RÉPUBLIQUE DU BÉNIN

--*--

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

----**

UNIVERSITÉ D'ABOMEY- CALAVI

----**

FACULTÉ DES SCIENCES DE LA SANTÉ

--*--**

UNITÉ DE FORMATION ET DE RECHERCHE EN MÉDECINE

Année : **2023** N° **2693**

FACTEURS ASSOCIES A LA NEPHROANGIOSCLEROSE MALIGNE A LA CLINIQUE UNIVERSITAIRE DE NEPHROLOGIE HEMODIALYSE DU CNHU – HKM DE COTONOU DE 2019 A 2022

THESE

Présentée et soutenue publiquement pour l'obtention du grade de
DOCTEUR EN MEDECINE
DIPLOME D'ETAT
Par :

NONDICHAO Abdoulaye
Né le 10 juin 1996 à Abomey (République du Bénin)

Directeur de thèse
Pr Jacques VIGAN

Président du jury
Pr Constant ADJIEN

Membres du jury
Pr Jacques VIGAN
MCA Armand WANVOEGBE
MCA Fred HODONOU

Année académique : 2022-2023

REPUBLIQUE DU BENIN
*****
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE
****

N° 2187 /2023/UAC/FSS/VD-Ecoles/VD-UFR Pharma/VD UFR Méd/SGE/CSRH/SA

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

NOVEMBRE 2023
WPS Office

LE DOYEN

LE DOYEN

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT ET ASSOCIES

DOYEN : Professeur AVAKOUDJO Josué Dejinnin Georges

VICE-DOYEN U.F.R Médecine : Maître de Conférences Agrégé VODOUHE Ulrich Bidossèssi

VICE-DOYEN U.F.R Pharmacie : Maître de Conférences Agrégé GANFON Medessou Yowel Habib

VICE-DOYENNE /ECOLES : Professeur AZON KOUANOU Angèle

Année : 2023-2024 (version novembre 2023)

PROFESSEURS TITULAIRES

1.	Dr ADJIBABI Wassi	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
2.	Dr MEHINTO Delphin Kuassi	Chirurgie Viscérale
3.	Dr LALEYE Anatole O. A	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
4.	Dr AMOUSSOU-GUENOU Marcellin Kuassi	Biophysique, Médecine Nucléaire
5.	Dr FIOGBE Michel Armand	Chirurgie Pédiatrique
6.	Dr HANS-MOEVI Aristote	Orthopédie -Traumatologie
7.	Dr KPADONOU Toussaint Godonou	Médecine Physique et de Réadaptation
8.	Dr ODOULAMI-YEHOUESSI Lisette	Ophtalmologie
9.	Dr ZOUMENOU Eugène	Anesthésie-Réanimation
10.	Dr DENAKPO Justin Lewis	Gynécologie Obstétrique
11.	Dr DOSSOU Francis Moïse	Chirurgie Générale
12.	Dr ADEGBIDI Hugues Daniel Gbadébo	Dermatologie Vénérologie
13.	Dr AFFOLABI Dissou	Bactériologie-Virologie
14.	Dr ALAO Modjere Ola Maroufou Jules	Pédiatrie et Génétique Médicale
15.	Dr ATADOKPEDE Agbomènou Félix	Dermatologie- Vénérologie
16.	Dr AWEDE Bonaventure Lucien Sévérin	Physiologie
17.	Dr FIOSSI KPADONOU Emilie	Pédopsychiatrie
18.	Dr TONATO BAGNAN Josiane Angéline A	Gynécologie-Obstétrique
19.	Dr ADJIEN Kodjo Constant	Neurologie
20.	Dr OGOUYEMI HOUNTO Aurore Bertille	Parasitologie
21.	Dr SEHONOU Jean	Hépato-Gastro-Entérologie
22.	Dr AGODOKPESSI Gildas	Pneumo-Phtisiologie
23.	Dr ALAMOU Soulé	Ophtalmologie
24.	Dr ALLABI Aurel Constant Eustache	Pharmacologie Clinique
25.	Dr AVAKOUDJO Josué D. Georges	Urologie-Andrologie
26.	Dr AYELO Ahounmènou Paul	Médecine du Travail
27.	Dr GNONLONFOUN Dieu donné	Neurologie
28.	Dr HOUNKPATIN Benjamin I. Bodounrin	Gynécologie Obstétrique
29.	Dr TSHABU AGUEMON Christiane	Gynécologie Obstétrique
30.	Dr ZOMALHETO Zavier Cossi	Rhumatologie
31.	Dr YEKPE AHOUANSOU Hermione Patricia Frida	Imagerie Médicale
32.	Dr AGUEMON Badirou Din	Santé Publique
33.	Dr ALAGNIDE Hountondji Etienne	Médecine Physique et de Réadaptation
34.	Dr AZON KOUANOU Angèle	Médecine Interne

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

VU POUR IMPRIMER 2023

35. Dr GBESSI Dansou Gaspard ..... Chirurgie Générale
36. Dr HINSON Vikkey Antoine ..... Médecine du Travail
37. Dr HOUNKPE Pierre Claver ..... Anesthésie-Réanimation
38. Dr LALYA Francis Honorat..... Pédiatrie et Génétique Médicale
39. Dr VIGAN Jacques ..... Néphrologie
40. Dr CODJO Houétondji Léopold..... Cardiologie
41. Dr YEMOA Loconon Y. Achille. ..... Chimie Analytique-Bromatologie

MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

1. Dr AVAKOUDJO François ..... ORL-Chirurgie Cervico Faciale
2. Dr LAWSON AFOUDA Sonia..... ORL-Chirurgie Cervico Faciale
3. Dr SISSINTO SAVI DE TOVE Yolande..... Parasitologie-Mycologie
4. Dr AGBODANDE Kouessi Anthelme ..... Médecine Interne
5. Dr ALIHONOU Thierry ..... Neurochirurgie
6. Dr BAGNAN TOSSA Léhila..... Pédiatrie et Génétique Médicale
7. Dr GANFON M. Yowel Habib ..... Pharmacognosie
8. Dr KEREKOU Annelie Célestine. ..... Endocrinologie
9. Dr VODOUHE Ulrich B. ..... ORL-Chirurgie Cervico Faciale
10. Dr WANVOEGBE Armand..... Médecine Interne
11. Dr ABOUBACAR Moufalilou ..... Gynécologie-Obstétrique
12. Dr ABOUKI Chakiratou Olaïdé Adouké..... Ophtalmologie
13. Dr ADJADOHOUN Sonia B.M. Gwladys..... Radiologie, Radiodiagnostic et Imagerie médicale
14. Dr AKODJENOU Joseph ..... Anesthésie Réanimation
15. Dr AKPADJAN Gbèmawonmédè Fabrice..... Dermatologie-Vénérologie
16. Dr ALIHONOU Florence Nathalie Yacoba..... Pédiatrie et Génétique Médicale
17. Dr ANAGONOU LARY Lucrèce..... Pédopsychiatrie
18. Dr ATTOLOU Sètondji Roger Gilles..... Chirurgie Générale
19. Dr AZONBAKIN Azandégbé Simon ..... Histologie-Embryologie-Cytogénétique
20. Dr BIGOT Cédric Egnonwa Parfait ..... Médecine Légale
21. Dr BOGNON Gilles Modeste Alain..... Pédiatrie et Génétique Médicale
22. Dr CHIGBLO Sègla Pascal Eric..... Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
23. Dr DEGBOE Kaï Bérénice Esthelle ..... Dermatologie-Vénérologie
24. Dr GNANGNON Freddy Houehanou Rodrigue..... Cancérologie Chirurgicale
25. Dr HODONOU Dètondji Fred Jean-Martin..... Urologie-Andrologie
26. Dr IMOROU SOUAÏBOU Yacoubou..... Chirurgie Général
27. Dr KLIKPO Tchédié Etdéchié Elvire ..... Psychiatrie Adulte

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

28. Dr KPOSSOU Aboudou Raïmi	Gastroentérologie et Hépathologie
29. Dr LAWANI Ismaïl	Chirurgie Viscérale
30. Dr MIKPONHOUE OLOU Rose Christelle	Médecine du Travail
31. Dr OGOUDJOBI Ogourindé Mathieu	Gynécologie-Obstétrique
32. Dr PADONOU Abiodun Adébola Djossè	Traumatologie-Orthopédie
33. Dr PADONOU Caroline Sourou Clémence	Pédiatrie et Génétique Médicale
34. Dr PADONOU Sètondji Géraud Roméo	Santé Publique
35. Dr SEIDOU Falilatou	Anatomie et Cytologie Pathologique
36. Dr SONOU Djidjoho Joël Arnaud	Cardiologie
37. Dr TOGNIFODE Medesse Véronique	Gynécologie-Obstétrique
38. Dr WACHINOU Ablo Prudence	Pneumo-Phtisiologie
39. Dr YEVI Dodji Magloire Inès	Urologie Andrologie
40. Dr ZOHOUN GUIDIGBI Lutécia Myria A	Pédiatrie et Génétique Médicale

MAITRES ASSISTANTS

1. Dr GANDAHO Hugues Jean-Thierry	Neurochirurgie
2. Dr AGBOTON Bruno Léopold	Néphrologie
3. Dr ADJAGBA Mahouna Philippe Dotou	Cardiologie
4. Dr AMOSSOU Labissi François	Traumatologie-Orthopédie
5. Dr BADOU Agnès Oladun Sylvie	Sociologie et Anthropologie sociale
6. Dr GNINKOUN Comlan Jules	Endocrinologie Métabolisme et Nutrition
7. Dr LOKOSSOU Mègnissè S. Houévi Symphorose	Gynécologie-Obstétrique
8. Dr TOKOUDAGBA Kossi Jean-Marie Dénis	Chimie Organique et Chimie des Substances Naturelles
9. Dr ADJOBIMEY Mênonli	Santé au Travail
10. Dr BANCOLE POGNON Sylvie Arlette A	Chirurgie Buccale
11. Dr ZOHOUN Comlan Gildas Alban	Hématologie
12. Dr AHOUNOU Ernest Stéphane	Anesthésie-Réanimation
13. Dr AÏGBE Nestor	Ophtalmologie
14. Dr DANGBEMEY Djima Patrice	Gynécologie-Odstrétique
15. Dr DO SANTOS ZOUNON Alexis	OTO-Rhino Laryngologie et Chirurgie Cervico-Faciale
16. Dr HOUNKPONOU AMOUSSOU-GUENOU Eliane Kayivi Murielle	Cardiologie
17. Dr LALEYE Christel Marie Fortunat Olatumbossum B.I.	Anatomie
18. Dr MIZEHOUN Gbèdécon Carmelle	Nutrition
19. Dr AGBOKPONTO Janvier Engelbert	Chimie Analytique

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

WORD FREE 2023

20. Dr ASSANHOU Assogba Gabin	Pharmacie Galénique
21. Dr AZA-GNANDJI Guy-Gérard	Psychiatrie
22. Dr BAGLO Dédé Priscillia Tatiana	Hématologie Biologie
23. Dr GOUKODADJA Oswald	Traumatologie Orthopédie
24. Dr SOSSA Jean	Urologie
25. Dr HOUNDETOUNGAN David Gilles	Biophysique
26. Dr VIGNON Koffi Rodolphe	Hépato-Gastroentérologie

ASSISTANTS

1. Dr LANKPEKO AFFOLABI Clémence M.	Pédiatrie et Génétique Médicale
2. Dr YAKOUBOU YOBO Annatou	Pédiatrie et Génétique Médicale
3. Dr AMONLES Yves D.	Psychiatrie
4. Dr HOUESSOU ENIANLOKO TCHIAKPE Nicole Zinhoué	Pédiatrie
5. Dr DADJO Kinski Aumar	Traumatologie Orthopédie

ASSISTANTS EN POSITION PROBATOIRE

1. Dr HOUEZE Richard Ghislain Constantin	Neurologie
2. Dr CHABI Yossounon	Pharmacie hospitalière
3. Dr DANSOU Eugénie	Médecine interne
4. Dr DJOSSOU Hontongnon Julien	Rhumatologie
5. Dr AYI MEGNANGLO Codjo Austher	Radiologie et Imagerie médicale
6. Dr DAHOUE Togbédji Richard	Orthopédie Dento-Faciale
7. Dr HOUNSOU Nounagnon René	Chirurgie générale
8. Dr KOGUI DOURO Akim	Urologie-Andrologie

ASSISTANTS DE RECHERCHE DE RANG DOCTORAL

1. Dr TOHON Gbèdolo Honesty	Toxicologie et Analyse du risque

NOVEMBRE 2023
WPA Office

EMERITES

1- Dr BASSABI Souleymane.....

2- Dr AHYI Réné A. Galbert.....

3- Dr PADONOU Nazaire.....

4- Dr HOUNKPE Célestin.....

5- Dr Do ANGO-PADONOU Florencia.....

6- Dr GNINAFON Martin.....

7- Dr ALIHONOU Eusèbe Magloire.....

COLLABORATEURS

A- COLLABORATEURS EXTERIEURS

1- MCA COULIBALY Songuigama ..... Professeur de Chimie Thérapeutique/UFR Pharmacie Université de Nantes

2-Dr ZIME DIAWARA H. Hermine ..... Maître-Assistant de Pharmacie Galénique à l'Université Joseph KI-ZERBO ; Burkina-Faso

3-Dr SANGARE Béatrice..... Maître de Conférences Agrégé de Toxicologie à l'Université Félix HOUPHOUËT BOIGNY

4-EFOE Etienne..... Pharmacie

B- COLLABORATEURS NATIONAUX

1- Dr LOKO Frédéric Simplice ..... Professeur Titulaire de Biochimie à l'Ecole Polytechnique de l'UAC

2–Dr AHISSOU Hyacinthe..... Professeur Titulaire de Biochimie à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC

3–Dr GBENOU Joachim ..... Professeur Titulaire de Chimie Organique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC

4- Dr OUENDO Edgard-Marius..... Professeur Titulaire en Santé Publique, Epidémiologie (IRSP)

5- Dr KPATCHAVI Adolphe..... Professeur Titulaire en Sociologie Anthropologie

Université d'Abomey - Calavi LE DOYEN FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE
NOVEMBRE 2023

6- Dr AGUEH Damienne Victoire.....	Professeur Titulaire en Santé Publique, Epidémiologie (IRSP) ; Maître ès Sciences en Nutrition
7–Dr JOSSE Roger Gérard	Professeur Titulaire de Chimie Analytique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
8–Dr GBAGUIDI Fernand	Professeur Titulaire de Chimie Organique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
9–Dr WOTTO Valentin	Professeur Titulaire de Chimie Physique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
10- Mr ATOHOUN Guy	Professeur Titulaire de Chimie Minérale
11- Dr EZIN Eugène.....	Professeur Titulaire en Informatique à l'Institut de Mathématiques et de Sciences Physiques de l'UAC
12– Dr OGOUYANDJOU Simplice.....	Maître de Conférences en Mathématiques
13- Dr KPOVIESSI Salomé	Professeur Titulaire en Chimie Organique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
14- Dr DJEGO Gaudens	Professeur Titulaire en Ecologie/Botanique
15- Mr AGBANI Benoît	Maître Assistant de Physique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
16- Dr MEDEGAN FAGLA Sèdami Romarique.....	Maître-Assistant en Chimie Organique.

WEB PREVIEW
NOT FOR SALE

C- AUTRES ENSEIGNANTS ASSOCIES

1 - Mr AHOGA Sourou.....	Soins infirmiers
2 -Mr AHOUANSOU Frédéric.....	Secourisme
3 - Dr AHLONSOU Prosper	Législation Pharmaceutique
4 - Mr ANANI Yves.....	Techniques de kinésithérapie passive
5 - Mr ASSOGBA Franck.....	Techniques de kinésithérapie active
6 - Mr GNIMASSOU Karol.....	Techniques de kinésithérapie respiratoire
7 - Mme DJIVOH Yolande.....	Périnéologie
8 - Dr HOUNGBEDJI Germain	Analyse du mouvement, Biomatériaux et Thérapie Manuelle Orthopédique
9 - Mr SOGBOSSI Emmanuel.....	Anatomie palpatoire
10 - Mr OLOUKA Jean.....	Techniques de kinésithérapie en neurologie adulte

LE DOYEN

LE DOYEN

11 - Mme BABI Josiane	Techniques de kinésithérapie en neurologie-pédiatrie
12 - Mr ACAKPO Alfred	Nutrition
13- Mr KADI Christophe	Anglais
14 - Mr DJOSSOU A. K. Alfred	Anglais
15 - Mr SOUMANOU Mohamed	Technologie alimentaire
16 - Mr ABOU Adam	Technologie alimentaire
17 -Professeur CAPO-CHICHI Callinice	Biologie moléculaire
18 - Mr SANNI Ambaliou	Biologie moléculaire
19 - Dr ALASSANI Adébayo	Médecine interne/Nutrition
20 - Mme LOKOSSOU Céline	Nutrition
21 - Mme HOUNGBO Hermance	Nutrition
22 - Mr ADOMAHOU David	Nutrition
23- Mme DOSSOU-SINTONDJI Reine	Nutrition
24- Dr SOSSA Charles	Nutrition
25 - Mr HESSOU Joseph	Nutrition
26 - Mme MELOME Marie Constance	Communication
27 - Mme COSSI Reine	Méthodologie
28 - Dr MOROU Karim	Nutrition
29- Dr AZANDJEME Colette	Nutrition
30-Mme Napporn Clarisse	Psychologie Sociale, (Maître-assistant à la FLASH)
31 - Mr AÏHOU Mamère	Finances Publiques
32 -Mr ASSOGBA Elvis	Psychologie générale, Psychologie du couple
33- Dr BODEA Gilbert	Méthodologie de la recherche, Sociologie de la famille
34 – Mr GBOSSOU Alphonse	Economie
35 - Mr AVOCE Viagannou	Economie
36- Mr EKPINSE Emile	Rédaction administrative
37 - Mme SAGBOHAN Mireille	Economie Familiale, Economie Sociale

LE DOYEN

LE DOYEN

NOVEMBRE 2023 WPS Office

ACTION DE GRÂCE

*Au nom d'**ALLAH** le Miséricordieux, le Très Miséricordieux.*

*Louange à **ALLAH**, le Seigneur des mondes, Celui par qui tout est possible, reçoit toute ma reconnaissance et ma gratitude pour ta fidélité durant ce parcours et à chaque instant de ma vie. Puisse **ALLAH** guide mes pas, encadre tous mes actes et fait de moi un médecin engagé et soucieux du bien-être de la communauté.*

*J'implore ton pardon et ta miséricorde mon Créateur. Honneur et gloire à **ALLAH** maintenant et pour toute l'éternité.*

Ameen !

Au prophète Muhammad (PBSL)

*Notre prophète bien aimé ! Vous êtes un excellent modèle et une miséricorde pour toute l'humanité. Vous avez accompli votre mission, il reste la nôtre et j'espère qu'**ALLAH** nous la facilitera et nous maintiendra sur le droit chemin. Ce modeste travail est une manière de nous rapprocher de vous et d'**ALLAH** car la science est toujours une source de spiritualité.*

DEDICACES

- A ma Mère **Chérifatou BADA**

  Ces mots n'exprimeront pas assez tout ce que j'éprouve pour toi aujourd'hui. Tu as tant souffert dans la vie, ainsi nous avons tous reçu de toi. Mère, tu as risqué ta vie et couru mille périls jour et nuit pour nous permettre un avenir meilleur. Tu es et resteras pour moi un modèle d'humilité, d'excellence et de dévouement pour le travail bien fait. J'ai eu la chance de t'avoir comme mère. Merci pour tes prières, ton encouragement, tes sacrifices, ton amour et ta rigueur qui ont contribué à la personne que je suis. Ce modeste travail est le tien et que le Seigneur daigne t'accorder une longue vie afin que tu puisses jouir du fruit de ton labeur. Ameen

  Je t'aime !

- A mon Père **Ganiyou NONDICHAO**

  Je tiens à t'honorer, toi qui as été ma plus grande source d'inspiration, même au-delà des limites de la vie. Ton départ prématuré a laissé un vide profond en moi, mais tu as légué un héritage indélébile de détermination, de compassion et de sagesse. Chaque pas que j'ai fait, chaque obstacle surmonté, chaque succès remporté, je les dédie à ta mémoire. Ce modeste travail est le fruit de ton amour, de ton soutien inconditionnel et de ton sacrifice. Puissent mes réalisations être un hommage digne de ton héritage. Ameen !

  Repose en paix !

- A mes Frères : **Raquidou, Al-Gafar et Mouhamed**

  A vous mes trois piliers, présents dans toutes les tempêtes, de mon enfance à mon doctorat en médecine. À vous, mes fidèles compagnons de vie, qui avez été mes rochers dans les moments de bonheur et de désarroi. Votre soutien indéfectible et vos encouragements constants ont été ma force et ma boussole dans ce voyage tumultueux. Chaque sourire partagé, chaque étreinte réconfortante, résonne comme un témoignage de votre amour inconditionnel. En cette dédicace, je rends hommage à votre présence constante et à votre soutien inestimable. Que nos liens perdurent à jamais, forgés dans la solidarité et la bienveillance.

  Amour fraternel !

REMERCIEMENTS

- A ma Tante **Sergine ABALLO**

  Je tiens à exprimer ma profonde gratitude envers ma chère tante, une âme généreuse et compatissante qui a été un soutien inestimable tout au long de mes années d'études en médecine. Ta gentillesse infinie, ta compassion sans limite et ta sensibilité ont été des phares dans les moments de doute et de difficulté. Tes encouragements constants et tes mots réconfortants ont nourri ma détermination et ont éclairé mon chemin vers la réussite. Je suis profondément reconnaissant pour ta présence inébranlable et ton amour inconditionnel. Merci du fond du cœur pour tout ce que tu as fait pour moi.

  Infiniment merci !

- A Madame **Léhanatou SOUMANOU et ses enfants**

  Je tiens à exprimer ma profonde gratitude envers la mère de mon cher ami, qui m'a ouvert les portes de son foyer et m'a accueilli comme si j'étais son propre enfant tout au long de cette expérience. Son soutien inconditionnel, sa bienveillance et son dévouement ont été des piliers essentiels pour moi. Grâce à elle, j'ai trouvé un second foyer où j'ai pu me sentir aimé et soutenu à chaque étape de mon parcours académique. Les liens que j'ai tissés avec ses enfants sont pour moi une source de joie et de réconfort et je les chérirai toujours. Je suis profondément reconnaissant pour cette expérience enrichissante et les souvenirs précieux que nous avons partagés ensemble.

  Profonde reconnaissance !

- A mes collègues de groupe de stage d'internat Benjamine TCHEHOUNDJE, José OUSSOU, Hakimath GOMINA, Crédo LALEYE, Cyrille DOSSOU, Destiny PADONOU, Modeste OHOUKO, Rahman OGNIBO, Urbain HAMIEN, Will Smith NOUKLE, Yèzid LADJOUAN, Marc-Aurel AKOTCHAYE, Albertine HODONOU, BARA Angelo, Adorelle NDANGA, Alix ADDA, Chancelle GBENOU, Bernice ZOUNTANGNI, Déo-gratias MEYOU. "Je suis infiniment reconnaissant envers vous pour votre collaboration précieuse et votre soutien inestimable tout au long de l'internat. Ce fut une belle expérience.

  Merci et brillante carrière à tous !

- A mes collègues **Fabrice GBENOU** et **Fabrice VINABLO**

  Réunis par le même professeur, nous avons su travailler en harmonie en ne ménageant aucun effort pour nous venir en aide l'un à l'autre. Soyez-en profondément remerciés.

  Belle carrière à vous !

- A toutes ces personnes qui un jour ou l'autre m'ont soutenu de quelque manière pendant ces sept années

  J'ai une pensée spéciale pour vous. Vous avez concouru de diverses manières à la réussite de ce parcours. Que Dieu dans sa bonté vous comble d'abondantes grâces. Ameen !

  Profonde reconnaissance !

- A tous ceux qui de près ou de loin ont participé à l'élaboration de ce travail et dont les noms n'ont pas été mentionnés.

  Mes sincères remerciements !

HOMMAGES

- **A nos Maîtres de la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou**

  Chers Maîtres, merci pour l'enseignement que vous nous avez dispensé tout le long de notre cursus avec rigueur et dévouement. Veuillez trouver ici l'expression de notre profonde considération.

  Hommages respectueux !

- **A notre Président du jury**,

  L'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de notre thèse est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde reconnaissance pour vos qualités. Veuillez trouver ici, l'expression de notre grande estime.

  Hommages respectueux !

- **A nos Honorables Membres du jury,**

  Malgré vos multiples occupations, vous vous êtes rendus disponibles pour apprécier notre travail. Vos remarques et critiques seront d'un apport capital pour l'amélioration de sa qualité. Nous vous prions, chers maîtres, d'accepter toute notre reconnaissance et notre respect.

  Hommages respectueux !

- **A notre Maître et Directeur de thèse, le professeur titulaire en néphrologie, Dr Jacques VIGAN**,

  Pour votre dévouement sans faille, votre exigence constante et votre disponibilité inébranlable malgré vos nombreuses responsabilités, permettant ainsi l'accomplissement de ce travail, je vous exprime ma plus profonde gratitude. Votre professionnalisme exemplaire, votre humilité et votre passion contagieuse sont pour moi une source d'inspiration et un modèle à suivre tout au long de ma carrière. Je vous suis infiniment reconnaissant d'avoir accepté de superviser cette œuvre, me guidant avec patience et écoutant attentivement mes idées avec une grande pédagogie. Rédiger cette thèse sous votre direction a été un privilège et un véritable plaisir. Je vous prie d'accepter ce modeste travail comme un témoignage sincère de ma gratitude et de mes meilleurs vœux.

Hommages déférents !

