entre HTA et insuffisance rénale

L'insuffisance rénale chronique (IRC) et l'hypertension artérielle (HTA) sont deux affections chroniques majeures, étroitement liées sur le plan étiopathogénique et épidémiologique. L'HTA est à la fois une cause et une conséquence de l'IRC, créant un cercle vicieux de détérioration rénale progressive et d'aggravation cardiovasculaire. L'interrelation entre ces deux pathologies représente un enjeu médical majeur, notamment dans les pays à ressources limitées, où le diagnostic est souvent tardif et les options thérapeutiques limitées.

La relation pression artérielle-progression de l'insuffisance rénale chronique est connue depuis longtemps. Il est admis actuellement que le niveau de la pression artérielle est bien en lui-même un facteur de progression des lésions rénales et non pas le simple témoin d'une maladie rénale plus sévère. Par ailleurs, l'effet nocif sur la fonction rénale d'une pression artérielle élevée est bien documenté depuis longtemps, et l'effet bénéfique du traitement est bien établi, ceci depuis les premiers essais d'intervention concernant l'hypertension sévère. En effet, l'insuffisance rénale terminale qui représentait l'un des événements graves survenant lors d'une HTA sévère, était prévenue par un traitement antihypertenseur bien conduit.

L'insuffisance rénale chronique peut constituer une cause d'hypertension artérielle secondaire. Si la majorité des hypertensions artérielles sont dites essentielles, il est fondamental de rechercher une origine rénale dans certaines circonstances cliniques particulières. Cette étiologie rénale doit être suspectée en présence d'antécédents personnels ou familiaux de néphropathie héréditaire, de maladies systémiques susceptibles d'atteindre le parenchyme rénal, ou encore d'anomalies morphologiques des voies urinaires. Le bilan étiologique initial d'une HTA impose alors une exploration rénale complète, incluant la recherche de signes urinaires fonctionnels (hématurie macroscopique ou microscopique, dysurie), une analyse biologique à la recherche d'une protéinurie, d'une élévation de la créatininémie ou d'une diminution du débit de filtration glomérulaire (DFG). Une imagerie rénale (échographie rénale et des voies excrétrices) permet d'identifier d'éventuelles anomalies morphologiques ou obstructives. La prise en charge de l'hypertension artérielle dans ce contexte ne saurait être dissociée de celle de la maladie rénale sous-jacente, l'objectif thérapeutique étant double : contrôler la pression artérielle et ralentir la progression de la néphropathie.

METHODOLOGIE

2. METHODOLOGIE

2.1.Lieu et cadre d'étude

Notre étude s'est déroulée à Bamako, capitale de la République du Mali dans les services de Médecine interne et de Néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G.

➤ Le CHU du Point G

Anciennement appelé Hôpital National du Point G, le CHU du Point G fait partie des structures hospitalières de troisième niveau de référence.

Il est géré par trois (3) organes :

- Un conseil d'administration
- Une direction générale
- Un comité de gestion

Il est doté de trois (3) missions :

- Une mission de soins
- Une mission de formation
- Une mission de recherche

La dénomination « G » n'est pas fortuite, c'est d'une terminologie topographique (géodésique). Il s'agit du niveau par rapport à la mer à Dakar (SÉNÉGAL) appliqué à la colline sur laquelle est situé le CHU.

Construit en 1906, c'est en 1912 sous l'administration de médecins militaires appartenant à la section coloniale de Dakar qu'il fut fonctionnel.

En 1992, suivant une loi de la même année, il bénéficie du statut d'établissement public à caractère administratif (E.P.A) doté de personnalité morale et de l'autonomie financière.

En 2006, lors de la cérémonie marquant son siècle d'existence, le ministre de la santé d'alors a souligné dans son allocution que dans le cadre du renforcement des capacités, l'hôpital du point G devrait signer la convention hospitalo-universitaire lui donnant le statut de CHU.



Photo 1 : Sortie à gauche et Entrée à droite du CHU Point G

Géographiquement, le CHU est bâti sur une superficie de 25 hectares sur une colline située au nord de la ville de Bamako, à 8 Kilomètres du centre-ville, opposée à la colline de Koulouba et sur la route de Kati, rendant ainsi son accès quelque peu difficile. Il compte 17 services (médecine, plateau technique, imagerie et chirurgie comprise).

➤ **Le service de médecine interne**

Le service de Médecine Interne fait partie des 10 services médicaux que compte le CHU du Point G.

Le personnel est composé de médecins spécialistes en médecine interne, de médecins étudiants en spécialisation de médecine interne, de thésards, d'infirmiers et de techniciens de surface, et de brancardiers. Il est limité au NORD par la centrale d'épuration des eaux usées du CHU, au SUD par une route bitumée le séparant des services de Pneumologie phthisiologie et de Cardiologie B, à l'EST par le service de Psychiatrie et à l'OUEST par le service des Maladies Infectieuses Tropicales et le centre de l'association des PVVIH.



Photo 2 : Vue d'ensemble de face – Médecine Interne côté sud au bord de la route

Le service de médecine interne comprend 50 lits répartis en 4 unités de la façon suivante :

- Une unité de diabétologie au rez-de-chaussée avec 12 lits d'hospitalisation et :
 - ✓ 4 salles de première catégorie
 - ✓ 4 salles de deuxième catégorie de 2 lits chacune (08 lits en tout)
 - ✓ 3 salles de consultation (CES ; PVVIH et des Professeurs)
 - ✓ 1 bureau du major
 - ✓ 1 salle des infirmiers
 - ✓ 1 salle des urgences de 2 lits
 - ✓ 1 salle d'éducation diabétique
 - ✓ 1 salle de connexion internet non équipée
 - ✓ 1 salle des brancardiers et techniciens de surface
 - ✓ 1 salle de pansement
 - ✓ 2 toilettes
 - ✓ 1 petit magasin pour matériels de nettoyage
- Une unité d'endoscopie digestive au rez-de-chaussée comprenant :
 - ✓ 1 salle de fibroscopie œsogastroduodénale et de coloscopie
 - ✓ 1 salle d'Ano-rectoscopie
 - ✓ 1 salle d'attente
 - ✓ 1 bureau de médecin
 - ✓ 1 magasin

- Une unité de Médecine Interne au premier étage avec 18 lits dont 16 d'hospitalisation comprenant :
 - ✓ 8 salles de deuxième catégorie de 2 lits chacune (16 lits)
 - ✓ 1 salle de réanimation non fonctionnelle de 2 lits
 - ✓ 1 salle de pansements et des soins
 - ✓ 1 bureau du major
 - ✓ 1 salle des infirmiers
 - ✓ 1 salle des brancardiers et techniciens de surface
 - ✓ 1 magasin
- Une unité de gériatrie au premier étage avec 12 lits d'hospitalisation :
 - ✓ 2 salles VIP fonctionnelles
 - ✓ 2 salles de première catégorie
 - ✓ 1 salle de deuxième catégorie de 2 lits
 - ✓ 2 salles de troisième catégorie de 3 lits (6 lits)
 - ✓ 2 toilettes

Par ailleurs, le service comprend entre autres :

- 6 salles non fonctionnelles
- 1 salle des CES et des Internes
- 2 toilettes répartis entre personnels
- Une grande salle de conférence
- 6 bureaux de médecins
- 1 salle de consultation des professeurs
- 1 salle des archives
- Un secrétariat

➤ **Le service de néphrologie et d'hémodialyse**

Construit en 1981 et doté de l'unité d'hémodialyse en 1997, le service comprend :

- Deux unités d'hospitalisation de néphrologie ayant une capacité d'hospitalisation de 30 lits.
- Trois unités d'hémodialyse ayant une capacité de 43 postes de dialyse dont 31 sont fonctionnels assurant une série de 4 tours par jour du lundi au samedi.

Les unités d'hospitalisation comprennent :

- un pavillon << principal >> comportant 13 lits et
- un pavillon << annexe >> comportant 17 lits.

Le personnel est composé de médecins spécialistes en néphrologie, de médecins étudiants en spécialisation de néphrologie, de thésards, d'assistant médical, de technicien supérieur de santé, de technicien de surface.

Les activités du service sont :

- Les activités de soins : consultations, hospitalisations et soins de dialyse
- Les activités de recherche : thèse, mémoires, travaux de recherche
- Les activités pédagogiques : formation pratique et théorique des médecins étudiants en spécialisation de néphrologie
- La formation continue : EPU, journées scientifiques, congrès et ateliers scientifiques

2.2.Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude descriptive transversale et analytique avec un recueil prospectif des données sur 3 mois allant du 1^{er} Novembre 2024 au 31 Janvier 2025.

2.3.Population d'étude

L'étude a porté sur tous les patients hypertendus hospitalisés dans les services de médecine interne, de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G.

2.4.Echantillonnage

Nous avons réalisé un recrutement exhaustif des patients répondant à nos critères d'inclusion hospitalisés dans les services de médecine interne, de néphrologie et d'hémodialyse.

2.5.Critères d'inclusion

Il s'agissait de tous les patients admis en hospitalisation répondant aux critères suivants :

- Patient âgé de 18 ans au moins, hypertendu connu depuis six (6) mois au moins sous traitement ou non.
- Patient ayant accepté de participer à l'étude.

2.6.Critères de non inclusion

- Patient non hypertendu

- Patient hypertendu depuis moins de six (06) mois
- Patient hypertendu âgé de moins de 18 ans
- Patient hypertendu ayant refusé de participer à l'étude

2.7. Matériels et méthode

2.7.1. Matériels

Les différents matériels de collecte de données étaient :

- Une fiche d'enquête comprenant des questions prenant en compte les objectifs de l'étude
- Les dossiers médicaux des malades
- Un ordinateur portable.

2.7.2. Méthode

Les données étaient collectées et consignées sur une fiche individuelle préétablie et adressée aux patients.

Le questionnaire a été validé avant l'utilisation pour l'étude. La collecte des données (sociodémographiques, cliniques, paracliniques et thérapeutique) était faite préalablement par des explications précises sur l'importance de l'étude et la procédure de collecte était expliquée aux différents enquêtés et/ou à leur membre de famille. Toutes ces données étaient saisies et colligées dans une base de données commune à l'aide du logiciel SPSS 26.0. La base de données sera disponible et mise à la disposition de l'Université Kankou Moussa. Elle pourra être disponible sur simple demande. Toutes les données des participants étaient anonymes.

