



UNIVERSITE SORBONNE PARIS



THESE D'EXERCICE

En vue d'obtention du diplôme Interuniversitaire DIU – Prise en charge des patients en réanimation néphrologique

Présentée par
CHOHO Motochi Carole Carine
Née le 19/10/1990

Evaluation des pratiques dans la prise en charge de l'atteinte rénale de l'hypertension artérielle maligne aux soins intensifs de néphrologie du CHU de Rennes

- **Cécile VIGNEAU** Chef de service de Néphrologie Adulte, CHU Renne
- **Thierry Frouget** Praticien hospitalier en Néphrologie, CHU Rennes, Encadrant

ABBREVIATIONS

AAN	Anticorps Anti-Nucléaire
ARA2	Antagonistes des Récepteurs de l'Angiotensine II
AVC	Accident Vasculaire Cérébrale
CHU	Centre Hospitalo Universitaire
DFG	Débit de Filtration Glomérulaire
ESC	European society cardiology
ESH	European Society of Hypertension
HTA	Hypertension Artérielle
IC	Inhibiteur Calcique
IEC	Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion
IRC	Insuffisance Rénale Chronique
IRM	Imagerie par Résonance Magnétique
IV	Intra Veineux
LDH	Lactate Déshydrogénase
MAT	Micro-Angiopathie Thrombotique
HTAM	Hypertension Artérielle Maligne
OAP	Cedème Aigue du Poumon
PA	Pression Artérielle
PAD	Pression Artérielle Diastolique
PAS	Pression Artérielle Systolique
PRES	Syndrome d'Encéphalopathie Postérieure Réversible
SAPL	Syndrome des Anti Phospholipides

SOMMAIRE

ABBREVIATIONS	i
SOMMAIRE.....	ii
INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	4
A. Critères d'inclusions	4
B. Critères de non-inclusion	4
C. Objectifs	4
D. Recueils des données	5
E. Accord du comité d'éthique	5
F. Méthodes	5
G. Saisie et Étude statistique.....	7
ETUDE DESCRIPTIVE UNIVARIEE.....	8
ETUDE BIVARIEE	27
DISCUSSION.....	35
CONCLUSION	40
ANNEXES	41
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	iv

INTRODUCTION

L'hypertension artérielle est définie selon ESC/ESH Guidelines comme une élévation de la pression artérielle avec des chiffres tensionnels supérieur ou égal à 140 mm hg de systolique et supérieur ou égale à 90 mmhg de diastolique.[68]

Selon les données recueillies par l'ESC/ESH Guidelines, sa prévalence globale était estimée à environ 1,13 milliard en 2015 avec une prévalence de 150 millions en Europe centrale et orientale[68].

Aujourd'hui, le terme de crise hypertensive est séparé en deux catégories d'urgences hypertensives. En effet, les deux catégories sont utilisées pour décrire les patients qui présentent une hypertension artérielle sévère avec une pression artérielle systolique >180 mmHg et une diastolique >110 mmhg mais la différence réside dans la présence ou pas d'atteinte d'organe cibles.[1]

L'hypertension artérielle maligne (HTAM) est l'une des urgences hypertensives.

L'HTAM est caractérisée par la présence d'une élévation sévère de la pression artérielle (généralement $\geq 200/120$ mmHg) associée à une rétinopathie hypertensive stade III (hémorragies, exsudats, nodule cotonneux) ou IV (œdème papillaire) de la classification de Keith et Wagener, et à une ou plusieurs atteintes viscérales : cardiaque, cérébrale et rénale, les grosses artères.[28]

Les définitions actuelles qui, à des degrés divers, tendent à aller au-delà de la définition originale. Une proposition récente est basée sur la présence de dommages multi-organes pour définir la HTAM, même si le fond d'œil est normal ou si les données ne sont pas disponibles.[28]

La prévalence et l'incidence de HTAM est relativement en régression dans les pays développés, mais le pronostic est dans la majorité des cas péjoratif à cause des atteintes sévères d'organes[28].

Le rein joue un rôle important dans le maintien du milieu intérieur et participe à la régulation des volumes des liquides corporels.