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

%	:	Pourcentage
±	:	Plus ou moins
AFR	:	Altération de la fonction rénale
AEC	:	Altération de l'Etat de conscience
APOL1	:	Apolipoprotéine L1
ARA2	:	Antagoniste des Récepteurs de l'Angiotensine 2
ATB	:	Antibiotique
AVC	:	Accident Vasculaire Cérébral
BU	:	Bandelette Urinaire
CAM	:	Contre-Avis Médical
CCMH	:	Concentration Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine
CHU	:	Centre Hospitalier et Universitaire
CNHU- HKM	:	Centre National Hospitalier Universitaire Hubert Koutoukou MAGA
COVID	:	Corona Virus Desease
CUNH	:	Clinique Universitaire de Néphrologie d'Hémodialyse
DFG	:	Débit de filtration glomérulaire
ECG	:	Electrocardiogramme
EI	:	Effets Indésirables
EPO	:	Erythropoïétine
ESH/ESC	:	European Society of Hypertension / European Society of Cardiology
et al	:	et les collaborateurs
G	:	Gramme
H	:	Heure
HDL	:	High Density Lipoprotein

HTA	:	Hypertension Artérielle
HTAM	:	Hypertension Artérielle Maligne
HVG	:	Hypertrophie du Ventricule Gauche
IC :	:	Insuffisance Cardiaque
IC (95%)	:	Intervalle de Confiance à 95%
IEC	:	Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion
IPP	:	Inhibiteur de la pompe à protons
IRA	:	Insuffisance Rénale Aiguë
IRT	:	Insuffisance Rénale Terminale
L	:	Litre
LDH	:	Lactate Déshydrogénase
LDL	:	Low Density Lipoprotein
MAPA	:	Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle
ml/min/1, 73 m²	:	Millilitre/minute/1,73m²
MDRD	:	Modification of Diet in Renal Disease
mEq/l	:	Milli Equivalent par Litre
min	:	Minute
Ml	:	Millilitre
MmHg	:	Millimètre de Mercure
Mmol	:	Millimole
Mg	:	Milligramme
MYH9	:	Myosin Heavy Chain 9
NASM	:	Néphroangiosclérose Maligne
NFκB	:	Nuclear Factor-Kappa B
OAP	:	Œdème Aigue du Poumon
OMI	:	Œdème des Membres Inférieurs
OMS	:	Organisation Mondiale de Santé

PA	:	Pression Artérielle
PAD	:	Pression Artérielle Diastolique
PAS	:	Pression Artérielle Systolique
RC	:	Rapport de Côte
SRAA	:	Système Rénine Angiotensine-Aldostérone
UGD	:	Ulcère Gastro Duodénal
VHB	:	Virus de l'Hépatite B
VIH	:	Virus de l'Immunodéficience Humaine

LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I	:	Valeurs de pression artérielle normale ESH/ESC 2018.	12
Tableau II	:	Classification de l'HTA selon l'OMS.	12
Tableau III	:	Classification de Keith et Wagner.	27
Tableau IV	:	Classification de Kirkendall.	27
Tableau V	:	Principales néphropathies vasculaires aigües.	33
Tableau VI	:	Etiologie de l'HTA maligne.	35
Tableau VII	:	Répartition selon l'âge, le sexe et la situation matrimoniale des patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022.	52
Tableau VIII	:	Répartition selon les caractéristiques socioculturelles des patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022.	53
Tableau IX	:	Répartition selon les caractéristiques socioéconomiques des patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022.	54
Tableau X	:	Répartition selon le mode d'admission des patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022.	55
Tableau XI	:	Répartition selon le motif d'hospitalisation des patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022.	56
Tableau XII	:	Répartition selon les antécédents personnels des patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022.	57
Tableau XIII	:	Répartition selon les caractéristiques relatives à l'HTA chez les patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022.	58
Tableau XIV	:	Répartition selon les antécédents familiaux chez les patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022.	59

Tableau XV	:	Répartition selon le mode de vie des patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022.	60
Tableau XVI	:	Répartition selon les signes fonctionnels rénaux des patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022.	61
Tableau XVII	:	Répartition selon les signes extrarénaux des patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022.	62
Tableau XVIII	:	Répartition selon la tension artérielle des patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022.	63
Tableau XIX	:	Répartition selon les résultats de la bandelette urinaire chez les patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022.	64
Tableau XX	:	Répartition selon le bilan rénale des patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022.	65
Tableau XXI	:	Répartition selon la natrémie et la kaliémie des patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022.	66
Tableau XXII	:	Répartition selon le bilan phosphocalcique des patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022.	67
Tableau XXIII	:	Répartition selon les taux de l'hémoglobine et de plaquettes des patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022.	68
Tableau XXIV	:	Répartition selon le résultat de l'uricémie des patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022.	69
Tableau XXV	:	Répartition selon le fond d'œil des patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022.	69
Tableau XXVI	:	Répartition selon le bilan lipidique des patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022.	70
Tableau XXVII	:	Répartition selon l'atteinte des organes cibles chez patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022.	71
Tableau XXVIII	:	Répartition selon les complications chez patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022.	72

Tableau XXIX : Répartition selon le traitement anti-HTA chez les patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022. 73

Tableau XXX : Répartition selon la suppléance rénale des patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022. 74

Tableau XXXI : Répartition selon la durée d'hospitalisation des patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022. 74

Tableau XXXII : Répartition selon le pronostic des patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022. 75

Tableau XXXIII : Analyse univariée des facteurs sociodémographiques associés à la NASM des patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022. 76

Tableau XXXIV : Analyse univariée des facteurs socioculturels associés à la NASM des patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022. 77

Tableau XXXV : Analyse univariée des facteurs socio-économiques associés à la NASM des patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au service 2022. 78

Tableau XXXVI : Analyse univariée de l'association entre le mode d'admission et la NASM chez des patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022. 79

Tableau XXXVII : Analyse univariée de l'association entre le motif d'hospitalisation et la NASM chez les patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022. 80

Tableau XXXVIII : Analyse univariée de l'association entre les antécédents personnels et la NASM chez les patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022. 81

Tableau XXXIX : Analyse univariée de l'association entre les caractéristiques de l'HTA et la NASM chez les patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022. 82

Tableau XL : Analyse univariée de l'association entre les antécédents familiaux et la NASM chez les patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022. 83

Tableau XLI : Analyse univariée de l'association entre le mode de vie et la NASM chez patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022. 84

Tableau XLII : Analyse univariée de l'association entre la suppléance rénale et la NASM chez les patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022. 85

Tableau XLIII : Analyse univariée de l'association entre le pronostic et la NASM chez les patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022. 85

LISTE DES FIGURES

Figure 1	:	Cadre conceptuel montrant les facteurs de risque de la NASM	7
Figure 2	:	Schéma du rein droit montrant la morphologie du rein droit	19
Figure 3	:	Coupe longitudinale du rein montrant le néphron	20
Figure 4	:	Représentation du réseau Capillaire d'un rein droit	22
Figure 5	:	Coupe frontale d'un rein gauche montrant sa vascularisation	22
Figure 6	:	Physiopathologie de l'HTA maligne	25
Figure 7	:	Cercle vicieux physiopathogénique de la NASM [54].	28
Figure 8	:	Rétrécissement en bulbe d'oignon d'une artériole rénale au cours de la NASM	31
Figure 9	:	Nécrose fibrinoïde de l'artériole afférente au cours de la NASM	32
Figure 10	:	Diagramme de flux des patients suivis au CUNH de 2019 au 2022.	51

Par délibération, la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou a arrêté que les opinions émises dans cette thèse n'engagent que son auteur.

SOMMAIRE

INTRODUCTION 1

1. PROBLEMATIQUE 4

2. GENERALITES 10

3. CADRE ET METHODES D'ETUDE 41

4. RESULTATS 50

5. DISCUSSION 86

CONCLUSION 94

SUGGESTIONS 95

REFERENCES 96

ANNEXES ..... A

TABLE DES MATIERES ..... a

INTRODUCTION

L'hypertension présente une morbidité élevée dans la population générale et est considérée comme la deuxième cause de maladie rénale chronique (MRC) après le diabète [1]. Plus d'un quart (26,4%) de la population mondiale adulte est hypertendue et cette proportion devrait atteindre 29,2% à l'horizon 2025, soit près de 1,6 milliard de sujets hypertendus. En Afrique, selon les projections épidémiologiques réalisées par Kearney et al. il y aura près de 150 millions d'hypertendus dans le sous-continent subsaharien en 2025 contre environ 80 millions en 2000 [2]. Au Bénin, la prévalence de l'HTA est estimée par l'enquête nationale STEPS en 2008 à 27,9 % avec 77,5 % des sujets ne sachant pas qu'ils étaient hypertendus. Cette prévalence n'a pas noté une variation importante au cours des années et est estimée à 25,9 % lors d'une nouvelle enquête nationale en 2015 [3,4].

En considérant le risque élevé de complications cardiovasculaires et rénales dont elle engendre, près de 9,4 millions de morts par an dans le monde sont imputés à l'hypertension artérielle faisant d'elle un véritable problème de santé publique en terme de morbidité et de mortalité dans le monde et au Bénin en particulier [2,5].

En tant que principal organe cible touché par l'hypertension, l'atteinte rénale est généralement difficile à éviter et se manifeste par des lésions évidentes des vaisseaux, des glomérules et du tubulointerstitium regroupées sous le nom de néphropathie hypertensive [6]. En cas d'hypertension aiguë sévère, les lésions rénales physiopathologiques ont tendance à s'aggraver surtout dans les atteintes vasculaires réalisant une néphroangiosclérose maligne (NASM) responsable d'une mortalité plus importante en particulier dans la population noire [7,8].

Pour réduire cette mortalité liée aux lésions rénales hypertensives, il est d'une importance capitale d'identifier les patients à risque de développer une NASM, l'une des atteintes rénales les plus redoutables afin d'étudier les facteurs qui lui sont associés. C'est dans ce cadre que s'inscrit notre étude portant sur le thème :

« facteurs associés à la néphroangiosclérose maligne au CUNH de CNHU-HKM de 2019-2022 ».

1. PROBLEMATIQUE

1.1. Enoncé du problème

Les néphropathies vasculaires regroupent des maladies hétérogènes caractérisées par une atteinte des vaisseaux rénaux [9]. Certaines de ces maladies, du fait de la rapidité d'installation et de la sévérité du tableau clinique dont elles témoignent peuvent engager le pronostic rénal à court terme avec risque d'une insuffisance rénale terminale. Au nombre de celles-ci, figure la néphroangiosclérose maligne.

Elle survient brusquement, dans le cadre bruyant d'une hypertension « maligne » ou « accélérée », caractérisée par des chiffres tensionnels très élevés, un riche cortège symptomatique, des altérations majeures du fond d'œil. L'insuffisance rénale évolue très rapidement en quelques semaines vers le stade ultime, elle est le plus souvent irréversible [10].

Dans le cadre des soins primaires, jusqu'à 75 % des patients souffrant d'hypertension maligne sont sous-diagnostiqués et nombre de ces patients ne demandent un rendez-vous au médecin que lorsqu'ils développent de graves lésions des organes cibles et d'autres complications [11].

Sa prévalence a clairement diminué avec l'avènement des médicaments antihypertenseurs mais est restée stable au cours des 30 à 40 dernières années malgré les progrès dans la prise en charge globale de l'hypertension [12,13].

Malgré le caractère urgent et grave de l'HTAM ou NASM, elle reste peu étudiée surtout les patients présentant une lésion rénale sévère et il existe encore peu de recommandations de la part des sociétés d'hypertension [14,15]. Ce qui fait que peu d'attention a été accordé aux patients surtout dans les pays à faible revenu ou la majorité des patients présentant une HTA maligne sont soit des patients non connus hypertendus, soit mal-observants ou des patients en précarité socio-économique [16,17]. De plus, il semble que chez les noirs, il existe des facteurs génétiques distincts qui conduisent indépendamment à des lésions vasculaires au niveau rénal accélérant vers une IRT [18].

Au Bénin, pays à faible développement économique, nous ne disposons pas d'études renseignant sur la NASM donc elle demeure alors une pathologie mal connue et vu tout l'enjeu au plan santé publique qu'elle représente en terme du coût social et humain particulièrement élevé ; nous nous proposons d'apporter des données sur les facteurs associés à la NASM à la Clinique Universitaire de néphrologie et d'hémodialyse du CNHU-HKM de Cotonou.

Quels sont les facteurs associés à la néphroangiosclérose maligne de 2019 à 2022 au CNHU-HKM ?

1.2. Cadre conceptuel

La figure suivante montre le cadre conceptuel des facteurs de risque de la NASM.

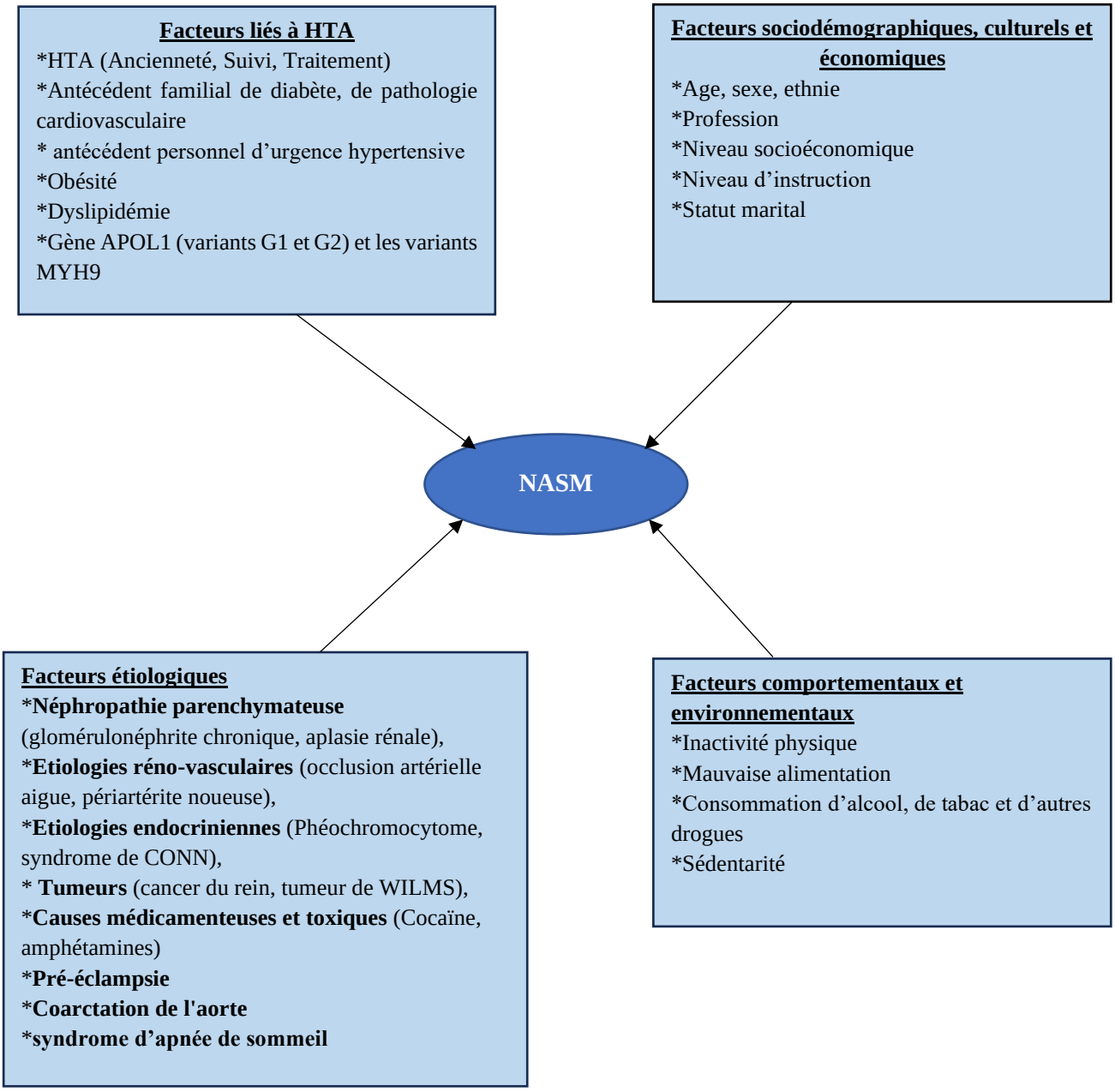


Figure 1. Cadre conceptuel montrant les facteurs de risque de la NASM

Légende

NASM : Néphroangiosclérose maligne

: Facteurs pouvant être associés à la survenue de la NASM

: Variable dépendante

: Interaction entre les différents facteurs et la variable dépendante

1.3. Note conceptuelle

La survenue de la NASM chez les patients hypertendus est associée à plusieurs facteurs qui sont répartis en plusieurs groupes tels que : les facteurs socio démographiques, culturels et économiques (âge, sexe, ethnie, profession, niveau socioéconomique, niveau d'instruction et le statut marital) ; les facteurs liés à l'HTA (Ancienneté de l'HTA, Suivi de l'HTA, Traitement de l'HTA , Complications urgences hypertensives) ; les facteurs cardio-vasculaires (le diabète, l'hypertension artérielle, l'antécédent familial de pathologie cardiovasculaire , l'ancienneté de l'HTA, antécédent personnel d'urgence hypertensive, l'obésité et la dyslipidémie); les facteurs comportementaux et environnementaux (inactivité physique, mauvaise alimentation, la consommation d'alcool et de tabac, la sédentarité). A ceux-ci s'ajoutent les facteurs biologiques dont le plus déterminant est le gène d'APOL1 avec des variantes génétiques qui contribuent considérablement à la survenue des maladies rénales graves telle que la NASM. Plusieurs étiologies sont incriminées telles que la néphropathie parenchymateuse (glomérulonéphrite, néphropathie interstitielle, Sclérodermie, aplasie rénale), étiologies rénovasculaires (Athérome, dysplasie fibromusculaire, maladie de TAKAYASHU, occlusion artérielle aigue, périartérite noueuse), les étiologies endocriniennes (Phéochromocytome, syndrome de CONN, syndrome de CUSHING), les causes médicamenteuses et toxiques (Cocaïne, amphétamines, ecstasy arrêt de prise de clonidine, érythropoïétine, Cyclosporine), tumeurs(cancer du rein, tumeur de WILMS, lymphome) , la coarctation de l'aorte, le syndrome d'apnée de sommeil et la pré-éclampsie.

1.4. Hypothèses

- La prévalence de la NASM est élevée chez les patients hypertendus suivis à la Clinique Universitaire de Néphrologie et d'Hémodialyse du CNHU-HKM de Cotonou de 2019 à 2022.
- Les facteurs associés à la survenue de la NASM à la Clinique Universitaire de Néphrologie et d'Hémodialyse du CNHU-HKM de Cotonou de 2019 à 2022 sont : l'âge, les dyslipidémies, l'ancienneté d'HTA, le tabagisme.

1.4. Objectifs

- **Objectif général**

  Etudier la néphroangiosclérose maligne à la clinique universitaire de néphrologie-hémodialyse du CNHU-HKM de Cotonou de 2019 à 2022.

- **Objectifs Spécifiques**
  - Calculer la fréquence hospitalière de la néphroangiosclérose maligne à la clinique universitaire de néphrologie-hémodialyse du CNHU-HKM de Cotonou de 2019 à 2022.
  - Identifier les facteurs associés à la survenue de la néphroangiosclérose maligne à la clinique universitaire de néphrologie-hémodialyse du CNHU-HKM de Cotonou de 2019 à 2022.

2. GENERALITES

2.1. DEFINITION DES CONCEPTS

2.1.1. Facteurs associés

Ce sont des éléments ou agents endogènes (génétiques ou biologiques) ; exogènes (physiques, chimiques, psychiques, environnementaux, comportementaux) qui expliquent la survenue ou la persistance d'un phénomène de santé au sein d'une population selon les caractéristiques de temps, lieu et personnes [19].

2.1.2. HTA

L'HTA est définie par une PAS≥140 mmHg et/ou une PAD ≥90 mmHg mesurées au cabinet du médecin et persistant dans le temps. Cette définition a été adoptée par toutes les recommandations internationales et par l'Organisation Mondiale de la Santé (ESH/ESC 2018) [20]

Les seuils de PAS et PAD définissant une HTA par l'automesure tensionnelle et la MAPA sont plus bas que ceux fixés pour la mesure au cabinet médical.

*MAPA : Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle

Tableau I. Valeurs de pression artérielle normale ESH/ESC 2018 [20]

Au cabinet	<140/90 mmHg
Automesure	<135/85 mmHg
MAPA* jour + nuit	<130/80 mmHg
MAPA jour	<135/85 mmHg
MAPA nuit	10 à 20% de moins que les valeurs
Diurnes ou <120/70 mmHg	-

Tableau II. Classification de l'HTA selon l'OMS [20]

Catégories	**PAS (mmHg)**	**PAD (mmHg)**
Optimale	**< 120**	**< 80**
Normale	**120-129**	**80 -84**
Normale haute	**130-139**	**85-89**
HTA		
Grade 1 ou HTA légère	**140-159**	**90-99**
Grade 2 ou HTA modérée	**160 -179**	**100-109**
Grade 3 ou HTA sévère	**≥ 180**	**≥ 110**
Systolique isolée	**≥ 140**	**< 90**

2.1.3. Crise aigüe hypertensive

C'est toute élévation rapide et brutale de la pression artérielle (PA) par rapport à sa valeur habituelle, souvent ≥ 180 et 110 mmHg, respectivement pour la PAS et la PAD. Cependant, le degré d'urgence thérapeutique est lié davantage à l'existence d'une souffrance viscérale secondaire qu'à l'élévation des chiffres de la pression artérielle. Ainsi, deux situations doivent être distinguées [21–23] :

- **Les fausses urgences hypertensives** (**hypertensive urgencies**) se définissent comme une élévation de la PA isolée sans souffrance d'organe pouvant s'accompagner éventuellement d'acouphènes, d'épistaxis, de céphalées et/ou de vertiges sans lésion ischémique ni hémorragique cérébrale.
- **Les vraies urgences hypertensives** (**hypertensive emergencies**) qui se résument à une situation où l'élévation des chiffres de PA est directement responsable du retentissement sur l'organisme et dont l'absence de prise en charge thérapeutique présente un risque majeur de complications rapides mettant en jeu le pronostic vital du patient [24]. Parmi cette catégorie, la forme la plus redoutée est l'**hypertension artérielle maligne**.

2.1.4. Néphroangiosclérose maligne :

C'est la lésion anatomo-pathologique rénale caractéristique de l'hypertension artérielle maligne.

L'**hypertension artérielle maligne** est une urgence hypertensive caractérisée par la présence d'une élévation sévère de la tension artérielle (généralement >200/120 mm Hg) et d'une rétinopathie avancée, définie par la présence bilatérale d'hémorragies en forme de flamme, de taches d'ouate ou d'un œdème papillaire [20]**.**

2.1.4.1. Historique [25–27]

Bright, en 1836, a été le premier à associer un petit rein contracté à une hypertrophie du ventricule gauche (HVG) et donc à relier l'hypertension à une maladie rénale. À cette époque, on pensait que l'hypertension était causée par une maladie rénale. Bright et d'autres chercheurs ont postulé que la maladie rénale entraînait un "état d'empoisonnement" du sang en raison de l'incapacité des reins à éliminer les "matières excrémentielles". La circulation de ce sang "altéré" était entravée et provoquait une hypertension qui, à son tour, entraînait les changements cardiovasculaires caractéristiques de la maladie chronique de Bright. En 1872, Gull et Sutton suggèrent que les lésions rénales de la maladie de maladie de Bright pouvaient être causées par une forme de sclérose vasculaire qu'ils ont appelée "fibrose artériocapillaire". Ils décrivaient probablement ce que nous appelons aujourd'hui la fibrose artériosclérose et artériolosclérose. Ils ont conclu que la maladie vasculaire diffuse était le changement pathologique principalement responsable de l'augmentation de la résistance au flux sanguin.

En 1879, Mahomed a remis en question ces concepts et a avancé l'idée que l'hypertension précédait et était la cause des affections des petits vaisseaux et du rétrécissement rénal observés dans la maladie de Bright. Il a souligné que "l'hypertension artérielle et les changements cardiovasculaires qui en découlent sont les conditions principales et les plus importantes à reconnaître, tandis que les symptômes rénaux ne sont que secondaires et ne constituent même pas des conditions essentielles". Ainsi, bien avant que Riva-Rocci n'introduise pour la première fois le sphygmomanomètre pour mesurer la pression artérielle chez l'homme en 1896, on reconnaissait que l'hypertension et les affections des petits vaisseaux pouvaient survenir en premier lieu et n'étaient pas nécessairement secondaires à une pathologie rénale.

En 1914, Volhard et Fahr ont rédigé une monographie qui a apporté une clarification significative à la relation entre l'hypertension essentielle et les

altérations vasculaires rénales. Leur travail a permis de distinguer la maladie artérioscléreuse des autres types de troubles rénaux tels que les néphroses et les néphrites et de classer la maladie vasculaire en deux catégories distinctes. Le premier type correspond à l'hypertension essentielle bénigne, où l'artériosclérose est présente, généralement chez des patients âgés présentant peu de symptômes cliniques de maladie rénale. Le second type désigne ce qu'ils ont décrit comme la forme maligne de l'hypertension, caractérisée par des anomalies qui semblent résulter d'une combinaison d'artériosclérose et de changements rénaux "inflammatoires" (appelée Kombinationsform). Les patients atteints de cette maladie étaient généralement plus jeunes, présentaient une hypertension artérielle très élevée et souffraient d'azotémie. Fahr a mis l'accent sur la nécrose artériolaire et l'endartérite et a utilisé le terme de **néphrosclérose maligne** et a été approuvé par **Keith et al** en 1928.