Les données retenues étaient classées en variables.

2.8. Variables étudiées et définition

2.8.1. Les variables

Les variables étudiées étaient les suivantes :

- Données sociodémographiques : sexe, âge, statut matrimonial, profession, niveau d'étude
- Signes généraux : poids, taille, IMC, pression artérielle, fréquence cardiaque
- Facteurs de risque cardiovasculaire :
Modifiables : obésité, tabagisme, hypercholestérolémie, HTA
Non modifiables : âge, sexe

- Niveau de risque cardiovasculaire : faible, modéré, élevé, très élevé
- Atteinte des organes cibles : cardiovasculaire (angor, SCA, AOMI, HVG), cerveau (AVC), reins (IRC), yeux (rétinopathie hypertensive)
- Stades de la MRC : stade 1, stade 2, stade 3, stade 4, stade 5.
- Sévérité de l'IRC : modéré, sévère
- Durée d'évolution de l'hypertension artérielle,
- Niveau de contrôle de l'hypertension artérielle : HTA contrôlée, HTA non contrôlée
- Examens paracliniques
Imagerie : ECG
Biologie : créatininémie, urée, cholestérol total, HDL-c, LDLc, Triglycéridémie
- Traitement de l'hypertension artérielle :
Mesures hygiéno-diététiques (diminution de la consommation de sel, perte de poids, activité physique, restriction de la consommation d'alcool, diminution de la consommation de matière grasse, diminution de la consommation de sucre),
Nombre de comprimés utilisé : 1, 2 ou plus
Molécules antihypertensives : Inhibiteurs de l'enzyme de conversion, les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II, les diurétiques, les inhibiteurs calciques, les bêtabloquants, les antihypertenseurs centraux
- Traitement traditionnel

2.8.2. Définitions opérationnelles

- **Age** : l'âge est considéré comme facteur de risque cardiovasculaire pour un homme à partir de 50 ans, et pour une femme à partir de 60 ans
- **Diabète** : un patient est considéré comme diabétique lorsque la glycémie à jeun (après 8h de jeun) $\geq 1,26$ g/L à une reprise et/ou une glycémie aléatoire ≥ 2 g/L associé à des signes cardinaux du diabète (syndrome polyuro-polydipsique, amaigrissement, polyphagie, asthénie) et/ou glycémie 2h après ingestion de 75g de glucose ≥ 2 g/l ou patient ayant des traitements antidiabétiques
- **L'obésité** : elle a été classé selon l'Indice de Masse Corporelle calculé par le rapport du poids (en Kg) sur la taille (en m) au carré et repartit selon la classification OMS.

Tableau IV : Classification de l'OMS/WHO (World Health Organizations) selon l'indice de masse corporelle

Classification	IMC (kg/m²)
Maigreur	< 18,5
Corpulence normale	18,5-24,9
Surpoids	25,0-29,9
Obésité modérée	30,0-34,9
Obésité sévère	35,0-39,9
Obésité morbide	≥ 40

- **Tabagisme** : tabagisme actuel fumé, chiqué, passif (inhaler de façon involontaire, la fumée dégagée par un ou plusieurs fumeurs) ou arrêté il y a moins de 3 ans.
- **Hypercholestérolémie** : si cholestérol sanguin total est élevé par rapport aux valeurs normales
 - ✓ Lipidogramme : valeurs normales
 - Cholestérol total = 3,8-6,5 mmol/l ou 1,5 - 2,5 g/l
 - Cholestérol-LDL = 3,1-4 mmol/L ou 1,2 - 1,5 g/l
 - Cholestérol-HDL = 0,9-1,5 mmol/l ou 0,4 - 0,6 g/l
 - Triglycéride = 0,4-2,10mmol/l ou 0,15 - 0,8 g/l
- **Hypertension artérielle**
 - Mesure standard de la pression artérielle au cabinet médical :

L'hypertension artérielle est définie par une pression artérielle systolique (PAS) ≥ 140 mmHg et/ou une pression artérielle diastolique (PAD) ≥ 90 mmHg, mesurées au cabinet médical, confirmées au minimum par deux (02) mesures par consultation au cours de deux (02) à trois (03) consultations successives espacées d'une (01) à quatre (04) semaines.

- L'automesure de la pression artérielle à domicile :

L'HTA est définie par une moyenne des valeurs de PAS ≥ 135 mmHg ou de PAD ≥ 85 mmHg lors de la réalisation de 3 mesures à 2 minutes d'intervalle en position assise après 5 minutes de repos avec l'avant-bras posé sur la table, le matin 20 minutes après le lever, avant les médicaments et le petit - déjeuner, le soir dans l'heure avant le coucher trois jours successifs

(règle des 3) et en dehors de tout épisode de stress, les mesures étant espacées de quelques minutes (18 mesures au total).

- La Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle (MAPA)

C'est la mesure de la PA sur 24h avec un brassard adapté à la taille du bras qui enregistre automatiquement la PA à des intervalles présélectionnés sur 24h dans une sur période d'activité habituelle, les valeurs moyennes diurne, nocturne et sur 24h sont fournies par l'appareil.

Le diagnostic d'HTA est retenu à la MAPA si :

- MAPA éveil $\geq 135/85$ mmHg
- MAPA sommeil $\geq 120/70$ mmHg
- MAPA 24 h $\geq 130/80$ mmHg
- **HTA contrôlée** : patient hypertendu sous traitement par mesures hygiéno-diététiques et/ou médicamenteux dont la PAS < 140 mmHg et/ou PAD < 90 mmHg.
- **HTA non contrôlée** : patient hypertendu sous traitement par mesures hygiéno-diététiques et/ou médicamenteux dont la PAS ≥ 140 mmHg et/ou PAD ≥ 90 mmHg.

Tableaux V : Classification de l'HTA selon ESH 2023 [2]

Classification de l'HTA 2023 selon la société européenne d'Hypertension artérielle [2]			
Optimale	< 120	et	< 80
Normale	120-129	et/ou	80-84
Normale élevée	130-139	et/ou	85-89
Hypertension stade 1	140-159	et/ou	90-99
Hypertension stade 2	160-179	et/ou	100-109
Hypertension stade 3	≥ 180	et/ou	≥ 110
Hypertension systolique isolée	≥ 140	et	< 90
Hypertension diastolique isolée	< 140	Et	≥ 90

➤ **Niveau de risque cardiovasculaire du patient hypertendu :**

Tableaux VI : Classification du niveau de risque cardiovasculaire ESH 2023 [2]

Hypertension disease staging	Other risk factors, HMOD, CVD or CKD	BP (mmHg) grading			
		High-normal SBP 130–139 DBP 85–89	Grade 1 SBP 140–159 DBP 90–99	Grade 2 SBP 160–179 DBP 100–109	Grade 3 SBP ≥ 180 DBP ≥ 110
Stage 1	No other risk factors ^a	Low risk	Low risk	Moderate risk	High risk
	1 or 2 risk factors	Low risk	Moderate risk	Moderate to high risk	High risk
	≥3 risk factors	Low to moderate risk	Moderate to high risk	High risk	High risk
Stage 2	HMOD, CKD grade 3, or diabetes mellitus	Moderate to high risk	High risk	High risk	Very high risk
Stage 3	Established CVD or CKD grade ≥4	Very high risk	Very high risk	Very high risk	Very high risk

	<50 years	60–69 years	≥70 years	Complementary risk estimation in Stage 1 with SCORE2/SCORE2-OP
	<2.5%	<5%	<7.5%	
	2.5 to <7.5%	5 to <10%	7.5 to <15%	

- **SC chronique** : Expression clinique d'une inadéquation entre les besoins en oxygène du myocarde et les apports par la circulation coronarienne évoluant de façon chronique.
- **SCA** : Tout comme l'angor, c'est aussi l'expression clinique d'une inadéquation entre les besoins en oxygène du myocarde et les apports par la circulation coronarienne, mais comme son nom l'indique l'évolution est aiguë.
- **HVG** : l'hypertrophie ventriculaire gauche est définie par l'augmentation de la masse ventriculaire gauche aux dépens du diamètre du VG ou de l'épaisseur pariétal
 - Définie à l'ECG par :
 - L'indice de Sokolow : $SV1+RV5 > 35$ mm et/ou
 - L'indice de Cornell : $SV3+RaVL > 28$ mm (H) ; $SV3+RaVL > 20$ (F)
 - Définie à l'échocardiographie transthoracique :
 - ✓ Selon la Masse du VG si :
 - Masse VG > 115 g/m² chez l'homme
 - Masse VG > 95 g/m² chez la femme
 - ✓ Selon le rapport Epaisseur du VG (h)/Rayon du VG (R) si :
 - $h/R > 0,44$ on parle d'HVG concentrique
 - $h/R < 0,44$ on parle d'HVG excentrique

- **AOMI** : L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs est une affection artérielle principalement d'origine athéromateuse, entraînant un rétrécissement progressif des artères pouvant aboutir à leur oblitération complète. Elle a été retenue devant l'antécédent d'AOMI.
- **AVC** : Selon l'OMS l'accident vasculaire cérébral (AVC) est défini comme la survenue brutale de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de 24 heures, pouvant conduire à la mort sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire. Il a été retenu aussi devant un antécédent d'AVC.
- **Insuffisance rénale chronique** : a été retenue à partir des critères suivants : antécédent d'HTA, baisse de la filtration glomérulaire ($< 60\text{ml/min/1,73m}^2$) avec augmentation importante et parallèle de la créatininémie et de l'urée sanguine depuis plus de 3 mois, ou patient hypertendu et connu insuffisant rénal chronique régulièrement suivi.
- **Maladie rénale chronique** : a été définie par l'existence depuis plus de trois (03) mois :
 - d'une insuffisance rénale définie par un débit de filtration glomérulaire (DFG) inférieur à $60\text{ ml/min/1,73 m}^2$,
 - et/ou d'une anomalie rénale morphologique ou histologique à condition qu'elle soit << cliniquement significative >>,
 - et/ou d'une anomalie dans la composition du sang ou de l'urine secondaire à une atteinte rénale.
- **Rétinopathie hypertensive** : elle regroupe l'ensemble des lésions rétinienne d'origine vasculaire dues à l'hypertension artérielle et/ou à vieillissement des parois vasculaires (artériosclérose). Nous avons utilisé la classification de Kirkendall
 - Stade I : rétrécissement artériel sévère et disséminé
 - Stade II : en plus des modifications du stade I, présence d'hémorragies rétinienne et de nodules cotonneux
 - Stade III : en plus des modifications du stade II, présence d'un œdème papillaire.