La physiopathologie de l'hypertension artérielle maligne reste imparfaitement connue. Plusieurs mécanismes sont impliqués dont la principale est l'hyper activation du système rénine-angiotensine est souvent associée à des dommages microvasculaires.

L'élévation de la pression artérielle dépasse souvent les capacités d'auto-régulation rénale, ce qui implique une natriurèse de pression et participent à l'activation du système rénine-angiotensine.

L'augmentation de l'angiotensine II va agir directement sur les vaisseaux en entraînant une vasoconstriction responsable de lésions ischémiques. Il y a une perturbation des capacités d'auto-régulation, en particulier rénale et cérébrale, ce qui explique les atteintes d'organes.

La vasoconstriction excessive favorise d'ischémie tandis que la transmission d'une pression artérielle excessive dans les territoires d'aval favorise l'hémorragie et l'œdème. Ces deux mécanismes sont associés dans l'hypertension artérielle maligne et expliquant les lésions observées.

La microangiopathie hypertensive se complique chez certains patients de microangiopathie thrombotique. L'augmentation de la pression artérielle et de l'angiotensine II via l'augmentation de la vasoconstriction induit une augmentation des contraintes de cisaillement qui exerce sur la paroi vasculaire. L'augmentation de ces contraintes entraîne des lésions endothéliales avec exposition du sang au sous endothélium, ce qui entraîne une microangiopathie thrombotique avec activation de la coagulation et formation de microthrombi fibrineux par activation plaquettaire. Il y a un déséquilibre entre les facteurs vasoconstricteurs et vasodilatateurs médiés par l'augmentation des voies pro inflammatoires et pro coagulantes.

Le diagnostic de microangiopathie thrombotique (MAT) est évoqué sur le plan biologique par l'association d'une thrombopénie à une anémie hémolytique mécanique (augmentation des lactates déshydrogénase, haptoglobine effondrée, présence de schizocytes.)

Généralement, en cas de microangiopathie thrombotique consécutive à l'hypertension artérielle maligne, les anomalies régressent rapidement avec le contrôle de la pression artérielle.[28][64]

La biopsie rénale était réalisée dans la majorité des cas après un équilibre tensionnel optimal, bien souvent à distance de l'épisode aiguë, raison pour laquelle les lésions rénales observées étaient en cours de régression.

Histologiquement, l'atteinte rénale de HTAM se définit par la découverte d'une nécrose fibrinoïde des petits vaisseaux, de thrombi, de changement mucoïde intimal, de thrombi glomérulaire et/ou de MAT dans la phase aiguë ou de rides ischémiques, de fibrose periglomérulaire et/ou de bulbe d'oignon dans la phase chronique. La fibrose intinale, la hyalinose et l'hyperplasie médiale ont également été incluses comme modifications chroniques.

Une étude réalisée sur 1180 biopsies rénales de 2014 à 2018, dont 34 biopsies ont été dépistées comme une hypertension maligne, retrouvait les lésions citées ci-dessus [17].

Un protocole de prise en charge de l'hypertension artérielle a été établi par l'European society cardiology (ESC) et European society of hypertension (ESH).

Les bloqueurs du système rénine-angiotensine tels qu'inhibiteurs d'enzyme de conversion ou inhibiteur des récepteurs de l'angiotensine II constituent un traitement clé et révolutionnaire dans la prise en charge des patients atteints d'hypertension artérielle maligne. [64]

Bien que les progrès dans le traitement et le contrôle de l'hypertension dans l'ensemble de la population aient entraîné une diminution du nombre de cas de HTAM, ils en existent toujours.

Cette étude avait pour objectif principal d'évaluer la prise en charge pratique des patients admis pour une hypertension artérielle maligne et évolution de la fonction rénale.

Table 3 Classification of office blood pressure^a and definitions of hypertension grade^b

Category	Systolic (mmHg)		Diastolic (mmHg)
Optimal	<120	and	<80
Normal	120–129	and/or	80–84
High normal	130–139	and/or	85–89
Grade 1 hypertension	140–159	and/or	90–99
Grade 2 hypertension	160–179	and/or	100–109
Grade 3 hypertension	≥180	and/or	≥110
Isolated systolic hypertension ^b	≥140	and	<90

BP = blood pressure; SBP = systolic blood pressure.