2.1.4.2. Epidémiologie

Il pourrait exister une impression apparente d'un déclin de l'incidence de l'HTA maligne dans les 30 dernières années, mais plusieurs cohortes européennes récentes ont plutôt montré une incidence stable aux alentours de 2-3 cas pour 100 000 habitants. Le profil a en revanche changé avec l'apparition d'une part importante de patients migrants d'Afrique et d'Asie. Ces données épidémiologiques sont aussi bien observées au Royaume-Uni (concerne surtout les sujets exclus du système de soins comme la population indienne) qu'aux Pays-Bas, les deux pays dont sont issus les principales séries publiées sur cette pathologie [13,28]. Ainsi, la fréquence de l'HTA maligne a été mesurée à plus de 7/100 000 chez les sujets noirs pour moins de 2/100 000 chez les sujets blancs. Alors que les patients d'origine européenne représentaient 90 % des patients dans les années 1960, l'importance des patients d'origine africaine et asiatique a cru au cours du temps pour représenter maintenant quasiment la majorité des patients [29].

L'HTA maligne est fréquente en milieu hospitalier. Sa fréquence est variable d'un pays à un autre [30] :

Une étude de cohorte rétrospective réalisée dans le service de néphrologie d'un hôpital de soins tertiaire en Inde dépistait 1180 biopsies rénales de janvier 2014 à décembre 2018 dont 34 (2,9%) diagnostiquées comme une NASM [14].

Dans une série biopsique de 81 malades avec une présentation de néphropathie hypertensive, Caetano et ses collaborateurs ont trouvé une endartérite en bulbe d'oignon caractéristique de la NAS maligne chez 43 % des patients [31].

A Madagascar en 2013, une étude rétrospective, descriptive et analytique, s'étendant sur une période de cinq ans a été réalisée dans une unité de soins, de formation et de recherche en néphrologie du CHU de Befelatanana rapportant que 1,30% de malades hospitalisés présentent une l'HTA maligne [32].

Plusieurs études ont identifié de potentiels facteurs associés à la l'HTAM. Polgreen et al. en 2015 retrouvaient une association entre le sexe masculin et la survenue de l'HTAM avec un p=0,008 ainsi que l'absence d'assurance maladie (p< 0,0001) dans une cohorte rétrospective sur 12 ans aux USA [33].

Lane et al à Birmingham (Royaume-Uni) en 2006 retrouvaient une relation entre le fait d'être d'origines sud-asiatiques et afro-caribéens (p=0,01), le sexe masculin (p=0,04) et le développement de la NASM. Il était de même pour le tabagisme (p< 0,0001) [13].

Genovese et al en 2010 aux USA soulignaient qu'il existe une prédisposition génétique marquée des Afro-Américains à la néphrosclérose par rapport aux variants de MYH9- APOL1 augmentant ainsi de 7 à 10 fois le risque de maladie rénale associée à l'hypertension [34–36]. Van den Born et al. en 2006 aux Pays-Bas montrait que le tabagisme (p=0,04) et l'absence de couverture sociale (p< 0,01) étaient associés à la NASM [28].

Waldron et al 2019 soulignaient que l'âge avancé (p< 0,002), le sexe masculin (p< 0,007), l'antécédent personnel de cardiopathie p<0,001 chez les hypertendus et l'absence d'assurance maladie (p< 0,007) aux USA étaient des facteurs de risque significatifs d'une crise hypertensive soit une HTAM [37].

En 2000 au Nigeria dans une étude cas-témoin, Kadiri notait que l'obésité (P <0,01) et le faible niveau socio-économique (P < 0,02) étaient significativement associés à l'HTAM [38].

Mohamud et al. en 2023 en Somalie soulignaient que le fait d'être de sexe masculin (p= 0,001) et d'avoir d'antécédent familial d'hypertension (p< 0,032) étaient des facteurs prédictifs significatifs d'une crise hypertensive donc d'une HTA maligne [39].

Au Bénin, il existe très peu ou pas données à proprement parlant sur le NASM.

2.2. RAPPELS ANATOMO-PHYSIOPATHOLOGIQUES

2.2.1. RAPPELS ANATOMIQUES

2.2.1.1. Le rein [40]

- **Morphologie externe**

Le rein est un organe retro-péritonéal, pair, de couleur brun rouge en forme de haricot, localisé dans la région lombaire, entouré d'une capsule lisse et résistante. Il présente :

- deux faces convexes : ventro-latérale et dorso-médiale
- deux bords : un bord latéral convexe et un bord médial présentant une échancrure ; le hile rénal
- deux pôles : crânial et caudal

Le rein mesure environ 12cm de haut, 6cm de large et 3cm d'épaisseur. Son poids est d'environ 150g chez l'homme et 130g chez la femme. Le rein droit est abaissé par le foie et il est souvent très mobile.

Chaque rein se situe dans la loge rénale, de la 11ème côte à la crête iliaque. Il est limité en arrière par la paroi lombaire, en dedans par la colonne vertébrale, le psoas et l'axe aortico-cave, en avant par le péritoine. Les pôles supérieurs des reins affleurent le 11ème arc costal, tandis que leurs pôles inférieurs se situent sur un plan horizontal passant par la 3ème côte à quelques centimètres de la crête iliaque. Chaque rein répond aux corps vertébraux de T12, L1, L2 et à la partie supérieure de L3. Leurs pôles supéro-internes sont coiffés par la surrénale, qui à gauche peut atteindre le bord supéro-interne du bassinet. Le rein est entouré d'une capsule qui le sépare de la graisse péri-rénale.

- **Morphologie interne**

Le rein est constitué du parenchyme rénal entouré d'une capsule fibreuse et creusé du sinus rénal.

Le parenchyme rénal est constitué par :

- Une zone corticale ou cortex rénal qui est la partie externe ou superficielle du rein et qui contient les glomérules, les tubes contournés proximaux et distaux. Cette zone est très vascularisée.
- Une zone médullaire ou médulla rénale qui est la partie centrale contenant les anses de Henlé. Elle est divisée en deux parties : la médullaire externe et la médullaire interne formée par les pyramides de Malpighi dont le sommet constitue la papille faisant saillie dans les calices. Ces pyramides délimitent les colonnes de Bertin, invaginations du cortex.

La plus grande partie du parenchyme rénal est occupée par les néphrons et les vaisseaux qui les entourent. Les néphrons constituent l'unité fonctionnelle du rein.

La figure suivante montre la morphologie d'un rein à partir du schéma du rein droit [41].

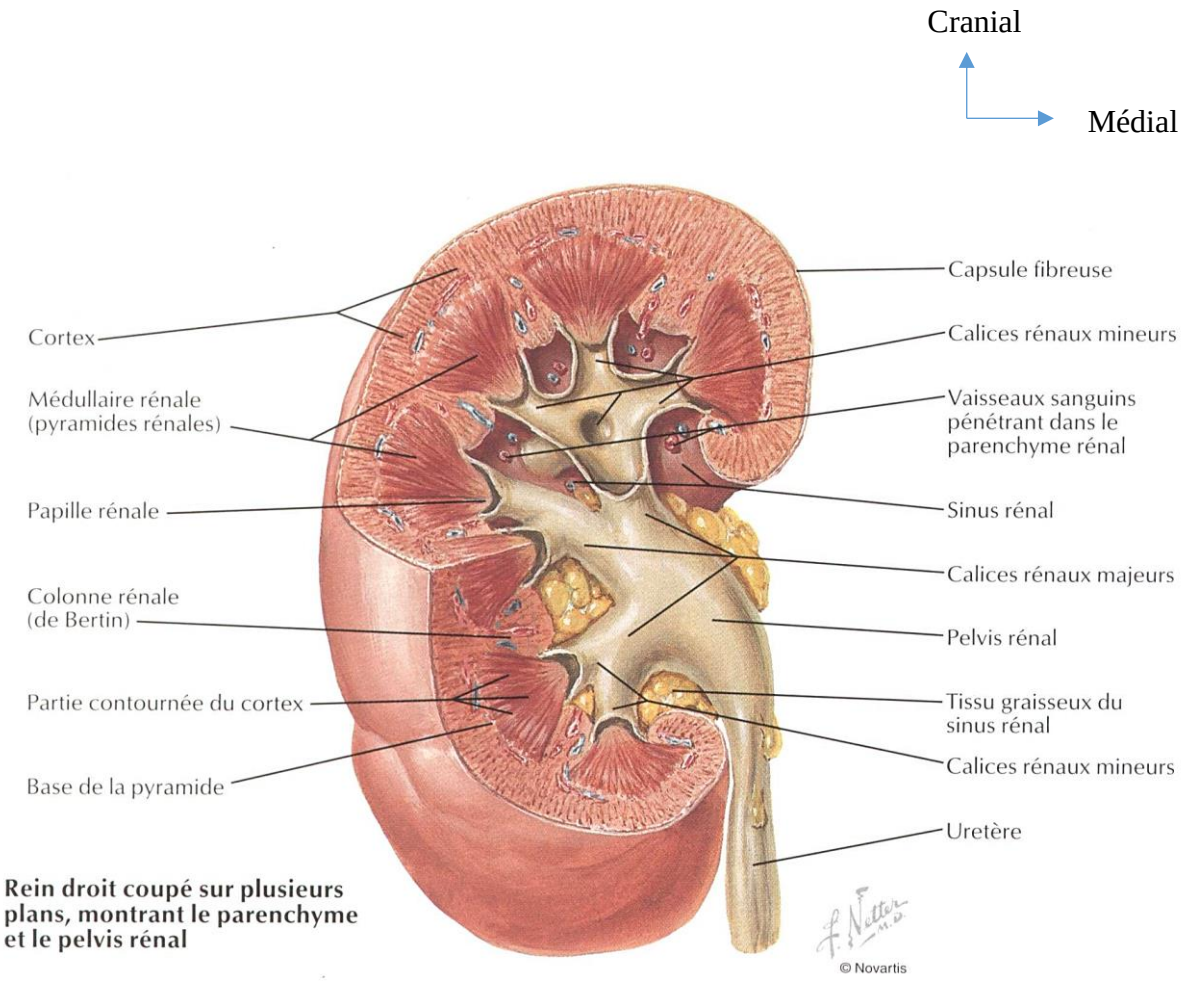


Figure 2. Schéma du rein droit montrant la morphologie du rein droit [41].

2.2.1.2. Le néphron [41]

Le rein est constitué de plusieurs unités fonctionnelles appelées néphrons. Les néphrons sont au nombre d'un million deux cent mille (1.200.000) par rein. Un néphron est formé d'un glomérule auquel fait suite un tubule. Le tubule est l'assemblage du tube proximal, de l'anse de Henlé, du tube distal et du tube collecteur. Selon la longueur de l'anse de Henlé, on distingue les néphrons à anses courtes et les néphrons à anses longues. Les premiers sont issus de glomérules corticaux dont l'anse de Henlé ne dépasse pas en profondeur la médullaire externe

et les derniers sont issus de glomérules plus profonds, juxta médullaires avec une anse de Henlé plongeant jusqu'à la région papillaire de la médullaire interne.

La figure suivante montre la coupe longitudinale du rein montrant le néphron [41]

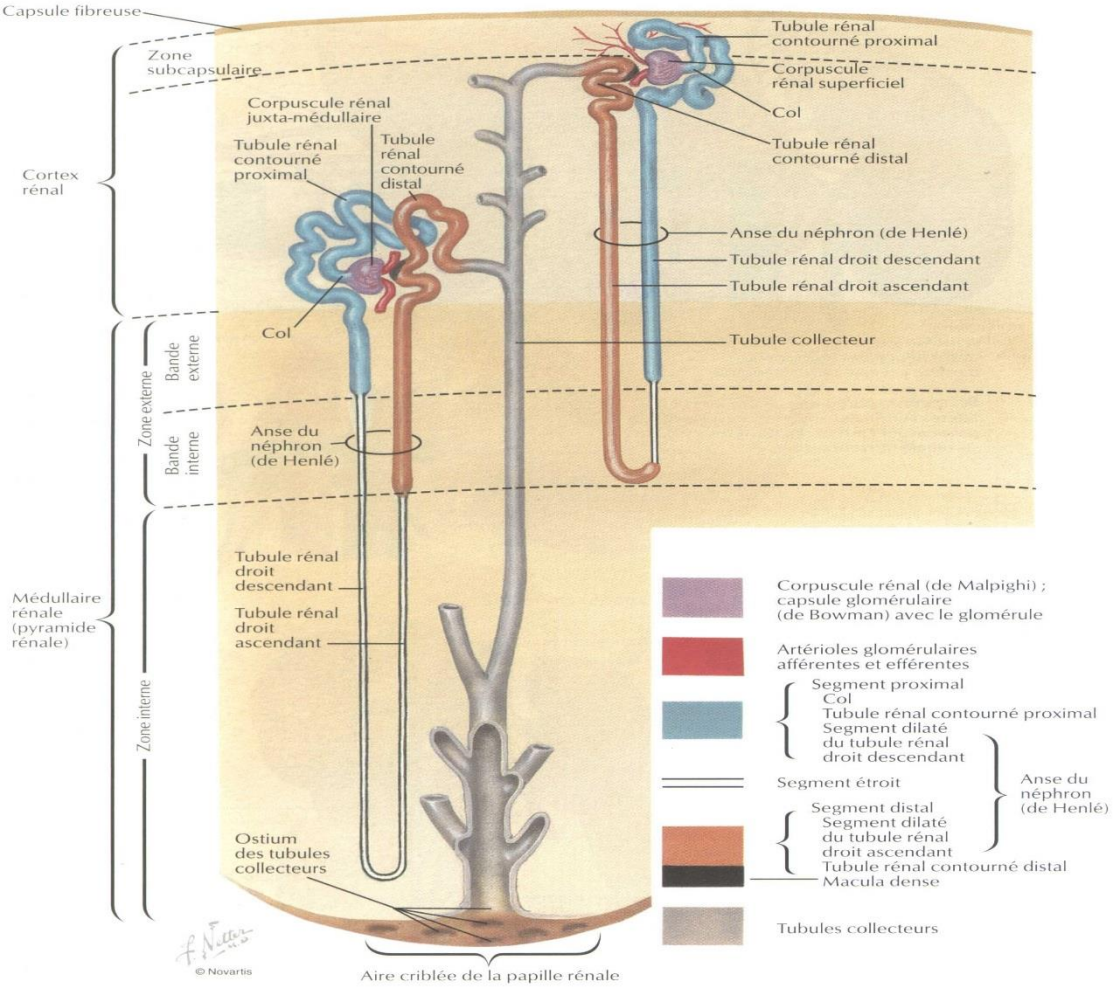


Figure 3. Coupe longitudinale du rein montrant le néphron [41].

2.2.1.3. Vascularisation et Innervation [42,43]

Le rein est un organe très richement vascularisé qui reçoit environ 1/4 du débit cardiaque. L'artère rénale principale se divise en artères lobaires. Après avoir pénétrées le parenchyme rénal, ces artères donnent les artères interlobaires qui se dirigent radialement vers le cortex pour former les artères arquées situées à la base de la médullaire. Les artères intra-lobulaires se branchent à angle droit sur les vaisseaux arqués pour traverser le cortex jusqu'à sa périphérie. Ce faisant, elles donnent naissance aux artérioles afférentes, chacune d'entre elles se terminant par

un fin réseau capillaire, appelé glomérule. Chaque glomérule est donc alimenté par une seule artériole afférente et drainé par une artériole efférente qui se ramifie en nombreux capillaires péritubulaires qui entourent les segments tubulaires du cortex. Les vasa recta (ou vaisseaux médullaires) qui traversent la médullaire sont des capillaires qui proviennent des artérioles efférentes des glomérules juxtamédullaires, c ‘est-à-dire situés dans la partie la plus profonde du cortex.

Les veines sont satellites des artères [42].

Les lymphatiques du rein naissent de deux plexus :

- Le plexus lymphatique intra-rénal : il entoure les tubules rénaux et se collecte dans le hile dans 4 ou 5 troncs qui accompagnent en avant et en arrière la veine rénale ; ils aboutissent aux nœuds latéro-aortiques et latéro-caves.
- Le plexus lymphatique capsulaire : est localisé dans les capsules fibreuses et adipeuses du rein, où il se connecte aux collecteurs intrarénaux au niveau du hile. Les nerfs proviennent du plexus rénal, composé de neurofibres issues des ganglions cœliaques et aortico-rénaux. Ce plexus est particulièrement dense sur la face postérieure de l'artère rénale. À l'intérieur du rein, les nerfs suivent les ramifications des artères et des tubules rénaux jusqu'aux glomérules. Les nerfs rénaux renferment à la fois des fibres sympathiques et parasympathiques. [43]



Figure 4. Représentation du réseau Capillaire d'un rein droit [42]

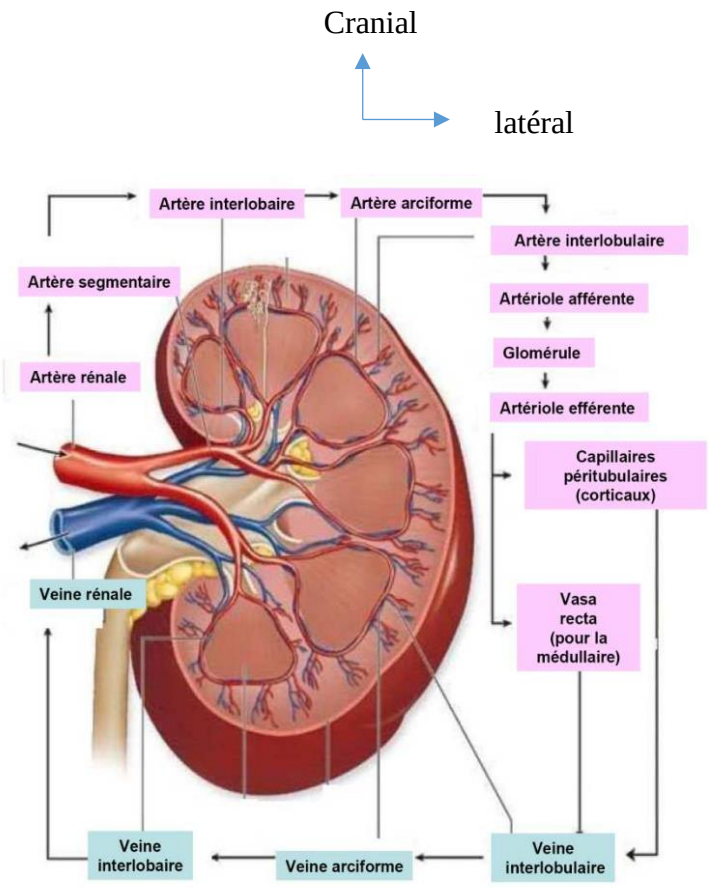


Figure 5. Coupe frontale d'un rein gauche montrant sa vascularisation [42]

2.2.2. Physiopathologie [6]

La physiopathologie de l'HTA maligne reste mal connue. Le processus, une fois débuté, conduit à un cercle vicieux d'auto-aggravation [44].

L'élément majeur dans la genèse de l'HTA maligne est davantage l'élévation brutale de la pression artérielle que le niveau tensionnel maximal observé en lui-même [45].

En dépassant le niveau supérieur d'autorégulation viscérale, le flux augmente, créant des lésions vasculaires et endothéliales. Deux phénomènes distincts vont s'en suivre : un stress mécanique et la mise en jeu du système rénine angiotensine aldostérone (SRAA) [44]

2.2.2.1. Stress mécanique [29]

Lors d'une élévation modérée et progressive de la pression artérielle, la microcirculation est peu affectée grâce à la capacité de vasoconstriction des artères de moyen calibre, préservant ainsi l'autorégulation du débit sanguin. Ce phénomène physiologique permet aux tissus de maintenir un débit constant malgré les variations de pression artérielle, grâce à des mécanismes paracrines impliquant les systèmes nerveux autonomes et endocriniens. Les cellules endothéliales jouent un rôle crucial en détectant les contraintes mécaniques et en transmettant des signaux de vasoconstriction immédiate, assurant ainsi une réponse adaptative locale [46]. En cas d'élévation modérée et prolongée de la pression artérielle, le rôle protecteur sur la microcirculation des artères de moyen calibre reste primordial. L'augmentation prolongée des contraintes mécaniques sur la paroi artérielle induit une hypertrophie de la média des artères, permettant de limiter la transmission de la pression artérielle aux territoires en aval.

Dans le cas où l'élévation de la pression artérielle est rapide et brutale, ces phénomènes adaptatifs sont dépassés et la vasoconstriction des artères de moyen calibre, protectrice de la circulation d'aval, n'est plus suffisante. Les forces de cisaillement accrues sont alors transmises à l'étage microcirculatoire et cette élévation des contraintes mécaniques sur la paroi artérielle des vaisseaux de petit calibre est à l'origine de lésions des cellules endothéliales. Les conséquences de ces lésions endothéliales se traduisent par une hyperperméabilité de la barrière endothéliale, avec accumulation extravasculaire de protéines plasmatiques, de plaquettes et de fibrinogène et obstruction progressive de la lumière vasculaire avec ischémie des territoires en aval. De plus, la mise en contact des protéines sous-endothéliales entraîne une liaison et une activation plaquettaire, ainsi qu'une activation des voies de la coagulation, pouvant être à l'origine d'un authentique processus de microangiopathie thrombotique.

2.2.2.2. Rôle du SRAA [29]

L'activation du SRAA a une part importante dans la pathogénie initiale, dans la pérennisation de l'HTA maligne, ainsi que dans le développement des lésions endothéliales. Les mécanismes initiaux de l'activation du SRAA sont multiples. L'élévation majeure de la pression artérielle s'accompagne d'une augmentation de la natriurèse indépendante de la volémie par un mécanisme rénal direct [47]. Cette natriurèse élevée est responsable d'une diminution de la volémie, ce qui contribue à l'activation du SRAA. De plus, la vasoconstriction artérielle comme phénomène compensatoire initial dans l'HTA maligne va entraîner une diminution du débit sanguin au sein des artères rénales afférentes, signal qui va être à l'origine de la production et de la sécrétion accrue de rénine, étape enzymatique clé de l'activation du SRAA. Le SRAA activé majore l'élévation de la pression artérielle, ce qui conduit à un cercle vicieux. Au plan lésionnel, l'angiotensine II entraîne une production vasculaire de cytokines pro-inflammatoires et l'activation du facteur de transcription NFκB, responsables d'une toxicité directe sur les cellules endothéliales. Le SRAA provoque également un épaississement intimal avec réduction de la lumière vasculaire et une nécrose fibrinoïde des parois vasculaires, deux phénomènes aboutissant à une ischémie dans les territoires en aval.

La figure suivante illustre Physiopathologie de l'HTA maligne [44].

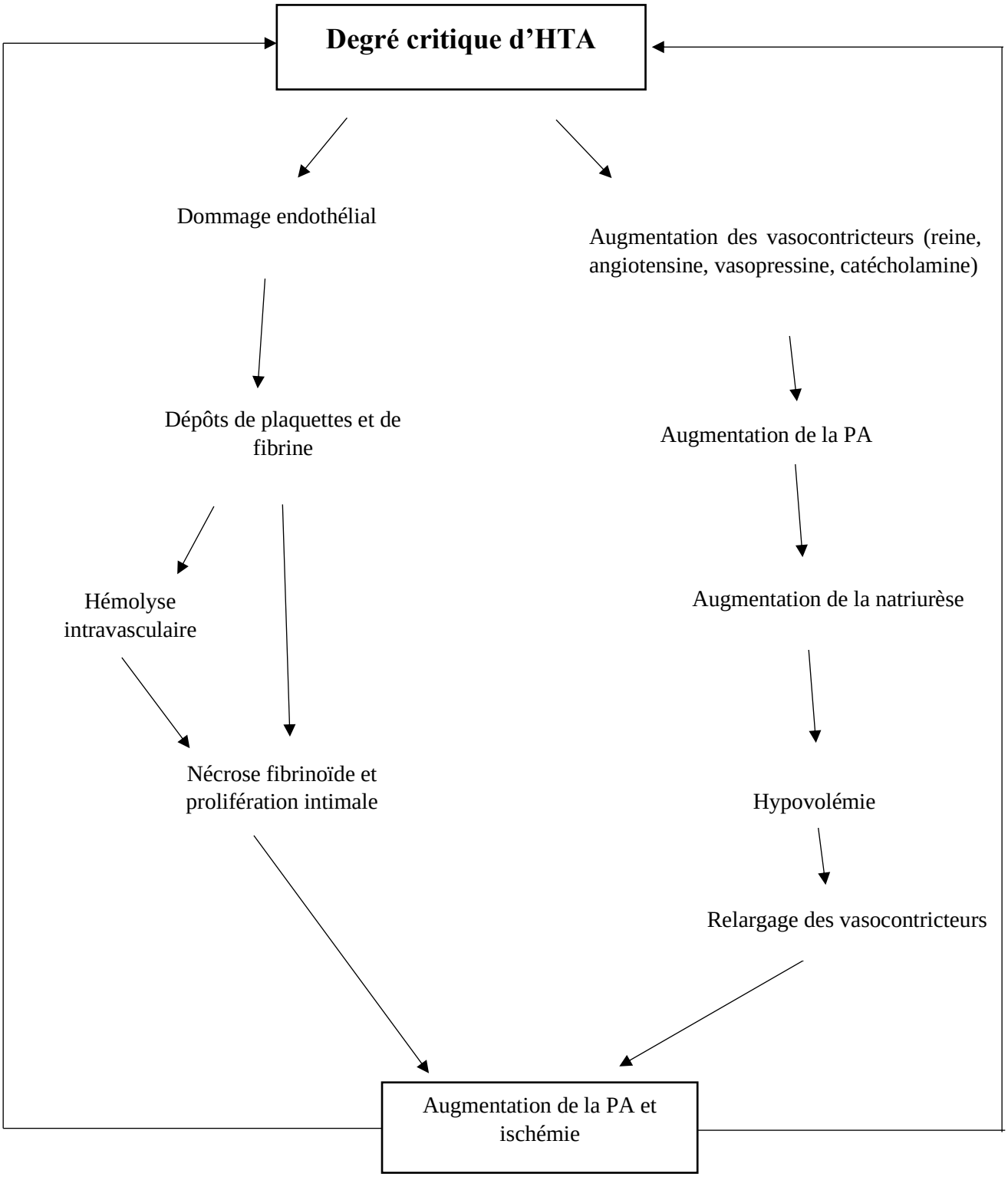


Figure 6. Physiopathologie de l'HTA maligne [44].