➤ **Stades de la maladie rénale chronique**

Tableaux VII : Stades de la maladie rénale chronique [60]

Stade	Description	DFG (ml/min/1,73 m²)
1	Maladie rénale chronique* avec fonction rénale normale	≥ 90
2	Maladie rénale chronique* avec insuffisance rénale légère**	60-89
3A	Insuffisance rénale légère à modérée	45-59
3B	Insuffisance rénale modérée à sévère	30-44
4	Insuffisance rénale sévère	15-29
5	Insuffisance rénale terminale	< 15

Le débit de filtration glomérulaire a été estimé par CKD-EPI (formule mathématique qui permet d'estimer le DFG)

- **Sévérité de l'IRC** : modérée (DFG = 30-59 ml/min/1,73 m²) ; sévère (DFG ≤30ml/min/1,73 m²)
- **Imagerie** : ECG (à la recherche de signes d'hypertrophie ventriculaire gauche, d'ischémie)
- **Biologie** :
 - ✓ Créatininémie : valeurs normales
 - 50-90 µmol/L chez la femme
 - 80-115 µmol/L chez l'homme
 - ✓ Urée sanguine : Valeur normale < 5mmol/l

2.9.Saisie et analyse des données

La saisie et l'analyse des données étaient faites à l'aide du logiciel SPSS version 26.0. Le traitement de texte et les représentations graphiques étaient réalisés à l'aide des logiciels Microsoft Office Word et Excel. Pour la comparaison des variables le chi carré (Khi 2) a été utilisé avec un seuil de significativité si P<0,05.

2.10. Considérations éthiques

Un consentement libre et éclairé des patients a été obtenu avant leur inclusion à l'étude. Le refus d'un(e) patient(e) à ne pas participer à l'étude n'a pas empêché sa prise en charge et son

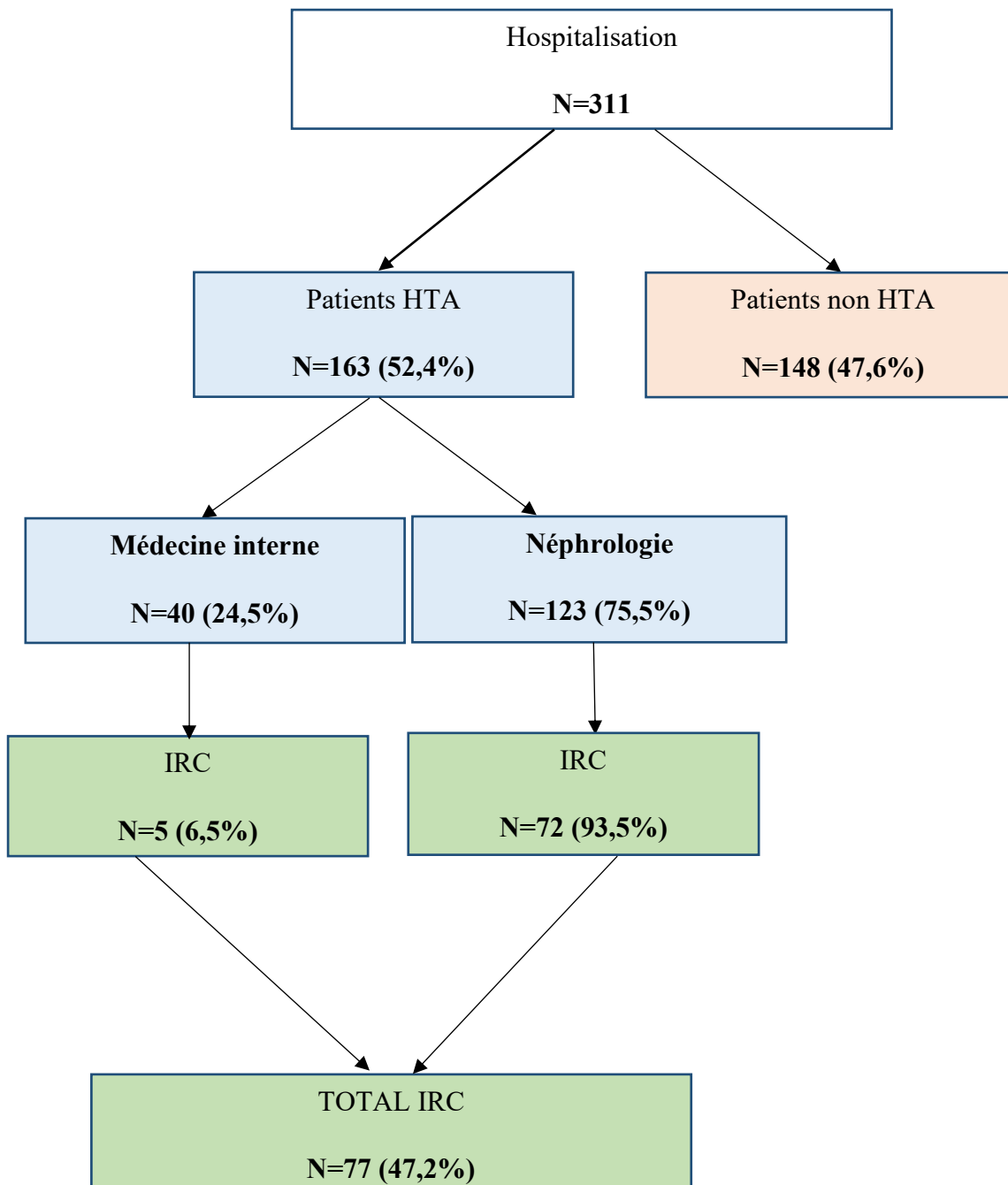
suivi dans les services de médecine interne, de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G. Les renseignements donnés par chaque patient étaient totalement confidentiels et ne pourront être divulgués. Ces renseignements étaient codifiés par un numéro qui ne permettait pas de les identifier lors de la publication des résultats de l'étude.

RESULTATS

3. RESULTATS

3.1. Résultats globaux

Nous avons recensé 77 cas d'insuffisance rénale chronique sur un total de 163 patients hypertendus hospitalisés dans les services de médecine interne et de néphrologie et d'hémodialyse soit une fréquence hospitalière de 47,24% d'insuffisance rénale chronique au cours de l'hypertension artérielle.



3.2. Données socio-démographiques

Tableau VIII : Répartition des patients hypertendus selon le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage (%)
Masculin	60	36,8
Féminin	103	63,2
Total	163	100,0

Le sexe féminin était majoritaire avec 63,2% des cas et un sex-ratio H/F de 0,58.

Tableau IX : Répartition des patients hypertendus en fonction des tranches d'âge

Tranche d'âge en année	Effectif	Pourcentage (%)
< 30	12	7,4
30 - 39	17	10,4
40 - 49	30	18,4
50 - 59	32	19,6
60 - 69	41	25,2
≥ 70	31	19,0
Total	163	100,0

La tranche d'âge 60-69 ans représentait 25,2% des cas.

Moyenne d'âge : 55 ans ; Ecart-type : 15,94 ans et des extrêmes de : 18 ans et 92 ans

Tableau X : Répartition des patients hypertendus selon le statut matrimonial

Statut matrimonial	Effectif	Pourcentage (%)
Célibataire	08	4,9
Marié(e)	122	74,8
Divorcé(e)	07	4,3
Veuf(ve)	26	16,0
Total	163	100,0

Près de $\frac{3}{4}$ des patients étaient mariés soit 74,8% des cas.

Tableau XI : Répartition des patients hypertendus selon la profession

Profession	Effectif	Pourcentage (%)
Femme au foyer	60	36,8
Commerçant(e)	26	16,0
Elève/Étudiant(e)	10	6,1
Agriculteur/Éleveur	25	15,3
Fonctionnaire*	14	8,6
Retraité	09	5,5
Autres**	19	11,7
Total	163	100,0

Les femmes au foyer étaient plus représentées avec 36,8% des cas

* : *enseignant(e) (4), agent de santé (2), secrétaire (4), policier (2), comptable (2)*

** : *transporteur (6), couturier (5), peintre (2), maçon (2), marabout (2), agent de sécurité (2)*

Tableau XII : Répartition des patients hypertendus en fonction du niveau d'étude

Niveau d'étude	Effectif	Pourcentage (%)
Non alphabétisé	77	47,2
Coranique	09	5,5
Primaire	43	26,4
Secondaire	29	17,8
Supérieur	05	3,1
Total	163	100,0

Les non alphabétisés étaient majoritaires avec 47,2% des cas

Tableau XIII : Répartition des patients hypertendus selon l'IMC

IMC	Effectif	Pourcentage (%)
Maigreur	7	4,3
Normal	81	49,7
Surpoids	46	28,2
Obèse	29	17,8
Total	163	100,0

Les patients avec un IMC normal représentaient 49,7% des cas.

Tableau XIV : Répartition des patients selon la durée d'évolution de l'HTA

Durée en année	Effectif	Pourcentage (%)
< 1	15	9,2
1-5	89	54,6
6-10	35	21,5
≥ 11	24	14,7
Total	163	100,0

Plus de la moitié des patients avaient une durée de l'HTA de [1-5] ans soit 54,6% des cas.

Moyenne : 6,05 ans ; Ecart-type : 6,74 ans et des extrêmes de : 0,2 ans et 40 ans.

Tableau XV : Répartition des patients en fonction des autres facteurs de risque cardiovasculaire

Facteurs de risque	Effectif N=163	Pourcentage (%)
Age	83	50,9
Diabète	87	53,4
Tabagisme	8	4,9
Obésité	29	17,8
Hypercholestérolémie	56	34,4

Le diabète était associé à l'HTA dans plus de la moitié des cas soit 53,4% des cas.