^aBP category is defined according to seated clinic BP and by the highest level of BP, whether systolic or diastolic.

^bIsolated systolic hypertension is graded 1, 2, or 3 according to SBP values in the ranges indicated.

The same classification is used for all ages from 16 years.

©ESC/ESH 2018

Figure 1 : Classification et définition des grades de pression artérielle.

MATERIELS ET METHODES

A. Critères d'inclusions

Il s'agit d'une étude rétrospective sur 5 ans, nous avons inclus tous les patients admis dans le service de Néphrologie du CHU de Rennes pour une hypertension maligne entre Aout 2017 et Aout 2022.

Le diagnostic d'hypertension artérielle maligne était porté sur la définition classique : pression artérielle de grade III : supérieure ou égale à 180/120 mm Hg associée à une atteinte aiguë des organes cibles (cardiaque, cérébrale, rénale) et /ou présence d'une rétinopathie hypertensive grade III (hémorragie rétinienne, exsudats et nodule cotonneux) ou grade IV (œdème papillaire) de la classification de Keith et Wegener.

L'atteinte rénale était définie par la présence d'une protéinurie > 0,2 g/g de créatinine et/ou l'apparition d'une insuffisance rénale.

B. Critères de non-inclusion

Tous les dossiers qui ne correspondaient pas à la définition classique de l'hypertension artérielle maligne et non associé à une insuffisance rénale.

C. Objectifs

1. L'objectif principal

L'objectif principal de cette étude est d'évaluer la prise en charge pratique d'un patient admis pour une hypertension artérielle maligne.

2. Objectifs secondaires

Les objectifs secondaires consistent à :

- Décrire le profil des patients avec une hypertension artérielle maligne ;
- Identifier les causes de l'hypertension artérielle maligne ;
- Décrire la prise en charge pratique dans le service ;
- Analyser l'évolution sur le plan hémodynamique et rénale après la prise en charge.

D. Recueils des données

Les données ont été recueillies dans le service de Néphrologie du CHU de Rennes à partir des dossiers médicaux informatisés. Les données relevées concernaient plusieurs points, notamment des données épidémiologiques, les données cliniques, les données biologiques, d'imagerie et histologiques, le traitement administré et l'évolution hémodynamique et rénale.

E. Accord du comité d'éthique

L'anonymat et la confidentialité des informations recueillies ont été préservés par l'attribution d'un numéro d'anonymat à chaque fiche d'enquête.

F. Méthodes

Le diagnostic d'hypertension artérielle maligne était porté sur la définition classique : pression artérielle de grade III : supérieure à 180/120 mm Hg avec atteinte aiguë des organes cibles à l'hypertension artérielle.

L'atteinte néphrologique était définie comme la présence d'une protéinurie > 0,2 g/g de créatinine et /ou apparition d'une insuffisance rénale.

La présente enquête a porté sur les dossiers médicaux de patients hospitalisés pendant la période d'étude.

Pour chaque patient inclus, les données suivantes ont été collectées à l'aide d'une fiche d'enquête standardisée :

Données épidémiologiques :

Age, sexe, origine noire-africaine ou caucasienne.

Données anamnestiques :

Antécédents de diabète, de cardiopathie, patient avec IR chronique, facteur de risques cardiovasculaires, tabac, alcool, autres antécédents.

Données cliniques et biologiques :

-Pression artérielle à l'admission, protéinurie, hématurie microscopique, dyspnée, OAP, stigmatisme de Micro-angiopathie thrombotique (MAT), examens immunologiques avec recherche d'une consommation du complément et un déficit en ADAMTS 13.

-Signes neurologiques, troubles visuels, autres atteintes d'organes ;

-Le retentissement cardiaque de l'HTA a été évalué par la recherche d'une hypertrophie ventriculaire gauche à l'ECG et/ou à l'échocardiographie ;

-L'atteinte oculaire de l'HTA et sa gravité ont été appréciées par l'examen du fond d'œil.