2.2.2.3. Description des atteintes d'organe

a. Atteinte cardiaque

L'atteinte du ventricule gauche (VG) est fréquente et souvent grave. Elle peut être identifiée à partir d'anomalies spécifiques de l'électrocardiogramme : augmentation du voltage des complexes QRS, indiquant une augmentation de la masse du VG souvent associée à des changements de repolarisation indiquant une ischémie. L'échocardiographie permet d'évaluer la fonction systolique, souvent altérée à la phase aiguë lorsque la fraction d'éjection du VG est encore normale. Une élévation modeste mais significative de la troponine, également révélatrice d'une ischémie myocardique, est également fréquente dans la cohorte de Bordeaux. Néanmoins, certains patients atteints d'HM peuvent se présenter sans que l'HVG soit évidente [48,49].

b. Atteinte rétinienne

L'atteinte rétinienne induite par l'élévation brusque de la pression artérielle rencontrée dans les situations d'HTA maligne est primordiale. La rétine devient ici le reflet direct de la microcirculation. La rétinopathie hypertensive dans le cadre de l'HTA maligne est constante et pourrait précéder les lésions des autres organes cibles [50]. Les lésions observées au fond d'œil sont caractéristiques et permettent de poser le diagnostic d'HTA maligne [51]. La défaillance de l'autorégulation au niveau rétinien est visible macroscopiquement, marquée par des irrégularités du calibre artériel, avec une alternance entre des zones rétrécies, sièges d'une intense vasoconstriction, et des zones dilatées, où les mécanismes d'autorégulation sont dépassés. Le dépôt de protéines plasmatiques dans l'espace sous-endothélial constitue des exsudats secs. Enfin, la nécrose des capillaires et des artérioles entraîne des hémorragies dites « en flammèche », qui sont disposées en rayon au pourtour du nerf optique et s'associent à un œdème papillaire.

Tableau III. Classification de KEITH et WAGNER [52]

Rétinopathie hypertensive	Rétrécissement artériolaire diffus ou localisé	Hémorragie rétinienne	Exsudats rétiniens	Œdème papillaire
Stade 1	Minime	Absent	Absent	absent
Stade 2	Modéré	Possible	Absent	absent
Stade 3	Marqué	Possible	Possible	absent
Stade 4	Marqué	Possible	Possible	présent

Tableau IV. Classification de KIRKENDALL [52]

Stade	Rétinopathie Hypertensive	Artériosclérose
I	Rétrécissement Artériel	Signe du croisement
II	Stade I + Hémorragies Rétiniennes nodules cotonneux exsudats secs	Signe du croisement artériel en regard
III	Stade II + œdème papillaire	Stade II + engainements vasculaires occlusion de branche veineuse

c. Atteinte cérébrale

Lorsque les phénomènes d'autorégulation sont dépassés par l'élévation brusque de la pression artérielle, les artérioles cérébrales subissent les lésions endothéliales décrites précédemment. L'hyperperméabilité membranaire qui en résulte permet un passage de protéines plasmatiques extravasculaires, à l'origine de la formation d'un œdème cérébral, qui peut s'associer à des processus hémorragiques, expliquant les manifestations cliniques rencontrées [53].

d. Atteinte rénale

L'atteinte rénale est plus tardive que les atteintes rétiniennes et cérébrales, et polymorphes dans son expression clinique, allant d'une simple anomalie du sédiment urinaire à une atteinte rénale majeure s'intégrant dans un authentique processus de microangiopathie thrombotique. Les répercussions de l'HTA sur la vascularisation rénale atteignent préférentiellement les artérioles préglomérulaires. Les lésions endothéliales associées à la vasoconstriction à ce niveau sont, comme sur les autres territoires, responsables d'une occlusion progressive de la lumière artériolaire, l'ischémie induite au niveau des territoires en aval a un impact sur l'appareil glomérulaire. Ainsi, des lésions glomérulaires apparaissent avec un rétrécissement artériel à ce niveau et un décollement de la membrane basale, avec prolifération sous-endothéliale. Les conséquences de l'ischémie glomérulaire persistante sont une nécrose fibrinoïde des artérioles et des glomérules et constituent le tableau de néphroangiosclérose maligne [54].

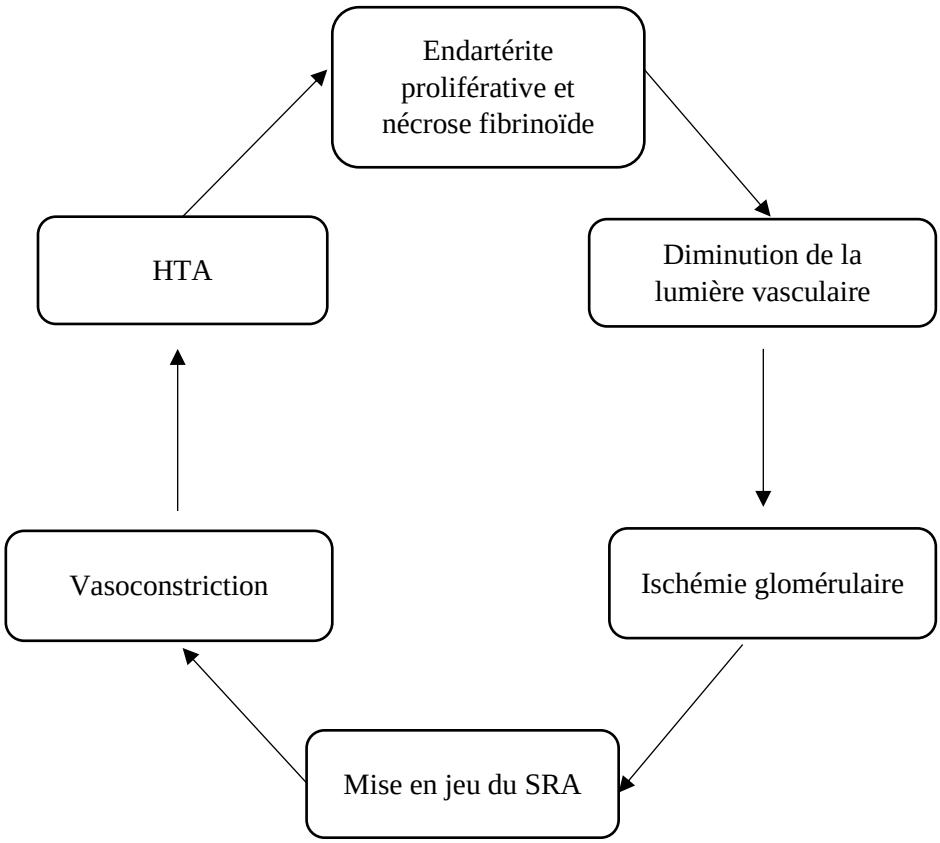


Figure 7. Cercle vicieux physiopathogénique de la NASM [54].

Certains auteurs évoquent un facteur immunologique associé, mais son mécanisme n'est pas encore établi. Cette théorie immunologique se justifie par la présence d'anticorps, de complément et d'albumine dans les lésions artériolaires rénales (Gène MYH9 et APOL 1) [55].

2.3. Signes Cliniques

La durée de la phase maligne est variable, mais elle dure en moyenne de 2 à 3 mois [11].

Les signes d'HTA maligne sont très vite inquiétants, le sujet est souvent hypertendu connu.

- **Signes fonctionnels**
  - Les premiers symptômes sont généralement des troubles visuels, accompagnés, dans certains cas, de symptômes cérébraux à type de céphalées, de vertiges, des troubles de la conscience ; parfois des convulsions liées à l'œdème cérébral [11] ;
  - Syndrome polyuro-polydipsique est fréquent [56] ;
  - L'apparition de dyspnée d'effort voire de décubitus témoigne de la défaillance cardiaque gauche ;
  - A un stade avancé, les patients deviennent oligo-anuriques [56].
- **Signes généraux**

L'état général est très altéré : amaigrissement important avec pâleur, nausées, vomissements et douleurs abdominales ;

De tels signes imposent une hospitalisation. L'HTA maligne doit en effet être considérée comme une urgence. À tout moment l'œdème aigu cérébro-méningé ; l'insuffisance rénale ou cardiaque aigue peuvent survenir malgré le traitement. L'évolution reste grave [30].

- **Signes physiques**
  - La PA diastolique est généralement supérieure ou égale à 130 mmHg [9]
  - Le fond d'œil objective une rétinopathie hypertensive maligne de stade 3 ou 4 selon la classification de classification de KEITH et WAGNER, ou de stade 3 selon la classification de KIRKENDALL [57].

2.4. Signes paracliniques

2.4.1. Biologie

La toute première manifestation de l'hypertension maligne peut être une insuffisance rénale aigue [58–60]. Très souvent la fonction rénale se détériore en quelques semaines, on parle d'insuffisance rénale rapidement progressive [10]. Une protéinurie non néphrotique est habituelle [11]. Il n'y a pas d'hématurie [56]. On retrouve parfois une anémie normochrome normocytaire avec une schizocytose, une thrombopénie peu marquée, une élévation de lactate déshydrogénase ; l'haptoglobine est effondrée faisant penser à un syndrome hémolytique et urémique [9,51,57]

La rénine plasmatique est extrêmement élevée. Le volume plasmatique mesuré par dilution isotopique de l'albumine marquée à l'iode, est souvent diminué du fait de la polyurie induite par l'HTA. Dans certains cas on peut noter une élévation de la phosphokinase et de l'aldolase témoignant une ischémie musculaire, due à la vasoconstriction périphérique extrême [56].

Une hypokaliémie (hyperaldostéronisme secondaire) peut s'observer [9]

2.4.2. Histologie

Elle montre des lésions caractéristiques d'endartérite proliférative majeure touchant les artères inter lobulaires et surtout les artérioles pré et post glomérulaires. La prolifération exubérante des cellules musculaires lisses en

position intimale aboutit à la formation de lésion classique en bulbe d'oignon [11,56,61].

De façon plus caractéristique, une nécrose des cellules musculaires lisses et des infiltrats de fibrine dans la paroi vasculaire peuvent être observés, constituant les lésions de nécrose fibrinoïde de l'artériole afférente, éventuellement étendues au glomérule [56,62]. Cette lésion est caractéristique de la NASM et n'est pas observée dans les autres néphropathies vasculaires [56].

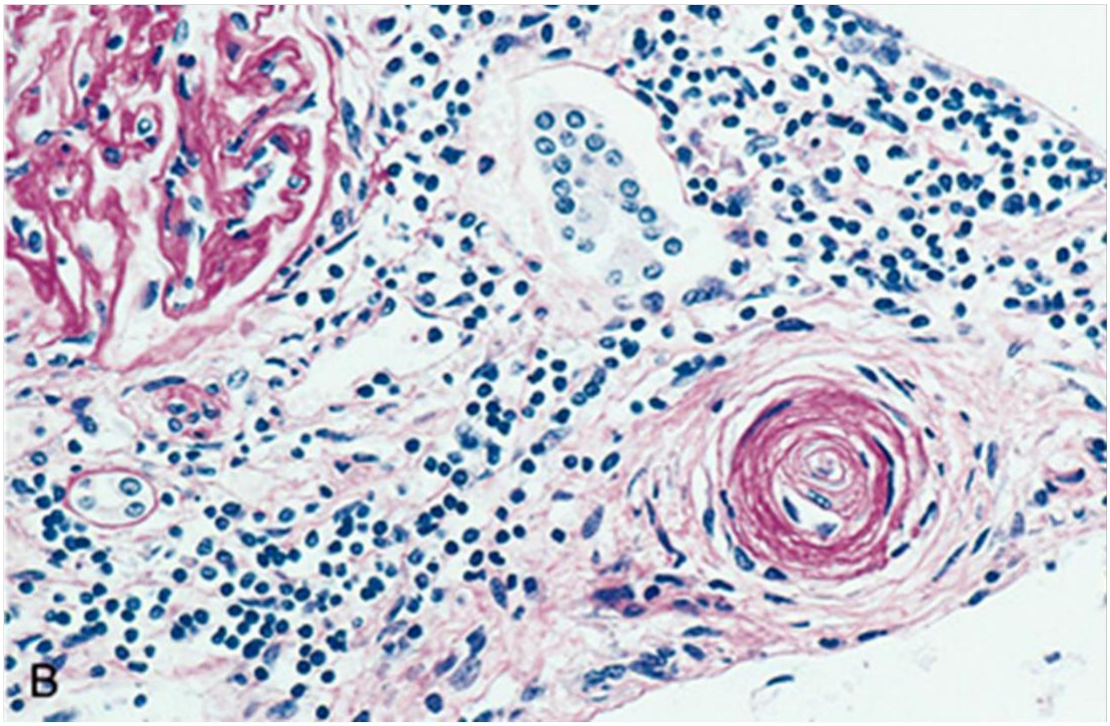


Figure 8. Rétrécissement en bulbe d'oignon d'une artériole rénale au cours de la NASM [57].

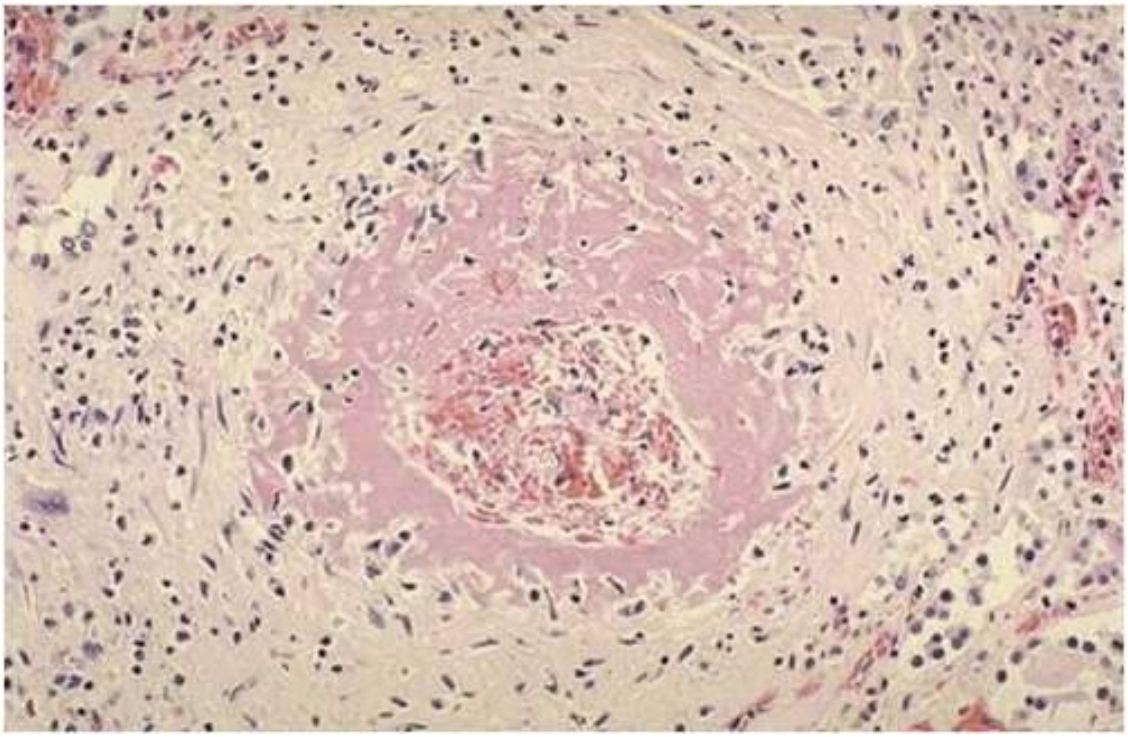


Figure 9. Nécrose fibrinoïde de l'artériole afférente au cours de la NASM [57].

2.5. Critères diagnostiques

Le diagnostic de NASM est porté par l'association des éléments suivants :

- HTA maligne :
  - PAD ≥ 130 mmHg.
  - Rétinopathie hypertensive maligne de stades 3 ou 4 selon la classification de classification de KEITH et WAGNER, ou de stade III selon la classification de KIRKENDALL.
- IRA ou insuffisance rénale rapidement progressive.
- Aspect en bulbe d'oignon et nécrose fibrinoïde artériolaire et glomérulaire à l'histologie.

2.6. Diagnostic différentiel

- **Par rapport aux chiffres tensionnels**
  - Les autres formes de vraies urgences hypertensives
  - Les fausses urgences hypertensives

- HTA sévère permanente : PA pouvant atteindre des valeurs importantes mais sans signes fonctionnels liées à l'HTA.

Dans ces deux derniers cas, la prise en charge se résume à une baisse progressive de la PA, par un repos et ou l'administration des antihypertenseurs par voie orale. Il faudra aussi supprimer un éventuel facteur déclenchant

- **Par rapport à la nature de la néphropathie vasculaire**
  - La néphroangiosclérose bénigne qui est une néphropathie vasculaire chronique, survenant après de nombreuses années d'HTA.

    La biologie retrouve une insuffisance rénale chronique (IRC) avec élévation de la créatininémie associée à des stigmates de chronicité notamment une anémie normochrome normocytaire arégénérative, une hypocalcémie, une hyperphosphorémie.

    L'échographie objective des reins de taille réduite, de façon bilatérale.

    L'histologie permet d'observer les deux principales lésions, qui sont une hypertrophie et un épaississement intimal associées à un rétrécissement des lumières vasculaires, et une hyalinose artérielle [57].

Les autres néphropathies vasculaires aigues résumées dans le tableau ci-dessous :

Tableau V. Principales néphropathies vasculaires aigües [9].

Pathologies	Vaisseaux atteints
Microangiopathies thrombotiques	Capillaires glomérulaires et artérioles
Embolies de cristaux de cholestérol	Artérioles intrarénales de petit calibre
Occlusion de l'artère rénale	Artères rénales
Périartérite noueuse macroscopique	Artérioles de moyen calibre
Crise aigüe sclérodermique	Vaisseaux intrarénaux de tous calibres

2.7. Diagnostic étiologique

Dans la majorité des cas, l'hypertension maligne est due à l'hypertension essentielle ; toutefois, des causes secondaires d'hypertension maligne ont également été signalées [63–65].

L'HTA essentielle est retrouvée chez 20 à 30 % des patients de race blanche et chez 82% des patients de race noire. Si l'HTA sous-jacente est secondaire, elle est le plus souvent d'origine rénale, en rapport avec une atteinte parenchymateuse ou vasculaire (Sténose de l'artère rénale) et plus rarement d'origine médicamenteuse (intoxication aux Amphétamines, à l'Ecstasy...) ou endocriniennes [32].

La transformation maligne peut survenir dans toute hypertension permanente, qu'elle soit d'origine identifiée ou essentielle :

Tableau VI. Etiologies de l'HTA maligne [32,66]

HTA essentielle		
HTA secondaire		
Néphropathie	Glomérulonéphrite	
Parenchymateuse	Néphropathie interstitielle	
	Maladie du système avec atteinte rénale :	sclérodermie, diabète, micro angiopathie thrombotique, lupus, vascularite
	Aplasie rénale	
Etiologies rénovasculaires	Athérome, dysplasie fibromusculaire, maladie de TAKAYASHU, occlusion artérielle aigue, périartérite noueuse	
Etiologies endocriniennes	Phéochromocytome 0,2%, Syndrome de CONN 0,5%, syndrome de CUSHING 0,2%,	
Causes médicamenteuses et Toxiques	Cocaïne, amphétamines, ecstasy arrêt de prise de clonidine, érythropoïétine, Cyclosporine	
Tumeurs	Cancer du rein, Tumeur de WILMS, lymphome	
Pré-éclampsie		
Coarctation de l'aorte		
Syndrome d'apnée de sommeil		

2.8. Traitement curatif

Le traitement de la NASM est une urgence médicale et nécessite l'hospitalisation dans une unité de soins intensifs [9,56]

2.8.1. But

- Normaliser la fonction rénale, ou tout au moins ralentir la progression
- Normaliser la PA
- Corriger les troubles hydroélectrolytiques,
- Prévenir et traiter les complications,
- Suppléer la fonction rénale éventuellement

2.8.2. Moyens

2.8.2.1. Mesures hygiéno-diététiques (Régime)

- Hospitalisation
- Pauvre en sel et moins gras,
- Éviter tabac, alcool,
- Éviter le stress, l'obésité,
- Prise régulière et sans interruption des anti-HTA
- Éviction des médicaments néphrotoxiques
- Adaptation des posologies des médicaments au DFG
- Activité sportive (marche) au moins 45min x 3 par semaine

2.8.2.2. Traitement étiologique

Les principaux médicaments disponibles IV sont :

- **l'inhibiteur calcique IV dihydropyridine (Nicardipine Loxen®)** très maniable et d'action rapide. La posologie initiale est de 3 à 15 mg/h par paliers de 0,5-1 mg/h toutes les 15 minutes ;

- **l'urapidil IV** (antagoniste alpha-1, vasodilatateur principalement périphérique) est également facile d'emploi (bolus de 25 mg en 20 secondes, éventuellement renouvelable, puis 9 à 60 mg/h) ;
- **le labétalol** est un bétabloquant utilisable par voie intraveineuse dans cette indication (1 mg/kg sur 1 min, à renouveler après 10 min si nécessaire avec un relais soit per os (200–400 mg/6 h), soit par voie IV, à la posologie de 0,1 mg kg–1 h–1).
- **la clonidine** (Catapressan®) est un produit de seconde intention dans l'HTA maligne.
- **la nitroglycérine et ses dérivés** sont des médicaments de choix dans la crise hypertensive compliquée d'infarctus et d'OAP, mais constituent également un traitement de seconde intention dans l'HTA maligne.
- **le furosémide** n'est pas recommandé, compte tenu de la déshydratation des patients présentant une HTA maligne.
- **les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) ou les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II)** sont des médicaments de choix au plan physiopathologique. Leur effet sur la pression artérielle étant souvent important, ils doivent être débutés à la dose la plus faible possible et augmentés progressivement. Leur emploi impose d'avoir soigneusement corrigé l'hypovolémie au préalable. Le risque d'aggraver une insuffisance rénale lors d'une maladie rénovasculaire est réel. Il s'agit de médicaments incontournables des HTA malignes pour contrôler la maladie vasculaire, qui doivent être introduits rapidement (à partir de la 12-24e heure).

2.8.2.3. Traitement symptomatique :

- Soluté de remplissage : Solution salé 0,9% 0,5L – 3L/jour EI : OAP
- Erythropoïétine : RecormonR 100 - 200UI/kg/semaine, EI : HTA
- Supplémentation martiale : Fer comprimé ou injectable, EI : constipation
- Supplémentation calcique : Calcium 500mg 1 à 3 comprimés/j

- Statines : Atorvastatine 20 à 80 mg/j ; EI : Myalgie, hyperglycémie
- Alcalinisation : Bicarbonate de Na en gélule ou injectable, EI : Hypokaliémie
- Résines échangeuses d'ions ; Polystyrène sulfonate de sodium : 1 à 4 c m /jour
- Anticoagulant : Héparine ou Enoxaparine ; EI : hémorragie
- Anti agrégat plaquettaire : Aspirine 100 mg/j ; EI : saignement
- IPP : Oméprazole 20mg 1 gélule le soir ; EI : diarrhée, constipation
- Gluconate de calcium 1g
- Protocole Insuline-glucose
- B2 agoniste : Salbutamol

2.8.2.4. Préparation à l'épuration extra-rénale (EER)

- Préservation du capital vasculaire
- Confection de fistule artérioveineuse
- Vaccination contre le VHB
- Soutien psychologique

2.8.2.5. Traitement de suppléance rénale

- Hémodialyse intermittente
- Hémodiafiltration continue
- Dialyse péritonéale

2.8.3. Conduite du traitement :

Elle repose sur un contrôle de la PA, un contrôle de la volémie, une suppléance rénale, et une prise en charge appropriée de toutes les souffrances viscérales associées.

- Par rapport **au contrôle de la PA**, l'objectif est de diminuer rapidement la PA en quelques minutes sans dépasser 25% de la valeur initiale. Les critères de choix des médicaments utilisés sont : une voie d'administration

intraveineuse, une action rapide et une demi-vie courte (utilisation flexible). Leur choix est parfois limité par leurs effets secondaires. L'administration sublinguale des médicaments antihypertenseurs est actuellement formellement contre-indiquée en raison du risque d'épisodes hypotensifs difficilement contrôlables [32].

- Une titration par voie intraveineuse des antihypertenseurs est nécessaire. Les molécules les plus utilisées sont : la Nicardipine, l'Urapidil, le Labetalol. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion seront utilisés après normalisation de la volémie et en absence de sténose de l'artère rénale (4). La normalisation de la PA s'accompagne initialement d'une aggravation de l'insuffisance rénale, mais elle est cependant nécessaire pour prévenir l'installation de nouvelles lésions artériolaires [56].
- **L'hypovolémie** quand elle est présente, doit être rapidement corrigée par l'administration de chlorure de sodium 9 g/l. les diurétiques sont en principes contre-indiqués, sauf en cas d'OAP associé, ceci afin d'éviter une aggravation de l'ischémie rénale.
- **La suppléance de la fonction rénale par épuration extra rénale** permet de corriger les désordres hydro électrolytiques. Elle est aussi indiquée en cas d'hyperurémie importante > 40 mmol/l. L'amélioration de la fonction rénale après quelques semaines ou quelques mois permet d'interrompre le traitement par dialyse [56].
- **La prise en charge de toutes les atteintes d'organe cible** est indispensable, car elle conditionne le pronostic à court et à moyen terme.

Une surveillance rigoureuse doit être effectuée par un monitoring de la PA et un contrôle régulier de fonction rénale.

Les autres traitements étiopathogéniques notamment, les corticoïdes, la perfusion de plasma frais congelé, ne semblent pas être justifiés [56].

2.9. Traitement préventif

2.9.1. Prévention primaire

Consiste au dépistage précoce de l'HTA et à la PEC adéquate de l'HTA. Quoi qu'il en soit, la normalisation de la pression artérielle est la seule mesure préventive qui permet de rompre ce cercle vicieux. Certains antihypertenseurs, en particulier ceux inhibant le système rénine-angiotensine, agissent directement sur l'hémodynamique intrarénale, et semblent doués d'un pouvoir néphroprotecteur, allant au-delà de la seule baisse des chiffres de pression [10].