Tableau XVI : Répartition des patients hypertendus selon le niveau du risque cardiovasculaire

Risque cardiovasculaire	Effectif	Pourcentage (%)
Modéré	16	9,8
Elevé	62	38,0
Très élevé	85	52,2
Total	163	100,0

Le risque cardiovasculaire était très élevé dans plus de la moitié des cas soit 52,2% des cas.

Tableau XVII : Répartition des patients hypertendus selon l'atteinte d'organes cibles

Organes cibles	Variable N=163	Effectif	Pourcentage (%)
Cardio vasculaire	SC chronique	3	1,8
	SCA	10	6,1
	AOMI	13	8,0
	HVG	50	30,7
Cerveau	AVC	10	6,1
Reins	IRC	77	47,2
Yeux	Rétinopathie hypertensive	52	31,9

Le rein représentait l'organe le plus atteint (47,2%), suivi du cœur (38,7%).

Tableau XVIII : Répartition des patients hypertendus selon la présence de l'HVG à l'ECG

HVG à l'ECG	Effectif	Pourcentage (%)
Oui	50	30,7
Non	50	30,7
Non fait	63	38,6
Total	163	100,0

L'HVG à l'ECG représentait 30,7% des cas.

Tableau XIX : Répartition des patients hypertendus selon les résultats du fond d'œil

Rétinopathie hypertensive	Effectif	Pourcentage (%)
Oui	52	31,9
Non	47	28,8
Non fait	64	38,6
Total	163	100,0

La rétinopathie hypertensive représentait 31,9% des cas.

Tableau XX : Répartition des patients selon le stade de l'IRC

Stade de IRC	Effectif (n=77)	Pourcentage (%)
Stade 3A	2	2,6
Stade 3B	2	2,6
Stade 4	11	14,3
Stade 5	62	80,5

Le stade 5 de l'IRC représentait 80,5% des cas.

Tableau XXI : Répartition des patients hypertendus selon la sévérité de l'IRC

Sévérité de IRC	Effectif (n= 77)	Pourcentage (%)
Modéré	4	5,2
Sévère	73	94,8

L'IRC était sévère chez la majorité des patients soit 94,8% des cas.

Tableau XXII : Répartition des patients IRC selon le sexe

Sexe	Effectif (n=77)	Pourcentage (%)
Masculin	31	40,3
Féminin	46	59,7

Chez les IRC le sexe féminin était le plus représenté avec un taux de 59,7% des cas. Sex-ratio 0,67.

Tableau XXIII : Répartition des patients IRC en fonction des tranches d'âge

Tranche d'âge en année	Effectif (n=77)	Pourcentage (%)
< 30	11	14,3
30 - 39	12	15,6
40 - 49	18	23,4
50 – 59	15	19,5
60 – 69	16	20,8
≥ 70	5	6,5

La tranche d'âge [40-49] ans représentait 23,4% des cas chez les IRC.

Moyenne : 41,16 ans ; Ecart-type : 15,81 ans et des extrêmes de : 18 ans et 80 ans.

Tableau XXIV : : Répartition des patients IRC selon la durée d'évolution de l'HTA

Durée en année	Effectif (n=77)	Pourcentage (%)
< 1	6	7,8
1-5	49	63,6
6-10	13	16,9
≥ 11	9	11,7

La majorité des patients avaient une durée d'évolution de l'HTA de [1-5] ans soit 63,6%.

Tableau XXV : Répartition des patients IRC selon le niveau du risque cardiovasculaire

Risque	Effectif (n=77)	Pourcentage (%)
Modéré	2	2,6
Elevé	20	26,0
Très élevé	55	71,4

Près de $\frac{3}{4}$ des patients soit 71,4% avaient un risque cardiovasculaire très élevé.

Tableau XXVI : Répartition des patients selon le type de traitement

Type de traitement	Modalités	Effectif N=163	Pourcentage (%)
Mesures hygiéno- diététiques	Diminution de la consommation de sel	163	100,0
	Perte de poids	72	44,2
	Activité physique	100	61,4
	Restriction de la consommation d'alcool	8	4,9
	Diminution de la consommation de matière grasse	72	44,2
	Diminution de la consommation de sucre	87	53,4
Anti HTA	Molécule	163	100
Tradithérapie	Infusion	3	1,1
Dialyse	Hémodialyse	73	44,8

Tous les patients étaient sur traitement antihypertenseur soit 100% des cas.

Tableau XXVII : Répartition des patients selon la molécule antihypertensive utilisée

Famille	Molécule	Effectif N=163	Pourcentage (%)
IEC n=81	Captopril	9	5,5
	Enalapril	1	0,6
	Perindopril	67	41,1
	Ramipril	4	2,5
IC n=127	Amlodipine	126	77,3
	Nicardipine	1	0,6
Diurétique n=34	Furosémide	5	3,1
	Hydrochlorothiazide	16	9,8
	Indapamide	13	8,0
Bétabloquant n=9	Aténolol	1	0,6
	Bisopropol	8	5,0
ARA II n=17	Candesartan	1	0,6
	Losartan	3	1,9
	Telmisartan	1	0,6
	Valsartan	12	7,4
Anti HTA Central n=6	Moxonidine	6	3,7

Plus de $\frac{3}{4}$ des patients étaient sous amlodipine soit 77,3% des cas.

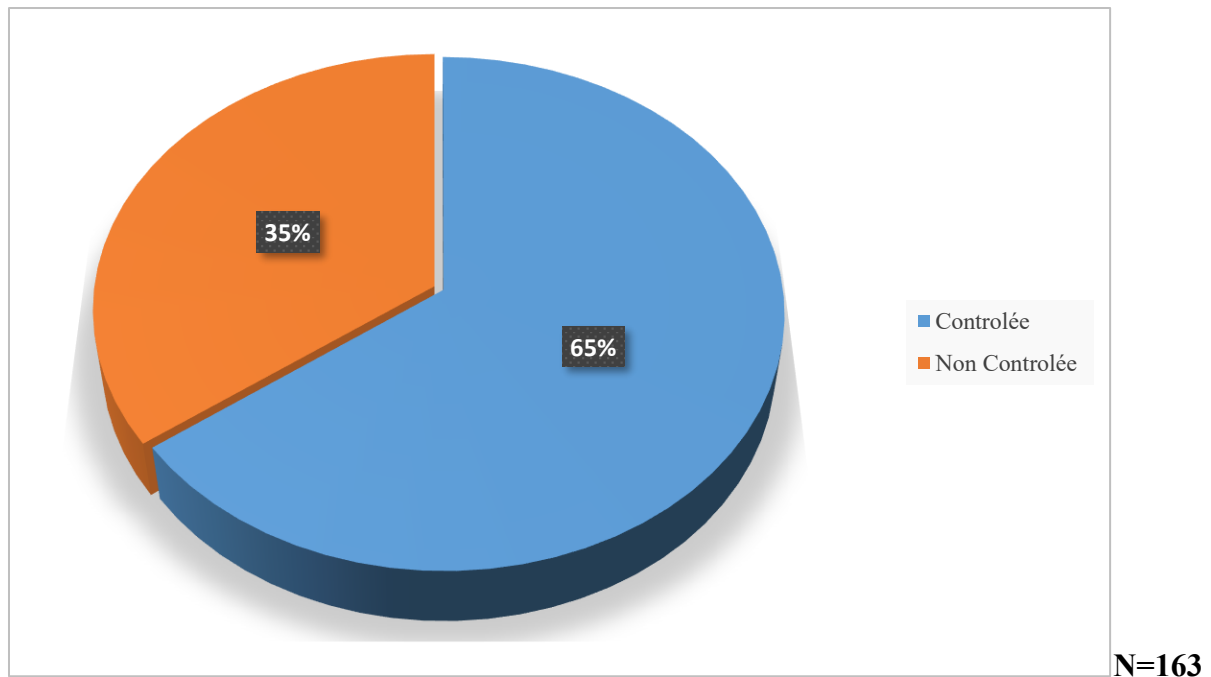


Figure 7 : Répartition des patients selon le niveau de contrôle de l'HTA

La majorité des patients avait une pression artérielle contrôlée soit 65% des cas.

3.3. Etude analytique

Tableau XXVIII : Relation entre le sexe des patients et l'IRC

Sexe	IRC		Total (%)
	Oui (%)	Non (%)	
Masculin	31 (51,7)	29 (48,3)	60 (100)
Féminin	46 (44,7)	57 (55,3)	103 (100)
Total	77 (47,2)	86 (52,8)	163 (100)

Khi2= 0,747 ddl= 1 P=0,388

Il n'existait pas de relation statistiquement significative entre le sexe et l'IRC.

Tableau XXIX : Relation entre la tranche d'âge et l'IRC

Tranche d'âge en année	IRC			P
	Oui (%)	Non (%)	Total (%)	
< 30	11 (91,7)	1 (8,3)	12 (100)	0,0001
30-39	12 (70,6)	5 (29,4)	17 (100)	0,0001
40-49	18 (60,0)	12 (40,0)	30 (100)	0,0001
50-59	15 (46,9)	17 (53,1)	32 (100)	0,0001
60-69	16 (39,0)	25 (61,0)	41 (100)	0,0001
≥ 70	5 (16,1)	26 (83,9)	31 (100)	0,0001
Total	77 (47,2)	86 (52,8)	163 (100)	-

Khi2= 28,332 ddl= 5 P=0,001

Il existait une association statistiquement significative entre l'âge et l'IRC

Tableau XXX : Relation entre la durée d'évolution de l'HTA et l'IRC

Durée en année	IRC		
	Oui (%)	Non (%)	Total (%)
< 1	6 (40,0)	9 (60,0)	15 (100)
1-5	49 (55,1)	40 (49,9)	89 (100)
6-10	13 (37,1)	22 (62,9)	35 (100)
≥ 11	9 (37,5)	15 (62,5)	24 (100)
Total	77 (47,2)	86 (52,8)	163 (100)

Khi2= 4,842 ddl= 3 P=0,184

Il n'existait pas de relation statistiquement significative entre la durée d'évolution de l'HTA et l'IRC

Tableau XXXI : Relation entre le niveau du risque cardiovasculaire des patients et l'IRC

Niveau du risque cardiovasculaire	IRC			P
	Oui (%)	Non (%)	Total (%)	
Modéré	2 (12,5)	14 (87,5)	16 (100)	0,003
Elevé	20 (32,3)	42 (67,7)	62 (100)	0,008
Très élevé	55 (64,7)	30 (35,3)	85 (100)	0,0001
Total	77 (47,2)	86 (52,8)	163 (100)	-

Chi2= 23,735 ddl= 2 P=0,001

Il existait une association statistiquement significative entre le niveau du risque cardiovasculaire et l'IRC

Tableau XXXII : Relation entre le niveau de contrôle de l'HTA et l'IRC

HTA Contrôlée	IRC			P
	Oui (%)	Non (%)	Total (%)	
Oui	43 (40,6)	63 (59,4)	106 (100)	0,02
Non	34 (59,6)	23 (40,4)	57 (100)	0,031
Total	77 (47,2)	86 (52,8)	163 (100)	

Chi2= 5,416 ddl=1 P=0,020

Il existait une association statistiquement significative entre l'HTA contrôlée et l'IRC

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Notre étude s'est déroulée dans les services de médecine interne et de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G. Il s'agissait d'une étude descriptive transversale et analytique avec un recueil prospectif des données allant du 1^{er} Novembre 2024 au 31 Janvier 2025.