2.9.2. Prévention secondaire

Il s'agit du dépistage précoce de l'atteinte rénale et du retentissement sur les autres organes et d'une prise en charge globale adaptée

2.9.3. Prévention tertiaire

Prend en compte le dépistage des complications et la PEC adéquate des complications.

3. CADRE ET METHODES D'ETUDE

3.1. Cadre d'étude

Cette présente étude s'est déroulée à la Clinique Universitaire de Néphrologie et d'Hémodialyse (CUNH) du Centre National Hospitalier et Universitaire Hubert Koutoukou MAGA (CNHU-HKM) de Cotonou

3.1.1. CNHU HKM

Situé dans la capitale de la République du Bénin, le CNHU-HKM est l'hôpital de référence dans la pyramide sanitaire du pays. Il a été créé le 30 octobre 1962 par la loi N°62-36 sous le nom « Hôpital Hubert MAGA » ou vulgairement appelé « hôpital 350 lits ». Par le décret n° 490 du 21 Décembre 1966, il change de statut et devient le centre national hospitalier. Avec la création de l'université par le décret n°70-217/CP/MEN le 21 Août 1970, il devient centre national hospitalier et universitaire de Cotonou.

En novembre 2001, à l'inauguration de l'unité de scannographie et dans le but d'immortaliser la mémoire du Président MAGA, l'hôpital devient le Centre National Hospitalier et Universitaire Hubert Koutoukou Maga (CNHU-HKM).

Il est limité :

- Au Nord et à l'Est par le camp militaire GUEZO
- Au Sud par la Présidence de la République, de laquelle elle est séparée par l'avenue Jean-Paul II
- A l'Ouest par le Ministère de l'Intérieur et de la Sécurité Publique et la Faculté des Sciences de la Santé (FSS) de Cotonou

Le CNHU-HKM a pour vocation :

- d'offrir une meilleure qualité de soins aux usagers,
- d'assurer la formation pratique des agents de santé (médecins spécialistes, médecins généralistes, sage-femmes, infirmiers…)
- d'assurer l'enseignement et la recherche fondamentale et opérationnelle en médecine en liaison avec la faculté des sciences de la santé.

Le CNHU-HKM est organisé en plusieurs départements :

- Le département des urgences médico-chirurgicales, comportant :
  - La Clinique Universitaire d'Accueil des Urgences ;
- Le département de chirurgie et spécialités chirurgicales, comportant :
  - La Clinique Universitaire de Traumatologie, Orthopédie et de Chirurgie Réparatrice (CUTO-CR),
  - La Clinique Universitaire de Chirurgie Pédiatrique,
  - Les Cliniques Universitaires de Chirurgie Viscérale A et B,
  - La Clinique Universitaire d'Urologie-Andrologie,
  - L'Unité des grands brûlés,
  - Les services chirurgicaux communs qui comprennent le bloc opératoire central, la stérilisation et la chirurgie externe,
  - Le service d'Oto-Rhino-Laryngologie et chirurgie cervico-faciale (ORL-CCF),
  - Le service d'ophtalmologie ;
- Le département de Médecine et Spécialités médicales, comportant :
  - Le service de Médecine Interne,
  - Le service de Rhumatologie,
  - Le service de Néphrologie auquel est rattachée une unité de dialyse,
  - Le service d'Hépato-Gastro-Entérologie,
  - Le service des Maladies endocriniennes et métaboliques,
  - Le service de Neurologie,
  - Le service polyvalent d'Anesthésie et Réanimation (SPAR),
  - Le service des Maladies du sang (SMAS),
  - L'Unité de Soins et de Recherche en Cardiologie (USERC),
  - Le service de Dermatologie-Vénérologie,
  - Le service de Psychiatrie,
  - La Clinique Universitaire de Médecine Physique et de Réadaptation fonctionnelle

- Le département de santé maternelle et infantile, comportant :
    - Le service de Pédiatrie et Génétique Médicale auquel est rattachée une unité de Néonatologie,
    - La Clinique Universitaire de Gynécologie-Obstétrique ;
- Le département de santé publique ;
- Le département des services médico-techniques ;
- Le département des pharmacies et laboratoires.

3.1.2. La CUNH

Il assure les soins spécialisés. Le service est situé dans le bâtiment de la médecine. Ce bâtiment est limité au nord par la clinique universitaire de gynécologie-obstétrique et l'unité de néonatologie, au sud par le service de pédiatrie et génétique médicale. Il partage ce bâtiment avec le service de neurologie. Elle comprend 3 entités :

- **L'hospitalisation**

Elle compte trente (30) lits répartis dans trois salles de sept (7) lits, quatre (4) salles de deux (2) lits et une salle comportant un (1) lit.

- **Les consultations externes de néphrologie**

Elles sont assurées par les 4 médecins néphrologues disponibles à l'unité de dialyse, chacun ayant son jour de consultation.

- **L'unité d'hémodialyse**

Le bâtiment de l'unité de dialyse est situé entre le service de pédiatrie et celui de gynécologie. Les salles de dialyse sont au nombre de 5 comportant chacune plusieurs fauteuils de dialyse. 22 fauteuils de dialyse sont répartis dans ces salles selon l'espace disponible.

Au plan structurel il comporte :

- Le bureau du chef de service ;
- Le bureau de chaque médecin ;
- La salle de consultation ;

- Le bureau du surveillant de l'unité de dialyse ;
- Le bureau de la secrétaire ;
- Cinq salles de dialyse contenant au total 22 générateurs de dialyse ;
- Une salle de réunion.

Le personnel de ce service de néphrologie est composé de :

- Quatre médecins néphrologues, dont un chef de service ;
- Treize médecins en spécialité
- Un interne des hôpitaux
- Vingt-cinq infirmiers et infirmières ;
- Quatorze aides-soignants ;
- Deux agents d'entretien
- Stagiaires
  - ✓ Etudiants en 6ème et 4ème année de médecine générale
  - ✓ Etudiants en soins infirmiers de l'INMES en LICENCE et MASTER.
  - ✓ Etudiants en nutrition

3.2. Méthodes d'étude

3.2.1. Type d'étude

Il s'est agi d'une étude transversale à visée descriptive et analytique à collecte rétrospective concernant tous les patients ayant été admis pour quelconque motif à la Clinique Universitaire de Néphrologie Hémodialyse du CNHU-HKM de Cotonou.

3.2.2. Période d'étude

L'étude a couvert une période de 04 ans allant du 1er janvier2019 au 31 décembre 2022

3.2.3. Population d'étude

- Population source : l'ensemble des patients ayant été admis pour quelconque motif dans service au CNHU-HKM pendant la période d'étude
- Population cible : l'ensemble des patients ayant présenté une néphroangiosclérose maligne et pris en charge au CNHU-HKM de Cotonou

3.2.4. Critères d'éligibilité

- **Critères d'inclusion**

Etaient inclus dans l'étude, tous les patients des deux sexes âgés de 15 ans et plus suivis dans le service de néphrologie du CNHU-HKM dans la période d'étude

- **Critères de non inclusion :**

Etait non inclus dans l'étude, tous les avis donnés dans les autres services notamment en cardiologie dans la période d'étude

- **Critères d'exclusion :**

Seront exclus de l'étude, les patients ayant des dossiers inexploitables

3.2.5. Méthode d'échantillonnage

Il s'est agi d'un recensement de tous les malades répondant aux critères d'inclusion.

3.2.6. Variables

3.2.6.1. Variable dépendante

Il s'est agi ici des patients admis pour néphroangiosclérose maligne à la Clinique Universitaire de Néphrologie et d'Hémodialyse (CUNH) du CNHU-HKM de Cotonou du 1er janvier 2018 au 31 décembre 2022.

Néphroangiosclérose maligne est définie par :

- HTA avec une PAD ≥ 130mmHg.
- Une rétinopathie hypertensive de stades 3 de Kirkendall
- Un débit de filtration glomérulaire inférieur à 60 ml/min/1,73m² de surface corporelle.

3.2.6.2. Variables indépendantes

- **Epidémiologiques** : âge, sexe, profession, adresse, situation matrimoniale, prise en charge administrative
- **Cliniques** : Mode d'admission (référence, transfert, direct), motif de consultation (poussée hypertensive, altération de la conscience, hypercréatininémie) signes associés, antécédents (durée de découverte de l'HTA, d'urgence hypertendue), examen physique (la tension artérielle, bandelette urinaire)
- **Paracliniques** :
  - Biologique : bilan rénal, ionogramme sanguin, Protéinurie des 24H, hémogramme, cholestérol total, cholestérol HDL, cholestérol LDH, triglycéride, transaminases (ASAT, ALAT), bilan phosphocalcique
  - Le fond d'œil
  - ECG
  - Imagerie : échographie rénale,
- **Thérapeutiques** :
  - AntiHTA : IEC, Inhibiteurs calciques, Bétabloquants, Diurétiques, Antihypertenseurs centraux, ARA-2, Dérivés nitrés, alphabloquants
  - Symptomatique : Hydratation Alcalinisation résine échangeuse d'ions ; anti agrégat plaquettaire ; gluconate de calcium ; protocole insuline-glucose ; mesure hygiéno-diététique ; EPO ; anticoagulants ; Salbutamol ; potassium ; calcium ; statines ; IPP ;
  - Suppléance rénale
- **Evolutifs :**
  - Sortie directe ou guérison avec la normalisation des chiffres tensionnels et la fonction rénale ;
  - Dialyse en cas de prise en charge tardive et des complications rénales;
  - Décès et facteurs liés au décès

3.3. Technique et Outils de collecte

- **Sources de données**

  Registres des patients admis dans la CUNH

  - Dossiers médicaux des patients répondant aux critères d'inclusion ;
  - Une fiche de dépouillement de données sera élaborée pour chaque patient et renseignera sur les différentes variables.

- **Outils de collecte**

  Nos outils de collecte de données étaient le registre d'admission (hospitalisation et consultation) des patients et leurs dossiers médicaux.

  Nous avons utilisé également une fiche de dépouillement, codée sur la base des données de la littérature de manière à permettre de renseigner les différentes variables à l'étude. Elle a été préétablie, pré-testée et validée avant son utilisation (voir annexe).

- **Collecte proprement dite**

  La collecte des données s'est déroulée après obtention des différentes autorisations administratives et hospitalières durant la période de notre étude. Elle a été faite à l'aide d'un questionnaire qui élaboré avec un mot explicatif sur l'étude de manière à faciliter le recueil des données et l'exploitation statistique, ceci pour une meilleure compréhension et une meilleure adhésion. Un pré-test nous a permis de valider les fiches de questionnaire. Dans l'optique d'un bon remplissage du questionnaire, des enquêteurs (étudiants en médecine générale) ont été recrutés et formés sur une période de deux jours. Les fiches ont été vérifiées au fur et à mesure afin d'assurer la validité et la complétude des données recueillies.

3.4. Analyse des données

Les données ont été collectées par le biais de l'outil de collecte digitalisé KoboCollect. Un apurement quotidien de ces données a été fait et l'analyse des données a été conduite sous la version 17 du logiciel STATA et de logiciel

RStudio version 1.5.2. La mise en forme des tableaux et la représentation des graphiques a été effectué dans le logiciel MS Excel version 360 populus.

Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne avec l'écart-type lorsque la distribution est normale et par la médiane et son intervalle interquartile dans le cas échéant (appréciée au test de Shapiro-Wilk). Les variables qualitatives étaient exprimées en effectif et pourcentage. La comparaison des fréquences a été faite à l'aide du test de Chi2 ou du test exact de Fisher quand son utilisation était requise. Pour tous nos tests statistiques, une p-value < 0,05 entrainera un rejet de l'hypothèse nul.

3.5. Considérations éthiques et déontologiques

Cette étude a été réalisée dans le cadre d'une thèse de doctorat en médecine. Nous avons obtenu les autorisations auprès des autorités compétentes du CNHU-HKM ainsi que des différents médecins-chefs services des cliniques universitaires impliquées dans l'étude. L'accord du comité d'éthique a été demandé.

La confidentialité des informations des patients a été respectée et protégée conformément aux lois et textes en vigueur en République du Bénin. Les données recueillies ont été numérisées sous anonymat et stockées sur un serveur. Ce serveur n'était accessible qu'aux membres de l'équipe de recherche et protégé par un nom d'utilisateur ainsi qu'un mot de passe.

3.6. Difficultés possibles de l'étude

Les principales difficultés auxquelles nous nous sommes confrontés étaient le nombre de dossiers des patients contenant des données inexploitables, indispensables pour notre étude et la pauvreté du plateau technique rend impossible la réalisation de certaines explorations paracliniques nécessaires à la définition spécifique de nos variables : la non réalisation de la ponction biopsie rénale.

4. RESULTATS

Au total, 973 dossiers de patients ont été inclus. Parmi ceux-ci nous avons retenu 833 dossiers avec 21 cas répondant aux critères de la NASM. La figure ci-dessous montre le diagramme d'exclusion dans notre étude.

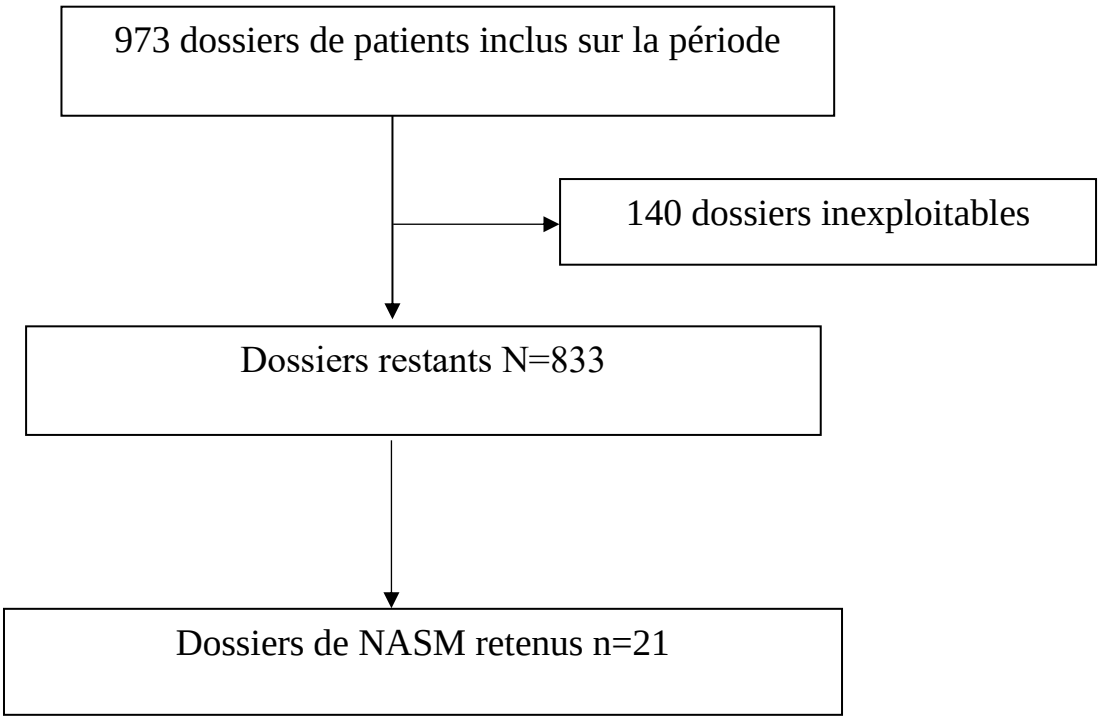


Figure 10. Diagramme de flux des patients suivis au CUNH de 2019 au 2022.

4.1. Description de la population d'étude

Au cours de cette étude nous avons eu un total de 833 patients répondant aux critères d'inclusion pendant la période d'étude avec 21 cas de NASM.

4.1.1 Répartition selon les caractéristiques sociodémographiques

Dans notre population d'étude, l'âge moyen était de 47,58 ± 15,95 ans avec des extrêmes de 15 et 93 ans. Ce résultat montre que la majorité des patients souffrant des pathologies rénales sont des adultes jeunes. Les hommes étaient les plus représentés (59,30%). Le sexe ratio est de 1,46. L'âge moyen était de 47,58 ± 15,95 ans. Les sujets âgés de 55 ans et plus étaient les plus représentés. Les sujets mariés (76,95%) étaient les plus représentés.

Le tableau VII présente la répartition selon l'âge, le sexe et la situation matrimoniale.

Tableau VII. Répartition selon l'âge, le sexe et la situation matrimoniale des patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022.

	Effectifs (N=833)	Fréquence (%)
Sexe		
Masculin	494	59,3
Féminin	339	40,7
Age		
[15 ;25[	63	7,56
[25 ;35[	124	14,89
[35 ;45[	190	22,81
[45 ;55[	161	19,33
≥55	295	35,41
Situation matrimoniale		
Célibataire	130	15,61
Marié(e)	641	76,95
Divorcé(e)	3	0,36
Veuf (Ve)	20	2,4
Concubinage	39	4,68

4.1.2. Répartition selon les caractéristiques socioculturelles

Les sujets fon et apparentés (64,36%) étaient les plus représentés au sein de l'ensemble des sujets et la plupart étaient aussi des chrétiens (82,35%).

Le tableau VIII présente la répartition selon les caractéristiques socioculturelles.

Tableau VIII. Répartition selon les caractéristiques socioculturelles des patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022.

	Effectifs (N=833)	Fréquence (%)
Groupe socio-culturel		
Bariba et apparentés	40	4,8
Yoruba et apparentés	128	15,37
Fon et apparentés	536	64,35
Adja et apparentés	121	14,53
Autres	8	0,96
Religion		
Christianisme	686	82,35
Islam	119	14,29
Animiste	14	1,68
Aucun	14	1,68

4.1.3. Les caractéristiques socioéconomiques des patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022

Les sujets exerçant une profession à exercice libéral étaient les plus représentés au sein de l'ensemble des sujets (29,77%). La plupart des sujets (70,95%) n'avaient pas de couverture sociale.

Le tableau IX présente la répartition selon les caractéristiques socioéconomiques.

Tableau IX. Répartition selon les caractéristiques socioéconomiques des patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022.

	Effectifs (N=833)	Fréquence (%)
Profession		
Employé(e) du privé	36	4,32
Fonctionnaire	140	16,81
Profession à exercice libéral	248	29,77
Artisan/Ouvrier	151	18,13
Etudiant/élève	59	7,08
Retraité	93	11,16
Femme au foyer/ménagère	94	11,28
Sans emploi	12	1,44
Couverture sociale		
Assuré	242	29,05
Non assuré	591	70,95

4.1.4. Profil clinique

4.1.4.1. Mode d'admission

La majorité de l'ensemble des sujets (43,94%) avaient été transféré d'un autre service.

Le tableau X présente la répartition des patients selon le mode d'admission

Tableau X. Répartition selon le mode d'admission des patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022

	Effectifs (N=833)	Fréquence (%)
Référé	281	33,73
Transfert	366	43,94
Admission direct	186	22,33

4.1.4.2. Motif d'hospitalisation

Le motif d'hospitalisation le plus évoqué était l'altération de la fonction rénale chez l'ensemble des sujets (79,47%).

Le tableau XI présente la répartition des patients selon le motif d'hospitalisation à la CUNH du CNHU-HKM.

Tableau XI. Répartition selon le motif d'hospitalisation des patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022

	Effectifs (N=833)	**Fréquence (%)**
Vertige	8	0,96
Oligurie	14	1,68
Anurie	17	2,04
Vomissements	43	5,16
Poussée Hypertensive	16	1,92
Céphalées	22	2,64
Dyspnée	40	4,8
Agitation	3	0,36
Hémorragie	1	0,12
Hémiplégie	1	0,12
Douleur thoracique	9	1,08
Douleur abdominale	10	1,2
Pâleur	14	1,68
Amaigrissement	10	1,2
Asthénie	134	16,09
Polyurie polydipsie	1	0,12
Altération de la conscience	21	2,52
Trouble de la fonction rénale	662	79,47
Suivi/Contrôle	36	4,32
Autre	6	0,72

4.1.4.3. Selon les antécédents personnels

L'hypertension artérielle était l'antécédent personnel le plus présent chez l'ensemble des sujets (74,31%).

Le tableau XII présente la répartition des patients selon les antécédents personnels

Tableau XII. Répartition selon les antécédents personnels des patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022.

	Effectifs (N=833)	**Fréquence (%)**
Diabète	164	19,69
Asthme	33	3,96
AVC	38	4,56
Insuffisance rénale chronique	145	17,41
HTA	619	74,31
Drépanocytose	10	1,2
Autre	107	12,85
Aucun	132	15,85
UGD	19	2,28
Cardiopathie	5	0,6
VIH	21	2,52

4.1.4.4. Selon les caractéristiques relatives à l'HTA

La durée moyenne de découverte de l'hypertension artérielle est de 2,44 ± 1,12 mois chez l'ensemble des sujets. La majorité (63,97%) des hypertendus étaient suivis chez l'ensemble des sujets atteints de l'HTA. L'antécédent d'urgence hypertensive était retrouvé chez 9,36 % des patients.

Le tableau XIII présente la répartition des patients selon les caractéristiques relatives à l'HTA.

Tableau XIII. Répartition selon les caractéristiques relatives à l'HTA chez les patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022.

	Effectifs (N=833)	Fréquence (%)
Durée de découverte (en mois), n=619		
<12	157	25,36
[12-60[	188	30,37
[60-120[	119	19,22
≥120	155	25,04
Suivi de l'HTA depuis la découverte (n=619)		
Oui	396	63,97
Non	223	36,03
Antécédents d'urgence hypertensive (n=833)		
Oui	78	9,36
Non	755	90,64

4.1.4.5. Selon les antécédents familiaux

L'HTA était l'antécédent familial le plus fréquent chez l'ensemble des sujets (12,48%).

Le tableau XIV présente la répartition des patients selon les antécédents familiaux

Tableau XIV. Répartition selon les antécédents familiaux chez les patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022

	Effectifs (N=833)	**Fréquence (%)**
Diabète	46	5,52
HTA	104	12,48
Mort subite	21	2,52
Cardiopathie quelconque	2	0,24
Autre	18	2,16
néphropathie	5	0,6

4.1.4.6. Selon le mode de vie

Dans notre étude, La consommation de tisane, d'alcool et du tabac étaient respectivement de 43,82%, 20,77% et 5,52% dans la population.

Le tableau XV présente la répartition selon le mode de vie des patients

Tableau XV. Répartition selon le mode de vie des patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022

	Effectifs (N=833)	Fréquence (%)
Tabac	46	5,52
Alcool	173	20,77
Sédentarité	9	1,08
Autre	114	13,69
Aucun	342	41,06
Tisane	365	43,82

4.1.4.7. Selon les signes fonctionnels rénaux

Les œdèmes des membres inférieurs étaient le signe fonctionnel rénal le plus retrouvé (45,98%) chez les patients.

Le tableau XVI présente la répartition des patients selon les signes fonctionnels rénaux.

Tableau XVI. Répartition selon les signes fonctionnels rénaux des patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022

	Effectifs (N=833)	Fréquence (%)
Douleurs lombaires	27	3,24
Pollakiurie	15	1,80
Brulure mictionnelle	32	3,84
Hématurie	23	2,76
Dysurie	61	7,32
Anurie	99	11,88
Oligurie	149	17,89
Polyurie	15	1,80
Autre	118	14,17
Aucun	9	1,08
OMI*	383	45,98
Nycturie	79	80,61
Rétention	5	0,60

*= œdème des membres inférieurs

4.1.4.8. Selon les signes fonctionnels extrarénaux

La symptomatologie extrarénale était dominée par l'asthénie (76,35%), l'anorexie (55,94%) et les vomissements (43,1%) dans la population en générale.

Le tableau XVII présente la répartition des patients les signes fonctionnels extra rénaux.

Tableau XVII. Répartition selon les signes extrarénaux des patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022

	Effectifs (N=833)	**Fréquence (%)**
Insomnie	231	27,73
Nausée	239	28,69
Vomissement	359	43,1
Douleur thoracique	31	3,72
Toux	86	10,32
Rash cutané	5	0,6
Asthénie	636	76,35
Anorexie	466	55,94
Amaigrissement	105	12,61
Dyspnée	166	19,93
Autre	298	35,77
Aucun	28	3,36

4.1.4.9. Selon la tension artérielle

La plupart des patients avaient reçu au moins un traitement antihypertenseur abaissant les chiffres tensionnels et constitue donc un biais lors de prise de tension artérielle.

Toutefois, il est constaté que la PAS variait entre un minimum de 70 mmHg et un maximum de 280 mmHg, avec une moyenne à 149,19 mmHg. La tranche <180 mmHg était la plus représentée chez les patients. La PAD avait une moyenne de 88,16 ± 22,15 mmHg, avec un minimum de 33mmHg et un maximum de 180 mmHg. La tranche <110 mmHg était la plus rencontrée en général.

Le tableau XVIII présente la répartition des patients selon les constantes

Tableau XVIII. Répartition selon la tension artérielle des patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022

	Effectifs (N=833)	Fréquence (%)
Tension artérielle systolique		
<180	687	82,47
[180 ; 220[	124	14,89
[220 ; 260[	20	2,40
≥260	2	0,24
Tension artérielle diastolique		
<110	707	84,87
[110 ; 140[	101	12,12
[140 ; 170[	21	2,52
≥170	4	0,48

4.1.4.10. Selon les résultats de la bandelette urinaire

Moins de la moitié (40,46%) de la population avaient fait ce test urinaire dont la protéinurie était la plus présente (82,49%).

Tableau XIX. Répartition selon les résultats de la bandelette urinaire chez les patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022

	Effectifs (N=833)	Fréquence (%)
Bandelette urinaire réalisée	**337**	**40,46**
Protéinurie absente	41	12,17
Protéinurie	278	82,49
Hématurie	61	18,10
Glucosurie	35	10,39

4.1.5. Profil paraclinique des patients

4.1.5.1. Bilan rénal

La moyenne de l'urémie était de 1,81 g/l ± 0,89 g/l.

La moyenne de la créatininémie était 2,96 mg/l ± 0,2 mg/l. La créatinémie était élevée (97,22%) chez presque tous les patients de l'étude dont 81,14% avaient une insuffisance rénale terminale.

Le tableau XX présente la répartition des patients selon le bilan rénal.

Tableau XX. Répartition selon le bilan rénal des patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022

	Effectifs (N=833)	**Fréquence (%)**
Urémie fait	**827**	**99,28**
<0,45	35	4,23
≥0,45	792	95,77
Créatininémie fait	**827**	**99,28**
<6	4	0,48
6-14	19	2,3
>14	804	97,22
DFGe fait	**827**	**99,28**
>89	11	1,33
59-89	20	2,42
29-59	53	6,41
15-29	72	8,71
<15	671	81,14

DFGe : débit de filtration glomérulaire estimé

4.1.5.2. Natrémie et kaliémie

Tous les patients n'avaient pas réalisé ces examens.

Plus de la moitié des patients avait une natrémie et une kaliémie normales dans la population**.**

Le tableau XXI présente la répartition des patients selon les résultats de la natrémie et de la kaliémie.

Tableau XXI. Répartition selon la natrémie et la kaliémie des patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022

	Effectifs (N=833)	**Fréquence (%)**
Natrémie fait	**798**	**95,8**
Normal	455	57,02
Hyponatrémie	332	41,6
Hypernatrémie	11	1,38
Kaliémie fait	**798**	**95,8**
Normal	526	65,91
Hypokaliémie	101	12,66
Hyperkaliémie	171	21,43

4.1.5.3. Bilan phosphocalcique

Tous les patients n'avaient pas réalisé le bilan phosphocalcique.

Une hypocalcémie dans 66,38% des cas dans la population en général et une hyperphosphorémie dans 23,67% des cas étaient observées.

Le tableau XXII présente la répartition des patients selon les résultats du bilan phosphocalcique.

Tableau XXII. Répartition selon le bilan phosphocalcique des patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022

	Effectifs (N=833)	**Fréquence (%)**
Calcémie faite	**586**	**70,35**
Normale	182	31,06
Hypocalcémie	389	66,38
Hypercalcémie	15	2,56
Phosphorémie faite	**464**	**55,7**
Normale	189	40,73
Hypophosphorémie	5	1,08
Hyperphosphorémie	270	58,19

4.1.5.4. Les taux de l'hémoglobine et de plaquettes

Tous les patients n'avaient pas réalisé les taux.

L'anémie sévère était présente chez 47,83% des patients.

Par contre, 21,68% des patients avaient présenté une thrombopénie.

Le tableau XXIII présente la répartition selon les taux de l'hémoglobine et de plaquettes des patients hospitalisés

Tableau XXIII. Répartition selon les taux de l'hémoglobine et de plaquettes des patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022

	Effectifs (N=833)	**Fréquence (%)**
Hémogramme	**785**	**94,24**
Taux d'hémoglobine		
Normal	46	5,87
Anémie sévère	358	45,66
Anémie modérée	375	47,83
Polyglobulie	5	0,64
Taux de plaquette fait	**692**	**83,07**
Normal	472	68,21
Thrombopénie	150	21,68
Thrombocytose	70	10,12

4.1.5.5. Uricémie

L'hyperuricémie était présente chez 22,53% des patients.

Le tableau XXIV présent la répartition selon le résultat de l'uricémie des patients

Tableau XXIV. Répartition selon le résultat de l'uricémie des patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022

	Effectifs (N=833)	Fréquence (%)
Uricémie fait	**719**	**86,31**
Normal	61	8,48
Hypouricemie	496	68,98
Hyperuricémie	162	22,53

4.1.5.6. Fond d'œil

Le fond d'œil n'avait été réalisé que chez 108 patients. La rétinopathie hypertensive stade 3 était présente chez 21 patients soit un pourcentage de 19,44% des patients ayant réalisés ledit bilan.

Le tableau XXIV présente la répartition des patients selon les résultats du fond d'œil

Tableau XXV. Répartition selon le fond d'œil des patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022

	Effectifs N=833	Fréquence (%)
Rétinopathie hypertensive	**108**	**12,97**
Stade 1	34	31,48
Stade 2	29	26,85
Stade 3	21	19,44
Absence	9	8,33
Rétinopathie diabétique	4	3,70

4.1.5.7. Bilan lipidique

Tous les patients n'avaient pas réalisé le bilan lipidique. La dyslipidémie était présente chez moins de la moitié des patients avec l'hypercholestérolémie totale retrouvée chez 25,15% des cas, l'hypercholestérolémie (LDL cholestérol) retrouvée chez 21,64% des cas et le taux sanguin de HDL cholestérol était bas dans une proportion de 24,56%. Également une hypertriglycéridémie a été observé dans une proportion de 32,75%.

Le tableau XXVI présente la répartition des patients selon les résultats du bilan lipidique

Tableau XXVI. Répartition selon le bilan lipidique des patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022

	Effectifs (N=833)	**Fréquence (%)**
Bilan lipidique	**171**	**20,53**
Cholestérol total		
Normal	113	66,08
Hypocholesterol	15	8,77
Hypercholesterol	43	25,15
HDL total		
Normal	123	71,93
HypoHDL	42	24,56
HyperHDL	6	3,51
LDL total		
Normal	77	45,03
HypoLDL	57	33,33
HyperLDL	37	21,64
TGL		
Normal	104	60,82
HypoTGL	11	6,43
HyperTGL	56	32,75

HDL: high Density Lipoprotein **LDL:** Low Density Lipoprotein

TGL : Triglycéride

4.1.6. Répartition selon l'atteinte des organes cibles

Parmi l'ensemble des patients, 5,76% ont eu au moins une atteinte d'organe. Les atteintes les plus observées étaient l'AVC ischémique (33,33%) et l'encéphalopathie hypertensive (20,83%).

Le tableau XXVII présente la répartition des patients selon l'atteinte des organes cibles.

Tableau XXVII. Répartition selon l'atteinte des organes cibles chez patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022

	Effectifs (N=833)	Fréquence (%)
Atteintes d'organes cibles associés	**48**	**5,76**
AVC Hémorragique	4	8,33
AVC Ischémique	16	33,33
SCA	2	4,17
Encéphalopathie hypertensive	10	20,83
Insuffisance cardiaque	4	8,33

AVC **:** accident vasculaire cérébral SCA : syndrome coronarienne aigue

4.1.7. Répartition selon les complications

Parmi l'ensemble des patients, 39,62% ont eu au moins une complication. Celles les plus fréquentes étaient l'œdème aigu des poumons (26,24%), l'acidose métabolique (24,54%) et l'encéphalopathie urémique (11,51%).

Le tableau XXVIII présente la répartition des patients selon les complications

Tableau XXVIII. Répartition selon les complications chez patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022

	Effectifs (N=833)	**Fréquence (%)**
Complication	**330**	**39,62**
OAP	90	27,28
Acidose métabolique	81	24,54
Hémorragie digestive	5	1,51
Encéphalopathie urémique	38	11,51
Gastrite urémique	1	0,30
Dénutrition	12	3,63

OAP : œdème des poumons

4.1.8. Profil thérapeutique des patients

4.1.8.1. Répartition selon le traitement anti-HTA

Les classes anti-HTA les plus utilisées étaient les diurétiques (75,86%), les Inhibiteurs calciques (62,07%), les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (29,44%).

Le tableau XXVIII présente la répartition des patients selon le traitement anti-HTA.

Tableau XXIX. Répartition selon le traitement anti-HTA chez les patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022.

	Effectifs (N=833)	**Fréquence (%)**
Traitement anti-HTA	**680**	**89,83**
IEC	222	29,44
Inhibiteurs calciques	468	62,07
Bétabloquants	53	7,03
Diurétiques	572	75,86
Antihypertenseurs centraux	278	36,87
ARA-2	45	5,97
Dérivés nitrés	5	0,66
Alphabloquants	15	1,99

IEC : inhibiteurs de l'enzyme de conversion **ARA-2 :** antagoniste des récepteurs de l'angiotensine 2

4.1.8.2. Répartition selon la suppléance rénale

Le recours à l'hémodialyse était fait dans 65,79% des cas dans la population.

Le tableau XXX présente la répartition des patients selon la suppléance rénale

Tableau XXX. Répartition selon la suppléance rénale des patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022

	Effectifs (N=833)	Fréquence (%)
Non hémodialysé	285	34,21
Hémodialysé	548	65,79

4.1.8.3. Répartition selon la durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation parmi l'ensemble des sujets était de 10,94 ± 9,27 jours.

Le tableau XXXI présente la répartition des patients selon la durée d'hospitalisation

Tableau XXXI. Répartition selon la durée d'hospitalisation des patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022

	Effectifs (N=833)	Fréquence (%)
Durée d'hospitalisation **(jour)**		
<5	135	16,21
[5;10[	295	35,41
[10;15[	205	24,61
[15;20[	124	14,89
≥20	74	8,88

4.1.9. Modalités évolutives

La moitié des patients avaient eu une évolution favorable jusqu'à une sortie directe (50,06%). La mise en dialyse prolongée était survenue dans 33,25% des cas.

Le tableau XXXII présente la répartition des patients selon le pronostic

Tableau XXXII. Répartition selon le pronostic des patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022

	Effectifs (N=833)	Fréquence (%)
Décès	85	10,2
Dialyse	277	33,25
Sortie directe	417	50,06
Transfert en réanimation	8	0,96
Décharge (CAM)	45	5,4
Evadé	1	0,12

CAM : contre avis médical

4.2. Prévalence de néphroangiosclérose maligne

Au cours de cette étude, nous avons recensé un total de 21 cas de la NASM confirmé par la rétinopathie hypertensive. La fréquence hospitalière d la NASM est donc de 2,52%.

4.3. Facteurs associés à la NASM en analyse univariée

4.3.1. Analyse univariée des facteurs sociodémographiques associés à la NASM

En analyse univariée, il y a une association statistiquement significative entre la NASM et le sexe masculin (p=0,031). Les patients de sexe masculin dans notre

population avaient plus de 2,98 fois le risque de présenter la NASM que les patients de sexe féminin.

Le tableau XXXIII présente l'analyse univariée des facteurs sociodémographiques associés à la NASM

Tableau XXXIII. Analyse univariée des facteurs sociodémographiques associés à la NASM des patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022

	NASM		OR [IC95 %]	*P*-value
	Non (%)	Oui (%)		
Sexe				
Féminin	335(98,82)	4(1,18)	1	
Masculin	477(96,56)	17(3,44)	2,98[1,04-8,94]	**0,031**
Age				0,24
[15 ; 25[	63(100,00)	00(0,00)	-	-
[25 ; 35[	118(95,16)	6(4,84)	2,94[0,88-9,85]	0,079
[35 ; 45[	183(96,32)	7(3,68)	2,21[0,69-7,09]	0,179
[45 ; 55[	158(98,14)	3(1,86)	1.10[0,25-4,66]	0,896
≥55	290(98,31)	5(1,69)	1	
Situation matrimoniale				
Célibataire	127(97,69)	3(2,31)	1	
Marié(e)	625(97,5)	16(2,5)	1,08[0,31-3,77]	0,899
Divorcé(e)	3(100,00)	0(0,00)	0,00	-
Veuf (ve)	20(100,00)	0(0,00)	0,00	-
Concubinage	37(94,87)	2(5,13)	2,28[0,36-14,21]	0,374

4.3.2. Analyse univariée des facteurs socioculturels associés à la NASM

Il n'y a pas une association statistiquement significative entre la NASM et les facteurs socioculturels des patients hospitalisés au service de néphrologie au CNHU de 2019 au 2022.

Le tableau XXXIV présente l'analyse univariée des facteurs socioculturels associés à la NASM

Tableau XXXIV. Analyse univariée des facteurs socioculturels associés à la NASM des patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022

	NASM		OR [IC95 %]	*P*-value
	Non (%)	Oui (%)		
Groupe socio-culturel				
Bariba et apparentés	39(97,50)	1(2,50)	1	
Yoruba et apparentés	123(96,09)	5(3,91)	1,58[0,17-13,98]	0,67
Fon et apparentés	524(97,76)	12(2,24)	0,89[0,11-7,04]	0,915
Adja et apparentés	118(97,52)	3(2,48)	0,99[0100-9,81]	0,994
Autres	8(100,00)	0(0,00)	0,00	-
Religion				
Christianisme	668(97,38)	18(2,62)	1	
Islam	116(97,48)	3(2,52)	0,95[0,27-3,31]	0,948
Animiste	14(100,00)	0(0,00)	0,00	-
Aucun	14(100,00)	0(0,00)	0,00	-

4.3.3. Analyse univariée des facteurs socioéconomiques associés à la NASM

Il n'y a pas une association statistiquement significative entre la NASM et les facteurs socioéconomiques des patients hospitalisés au de néphrologie au CNHU de 2019 au 2022.

Le tableau XXXV présente l'analyse univariée des facteurs socioéconomiques associés à la NASM

Tableau XXXV. Analyse univariée des facteurs socio-économiques associés à la NASM des patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au service 2022

	NASM		OR [IC95 %]	*P*-value
	Non (%)	Oui (%)		
Profession				
Employé(e) du privé	34(94,44)	2(5,56)	1	
Fonctionnaire	137(97,86)	3(2,14)	0,37[0,05-2,31]	0,289
Profession à exercice liberal	240(96,77)	8(3,23)	0,56[0,11-2,278]	0,484
Artisan/Ouvrière	148(98,01)	3(1,99)	0,34[0,55-2,14]	0,253
Etudiant/élève	58(98,31)	1(1,69)	0,29[0,025-3,35]	0,324
Retraité	91(97,85)	2(2,15)	0,37[0,050-2,75]	0,334
Femme au foyer/ménagère	93(98,94)	1(1,06)	0,18[0,016-2,08]	0,171
Sans employ	11(91,67)	1(8,33)	1,54[0,12-18,73]	0,732
Couverture sociale				
Assuré	238(98,35)	4(1,65)	1	
Non assuré	574(97,12)	17(2,88)	1,76[0,58-5,29]	0,313

4.3.4. Analyse univariée de l'association entre le mode d'admission et la NASM

En analyse univariée, il n'y a pas une association statistiquement significative entre la NASM et le mode d'admission des patients hospitalisé au service de néphrologie au CNHU de 2019 au 2022.

Le tableau XXXVI présente l'analyse univariée de l'association entre le mode d'admission et la NASM

Tableau XXXVI. Analyse univariée de l'association entre le mode d'admission et la NASM chez des patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022

	NASM		OR [IC95 %]	*P*-value
	Non (%)	Oui (%)		
Référé	274(97,51)	7(2,49)	1	
Transfert	356(97,27)	10(2,73)	1,09[0,41-2,92]	0,812
Admission direct	182(97,85)	4(2,15)	0,86[0,24-2,98]	0,812

4.3.5. Analyse univariée de l'association entre le motif d'hospitalisation et la NASM

Il n'y a pas une association statistiquement significative entre la NASM et le motif d'hospitalisation des patients hospitalisé au service de néphrologie au CNHU de 2019 au 2022.

Le tableau XXXVII présente l'analyse univariée de l'association entre le motif d'hospitalisation et la NASM

Tableau XXXVII. Analyse univariée de l'association entre le motif d'hospitalisation et la NASM chez les patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022

	NASM		OR [IC95 %]	*P*-value
	Non (%)	Oui (%)		
Oligurie				
Non	799(97,56)	20(2,44)	1	
Oui	13(92,86)	1(7,14)	0,91[0,12-6,99]	0,933
Anurie				
Non	795(97,43)	21(2,57)	1	
Oui	17(100,00)	0(0,00)	0,00	-
Vomissements				
Non	770(97,47)	20(2,53)	1	
Oui	42(97,67)	1(2,33)	0,91[0,12-6,99]	0,933
Poussée Hypertensive				
Non	796(97,43)	21(2,57)	1	
Oui	16(100)	0(0)	0,00	-
Céphalées				
Non	791(97,53)	20(2,47)	1	
Oui	21(95,45)	1(4,55)	1,88[0,24-14,69]	0,546
Dyspnée				
Non	772(97,35)	21(2,65)	1	
Oui	40(100)	0(0)	0,00	-
Douleur thoracique				
Non	803(97,45)	21(2,55)	1	
Oui	9(100)	0(0)	0,00	-
Douleur abdominale				
Non	802(97,45)	21(2,55)	1	
Oui	10(100)	0(0)	0,00	-
Asthénie				
Non	679(97,14)	20(2,86)	1	
Oui	133(99,25)	1(0,75)	0,25[0,033-1,91]	
Altération de la conscience				
Non	792(97,54)	20(2,46)	1	
Oui	20(95,24)	1(4,76)	1,98[0,25-15,48]	0,515
Trouble de la fonction rénale				
Non	170(99,42)	1(0,58)	1	
Oui	642(96,98)	20(3,02)	5,29[0,70-39,74]	0,105
Suivi/Contrôle				
Non	777(97,49)	20(2,51)	1	
Oui	35(97,22)	1(2,78)	1,11[0,14-8,50]	0,92

4.3.6. Analyse univariée de l'association entre les antécédents personnels et la NASM

En analyse univariée, il n'y a pas une association statistiquement significative entre la NASM et le pronostic des patients hospitalisé au service de néphrologie au CNHU de 2019 au 2022.

Le tableau XXXVIII présente l'analyse univariée de l'association entre les antécédents personnels et la NASM

Tableau XXXVIII. Analyse univariée de l'association entre les antécédents personnels et la NASM chez les patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022

	NASM		OR [$IC_{95\ \%}$]	*P*-value
	Non (%)	Oui (%)		
Diabète				
Non	653(97,61)	16(2,39)	1	
Oui	159(96,95)	5(3,05)	1,28[0,46-3,55]	0,631
Asthme				
Non	779(97,38)	21(2,63)	1	
Oui	33(100)	0(0)	0,00	-
Insuffisance rénale chronique				
Non	668(97,09)	20(2,91)	1	
Oui	144(99,31)	1(0,69)	0,23[0,030-1,74]	0,121
HTA				
Non	214(100,00)	0(0,00)	1	
Oui	598(96,61)	21(3,39)	0,00	-
Drépanocytose				
Non	802(97,45)	21(2,55)	1	
Oui	10(100)	0(0,00)	0,00	-
Cardiopathie				
Non	807(97,46)	21(2,54)	1	
Oui	5(100,00)	0(0,00)	0,00	-
VIH				
Non	791(97,41)	21(2,59)	1	
Oui	21(100,00)	0(0,00)	0,00	-

4.3.7. Analyse univariée de l'association entre les caractéristiques de l'HTA et la NASM

Il n'y a pas une association statistiquement significative entre la NASM et les caractéristiques de l'HTA chez les patients hospitalisés au service de néphrologie au CNHU de 2019 au 2022.

Le tableau XXXIX présente l'analyse univariée de l'association entre les caractéristiques de l'HTA et la NASM

Tableau XXXIX. Analyse univariée de l'association entre les caractéristiques de l'HTA et la NASM chez les patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022

	NASM		OR [$IC_{95\ \%}$]	*P*-value
	Non (%)	Oui (%)		
Durée de découverte (en mois), n=619				
<12	150(95,54)	7(4,46)	1	
[12-60[	184(97,87)	4(2,13)	0,46[0,13-1,62]	0,22
[60-120[	113(94,96)	6(5,04)	1,13[0,37-3,48]	0,821
≥120	151(97,42)	4(2,58)	0,56[0,16-1,98]	0,369
Suivi de l'HTA depuis la découverte (n=619)				
Oui	389(98,23)	7(1,77)	1	
Non	423(96,8)	14(3,2)	1,83[0,73-4,61]	0,187
Antécédents d'urgence hypertensive				
Oui	75(96,15)	3(3,85)	1	
Non	737(97,62)	18(2,38)	0,61[0,17-2,12]	0,433

4.3.8. Analyse univariée de l'association entre les antécédents familiaux et la NASM

Il y a une association statistiquement significative entre l'antécédent familial de l'HTA (p<0,001) et la NASM. Les patients ayant un antécédent familial d'HTA avaient plus de 4,58 fois le risque de développer une NASM.

Le tableau XL présente l'analyse univariée de l'association entre les antécédents familiaux et la NASM

Tableau XL. Analyse univariée de l'association entre les antécédents familiaux et la NASM chez les patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022

	NASM		OR [$IC_{95\ \%}$]	*P*-value
	Non (%)	Oui (%)		
Diabète				
Non	767(97,46)	20(2,54)	1	
Oui	45(97,83)	1(2,17)	0,85[0,11-6,50]	0,877
HTA				
Non	716(98,22)	13(1,78)	1	
Oui	96(92,31)	8(7,69)	4,58[1,84-11,44]	**<0,001**
Mort subite				
Non	791(97,41)	21(2,59)	1	
Oui	21(100,00)	0(0,00)	0,00	-
Cardiopathie quelconque				
Non	810(97,47)	21(2,53)	1	
Oui	2(100,00)	0(0,00)	0,00	-
Néphropathie				
Non	807(97,46)	21(2,54)	1	
Oui	5(100,00)	0(0,00)	0,00	-

4.3.9. Analyse univariée de l'association entre le mode de vie et la NASM

Il n'y a pas une association statistiquement significative entre la NASM et le mode de vie des patients hospitalisé au service de néphrologie au CNHU de 2019 au 2022.

Le tableau XLI présente l'analyse univariée de l'association le mode de vie et la NASM

Tableau XLI. Analyse univariée de l'association entre le mode de vie et la NASM chez patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022

	NASM		OR [IC95 %]	*P*-value
	Non (%)	Oui (%)		
Tabac				
Non	766(97,33)	21(2,67)	1	
Oui	46(100,00)	0(0,00)	0,00	-
Alcool				
Non	646(97,88)	14(2,12)	1	
Oui	166(95,95)	7(4,05)	1,94[0,77-4,89]	0,158
Sédentarité				
Non	804(97,57)	20(2,43)	1	
Oui	8(88,89)	1(11,11)	5,02[0,59-42,10]	0,137
Tisane				
Non	703(97,77)	16(2,23)	1	
Oui	109(95,61)	5(4,39)	2,01[0,72-5,61]	0,18

4.3.10. Analyse univariée de l'association entre la suppléance rénale et la NASM

En analyse univariée, il n'y a pas une association statistiquement significative entre la NASM et le la suppléance rénale des patients hospitalisés au service de néphrologie au CNHU de 2019 au 2022.

Le tableau XLII présente l'analyse univariée de l'association entre la suppléance rénale et la NASM

Tableau XLII. Analyse univariée de l'association entre la suppléance rénale et la NASM chez les patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022

	NASM		OR [IC95 %]	*P*-value
	Non (%)	Oui (%)		
Non	281(98,60)	4(1,40)	1	
Hémodialyse	531(96,90)	17(3,10)	2,24[0,74-6,76]	0,138

4.3.11. Analyse univariée de l'association entre la suppléance rénale et la NASM

En analyse univariée, il n'y a pas une association statistiquement significative entre la NASM et le pronostic des patients hospitalisé au service de néphrologie au CNHU de 2019 au 2022.

Le tableau XLIII présente l'analyse univariée de l'association entre le pronostic des patients et la NASM

Tableau XLIII. Analyse univariée de l'association entre le pronostic et la NASM chez les patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022

	NASM		OR [IC95 %]	*P*-value
	Non (%)	Oui (%)		
Sortie directe	406(97,36)	11(2,64)	1	
Décès	85(100,00)	0(0,00)	-	-
Dialyse	267(96,36)	10(3,61)	1,38[0,57-3,30]	0,464
Transfert en réanimation	8(100,00)	0(0,00)	0,00	-
Décharge (CAM)	45(100,00)	0(0,00)	0,00	-
Evadé	1(100,00)	0(0,00)	0,00	-

5. DISCUSSION

La discussion des résultats s'est articulée autour de trois points :

- L'atteinte des objectifs ;
- La qualité et la validité des résultats ;
- La comparaison des résultats avec ceux d'autres auteurs&

5.1 Atteinte des objectifs

Au terme de cette étude nous avons atteint les divers objectifs qui étaient assignés. En effet la fréquence hospitalière de la NASM était de 2,52%. Les facteurs significativement associés étaient le sexe (p=0,031) et un antécédent familial d'HTA (p<0,001)

5.2. Qualité et validité des résultats

L'étude a été transversale à visée descriptive et analytique. Nous avons effectué un recrutement exhaustif de tous les patients qui ont été admis à la Clinique Universitaire de Néphrologie Hémodialyse du CNHU-HKM du 1er Janvier 2019 au 31 Décembre 2022. Pour la collecte des données nous avons utilisé une fiche d'enquête standardisée regroupant toutes les variables.

La définition opérationnelle de notre variable dépendante était la néphroangiosclérose maligne définie par :

- Une HTA avec une PAD ≥ 130mmHg ;
- Une rétinopathie hypertensive de stades 3 Kirkendall ;
- Un DFG inférieur à 60 ml/min/1,73m² de surface corporelle.

La collecte des données est rétrospective et a été faite par nous-même en collaboration avec les étudiants de cinquième et sixième année ayant déjà faits leur stage dans le service. Le contrôle des données a été fait par nous-même. L'analyse des données a été faite par un épidémiologiste expérimenté. Toutes ces précautions assurent la validité des résultats.

Limite de l´étude

La principale difficulté que nous avons rencontrée était le nombre élevé de dossiers inexploitables. Compte tenu des conditions socioéconomiques précaires de nos patients, ils n´arrivaient toujours pas à honorer les bilans prescrits. En outre, le caractère rétrospectif de notre étude ne nous a pas permis d´avoir toutes les informations pour étudier les différents aspects de la NASM en particulier l´évolution à long terme la consommation de l'alcool du tabac la prise de médicaments. Les patients avant leur admission dans notre service ont transité le plus souvent soit aux urgences médicales, soit dans une formation sanitaire. Un traitement antihypertenseur était le plus souvent mis en place abaissant les chiffres tensionnels et constituant un biais dans le recrutement de nos patients. Notre échantillon réduit, n'est pas vraiment représentatif de la population générale, mais reflète donc déjà la fréquence en augmentation de cette pathologie qui reste sous-estimée.