Elle avait pour objectif général d'étudier l'IRC au cours de l'HTA. Nous avons collecté 163 patients hypertendus dont 77 cas d'IRC selon les critères d'inclusion.

4.1. Limites de l'étude

Nous avons fait face à quelques difficultés au cours de notre étude :

- La période d'étude relativement courte, limitant parfois l'établissement de liens de causalité
- La difficulté pour la plupart des patients à réaliser le bilan minimum de l'HTA, limitant ainsi la taille de l'échantillon

4.2. Fréquence de l'IRC au cours de l'HTA

Dans notre étude, la fréquence hospitalière de l'insuffisance rénale chronique au cours de l'HTA était de **47,2%**. Notre résultat est proche de celui de **Sabi [85]** au Togo qui a obtenu 41,8% de cas d'insuffisances rénales. D'autres études similaires ont obtenu des fréquences inférieures à la nôtre comme celle de **Kaba [86]** en République de Guinée, de **Maurice [87]** au Burkina Faso et **Menta [88]** au Mali avec des fréquences respectives de 34%, 38,2% et 12,9% de cas d'IRC au cours de l'HTA. Cette prévalence relativement plus élevée dans notre étude par rapport à celle de Kaba pourrait s'expliquer par le fait qu'une grande part de nos patients a été colligé dans le service de néphrologie et d'hémodialyse contrairement à celle de Kaba qui s'est déroulée dans un service de cardiologie. L'ancienneté de l'étude de Maurice pourrait expliquer la faible prévalence par rapport à la nôtre. En effet, l'étude s'est déroulée entre 1988 et 1990, l'IRC serait donc probablement sous diagnostiquée à une époque où les méthodes de diagnostiques étaient peu vulgarisées et aussi par le fait que les personnes malades fréquentaient peu les hôpitaux. La faiblesse de la fréquence observée dans l'étude de Menta pourrait s'expliquer par le fait que son étude portait sur l'IRC infraclinique c'est-à-dire cliniquement muette ce qui limitait ses critères de sélection uniquement à l'insuffisance rénale biologique.

La fréquence élevée dans notre étude serait due à diverses raisons. Premièrement le nombre important de patients qui vivent dans l'ignorance de leur hypertension et parfois des comorbidités associées, ce qui explique le retard de dépistage de maladie rénale. Secondairement, la précarité financière de la population entraînant un défaut d'observance au long cours.

Malgré cette variabilité de fréquence, le constat général est que la fréquence de l'insuffisance rénale chronique chez les personnes hypertendues reste relativement élevée dans notre région. L'étude de **Diallo [89]** en Côte d'Ivoire est en accord avec cette observation.

4.3. Caractéristiques sociodémographiques

Sexe :

Au cours de notre étude, tant dans la population générale que chez les IRC, la prédominance était féminine (103/163) soit 63,2% dans la population générale étudiée avec un sex-ratio H/F de 0,58 et (femme 46/77)

De manière générale et selon de nombreuses études, on observe des résultats qui ne sont pas cohérents avec les nôtres. En effet, **Kaba [86]** a obtenu une prédominance masculine soit 64,9% d'hommes chez les IRC. Il en est de même pour **Menta [88]**, et **Diallo [89]** qui ont obtenu des taux respectifs de 52,6% et 63,3%.

Nos résultats qui montrent une fréquence plus élevée d'IRC chez les femmes sont donc spécifiques et s'expliqueraient par des raisons variées. D'abord, par le nombre élevé de femmes dans notre population générale, la prédominance féminine au cours de l'HTA a été rapporté par d'autres études comme celles de **Léa [42] (59,2%)**, et celle de **Sagada [90] (56,7%)**. Ensuite, les comorbidités associées à l'HTA étaient plus fréquentes chez les femmes que chez les hommes. Enfin, les femmes sont beaucoup plus attentives à leur corps et à leur santé ce qui fait qu'elles consultent beaucoup plus que les hommes.

Age :

L'âge moyen des patients atteints d'IRC au cours de notre étude était de 41,16 ans avec des extrêmes de 18 ans et 80 ans. Les patients âgés de moins de 60 ans représentaient **72,7%** des cas d'IRC ; la tranche d'âge la plus représentée était celle de 40 à 49 ans avec 23,4% des cas. Nos résultats sont similaires à ceux de **Diallo [89]**, chez qui les moins de 60 ans représentaient **79,1%**, avec une proportion prééminente dans la tranche d'âge 34-44 ans soit **25,72%** et de

Menta [88] qui a obtenu une fréquence de 61,5% chez les moins de 60 ans, la tranche d'âge 45-59 ans était majoritaire avec 40,4% de cas.

Selon la tendance générale et de façon physiologique la réduction néphronique faisant, l'IRC est globalement plus fréquente avec l'âge avancé. Nos résultats bien qu'en porte à faux avec la tendance générale, ne sont pas singuliers, comme l'ont démontré les études de Diallo et de Menta. La fréquence importante d'IRC chez les jeunes pourrait s'expliquer par plusieurs raisons. En premier lieu, la démographie malienne, en réalité, selon les résultats du RGPH5 publiés par l'institut national de statistique (INSTAT) en Août 2023, l'âge moyen de la population malienne était de 21,4 ans. En second lieu, le recours tardif aux soins et une absence de suivi régulier, les jeunes jugeant parfois être hors de portée de l'HTA. En dernier lieu, le défaut d'exploration complète de l'HTA, qui peut être secondaire et entraîner une dégradation beaucoup plus rapide de la fonction rénale.

Ces résultats impliquent un dépistage précoce, un suivi régulier et rigoureux de l'HTA et de tous les autres facteurs associés pouvant entraîner une dégradation rapide de la fonction rénale.

Profession :

Les femmes au foyer forment le groupe professionnel le plus représenté avec 38,1% des cas dans notre études. Dans les études de **Léa [42]**, et de **Sagada [90]** les femmes au foyer formaient également le groupe professionnel le plus représenté avec respectivement 45,9% et 53%.

Notre résultat bien qu'inférieur aux leurs, reste cohérent avec leurs observations. Le constat est que toutes ces études se sont déroulées au Mali. La prédominance des femmes au foyer pourrait donc s'expliquer par l'aspect anthropologique de la société malienne.

4.4. Niveau du risque cardiovasculaire global

Le niveau du risque cardiovasculaire global dans notre travail était très élevé dans plus de la moitié des cas soit 52,2% dans la population générale d'hypertendue et 71,4% chez les IRC. Ce résultat reflète une agrégation de facteurs de risque cardiovasculaire associés à l'HTA ; les principaux étaient l'âge (50,9%), le diabète (53,4%), l'obésité (17,8%), l'hypercholestérolémie (34,4%) et le tabagisme (4,9%).

Il existait une association statistiquement significative entre le niveau du risque cardiovasculaire et l'IRC ($p=0,001$).

Ces résultats sont comparables à ceux de **Yaméogo [91]** et de **Bodiang [92]** chez qui le RCVG était dans respectivement 19,9% des cas très élevé et dans 85,9% des cas élevé.

Les différences observées dans les résultats résident dans les outils utilisés pour la stratification du niveau du risque cardiovasculaire. En effet, Bodiang a utilisé la haute autorité de la santé française où le niveau « très haut risque cardiovasculaire » n'est pas présent dans les modalités.

Ces niveaux de risque cardiovasculaire pourraient s'expliquer par la précocité de l'HTA, le mauvais suivi des patients et par la multiplicité des comorbidités associées à l'HTA. Le pourcentage important de patient IRC ayant un niveau de risque cardiovasculaire très élevé, souligne le rôle non négligeable de l'IRC comme facteur d'amplification du risque cardiovasculaire.

Ces résultats mettent l'accent sur l'importance de la prise en compte du risque cardiovasculaire global dans la prise en charge de l'hypertension.

4.5. Stade de l'IRC

Dans notre travail, **80,5%** des patients insuffisant rénaux chroniques étaient au **stade 5**. Ce constat est proche de celui de **Eyeni [13]** qui avait retrouvé 72,50% de cas au stade 5, il est légèrement en deçà de celui de **Djibo [16]** qui avait 100% de cas à ce stade.

Ces proportions considérables de patients à ce stade indiquent une prédominance du stade terminal de la maladie rénale chronique, et suggèrent ; une progression insidieuse de la maladie rénale responsable d'un retard de diagnostic, retard de diagnostic accentué par un déficit de dépistage.

4.6. Contrôle de l'HTA

L'HTA était contrôlée chez 65 % des patients. Cependant, dans le groupe des patients ayant une HTA non contrôlée on note une proportion plus importante d'IRC (59,6 % vs 40,6 %), avec une association statistiquement significative ($p = 0,020$). Cette fréquence élevée d'IRC chez les

hypertendus non contrôlés est cohérente avec la tendance générale décrite dans la littérature qui souligne l'impact péjoratif du mauvais contrôle de la pression artérielle sur la fonction rénale.