5.3. Commentaire et comparaison des résultats

5.3.1. Taille de l'échantillon

Parmi l'ensemble des 833 patients, nous avons retrouvé au total 21 patients atteints de NASM. Cet effectif est similaire à celui trouvé par Ngassu qui a recruté 18 patients en 2013 au Madagascar, Haridasan et al en 2021 en Inde ont recruté 30 patients [14,32]. Par contre, Aka et al ont trouvé un effectif plus important que le nôtre soit 168 patients, en Côte-d'Ivoire en 2021, ce qui est de même pour van den Born et al. en 2006 au Pays-Bas et Kim et al en 2022 en république de Corée avec respectivement 122 patients sur 12 ans et 547 patients sur 4ans [15,28,67].

5.3.2. Fréquence hospitalière de la NASM

Au terme de cette étude la fréquence de la NASM était de 2,52% sur 4 ans. Nos résultats sont similaires à ceux de Haridasan et al (2,9%) en Inde en 2021 [14].

Ces résultats sont supérieurs à ceux de Krummel et al. en France en 2011 qui, précisent que l'incidence de l'HTA maligne est inférieure à 1% renchérissant ainsi une publication en 2005 de Beaufils dans laquelle ils soulignent que la NASM est une pathologie rare de nos jours [10,62].

Par rapport aux malades hospitalisés, Ngassu à l'incidence de la NASM se chiffre à 0,46% [32]. Cela pourrait être lié au fait que les insuffisants rénaux chroniques souffrant de la NASM n'étaient pas pris en compte réduisant ainsi la taille de leur échantillon.

En Somalie en 2023, Mohamud et al. notent une prévalence de la crise hypertensive à 2,1 % (128/6239) dont 54,7 % (70/128) répondant aux critères d'une HTAM soit 1,12% [39].

En Italie, Vallelonga et al avaient retrouvé une fréquence de 0,02% en 2023 qui est beaucoup plus bas que les données de la littérature. Ceci s'explique par les critères très stricts de sélection, les changements dans les admissions aux urgences dictés par la pandémie de COVID 19 mais pourrait également être le résultat d'une sous-estimation des données en raison du problème de recrutement pour les difficultés logistiques qui ont affecté tous les hôpitaux italiens au cours des dernières années [68].

Samy-Modeliar et al., Krummel et al., affirment que 30% des malades présentant une HTA maligne ont une créatinine plasmatique augmentée [44,62].

L'incidence du l'HTAM demeure stable lors d'une étude menée par Gonzalez et al entre 1974 et 2007 à Madrid en Espagne [69].

En France, HERBLAND et al estimaient aussi un nombre constant des cas d'HTA maligne qui était de 5 cas par an au CHU de Bordeaux en 2003. Dans le registre REIN en 2008, 3,3% d'insuffisance rénale terminale était attribuée à l'HTA maligne [70].

Au Mali, Ould Elhousseine en 2008 et Hamadoun et al en 2020 et ont trouvé respectivement une fréquence de 9,9% et 8,2% de l'ensemble des hospitalisés. Ceci s'explique par la taille réduite de leur échantillon [30,71].

5.3.3. Facteurs associés

Analyse univariée

En analyse univariée, les facteurs significativement associés sont le sexe masculin (p=0,031) et un antécédent familial d'HTA (p<0,001).

- **Sexe masculin**

Dans la présente étude, le sexe masculin prédominait soit une proportion de 80,95% avec une sex-ratio à 4,25. Ce résultat fut observé également en 2021 en Côte-d'Ivoire par Aka et al avec une prédominance masculine (sex-ratio de 1,54) et Kim et al en 2022 en (sex-ratio de 1,43) en république de Corée tout comme dans celles de Kadiri et al. au Nigeria en 2000 [15,38,67].

Ould Elhousseine au Mali en 2008 retrouvait également une sex-ratio de 3,9[30]. Globalement, la prédominance masculine a été observée dans toutes les séries [15, 16]. Cette prédominance masculine pourrait être liée à la prévalence élevée de l´HTA chez l´homme.

Baragou et al., Samy-Modeliar et al. et Thierry Krummel et al., mentionnent tous une prédominance masculine confirmant le fait que la population masculine est une population à risque [44,62,72].

Par contre ils diffèrent de ceux trouvés par Ngassu au Madagascar en 2013 et Vallelonga et al. en 2023 qui retrouvaient une répartition équitable entre les deux sexes avec une sex-ratio à 1 [32,68].

Dans cette présente étude, le sexe masculin constitue un facteur significativement associé à la NASM (p=0,031). Nos résultats étaient similaires à ceux de Mohamud et al. en 2023 en Somalie qui notifient que le fait d'être de sexe masculin était un facteur prédictif significatif d'une crise hypertensive donc d'une HTAM (p= 0,001) [39].

Polgreen et al. en 2015 retrouvaient aussi cette association entre le sexe et la survenue de l'HTAM avec un p=0,008 dans une cohorte rétrospective sur 12 ans et Waldron et al. en 2019 avec p< 0,007 aux USA [33,37].

Ce qui était aussi le cas Lane et al. en Birmingham (Royaume-Unis) en 2006 p=0,04 [13].

- **Antécédent familial de HTA**

La présente étude a montré que l'antécédent familial d'HTA est un facteur significativement associé à la NASM (p<0,001) tout comme Mohamud et al. en Somalie qui soulignaient que le fait d'avoir un antécédent familial positif d'hypertension était un facteur prédictif significatif de la crise hypertensive , (p< 0,032) [39].

Par ailleurs, Boffa et al. en 2012 en France ainsi Genovese et al. en 2010 aux USA soulignaient qu'il existe une prédisposition génétique marquée des Afro-Américains à la NAS par rapports aux variants de MYH9- APOL1 augmentant ainsi de 7 à 10 fois le risque de maladie rénale associée à l'hypertension[34,73].

Ce qui confirme clairement le lien statistique significatif entre le fait d'être des ethnies sud-asiatiques et afro-caribéens et le développement de la NASM p=0,001 émis par Lane et al. en Birmingham en 2009 [13].

D'autres facteurs ont été identifiés par certains auteurs et semblent être fortement associés à la survenue d'une NASM qui n'étaient pas le cas dans notre étude compte tenu de la durée d'étude inférieure à celle de ces différents auteurs, de la taille réduite de cette population d'étude ainsi que de l'insuffisance d'informations afin de mieux étudier les différents aspects.

C'est le cas de Van den Born et al. en 2006 au Pays-Bas qui montraient que le tabagisme p=0,04 et l'absence de couverture sociale p< 0,01 sont associés à la NASM [28].

Ce que Polgreen et al. ainsi que Lane et al. le rejoignaient chacun concernant respectivement l'absence d'assurance maladie (p< 0,0001) et le fait d'être fumeur (p< 0,0001) [13,33].

Waldron et al 2019 par contre soulignaient que l'âge avancé p< 0,002 et l'antécédent de cardiopathie p<0,001 chez les hypertendus sont des facteurs de

risques significatives d'une crise hypertensive soit une HTAM [37] ; ce qui n'était pas le cas chez les auteurs précédents.

En 2000 au Nigeria, quant à Kadiri et al., l'âge et le sexe n'étaient pas associés à l'HTAM alors que l'indice de masse corporelle P <0,01 et une durée courte de découverte de l'hypertension (P<0,05) et tout comme les précédents auteurs le faible niveau socio-économique P < 0,02 étaient significativement associés. Par contre le tabagisme, la consommation d'alcool et l'utilisation de la pilule contraceptive n'ont pas entraîné d'excès de risque [38].

CONCLUSION ET SUGGESTIONS

CONCLUSION

Au terme de cette étude transversale descriptive et analytique à collecte rétrospective portant sur les facteurs associés à la néphroangiosclérose maligne à la clinique universitaire de néphrologie et d'hémodialyse du CNHU-HKM de 2019 à 2022 ; il ressort une fréquence significative de la NASM dans l'ensemble des admissions. Les facteurs fortement associés à la NASM étaient le sexe masculin et un antécédent familial d'HTA en analyse univariée. Une sensibilisation à l'hygiène de vie et un suivi médical attentif ainsi qu'un bon suivi des recommandations médicales sont impératifs pour minimiser l'impact de la NASM et améliorer ainsi la qualité de vie des patients concernés.

SUGGESTIONS

Au regard des résultats auxquels nous sommes parvenus, nous suggérons :

- **A l'endroit des autorités politico-administratives et des autorités sanitaires :**
  - Organiser des programmes de sensibilisation et de dépistage sur l'HTA et de ses complications ;
  - Promouvoir la formation et le recrutement des néphrologues ;
  - Informatiser les dossiers médicaux des patients du CNHU HKM

- **A l'endroit des néphrologues** :
  - Organiser des enseignements postuniversitaires pour les médecins généralistes sur le diagnostic et la prise en charge de la NASM ;
  - Développer une collaboration plus étroite entre les cardiologues et les ophtalmologues pour un diagnostic précoce de la NASM
  - D'informer la population sur l'utilité d'un traitement continu et régulier qui est le gage d'une réduction de la mortalité ;

- **A l'endroit de la population :**
  - Suivre régulièrement le traitement médicamenteux et les règles hygiéno-diététiques de vie prescrites par les personnels soignants ;
  - Respecter les rendez-vous du personnel soignant ;

REFERENCES

1. Rivera F. Frequency of renal pathology in Spain 1994-1999. Nephrology Dialysis Transplantation. 2002;17(9):1594-602.

2. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. 2005;365:7.

3. Houinato DS, Gbary AR, Houehanou YC, Djrolo F, Amoussou M, Segnon-Agueh J, et al. Prevalence of hypertension and associated risk factors in Benin. Rev Epidemiol Sante Publique. 2012; 60(2):95-102.

4. Programme National de Lutte contre les MNT. Rapport final de l'enquête pour la surveillance des facteurs de risque des maladies non transmissibles par l'approche ''STEPSwise'' de l'OMS ENQUETE ''STEPS 2015'' au Bénin. Cotonou : PNLMNT ; 2016.

5. Lim SS, Vos T, Flaxman AD, Danaei G, Shibuya K, Adair-Rohani H, et al. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. The Lancet. 2012;380(9859):2224-60.

6. Sun D, Wang J, Shao W, Wang J, Yao L, Li Z, et al. Pathogenesis and damage targets of hypertensive kidney injury. Journal of Translational Internal Medicine. 2020;8(4):205-9.

7. Sun D, Wang J, Yao L, Li Z, Ohno S. Research progress in acute hypertensive renal injury by "*in vivo* cryotechnique". Journal of Translational Internal Medicine. 2019;7(4):132-6.

8. Hill GS. Hypertensive nephrosclerosis. Curr Opin Nephrol Hypertens. 2008;17(3):266-70.

9. CUEN. Néphropathies vasculaires, 8e ed. paris: ellipses ; 2018. Néphrologie ; p. 287-300. In.

10. Beaufils M. Néphroangiosclérose. EMC - Néphrologie. 2005; 2(3):103-24.

11. Shantsila A, Lip GYH. Malignant Hypertension Revisited—Does This Still Exist? American Journal of Hypertension. 2017;30(6):543-9.

12. Lip GY, Beevers M, Beevers G. The failure of malignant hypertension to decline: a survey of 24 years' experience in a multiracial population in England. J Hypertens. 1994;12(11):1297-305.

13. Lane DA, Lip GYH, Beevers DG. Improving Survival of Malignant Hypertension Patients Over 40 Years. American Journal of Hypertension. 2009;22(11):1199-204.

14. Haridasan S, Priyamvada PS, Puthiyottil D, Pradeep A, Parameswaran S, Srinivas BH, et al. characteristics and outcome of biopsy-proven malignant hypertension with severe kidney injury: A retrospective study. Indian J Nephrol. 2021;31(5):467-73.

15. Aka JA, Guei CM, Konan SD, Diopoh PS, Sanogo S, Yao HK. Hypertension artérielle maligne en milieu néphrologique à Abidjan: à propos de 168 cas colliges au Service de Néphrologie-Médecine Interne du CHU de Treichville. Pan Afr Med J. 2021;38 :305.

16. Sylvanus E, Sawe HR, Muhanuzi B, Mulesi E, Mfinanga JA, Weber EJ, et al. Profile and outcome of patients with emergency complications of renal failure presenting to an urban emergency department of a tertiary hospital in Tanzania. BMC Emerg Med. 2019;19(1):11.

17. Boulestreau R, van den Born BJH, Lip GYH, Gupta A. Malignant Hypertension: Current Perspectives and Challenges. J Am Heart Assoc. 2022;11(7):e023397.

18. Meyrier A. Nephrosclerosis: update on a centenarian. Nephrol Dial Transplant. 2015;30(11):1833-41.

19. Marion AL. Introduction à la santé publique et à l'épidémiologie. 2009;1(1):175.

20. Spiering W, Burnier M, Clement DL, Coca A, de Simone G, Dominiczak A, et al. ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. Journal of Hypertension. 2018;36(10):3021-3104.

21. Johnson W, Nguyen ML, Patel R. Hypertension Crisis in the Emergency Department. Cardiology Clinics. 2012;30(4):533-43.

22. Haas AR, Marik PE. Critical care issues for the nephrologist: Current Diagnosis and Management of Hypertensive Emergency: Hypertensive Emergency. Seminars in Dialysis. 2006;19(6):502-12.

23. Vidt DG. Emergency Room Management of Hypertensive Urgencies and Emergencies. J Clin Hypertension. 2001;3(3):158-64.

24. Cutler J. Which drug for treatment of hypertension? Lancet. 1999;353(9153):604-5.

25. Mishra P, Dash N, Sahu SK, Kanaujia V, Sharma K. Malignant Hypertension and the Role of Ophthalmologists: A Review Article. Cureus 14(7) : e27140.

26. Schwartz GL, Strong CG. Renal Parenchymal Involvement in Essential Hypertension. Medical Clinics of North America. 1987;71(5):843-58.

27. Keith NM, Wagener HP, Kernohan JW. The syndrome of malignant hypertension. Archives of Internal Medicine. 1928;41(2):141-88.

28. Van Den Born BJH, Koopmans RP, Groeneveld JO, Van Montfrans GA. Ethnic disparities in the incidence, presentation and complications of malignant hypertension. Journal of Hypertension. 2006;24(11):2299-304.

29. Demiselle J, Beloncle F, Asfar P, Lerolle N. Hypertension artérielle maligne. Lavoisier. 2015;1-7.

30. Ould Elhousseine M. Les aspects cliniques, thérapeutiques, et évolutifs de l'hta maligne au cours de l'insuffisance rénale dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point ''G'' [Thèse de Doctorat en médecine]. Bamako : Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie de l'Université de Bamako; 2008:86p.

31. Caetano ERSP, Zatz R, Saldanha LB, Praxedes JN. Hypertensive Nephrosclerosis as a Relevant Cause of Chronic Renal Failure. Hypertension. 2001;38(2):171-6.

32. Ngassu Toko WP. Néphroangiosclérose maligne: dix-huit cas vus au service de nephrologie du CHU/JR de Befelatanana [Thèse de doctorat en médecine]. Antananarivo: Université d'Antananarivo; 2013:118p.

33. Polgreen LA, Suneja M, Tang F, Carter BL, Polgreen PM. Increasing Trend in Admissions for Malignant Hypertension and Hypertensive Encephalopathy in the United States. Hypertension. 2015;65(5):1002-7.

34. Genovese G, Friedman DJ, Ross MD, Lecordier L, Uzureau P, Freedman BI, et al. Association of Trypanolytic ApoL1 Variants with Kidney Disease in African Americans. Science. 2010;329(5993):841-5.

35. Kruzel-Davila E, Wasser WG, Skorecki K. APOL1 Nephropathy: A population genetics and evolutionary medicine detective story. Seminars in Nephrology. 2017;37(6):490-507.

36. Giudicelli GC, De Souza CMB, Veronese FV, Pereira LV, Hünemeier T, Vianna FSL. Precision medicine implementation challenges for APOL1 testing in chronic kidney disease in admixed populations. Front Genet. 2022;13:1016341.

37. Waldron FA, Benenson I, Jones-Dillon SA, Zinzuwadia SN, Adeboye AM, Eris E, et al. Prevalence and risk factors for hypertensive crisis in a predominantly African American inner-city community. Blood Pressure. 2019;28(2):114-23.

38. Kadiri S, Olutade B, Osobamiro O. Factors influencing the development of malignant hypertension in Nigeria. J Hum Hypertens. 2000;14(3):171-4.

39. Mohamud MFY. Clinico-epidemiological profile and risk factors of hypertensive crisis among patients attended at a tertiary care hospital in Somalia. Sci Rep. 2023;13(1):447.

40. Robert R, Lameire N. Insuffisance rénale aiguë en réanimation. France Elsevier Masson ; 2003.

41. Netter F. Atlas d'anatomie humaine. 6ème édition. Philadelphie : Elsevier Masson ; 2015.

42. Institut de formation aux soins infirmiers et d'aide soignants de Saverne [Internet]. [cité 29 févr 2024]. Disponible sur: https://www.ifsi-ifas-saverne.fr/

43. Kamina P. Anatomie clinique : organes urinaires et génitaux, pelvis, coupes du tronc. 2ème édition. Maloine Paris ; 2009.

44. Samymodeliar S, Decagny B, Fournier A, Slama M. Hypertension artérielle maligne. Réanimation. 2003;12(4):297-305.

45. Vaughan CJ, Delanty N. Hypertensive emergencies. The Lancet 356:411-7. 2000.

46. Davies PF, Tripathi SC. Mechanical stress mechanisms and the cell. An endothelial paradigm. Circ Res. 1993;72(2):239-45.

47. Guyton AC. Dominant Role of the Kidneys and Accessory Role of Whole-Body Autoregulation in the Pathogenesis of Hypertension. American Journal of Hypertension. 1989;2(7):575-85.

48. Cremer A, Amraoui F, Lip GYH, Morales E, Rubin S, Segura J, et al. From malignant hypertension to hypertension-MOD: a modern definition for an old but still dangerous emergency. J Hum Hypertens. 2016;30(8):463-6.

49. Rubin S, Cremer A, Boulestreau R, Rigothier C, Kuntz S, Gosse P. Malignant hypertension: diagnosis, treatment and prognosis with experience from the Bordeaux cohort. Journal of Hypertension. 2019;37(2):316-24.

50. Marik PE, Varon J. Hypertensive crises : Challenges and management. chest, 2007;131:1949-62.

51. Kitiyakara C, Guzman NJ. Malignant hypertension and hypertensive emergencies. J Am Soc Nephrol. 1998;9:133–42.

52. Chaine G, Kohner E M. La rétinopathie hypertensive. Journal français d'ophtalmologie. 1983 ;6:995-1005.

53. Vaughan CJ, Delanty N. Hypertensive emergencies. The Lancet. 2000; 356:411–7.

54. Ruggenenti P, Remuzzi G. Malignant vascular disease of the kidney: nature of the lesions, mediators of disease progression, and the case for bilateral nephrectomy. Am J Kidney Dis. 1996; 27:459–75.

55. Paronetto F. Observations immunocytocbémiques sur la nécrose vasculaire et les lésions glomérulaires rénales de la néphrosclérose maligne. 1965:19.

56. Hertig A, Ridel C, Rondeau É. Syndromes hémolytiques et urémiques de l'adulte. Néphrologie & Thérapeutique. 2010;6(4):258-71.

57. Randremandranto RSN. Les néphropathies hypertensives [Thèse de doctorat en médecine]. Madagascar : Université d'Antananarivo; 2008.

58. Shavit L, Reinus C, Slotki I. Severe renal failure and microangiopathic hemolysis induced by malignant hypertension--case series and review of literature. Clin Nephrol. 2010;73(2):147-52.

59. Li X, Zhang W,Ren H, Pan X, Chen N. Malignant hypertension complicated by acute renal failure. BMJ Case Rep. 2009:bcr10.2008.1116.

60. Gassanov N, Pollok M, Er F. Acute renal failure associated with malignant hypertension. Dtsch Med Wochenschr. 2009;134(44):2224-7.

61. Hsu H, Churg J. The ultrastructure of mucoid « onionskin » intimal lesions in malignant nephrosclerosis. Am J Pathol. 1980;99(1):67-80.

62. Krummel T, Bazin D, Faller AL, Hannedouche T. Néphroangiosclérose. La Presse Médicale. 2012;41(2):116-24.

63. Kanaheswari Y, Hamzaini AH, Wong SW, Zulfiqar A. Malignant hypertension in a child with phakomatosis pigmentovascularis type II b. Acta Paediatr. 2008;97(11):1589-91.

64. Zgurzynski P, Manno M. Coccygeal fracture, constipation, convulsion, and confusion: a case report of malignant hypertension in a child. Pediatr Emerg Care. 1999;15(6):425-8.

65. Chaubey BS, Soni PH, Grover S. Malignant hypertension in a young boy. J Assoc Physicians India. 1984;32(3):289-91.

66. Chamontin B. Hypertension artérielle secondaire de l'adulte : étiologie, physiopathologie. Rev prat (Paris). 1994;44(7):953-9.

67. Kim HJ, Kim BS, Shin JH. Clinical characteristics and prognosis of patients with very severe acute hypertension visiting the emergency department. Clin Hypertens. 2022;28(1):23.

68. Vallelonga F, Cesareo M, Menon L, Leone D, Lupia E, Morello F, et al. Hypertensive emergencies and urgencies: a preliminary report of the ongoing Italian multicentric study ERIDANO. Hypertens Res. 2023;46(6):1570-81.

69. González R, Morales E, Segura J. Survie rénale à long terme dans l'hypertension maligne. J Am Soc Nephrol 1998; 9:133-42.

70. Herbland A, Lasserre R, Minifie C, Lemetayer P, Clementy J, Gosse P. [Malignant hypertension. Case series of 42 patients]. Arch Mal Coeur Vaiss. 2004;97(4):299-304.

71. Hamadoun Y, Samaké M, Fofana AS, Simaga S, Touré A, Coulibaly N, et al. Prévalence et Complications de l'Hypertension Artérielle Maligne dans le Service de Néphrologie du CHU du Point G. Sciences de la Santé et Maladies. 2020;21(4).

72. Baragou R, Damorou F, Afangnon K, Goeh-Akue E, Soussou B. Les HTA sévères et malignes à la Clinique cardiologique du CHU Campus de Lomé. Méd Afr Noire. 1998;45(10):587-91.

73. Boffa JJ. Néphropathies vasculaires : un nouveau regard sur une maladie systémique. La Presse Médicale. 2012;41(3):298-303.