La proportion d'HTA contrôlée dans notre travail est supérieure aux résultats des études africaines notamment celle de **Camara [7]** au Mali, et de **El Kardoudi [93]** au Maroc, qui ont rapporté pour le premier 15% de patients à pression artérielle contrôlée et pour le second 25,9%.

La faible fréquence de patients hypertendus à pression artérielle contrôlée dans leurs études suppose diverses raisons. Notamment l'inobservance thérapeutique, le faible niveau d'éducation, l'inertie thérapeutique de la part des praticiens.

La fréquence importante d'HTA contrôlée dans notre étude s'expliquerait par nos méthodes de recrutement. En effet, tous nos patients étaient hospitalisés et la catégorisation en « pression contrôlée ou non » se faisait sur un seul contrôle de pression artérielle, qui suivaient parfois la prise d'antihypertenseurs. Nonobstant, ce résultat témoigne d'une prise en charge convenable de la pression artérielle chez les patients hospitalisés.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION

L'HTA demeure un problème majeur de santé publique. Son évolution est fréquemment associée à d'autres facteurs de risque cardiovasculaire tout aussi important. Sa prise en charge doit être corrélée au risque cardiovasculaire global afin de prévenir et mieux prendre en charge ses complications telles que l'IRC. Au cours de notre étude nous avons noté une fréquence importante de l'IRC au cours de l'HTA, 47,2% et surtout un nombre élevé de cas d'IRC aux stades sévère et terminale en lien avec un faible taux de dépistage. Les données de notre étude pourraient servir de base épidémiologique pour l'évaluation de l'IRC au cours de l'HTA.

RECOMMANDATIONS

➤ **Aux autorités politiques et sanitaires**

- Favoriser la vulgarisation des données issues des études médicales sur les problèmes de santé publique majeur comme l'HTA afin de renforcer la sensibilisation des populations
- Subventionner la prise en charge de l'hypertension artérielle
- Renforcer la subvention de la prise en charge des maladies rénales
- Favoriser la décentralisation de la politique nationale en matière de santé
- Favoriser le recrutement et le renforcement de capacité des médecins.

➤ **Aux praticiens et personnels soignants**

- Eviter l'inertie thérapeutique
- Renforcer l'éducation thérapeutique
- Adapter le plus possible le langage médical aux patients afin de les encourager à être des acteurs majeurs de leur santé
- Faire du dépistage de l'hypertension artérielle et de l'insuffisance rénale une habitude dans la pratique médicale autant que faire se peut
- Participer aux ateliers de renforcement de capacités.

➤ **Aux patients et à leurs familles**

- Avoir recours le plus tôt possible aux personnels soignants devant l'apparition de signes de maladies
- Se rendre au moins une fois par an à l'hôpital pour d'éventuels bilans de santé même en cas de bonne santé apparente
- Suivre correctement les recommandations du personnel médical.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Unger T, Borghi C, Charchar F, Khan NA, Poulter NR, Prabhakaran D, et al. 2020 International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines. *Hypertension*. 2020;75(6):1334-57.
2. Mancia G, Kreutz R, Brunström M, Burnier M, Grassi G, Januszewicz A, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial. *J Hypertens*. 2023;41(12):1874–2071
3. Organisation Mondiale de la Santé (OMS) (2023). Rapport détaillé sur les conséquences désastreuses de l'hypertension et les moyens d'en venir à bout [Internet]. [cité 8 juin 2025]. Disponible sur : <https://www.who.int/fr/news/item/19-09-2023-first-who-report-details-devastating-impact-of-hypertension-and-ways-to-stop-it>
4. Organisation mondiale de la Santé. Hypertension artérielle. Genève: OMS; 2025. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/hypertension>
5. Tiruneh SA, Bukayaw YA, Yigizaw ST, Angaw DA. Prevalence of hypertension and its determinants in Ethiopia : A systematic review and meta-analysis. *PLoS ONE*. 2020;15(4):e0244642.
6. Defo BK, Mbanya JC, Kingue S, Tardif J-C, Choukem SP, Perreault S, et al. Blood pressure and burden of hypertension in Cameroon, a microcosm of Africa : a systematic review and meta-analysis of population-based studies. *J Hypertens*. 2019;37(11):2190-99.
7. Camara I, Traore M, Maiga M, Ojji D, Holl J, Coulibaly S, et al. Hypertension diagnosis and management in Bamako, Mali. *Bull World Health Organ*. 2025;103(4):275-80.
8. Gakidou E, Afshin A, Abajobir AA, Kalkidan H, Cristiana A, Kaja M, et al. Global, regional, and national comparative risk assessment of 84 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet*. 2017;390:1345–1422.
9. Kovesdy CP. Epidemiology of chronic kidney disease: an update 2022. *Kidney Int Suppl*. 2022;12(1):7-11.
10. Organisation mondiale de la Santé. Les 10 principales causes de mortalité. Genève: OMS; 2020. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>

11. Mathilde L, Cécile C. Rapport annuel REIN 2022. Agence de la biomédecine
12. Samaké M, Sy S, Yattara H, Eryam M, Diallo D, Coulibaly M, et al. Aspect épidémioclinique de l'insuffisance rénale chronique au service de néphrologie-hémodialyse du CHU du Point G, Bamako, Mali. *Jaccr Afr.* 2022;6(2):158-65.
13. Eyesi DT, Loumingou R, Gassongo GC, Mahoungou GH, Mobengo JL. Insuffisance Rénale Chronique au CHU de Brazzaville : Épidémiologie, Présentation Clinique et Évolution. *Health Sci Dis.* 2021;22(1):11-14.
14. Ahoui S, Dovonou CA, Vigan J, Agboton BL, Allassani CA, Doritchamou E, et al. Fréquence et facteurs associés à l'insuffisance rénale chronique dans le service de médecine interne du centre hospitalier universitaire départemental du Borgou. *Rev Afr Med Interne.* 2021;8:8-16.
15. Ouattara B, Kra O, Yao H, Kadjo K, Niamkey KE. Particularités de l'insuffisance rénale chronique chez des patients adultes noirs hospitalisés dans le service de médecine interne du CHU de Treichville. *Nephrol Ther.* 2011;7(7):531-4.
16. Djibo B. Insuffisance rénale chronique : aspects épidémio-cliniques, étiologiques et thérapeutiques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G. Thèse, Med, USTTB/FMOS Bamako. 2023;23M403:99.
17. Kamissoko F. Insuffisance rénale chronique : profil épidémio-cliniques et paracliniques à l'unité de néphrologie de l'hôpital Fousseyni Daou de Kayes. Thèse, Med, USTTB/FMOS Bamako. 2023;23M366:73.
18. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R. Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet.* 2002;360(9349):1903–13.
19. Kannel WB, Vasan RS, Levy D. Is the Relation of Systolic Blood Pressure to Risk of Cardiovascular Disease Continuous and Graded, or Are There Critical Values? *Hypertension.* 2003;42(4):453-6.
20. Une brève histoire de L'HTA (Hypertension Artérielle) et du rôle des compagnies d'assurance [Internet]. [cité 18 mai 2025]. Disponible sur: <http://unmetiercasappend.hautetfort.com/archive/2022/09/15/une-breve-histoire-de-l-hta-hypertension-arterielle-6401274.html>

21. Organisation mondiale de la Santé. Global report on hypertension : the race against a silentkiller.Genève:OMS;2023.Disponiblesur:<https://www.who.int/publications/i/item/9789240081478>.
22. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE, Gidding S, Jamerson KA, et al. Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults. *Hypertension*. 2018;71:e13-e115.
23. McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, Brouwers S, Ceconi C, Christodorescu RM, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. *Eur Heart J*. 2024;00:1-107.
24. Hamoudi A, Ben Abdelaziz A, Melki S, Ben Hassine D, Ben Rejeb N, Omezzine A, et al. EPIDEMIOLOGIE DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE EN TUNISIE.Etude Hammam Sousse/Sahloul Heart Study (HSHS). *Tunis Med*. 2022;100(2):167-79.
25. Fourcade L, Paule P, Mafart B. Hypertension artérielle en Afrique subsaharienne. Actualité et perspectives. *Med Trop*. 2007;67(6):559-68.
26. Zhou B, Carrillo-Larco RM, Danaei G, Riley ML, Paciorek JC, Stevens GA, et al. Worldwide trends in hypertension prevalence and progress in treatment and control from 1990 to 2019: a pooled analysis of 1201 population-representative studies with 104 million participants. *Lancet*. 2021;398:957–80.
27. Durand E. Hypertension artérielle de l'adulte et de l'enfant. Dans: Durand E, Isnard R, Trochu J-N, eds. *Médecine cardiovasculaire*. Paris: Elsevier Masson;2022.pp.111-141.
28. Admant L. TRAjectoires de Vieillessement et hypertension ARTERielle: aspects épidémiologiques, physiopathologiques et thérapeutiques [projet de thèse]. Université de Lorraine; 2024. Disponible sur: <https://theses.fr/s405744>
29. Hamoudi A, Ben Abdelaziz A, Melki S, Ben Hassine D, Ben Rejeb N, Omezzine A, et al. EPIDEMIOLOGIE DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE EN TUNISIE.Etude Hammam Sousse/Sahloul Heart Study (HSHS). *Tunis Med*. févr 2022;100(2):167-79.
30. Marieb EN, Hoehn K. Anatomie et physiologie humaines. 11^e édition, Montréal : ERPI; 2019.p.811-831.

31. Neufcourt L. Expliquer les inégalités sociales et territoriales dans l'hypertension artérielle: exploitation des cohortes française CONSTANCES et américaine HRS. Thèse, Epidemiol, Université de Rennes 1. 2020;605:282.
32. Waeber B, Brunner H-R, Burnier M, Cohn JN. Hypertension. Dans: Willerson JT, Wellens HJJ, Cohn JN, Holmes DR, eds. Cardiovascular Medicine. London: Springer; 2007.pp. 1833–70.
33. Touyz RM. Blood Pressure Regulation and Pathology. Dans: Willis MS, Homeister JW, Stone JR, eds. Cellular and Molecular Pathobiology of Cardiovascular Disease. Elsevier; 2014.pp.257-75.
34. P.Foex, JW Sear. Hypertension : pathophysiology and traitement. Continuing Education in Anesthesia, Critical Care & Pain. 2004;4(3):71-5.
35. Eddouks M, Hebi M, EL Bouhali B, Zeggagh N. Patholophysiologic Aspects of Hypertension. Int J Diabetol Vasc Dis Res. 2015;3(1):76-82.
36. Beevers G, Lip GY, O'Brien E. ABC of hypertension: The pathophysiology of hypertension. BMJ. 2001;322(7291):912-16.
37. Unger T, Borghi C, Charchar F, Khan NA, Poulter NR, Prabhakaran D, et al. 2020 International Society of Hypertension global hypertension practice guidelines. J Hypertens. 2020;38(6):982.
38. Abid L, Zakhama L, Trabelsi R, Abdesslem S, Alouane L, Bezdah L, et al. Guide de Pratique Clinique. Prise en charge de l'Hypertension Artérielle chez l'Adulte en Tunisie. Tunis Med. 2021;99(7):767-846.
39. Cuspidi C, Ambrosioni E, Mancia G, Pessina AC, Trimarco B, Zanchetti A, et al. Role of echocardiography and carotid ultrasonography in stratifying risk in patients with essential hypertension: the Assessment of Prognostic Risk Observational Survey. J Hypertens. 2002;20(7):1307-14.
40. Masenga KS, Kirabo A. Hypertensive heart disease: risk factors, complications and mechanisms. Front Cardiovasc Med. 2023;10:1205475.
41. Drazner MH. The progression of hypertensive heart disease. Circulation. 2011;123:327-34.

42. Dongue L. Aspects épidémiologique clinique et thérapeutique de l'HTA dans le service de médecine interne du CHU Point G. Thèse, Med. USTTB/FMOS Bamako. 2024;24M267:80.
43. Loewenstein D, Rabbat M. Neurological complications of systemic hypertension. *Handb Neurol Clin.* 2021;177:253-59.
44. Vermeer SE, Longstreth WT, Koudstaal PJ. Silent brain infarcts: a systematic review. *Lancet Neurol.* 2007;6(7):611-9.
45. Tsoi KKF, Chan JYC, Hirai HW, Wong SYS, Kwok TCY. Cognitive Tests to Detect Dementia: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Intern Med.* 2015;175(9):1450-8.
46. Freminville J-B, Amar L, Azizi M, Mallart-Riancho J. Endocrine causes of hypertension: literature review and practical approach. *Hypertens Res.* 2023;46(12):2679-92.
47. Williams TA, Reincke M. MANAGEMENT OF ENDOCRINE DISEASE: Diagnosis and management of primary aldosteronism: the Endocrine Society guideline 2016 revisited. *Eur J Endocrinol.* 2018;179(1):R19-R29.
48. Saavedra JST, Nati-Castillo HA, Cometa LAV, Rivera-Martinez WA, Asprilla J, Castaño-Giraldo CM et al. Pheochromocytoma: an updated scoping review from clinical presentation to management and treatment. *Front Endocrinol.* 2024;15:1433582.
49. El Jaafari FZ. Le syndrome de Cushing: Expérience du service d'Endocrinologie du CHU Mohamed VI de Marrakech. Thèse, Med. Université CADI AYYAD. 2021;167:159.
50. Baco D. Angioplastie des artères rénales dans l'hypertension artérielle rénovasculaire. Thèse, Med. Université CADI AYYAD. 2019;224:150.
51. Badre ELB. Coarctation de l'aorte chez l'adulte: Expérience du service de chirurgie cardio-vasculaire (à propos de 19 cas). Thèse, Med. Université SIDI MOHAMED BEN ABDELLAH. 2015;168/15:178.
52. Serveaux, Burnier, Pruijm. Médicaments: une cause sous-estimée d'hypertension artérielle. *Rev Med.* 2014;10:1661-5.
53. Hahad O, Wojciechowska W, Kuntic M, Pozzer A, Grassos C, Rajzer M. Air pollution and hypertension: Mechanistic and epidemiological insights. *Pol Heart J.* 2025;83(5):546-555.
54. Salmina D, Ognà A, Wuerzner G, Heinzer R, Ognà VF. Hypertension artérielle et syndrome des apnées obstructives du sommeil : état des connaissances. 2019;15:1620-4.

55. Bouzerda A. Risque cardiovasculaire et syndrome d'apnées obstructives du sommeil. *Pan Afr Med J.* 2018;29:47.
56. Williams B, Mancia G, Spiering W, Rosei EA, Azizi M, Burnier M et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens.* 2018;36:1953-2041.
57. Yao H, Ekou A, Ehouman E, Guezo M, Soya E, Kouadio D, et al. Évaluation du risque cardiovasculaire chez les patients hypertendus selon le SCORE2 et le SCORE OP dans une population d'Afrique subsaharienne. *Ann Cardiol Angeiol.* 2023;72(3):101602.
58. Dembélé M. La place de l'hypertension artérielle dans le milieu spécialisé cardiologique du CHU Gabriel Touré. Thèse, Med. Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako.2011;11M25:75.
59. Attias D, Pezel T, Lallouche N. Cardiologie vasculaire dans la référence IKB *Cardiologie vasculaire.* 9^{ème} édition;Paris:VG editions;2021.p.584.
60. Collège Universitaire des Enseignants de Néphrologie. *Néphrologie* 8^e édition. Paris: Ellipses; 2018.p.432.
61. Qin K, Qing J, Wang Q, Li Y. Epidemiological shifts in chronic kidney disease: a 30-year global and regional assessment. *BMC Public Health.* 2024;24(1):3519.
62. Samaké, M, Sy S, Yattara, H, Eryam M, Diallo D, Coulibaly M, et al. Aspect épidémioclinique de l'insuffisance rénale chronique de l'insuffisance rénale chronique au service de néphrologie hémodialyse du CHU point G, Bamako, Mali. *Jaccr Africa.* 2022;6(2): 158-165.
63. Collège Universitaire des Enseignants de Néphrologie. *Les référentiels Néphrologie* 10^e édition. Paris: Ellipses; 2022.p.432.
64. Mwetse N. Prévalence du paludisme chez l'insuffisant rénal chronique dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du centre hospitalier universitaire du Point G. Thèse, Med. Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako. 2008;08P65:123.
65. Nicholas SB, Kalantar-Zadeh K, Norris KC. Socioeconomic Disparities in Chronic Kidney Disease. *Adv Chronic Kidney Dis.* 2015;22(1):6-15.
66. Fournaux C. Insuffisance rénale chronique à l'officine: prévention et prise en charge. Thèse, Phar. Université Aix-Marseille, Faculté de Pharmacie. 2020;dumas-02945337:123.

67. Hamzaoui M, Guerrot D, Djerada Z, Duflot T, Richard V, Bellien J. Conséquences cardiovasculaires de l'insuffisance rénale chronique, intérêt d'une modulation des acides époxyeicosatriénoïques. *Ann Cardiol Angeiol.* 2018;67(3):141-8.
68. Cissé MM, Lemrabott AT, Fayr M, Fall K, Faye M, KA EH et al. Evaluation des complications cardiaques chez les hémodialysés chroniques de Dakar. *Pan Afr Med J.* 2016;23:43.
69. Amekoudi EYM. Profil épidémio-clinique de l'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU Point G. Thèse, Med. Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako. 2012;12M91:132.
70. Stucker F, Saudan P, Feraille E, Martin P-Y. L'acidose métabolique rénale : physiopathologie, diagnostic et traitement. *Rev Med.* 2007;101:612-7.
71. Ikizler TA, Burrowes JD, Byham-Gray LD, Campbell KL, Carrero J-J, Chan W et al. KDOQI Clinical Practice Guideline for Nutrition in CKD: 2020 Update. *Am J Kidney Dis.* 2020;76:S1-S107.
72. Schwotzer N, Auberson M, Livio F, So A, Bonny O. Hyperuricémie et maladie rénale: prise en charge. *Rev Med.* 2022;18(771):379-84.
73. Ponte B, Bourquin V, Stoermann-Chopard C. Statines : quelle place dans le traitement de l'insuffisance rénale chronique ? *Rev Med.* 2009;192(8):463-8.
74. Neuzillet Y, Thuret R, Kleinclauss F, Timsit MO. Conséquences andrologiques de l'insuffisance rénale chronique : état de l'art pour le rapport annuel de l'Association française d'urologie. *Prog Urol.* 2016;26(15):1088-93.
75. Ramesh S, James MT, Holroyd-Leduc JM, Wilton SB, Seely EW, Wheeler DC, et al. Sex Hormone Status in Women With Chronic Kidney Disease: Survey of Nephrologists' and Renal Allied Health Care Providers' Perceptions. *Can J Kidney Health Dis.* 2017;4:2054358117734534.
76. Vultaggio P, Loria F, Fakhouri F, Leuenberger N, Pruijm M. Nouveautés dans la pathophysiologie et le traitement de l'anémie rénale. *Rev Med.* 2022;18(771):358-63.
77. Abdellaoui M, Mekhfi H, Bentata Y. Épidémiologie des troubles de l'hémostase associés à la maladie rénale chez les patients en néphrologie. *Nephrol Ther.* 2018;14(5):330.