ANNEXES

Annexe 1 : Définition opérationnelle des variables dépendantes

Variables	Nature	Codage	Définition	Mode de recueil
Variables sociodémographiques				
Age (ans)	Variable discrète	#	Nombre d'années écoulées depuis la naissance	Dépouillement du dossier médical
Sexe	Variable nominale	1=M 2=F	Genre masculin ou féminin	Dépouillement du dossier médical
Ethnie	Variable nominale	1= Bariba et apparentés 2= Yoruba et apparentés 3= Fon et apparentés 4= Autres	Groupe humain qui partage une même culture (langue et traditions…)	Dépouillement du dossier médical
Profession	Variable nominale	1= Eployé(e) de l'état 2= employé(e) privé 3= artisan/ ouvrier 4= Etudiant / élève 5= retraité 6= femme au foyer/ ménagère 7= Autres	1. Emploi, métier ou occupation actuelle du sujet 2. Principale occupation si multiples	Dépouillement du dossier médical
Religion	Variable nominale	1= christianisme 2= islam 3= vodoun 4= athée	Groupe partageant une même croyance	Dépouillement du dossier médical
Données cliniques				
Mode d'admission	Variable discrète	#	Nombre de jours écoulées depuis les signes	Dépouillement du dossier médical
Vertige	Variable binaire	1=oui 2=non	Sensation de la tête qui tourne ou perte d'équilibre	Dépouillement du dossier médical
Douleurs lombaires	Variable binaire	1=oui 2=non	Douleurs de la région lombaire	Dépouillement du dossier médical
Dysurie	Variable binaire	1=oui 2=non	Difficulté à la miction	Dépouillement du dossier médical
Oligo-anurie	Variable binaire	1=oui 2=non	Diminution de la quantité d'urines émise	Dépouillement du dossier médical
Amaigrissement	Variable binaire	1=oui 2=non	Perte de poids	Dépouillement du dossier médical
Hémiplégie	Variable binaire	1=oui 2=non	Déficit moteur d'un hémicorps	Dépouillement du dossier médical

Insomnie	Variable binaire	1=oui 2=non	Difficulté à s'endormir ou réveil tôt	Dépouillement du dossier médical
Vomissement	Variable binaire	1=oui 2=non	Envie de vomir	Dépouillement du dossier médical
Poussée hypertensive	Variable binaire	1=oui 2=non	Elévation brutale de la tension artérielle	Dépouillement du dossier médical
Asthénie	Variable binaire	1=oui 2=non	Fatigue	Dépouillement du dossier médical
Hémorragie	Variable binaire	1=oui 2=non	Saignement	Dépouillement du dossier médical
Céphalées	Variable binaire	1=oui 2=non	Maux de tête	Dépouillement du dossier médical
Dyspnée	Variable binaire	1=oui 2=non	Difficulté respiratoire	Dépouillement du dossier médical
Agitation	Variable binaire	1=oui 2=non	Mouvement désordonné sans but	Dépouillement du dossier médical
Douleur thoracique	Variable binaire	1=oui 2=non	Mal à la poitrine	Dépouillement du dossier médical
Douleur abdominale	Variable binaire	1=oui 2=non	Maux de ventre	Dépouillement du dossier médical
Antécédents	Variable nominale	1= Durée de découverte de l'HTA 2=d'urgence hypertensive 4=Autres (préciser) :	Pathologies médicales antérieurement diagnostiquées	Dépouillement du dossier médical
Enquête sociale	Variable nominale	1=Tabac 2= alcool 3=sédentarité 4=autres à préciser 5= Non préciser	Habitude de vie	Dépouillement du dossier médical
Etat général	Variable nominale	0=normal 1=activité diminuée 2= alité de moins de 50% 3= alité de plus de 50% 4=alité en permanence	Selon indice de performance de l'OMS	Dépouillement du dossier médical
Température	Variable nominale	1= normale 2= diminuée 3= augmentée	Température corporelle	Dépouillement du dossier médical

Tension Artérielle systolique	Variable nominale	1= normale 2= diminuée 3= augmentée	Pression exercée par le sang sur les parois des artères	Dépouillement du dossier médical
Tension Artérielle diastolique	Variable nominale	1= normale 2= diminuée 3= augmentée	Pression exercée par le sang sur les parois des artères	Dépouillement du dossier médical
Saturation en oxygène	Variable binaire	1=normale 2=diminuée	Quantité d'oxygène dans le sang	Dépouillement du dossier médical
Fréquence respiratoire	Variable nominale	1= normale 2= diminuée 3= augmentée	Nombre de cycle respiratoire par minute	Dépouillement du dossier médical
Fréquence cardiaque	Variable nominale	1= normale 2= diminuée 3= augmentée	Nombre de battement cardiaque par minute	Dépouillement du dossier médical
Bandelette urinaire	Variable nominale	1= leucocyturie 2= nitricturie 3= protéinurie 4= protéinurie (+/++/+++)	Dosage de certains constituant des urines	Dépouillement du dossier médical
Données paracliniques				
Paramètres biologiques	Variables binaires	#	Dosage du taux de certains constituants du sang et des urines	Dépouillement du dossier médical
Echographie rénale	Variable qualitative	#	Technique d'imagerie médicale fondée sur l'enregistrement des échos produits par les ultrasons lors de passage à travers les reins	Dépouillement du dossier médical
Fond d'œil	Valeur qualitative	#		Dépouillement du dossier médical
Atteintes d'organes cibles associés	Variable binaire	1= Oui 2= Non Si oui préciser :	Les possibles organes qui peuvent être directement touchés	Dépouillement du dossier médical

Complications d l'IRA	Variable binaire	1= Oui 2= Non Si oui préciser :	Impact ou conséquences de l'IRA sur l'organisme	Dépouillement du dossier médical
Diagnostic étiologique HTA	Variable nominale	1=HTA essentielle ; 2=HTA secondaire (à préciser) 3= Autres	Les causes responsables de l survenue de l'HTA	Dépouillement du dossier médical
Données liées au traitement				
Modalité du traitement	Variable nominale	Anti HTA initial=1, Anti HTA à la sortie =2 ; Symptomatique= 3 ; =4 ;	Elément utilisé pour traiter la maladie	Fiche de température
Durée d'hospitalisation	Variable nominale	1=< 5 ;2=5 à 10 ; 3=10 à 15 ;4=15 à 20 ;5=> 20	Le temps passé en hospitalisation	Dossier médical
Evolution sous traitement	Variable nominale	1= Décès ;2=Dialyse ;3= Sortie directe ;4=Transfert en réanimation 5= Décharge	Réponse au traitement utilisé	Dossier médical

Annexe 2 : Fiche d'enquête

FACTEURS ASSOCIES A LA NEPHROANGIOSCLEROSE MALIGNE A LA CLINIQUE UNIVERSITAIRE DE NEPHROLOGIE HEMODIALYSE DU CNHU – HKM DE COTONOU DE 2018 À 2022

N° fiche |__||__||__|

Date d'enquête |__||__| |__||__| |__||__||__||__|

N°	Rubriques	Proposition de réponses	Réponse
		I-Caractéristiques sociodémographiques	
1	Sexe	1=Masculin ;2=Féminin	
2	Age	A Préciser	
3	Groupe socio-culturel	1= Bariba et apparentés ; 2= Yoruba et apparentés 3= Fon et apparentés 4= Autre(s) Si autre, préciser 5= Non préciser	
4	Situation matrimoniale	1= Célibataire ;2= Marié(e) ; 3= Divorcé(e) ;4= Veuf (Ve) :5=Concubinage 6= Non préciser	
5	Religion	1= Christianisme 2= Islam 3=Animiste 4= Athée 5 = Autres à préciser 6= Non préciser	
6	Profession	1= Employé(e) du privé ;2= fonctionnaire ; 3= profession à exercice libéral 4= Artisan/Ouvrier ; 5= Etudiant/élève ; 6= Retraité ;7= Femme au foyer/ménagère ; 8=sans emploi ; 9= non précisé 10= Autres Si autre Préciser……	
	Couverture sociale	1= Assuré 2= Non assuré 3= Non préciser	
		II-Données cliniques	
7	Mode d'admission	1=Référé ;2=Transféré ; 3=direct ;	
8	Motif d'hospitalisation	1=vertige ; 2=oligurie ; 3=anurie ; 4=vomissements ; 5=poussée hypertensive ; 6=céphalées ; 7=dyspnée ; 8=agitation ; 9=hémorragie ; 10=Hémiplégie ; 11=douleur thoracique ; 12=douleur abdominale ; 13=pâleur ; 14=amaigrissement ; 15=asthénie ; 16=polyurie polydipsie ; 17=altération de la conscience ; 18=Trouble de la fonction rénale ;19=Suivi/Contrôle ; 20=Non préciser ; 21=autre (à préciser) …….	
		Antécédents	

10	Durée de découverte de l'HTA en année	1= ≤ 1 2=1 à 5 3= 5 à 10 4= > 10 5= Non préciser	
11	Antécédents d'urgence hypertensive	1= Oui 2= Non 3= Non préciser	
	Autres ATCD	1= Oui, 2=Non Si oui, préciser 1= Diabète 2=IDM 3=SCA 4= Antécédents familiaux de mort subite 5=Antécédents familiaux de Pathologie Cardiovasculaire à préciser 6=AVC 7=drépanocytose 8=asthme 9= Ménopause si femme 10= IRC	
	Habitude de vie	1=Tabac 2= alcool 3=sédentarité 4=autres à préciser 5= Non préciser	
Signes fonctionnels			
15	Rénaux (arbre urinaire) 1=Douleurs lombaires ; 2=pollakiurie ; 3=brulure mictionnelle ; 4=hématurie ; 5=dysurie ; 6=anurie ; 7=oligurie ; 8=Polyurie ;9=autres Si autres (à préciser) …		
16	Extra rénale 1=Insomnie ; 2=nausée ; 3=vomissement ; 4= ; 5= douleur thoracique ; 6=toux ; 7=rash cutané ; 8=asthénie ; 9=anorexie ; 10=amaigrissement ; 11=dyspnée ;12=autres, si autres (à préciser) ……		
III-Examen Physique à l'admission			
Signes généraux			
17	1=Etat général normal ;2=Etat général moyen ;3=Etat général altéré ;4=Ictère ;5=Pâleur conjonctivale ;6=Déshydratation ;7=OMI ; 8= Non préciser		
18	Température : …… 1=Normal 2=Hypothermie 3=Hyperthermie 4= Non précisé		
19	Fréquence cardiaque : …… 1= normale 2= bradycardie (≤60) 3= tachycardie (≥100) 4=Non précisé		
20	Fréquence respiratoire : …… 1= normale 2=bradypnée (≤16) 3= polypnée (≥20) 4= Non précisé		
21	SaO2 : …… 1= normale (95-100%) 2= basse (<95%)		
22	Pression Artérielle Systolique PAS en mmHg : …… 1=< 180 2= 180 à 220 3= 220 à 260 4= > 260		
	Pression Artérielle Diastolique PAD en mmHg : 1= < 110 2= 110 à 140 3= 140 à 170 4= > 170		
23	Diurèse : ……		

	1= conservée 2= oligurie (<500ml/j) 3= anurie (<100ml/j)	
24	Poids=……. Taille=…. …… IMC=……. Interprétation : ……	
25	Bandelette urinaire : a) Oui b) Non 1= Protéinurie absente ;2=Protéinurie trace ;3=Protéinurie (+) :4=Protéinurie (++) 5=Protéinurie (+++) ; 6= nitriturie ;7= leucocyturie ; 8=hématurie ; 9=glucosurie ;10=cétonurie ; 11= urobilinogène ;	
IV- Examens paracliniques		
Bilan rénal : 1) oui 2) Non		
27	Urémie = g/L Créatininémie = mg/L DFGe (MDRD) = ml/min	
	Ionogramme sanguin : 1) oui 2) Non	
28	Natrémie : …… 1=Normal ;2=Hyponatrémie ;3=Hypernatrémie 4= Non préciser	
29	Kaliémie : …… 1=Normal ;2= Hypokaliémie ;3=Hyperkaliémie ; 4= Non préciser	
30	Chlorémie : ……. 1=Normal ;2=Hypochlorémie ;3=Hyperchlorémie ; 4= Non préciser	
	Bilan phosphocalcique : 1) oui 2) Non	
31	Calcémie : …… 1=Normal ;2= Hypocalcémie ;3=Hypercalcémie 4= Non préciser	
32	Phosphorémie : ……. 1=Normal ;2= Hypophosphorémie ;3=Hyperphosphorémie 4= Non préciser	
	Hémogramme : 1) oui 2) Non	
33	Taux d'Hémoglobine : ……. 1=Normal ;2=Anémie 3= Non préciser	
34	VGM : …… 1=Normochromie ;2=Hypochromie 3= Non préciser	
35	TCMH : …… CCMH : ……. 1=Normocytaire ;2=Microcytaire ;3=Macrocytaire 4= Non préciser	
36	Réticulocytes : ……. 1=Régénérative ;2=Arégénérative 3= Non préciser	
37	Nombre des blancs : …… 1=Normal ;2=Leucopénie ; 3=Hyperleucocytose (Si hyperleucocytose) : préciser la prédominance …… 4= Non préciser	
38	Taux de plaquettes : …… 1=Normal ;2=thrombopénie ;3=Thrombocytose 4= Non préciser	
	Protéinurie des 24H : 1) oui 2) Non	

39	1=Négative ;2=Inférieur à 0,15 g/l ; 3=Entre à 0,15 et 1g /l ; 3=Entre 1g /l et 2g /l ; 4=Entre 2g/l et 3g/l ;5=Supérieure à 3g/l	
	Échographie rénale : 1=Oui 2=Non	
41	Si oui ; A-Taille : 1=Normal ;2=Augmentée ;3=Diminué B-Différenciation : 1=Bonne ;2=Perte de différenciation C-Echogénicité : 1=Bonne ;2=Hyperéchogène D-Contour : 1=Régulier ;2=Irrégularité	
	ECG : 1) oui 2) Non	
41	1=Rythme sinusal ;2=Hypertrophie des cavités droites ;3=Hypertrophie des cavités gauches ;4=Autres (à préciser) ……	
42	Rétinopathie hypertensive : a) Oui b) Non 1=stade 3 2=stade 4	
	Bilan lipidique : 1=Oui 2=Non	
43	HDL : ……. …1=Normal ;2=Diminué LDL : ……. 1=Normal ;2=Augmenté TGL : ……1=Normal ;2=Augmenté	
	IV- Complications	
	Atteintes d'organes cibles associés.) : 1=Oui 2=Non	
45	1=AIT ;2= AVC Hémorragique ;3=OAP ; 4=AVC Ischémique ; 5=Dissection aortique ; 6=SCA ; 7=Encéphalopathie hypertensive ; 9= Autres (à préciser.)	
	Complications de l'IRA : 1= Oui 2= Non Si oui préciser :	
	V-Diagnostic:	
	1=NASB; 2=NASM 3= Autres	
VI- Traitement		
47	AntiHTA initial : 1= IEC : 2=Inhibiteurs calciques : 3= Bétabloquants : 4= Diurétiques : 5= Antihypertenseurs centraux : 6= ARA-2 : 7= Dérivés nitrés : 8= alphabloquants	
	AntiHTA à la sortie : 1= IEC : 2=Inhibiteurs calciques : 3= Bétabloquants : 4=Diurétiques : 5= Antihypertenseurs centraux : 6= ARA-2 :	

	7= Dérivés nitrés 8= alphabloquants	
	Symptomatique 1=Hydratation ;2=Alcalinisation ; 3=résine échangeuse d'ions ;4=Anti agrégat plaquettaire ;5=Gluconate de calcium ;6=Protocole Insuline-glucose ;7= mesure hygiéno-diététique ; 8= EPO ;9= anticoagulants ; 10=Salbutamol ;11=potassium ;12=calcium ;13=statines ;14=IPP ;15= autres à préciser	
	Suppléance rénale 1= Oui 2= Non Si oui préciser 1= Hémodialyse 2= Autres à préciser	
	Durée d'hospitalisation en jour : …… 1=< 5 ;2=5 à 10 ; 3=10 à 15 ;4=15 à 20 ;5=> 20	
VII- MODE DE SORTIE		
48	1= Décès ;2= Dialyse ;3= Sortie directe ;4=Transfert en réanimation 5= Décharge	

Annexe 3 : Lettre d'autorisation de collecte de données

RÉPUBLIQUE DU BÉNIN – MINISTÈRE DE LA SANTÉ
CENTRE NATIONAL HOSPITALIER UNIVERSITAIRE HUBERT K. MAGA
Direction Générale

01 BP : 386
(+229) 21 30 06 56
www.cnhu-hkm.org

SERVICE DE LA STATISTIQUE MEDICALE ET DE LA RECHERCHE

Cotonou, le 15 JAN 2024

N°1047/MS/CNHU-HKM/PCME/SSMR

NOTE DE SERVICE

Objet : Autorisation de collecte de données

Référence : - Demande de monsieur **NONDICHAO Abdoulaye** en date du 04 janvier 2024 ;
- Carte d'étudiant immatriculée 11237615 ;
- Fiche d'enquête

Dans le cadre de la rédaction de sa thèse de doctorat portant sur le thème, « **Facteurs associés à la néphroangiosclérose maligne à la Clinique Universitaire de Néphrologie-Hémodialyse du CNHU-HKM de Cotonou de 2018 à 2022** », Monsieur **NONDICHAO Abdoulaye**, doctorant en médecine générale à la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou est autorisé à effectuer une collecte de données à la **Clinique Universitaire de Néphrologie-Hémodialyse** du Centre National Hospitalier Universitaire Hubert K. MAGA (CNHU-HKM).

À cet effet, le Chef Clinique et les Surveillants, le chef Cellule des systèmes d'informations (Chef Unité des archives et de la documentation médicale) sont priés de tout mettre en œuvre pour faciliter à l'intéressé, l'accès aux sources de données. La collecte de données se fera sous l'encadrement du Chef Service de la Statistique Médicale et de la Recherche.

À la fin de l'étude, l'intéressé devra **transmettre à la Direction Générale du CNHU-HKM, les versions électroniques du rapport d'étude et de la base de données recueillies, par mail, à l'adresse suivante : « csmr.cnhuhkm@gmail.com ».**

La présente note de service est valable pour compter de la date de sa signature.

NB : Les dossiers médicaux et les registres doivent être consultés sur place. La confidentialité des données collectées est requise.

Le Directeur Général,

CENTRE NATIONAL HOSPITALIER UNIVERSITAIRE HUBERT K. MAGA – Le Directeur Général

Prof. Dieu donné GNONLONFOUN

Ampliations : DAF, C/SRH, P/CME, C/SSRM, C/CUNH, C/CSI, Surveillants, Intéressé, Archives, Chrono

Annexe 4 : Certificat e-Plagiat

Certificat d'analyse

Date d'émission: 03/03/2024
Compte évaluateur: NONDICHAO Abdoulaye

AUTEUR DU DOCUMENT : NONDICHAO Abdoulaye
TITRE DU DOCUMENT : Facteurs associés à la néphroangiosclérose maligne à la clinique universitaire de néphrologie et d'hémodialyse du CNHU-HKM de Cotonou de 2019 à 2022

e-Plagiat est un évaluateur certifié de prévention et de détection de plagiat intelligent et autonome basé sur l'IA

Type de document	Nombre de mots	Nombre de pages (approximatif)	Taux de plagiat
Thèse	**22500**	**90**	**6.47%**

M. Pierre ROUAN

Ce document est signé électroniquement et certifié. Le fichier constitue un original électronique de valeur probatoire, il est enregistré sous la référence suivante :

2ca14e021b9b0ea745406937c0d6fb4e3558

e-plagiat.online, 1er évaluateur de plagiat en Afrique basé sur l'Intelligence artificielle

TABLE DES MATIERES

ACTION DE GRÂCE i
DEDICACES iii
REMERCIEMENTS vi
HOMMAGES ix
LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS xii
LISTE DES TABLEAUX xvi
ET FIGURES xvi
LISTE DES TABLEAUX xvii
LISTE DES FIGURES xxi
SOMMAIRE xxiii
INTRODUCTION 1
1. PROBLEMATIQUE 4
1.1. Enoncé du problème 5
1.2. Cadre conceptuel 7
1.3. Note conceptuelle 8
1.4. Hypothèses 9
1.4. Objectifs 9
2. GENERALITES 10
2.1. DEFINITION DES CONCEPTS 11
2.1.1. Facteurs associés 11
2.1.2. HTA 11
2.1.3. Crise aigüe hypertensive 13
2.1.4. Néphroangiosclérose maligne : 13
2.1.4.1. Historique [25–27] 14
2.1.4.2. Epidémiologie 15
2.2. RAPPELS ANATOMO-PHYSIOPATHOLOGIQUES 17
2.2.1. RAPPELS ANATOMIQUES 17
2.2.1.1. Le rein [40] 17

2.2.1.2. Le néphron [41] 19
2.2.1.3. Vascularisation et Innervation [42,43] 20
2.2.2. Physiopathologie [6] 22
2.2.2.1. Stress mécanique [29] 23
2.2.2.2. Rôle du SRAA [29] 24
2.2.2.3. Description des atteintes d'organe 26
a. Atteinte cardiaque 26
b. Atteinte rétinienne 26
c. Atteinte cérébrale 27
d. Atteinte rénale 28
2.3. Signes Cliniques 29
2.4. Signes paracliniques 30
2.4.1. Biologie 30
2.4.2. Histologie 30
2.5. Critères diagnostiques 32
2.6. Diagnostic différentiel 32
2.7. Diagnostic étiologique 34
2.8. Traitement curatif 36
2.8.1. But 36
2.8.2. Moyens 36
2.8.2.1. Mesures hygiéno-diététiques (Régime) 36
2.8.2.2. Traitement étiologique 36
2.8.2.3. Traitement symptomatique : 37
2.8.2.4. Préparation à l'épuration extra-rénale (EER) 38
2.8.2.5. Traitement de suppléance rénale 38
2.8.3. Conduite du traitement : 38
2.9. Traitement préventif 40
2.9.1. Prévention primaire 40
2.9.2. Prévention secondaire 40

2.9.3. Prévention tertiaire 40
3. CADRE ET METHODES D'ETUDE 41
3.1. Cadre d'étude 42
3.1.1. CNHU HKM 42
3.1.2. La CUNH 44
3.2. Méthodes d'étude 45
3.2.1. Type d'étude 45
3.2.2. Période d'étude 45
3.2.3. Population d'étude 46
3.2.4. Critères d'éligibilité 46
3.2.5. Méthode d'échantillonnage 46
3.2.6. Variables 46
3.2.6.1. Variable dépendante 46
3.2.6.2. Variables indépendantes 47
3.3. Technique et Outils de collecte 48
3.4. Analyse des données 48
3.5. Considérations éthiques et déontologiques 49
3.6. Difficultés possibles de l'étude 49
4. RESULTATS 50
4.1. Description de la population d'étude 51
4.1.1 Répartition selon les caractéristiques sociodémographiques 51
4.1.2. Répartition selon les caractéristiques socioculturelles 53
4.1.3. Les caractéristiques socioéconomiques des patients hospitalisés en néphrologie au CNHU de 2019 au 2022 54
4.1.4. Profil clinique 55
4.1.4.1. Mode d'admission 55
4.1.4.2. Motif d'hospitalisation 55
4.1.4.3. Selon les antécédents personnels 57
4.1.4.4. Selon les caractéristiques relatives à l'HTA 58

4.1.4.5. Selon les antécédents familiaux 59
4.1.4.6. Selon le mode de vie 60
4.1.4.7. Selon les signes fonctionnels rénaux 61
4.1.4.8. Selon les signes fonctionnels extrarénaux 62
4.1.4.9. Selon la tension artérielle 63
4.1.4.10. Selon les résultats de la bandelette urinaire 64
4.1.5. Profil paraclinique des patients 65
4.1.5.1. Bilan rénal 65
4.1.5.2. Natrémie et kaliémie 66
4.1.5.3. Bilan phosphocalcique 67
4.1.5.4. Les taux de l'hémoglobine et de plaquettes 68
4.1.5.5. Uricémie 69
4.1.5.6. Fond d'œil 69
4.1.5.7. Bilan lipidique 70
4.1.6. Répartition selon l'atteinte des organes cibles 71
4.1.7. Répartition selon les complications 72
4.1.8. Profil thérapeutique des patients 73
4.1.8.1. Répartition selon le traitement anti-HTA 73
4.1.8.2. Répartition selon la suppléance rénale 74
4.1.8.3. Répartition selon la durée d'hospitalisation 74
4.1.9. Modalités évolutives 75
4.2. Prévalence de néphroangiosclérose maligne 75
4.3. Facteurs associés à la NASM en analyse univariée 75
4.3.1. Analyse univariée des facteurs sociodémographiques associés à la NASM 75
4.3.2. Analyse univariée des facteurs socioculturels associés à la NASM 77
4.3.3. Analyse univariée des facteurs socioéconomiques associés à la NASM .. 78
4.3.4. Analyse univariée de l'association entre le mode d'admission et la NASM 79

4.3.5. Analyse univariée de l'association entre le motif d'hospitalisation et la NASM..... 79
4.3.6. Analyse univariée de l'association entre les antécédents personnels et la NASM..... 81
4.3.7. Analyse univariée de l'association entre les caractéristiques de l'HTA et la NASM..... 82
4.3.8. Analyse univariée de l'association entre les antécédents familiaux et la NASM..... 83
4.3.9. Analyse univariée de l'association entre le mode de vie et la NASM..... 84
4.3.10. Analyse univariée de l'association entre la suppléance rénale et la NASM 85
4.3.11. Analyse univariée de l'association entre la suppléance rénale et la NASM 85
5. DISCUSSION 86
5.1 Atteinte des objectifs 87
5.2. Qualité et validité des résultats..... 87
Limite de l´étude 88
5.3. Commentaire et comparaison des résultats 88
5.3.1. Taille de l'échantillon..... 88
5.3.2. Fréquence hospitalière de la NASM 88
5.3.3. Facteurs associés 90
CONCLUSION ET SUGGESTIONS..... 93
CONCLUSION 94
SUGGESTIONS..... 95
REFERENCES..... 96
ANNEXES ..... A
TABLE DES MATIERES ..... a

Serment d'Hippocrate

Devant le peuple Béninois, En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate,

Je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine, Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans discrimination,

J'interviendrai pour les protéger si elles sont vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité,

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance,

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

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs,

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement la vie, ni ne provoquerai délibérément la mort,

Je préserverai l'indépendance nécessaire et je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je perfectionnerai mes connaissances pour assurer au mieux ma mission,

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.

RESUME

Introduction : L'hypertension présente une morbidité élevée dans la population générale et est considérée comme la deuxième cause de maladie rénale chronique (MRC). Celle-ci peut être souvent à l'origine d'une pathologie rénale maligne appelée la néphroangiosclérose maligne

Objectifs : étudier la fréquence et les facteurs associés de la néphroangiosclérose maligne à la clinique universitaire de néphrologie et d'hémodialyse (CUNH) du CNHU-HKM de Cotonou

Méthodes : L'étude a été rétrospective transversale à visée descriptive et analytique. Nous avons effectué un recrutement exhaustif de tous les patients qui ont été admis à la Clinique Universitaire de Néphrologie Hémodialyse du CNHU-HKM du 1er Janvier 2019 au 31 Décembre 2022. La variable dépendante de notre étude était la néphroangiosclérose maligne. Les facteurs associés ont été recherché par régression logistique simple. Le seuil de significativité p est inférieur à 0,05.

Résultats : Nous avons inclus au total 833 patients parmi lesquels 21 avaient une NASM soit une fréquence hospitalière de 2,52%. Le sexe masculin (p< 0,031) et l'antécédent familial d'HTA (p<0,001) étaient les facteurs significativement associés à la NASM après analyse univariée

Conclusion : La NASM est une pathologie grave sous diagnostiquée en nette augmentation qui urge de lui porter une attention particulière.

Mots-Clés : Néphroangiosclérose maligne, fréquence, facteurs associés, Cotonou

ABSTRACT

Introduction: Hypertension has a high morbidity in the general population and is considered the second leading cause of chronic kidney disease (CKD). Hypertension can often be the cause of a malignant renal pathology known as malignant nephrosclerosis.

Objectives: To study the frequency and associated factors of malignant nephroangiosclerosis at the University Clinic of Nephrology and Hemodialysis (CUNH) of the CNHU-HKM in Cotonou.

Methods: The study was retrospective, cross-sectional, descriptive and analytical. We performed an exhaustive recruitment of all patients who were admitted to the Clinique Universitaire de Néphrologie Hémodialyse of CNHU-HKM from January 1, 2019 to December 31, 2022. The dependent variable of our study was malignant nephroangiosclerosis. Associated factors were investigated by simple logistic regression. The significance level p was less than 0.05.

Results: We included a total of 833 patients, 21 of whom had NASM, representing a hospital frequency of 2.52%. Male gender (p<0.031) and family history of hypertension (p<0.001) were the factors significantly associated with NASM after univariate analysis.

Conclusion: NASM is a serious, under-diagnosed pathology that is on the increase and requires special attention.

Key words: Malignant nephroangiosclerosis, frequency, associated factors, Cotonou.