78. Brunet P, Faure V, Moal V, Berland Y. Troubles de l'hémostase au cours de l'insuffisance rénale chronique. *EMC - Néphrologie*. 2007;4(3):[18-062-C-11].
79. Descamps-Latscha B, Jungers P. Dysrégulation immunitaire dans l'insuffisance rénale chronique. *EMC - Néphrologie*. 2003;1(1):[18-060-A-10].
80. Crépin T, Legendre M, Courivaud C, Vauchy C, Laheurte C, Rebibou JM, et al. Maladie rénale chronique et immunosénescence prématurée : données et perspectives. *Nephrol Ther*. 2020;16(1):9-18.
81. Stengel B, Baghdadi Y, Cazaubon E, Maillet S, Champs FO, Rabiéga P, et al. Prévalence de l'hyperkaliémie au cours de l'insuffisance rénale chronique: une étude prospective nationale à partir de la cohorte CKD-Rein avec une collaboration public/privé. *Rev Epidemiol Santé Publique*. 2022;70:S294-5.
82. Hannedouche T, Fouque D, Joly D. Complications métaboliques en insuffisance rénale chronique : hyperphosphatémie, hyperkaliémie et anémie. *Nephrol Ther*. 2018;14:6S17-25.
83. Bouillot C. La péricardite urémique : présentation clinique, facteurs de risque et pronostic. *Nephrol Ther*. 2022;18(5):432-3.
84. Cheung AK, Chang TI, Cushman WC, Furth SL, Hou FF, Ix JH, et al. Executive summary of the KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease. *Kidney Int*. 2021;99(3):559-69.
85. Sabi KA, Amekoudi YM, Blatome LO, Dalaama B, Tsevi C, Tona KG. Predictive factors of renal failure in hypertensive patients at Chu-So Lome. *O J Nephrol*. 2025;15(1):57-69.
86. Kaba ML, Baldé MD, Bah AO, Diallo A, Beavogui M, Touré S et al. Evaluation de l'atteinte rénale au cours de l'hypertension artérielle de l'adulte à Conakry. *Mali Med*. 2005;XX(3):2-4.
87. Maurice L, Adama L, Doro S, Jean-Pierre F, Boukari O, Paul Z. Profil épidémiologique de la maladie hypertensive et des facteurs de risque rénal en Afrique noire. *J Hypertens*. 1994;12(7):839-44.
88. Menta I, Ba HO, Diallo IB, Coulibaly S, Sangaré I, Sidibé N, et al. L'insuffisance rénale chronique au stade infraclinique chez l'hypertendu dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Touré. *Mali Med*. 2013;XXVIII:43-48.

89. Diallo AD, Adou AH, Toutou T, Niamkey EK, Beda BY. Les néphropathies chroniques hypertensives en Côte d'Ivoire, étude de 311 cas observés en milieu hospitalier à Abidjan. *Med Afr Noir*. 1998;45(10):570-73.
90. Diallo S. Hypertension artérielle et ses complications dans le service de cardiologie du CHU Point G. *USTTB/FMOS Bamako*. 2023;23M486:129.
91. Yaméogo NV, Kagambèga LJ, Millogo RCG, Kologo KJ, Yaméogo AA, Mandi GD, et al. Facteurs associés à un mauvais contrôle de la pression artérielle chez les hypertendus noirs africains : étude transversale de 456 hypertendus burkinabé. *Ann Cardiol Angeiol*. 2013;62(1):38-42.
92. Bodiang Y. Etude des facteurs de risque cardiovasculaire associés chez le patient hypertendu au district sanitaire de Bignona. Thèse, Med. Université Cheikh Anta Diop de Dakar. 2020;128:125.
93. El Kardoudi, Chetoui A, Kaoutar K, Boutahar K, Elmoussaoui S, Chigr F, et al. Facteurs associés à un mauvais contrôle tensionnel chez les hypertendus marocains. *Ann Cardiol Angeiol*. 2022;71(3):141-47.

ANNEXES

FICHE SIGNALÉTIQUE

Auteur : KOUADIO Djè Max Kevin Omer

Lieu de dépôt : bibliothèque de l'université KANKOU Moussa

Année universitaire : 2024-2025

Ville de soutenance : Bamako

Secteur d'intérêt : Médecine interne, Néphrologie-hémodialyse

Titre de la thèse : Fréquence de l'insuffisance rénale chronique au cours de l'hypertension artérielle dans les services de médecine interne et de néphrologie et d'hémodialyse du CHU point G.

Adresse e-mail : djemaxk@gmail.com

Résumé : le but était d'étudier la fréquence de l'IRC au cours de l'hypertension artérielle dans les services de médecine interne et de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G.

Il s'agissait d'une étude descriptive transversale et analytique avec un recueil prospectif des données pendant 03 mois dans les services de médecine interne et néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G. Sur 311 patients hospitalisés au cours de notre étude, nous avons colligé 163 patients hypertendus avec 77 cas d'IRC soit 47,2%.

L'âge moyen des patients IRC était de 41,16 ans avec un sex-ratio de 0,67.

80,5% des patients ayant une IRC était au stade terminal de l'IRC.

Les facteurs associés à l'évolution de l'IRC au cours de l'HTA étaient : l'âge, le niveau du risque cardiovasculaire très élevé, l'HTA non contrôlée.

Au final, nous dirons que la fréquence de l'IRC au cours de l'HTA est élevée, ceci étant, le dépistage de l'HTA et un suivi régulier des patients ayant une HTA est nécessaire.

Mots-clés : HTA, IRC, Médecine interne, Néphrologie, Hémodialyse, CHU du Point G.

DATA SHEET

Author : KOUADIO Djè Max Kevin Omer

Place of deposit : bibliothèque de l'université KANKOU Moussa

Academic year : 2024-2025

Defense city : Bamako

Area of interest : Internal medicine, Nephrology-hémodialysis

Thesis title : Prevalence of chronic renal failure in patients with high blood pressure in the departments of internal medicine and nephrology and haemodialysis at CHU Point G.

Email address : djemaxk@gmail.com

Summary: The aim was to study the prevalence of chronic kidney failure in patients with high blood pressure within the departments of internal medicine and nephrology and hemodialysis at CHU Point G.

There was a cross-sectional and descriptive study with prospective data collection over a three-month period in the departments of internal medicine and nephrology and hemodialysis at CHU Point G. Of the 311 patients hospitalized during our study, we identified 163 hypertensive patients with 77 cases of chronic kidney failure, representing a prevalence of 47.2%.

The average age of patients CKF was 41,16 years with a sex ratio of 0.67.

80.5% of patients with CRF were in the terminal stage of CRF.

The factors associated with the progression of CRF during hypertension were: age, very high cardiovascular risk, uncontrolled hypertension.

In conclusion, we would say that the frequency of CRF in hypertension is high. That being said, screening for hypertension and regular monitoring of patients with hypertension is necessary.

Keywords: Hypertension, CKF, Internal Medicine, Nephrology, Hemodialysis, CHU Point G.

FICHE D'ENQUÊTE

Numéro de la fiche : _

I) DONNÉES SOCIO-DÉMOGRAPHIQUES

- 1) Sexe : /...../ 1. Masculin ; 2. Féminin
- 2) Âge : Ans
- 3) Statut matrimonial : /..... / 1. Célibataire ; 2. Marié(e) ; 3. Divorcé(e) ; 4. Veuf(ve).
- 4) Profession : /...../ 1. Femme au foyer ; 2. Commerçant(e) ; 3. Elève/Étudiant(e) ; 4. Agriculteur/Éleveur ; 5. Fonctionnaire ; 6. Retraité ; 7. Autres.....
- 5) Niveau d'étude : /..... / 1. Non alphabétisé ; 2. Coranique ; 3. Primaire ; 4. Secondaire ; 5. Supérieur

II) ANAMNÈSE

A- Hypertension artérielle

- 1) Durée d'évolution
 - 6 mois - 1 an
 - 1 - 5 ans
 - 6 – 10 ans
 - ≥ 11 ans
- 2) Pression artérielle
 - PAS mmHg
 - PAD mmHg
- 3) La pression est-elle contrôlée ?
 - Oui
 - Non
- 4) HTA traitée ?
 - Oui
 - Non

5) Type de traitement de l'HTA

➤ Mesures hygiéno-diététiques

- Perte de poids
- Activité physique
- Restriction de la consommation de sel
- Diminution de la consommation de matière grasse
- Diminution de la consommation de sucres

➤ Traitement médicamenteux

- Oui
- Non

➤ Classes d'antihypertenseurs

- IEC
- ARAII
- Inhibiteurs calciques
- Diurétiques
- Bétabloquants
- Antihypertenseurs centraux

6) Atteinte d'organes cible

➤ Cardiovasculaire

- Angor
- SCA
- AOMI
- HVG

➤ Cerveau

- AVC

➤ Reins

- IRC

➤ Yeux

- Rétinopathie hypertensive

B- Autres facteurs de risque cardiovasculaires

- Âge
- Tabagisme
- Hypercholestérolémie
- Diabète

Obésité

C- Niveau du risque cardiovasculaire

- Faible
- Modéré
- Elevé
- Très élevé

D- IRC

- Oui
- Non

➤ Stade de l'IRC

- Stade 1 (DFG \geq 90 ml/min/1,73 m²)
- Stade 2 (DFG : 60-90 ml/min/1,73 m²)
- Stade 3A (DFG : 45-59 ml/min/1,73 m²)
- Stade 3B (DFG : 30-44 ml/min/1,73 m²)
- Stade 4 (DFG : 15-29 ml/min/1,73 m²)
- Stade 5 (DFG \leq 15 ml/min/1,73 m²)

➤ Sévérité de l'IRC

- Modérée (stades 3B et 3A)
- Sévère (stades 4 et 5)

III) SIGNES GENERAUX

- 1) Poids Kg
- 2) Taille m
- 3) IMC Kg/m²

IV) EXAMEN PARACLINIQUE

1- ECG

- HVG
- Ischémie
- Autres

2- Fond d'œil

- Rétinopathie hypertensive

Normal

3- Biologie

Créatinémie

Urée

Cholestérol total

Ldl-c

Hdl-c

Triglycéride

V) Autre traitement

1- Phytothérapie

Oui

Non

2- Hémodialyse

Oui

Non

➤ Molécules antihypertensives

- IEC

Captopril

Enalapril

Imidapril

Perindopril

Ramipril

- ARAII

Candesartan

Ibésartan

Losartan

Telmisartan

Valsartan

- Inhibiteurs calciques

Amlodipine

Diltiazem

Nicardipine

Nifédipine

Vérapamil

- **Diurétiques**

Amiloride

Bumétanide

Chlorothiazide

Eplérénone

Furosémide

Hydrochlorothiazide

Indapamide

Spironolactone

- **Bétabloquants**

Aténolol

Bisoprolol

Carvédilol

Métoprolol

Nébivolol

Propranolol

- **Antihypertenseurs centraux**

Méthyl dopa

Moxonidine

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je 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 sa conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

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

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

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

Je le jure !