Le retentissement neurologique était évalué par la recherche de signes de souffrance cérébrale (troubles de la conscience, crises convulsives) et d'un déficit de l'hémicorps ;

L'anémie a été définie par un taux d'hémoglobine inférieure à 12 g/dl chez la femme et inférieure à 13g/dl chez l'homme.

Données de l'imagerie et histologie

-Présence de rétinopathie stade 3 ou 4 de Keith et Wagener au Fond d'œil ;

-Echographie et doppler rénal, évaluer la taille des reins et la recherche d'une sténose de l'artère rénale ;

-Ponction biopsie rénale et résultats de l'examen histologique pour le diagnostic étiologique de l'HTA maligne.

Vu que l'HTA maligne est 9/10 secondaire à un hyperréninisme, le scanner est surtout destiné à voir une anomalie rénale, sténose des artères rénales, anomalies parenchymateuses.

Une tomodensitométrie cérébrale ou IRM cérébrale était réalisée en cas de crise comitiale, confusion, et autres atteintes neurologiques.

Données thérapeutiques

Réhydratation, Utilisation des Anti-hypertenseurs intraveineuse avec relais per os.

Données étiologiques

Néphropathie vasculaire, sténose de l'artère rénale, HTA essentielle, les causes toxiques et médicamenteuses, glomérulonéphrite chronique ; pyélonéphrite chronique, IRC indéterminée, hyperaldostéronisme primaire, un phéochromocytome, une micro-angiopathie thrombotique, autres étiologies.

Données évolutives

Evolution des stigmates de MAT, pression artérielle à la sortie, amélioration ou non de la fonction rénale à moyen (à la sortie de l'hospitalisation) et long terme (à 3 mois post

hospitalisation) et le recours à l'épuration extra rénale et la poursuite de la dialyse à 3 mois et le décès.

L'amélioration de la fonction rénale est définie par : la différence entre le DFG de sortie d'hospitalisation et le DFG à 3 mois post hospitalisation est stable ou à augmenter de 5ml/min. La dégradation de la fonction rénale est définie par la différence entre le DFG de la sortie d'hospitalisation et le DFG à 3 mois a baissé de 5 ml/min.

G. Saisie et Étude statistique

Les données ont été saisies puis analysées à l'aide du logiciel Epi Info7. Nous avons d'abord effectué une analyse descriptive. Les variables quantitatives ont été décrites sous forme de moyenne et d'écart type lorsque leur distribution était normale ou dans le cas contraire sous forme de médiane et intervalle interquartile. Les variables quantitatives relatives ont été transformées en variables catégorielles selon les normes pathologiques.

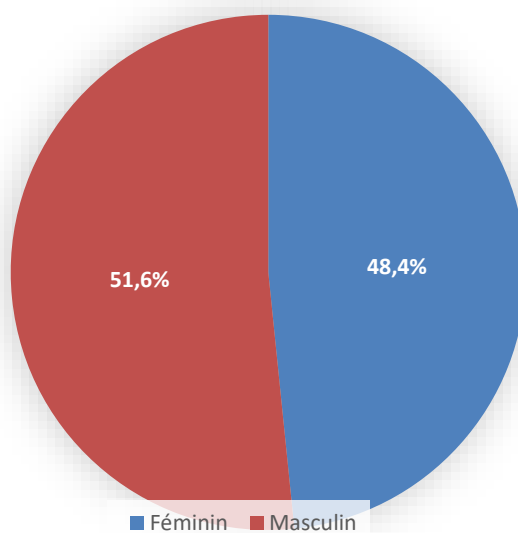
En analyse bivariée, les proportions de variables qualitatives ont été comparées selon l'évolution favorable ou non par un test de khi-deux ou un test exact de Fisher. Concernant les variables quantitatives, les moyennes et les médianes ont été comparées par un test de Student. L'association entre la variable est appréciée par l'odds ratio (OR) et son intervalle de confiance à 95 %. Le seuil de $p < 0,05$ a été considéré comme significatif.

RESULTATS

Etude descriptive : analyse univariée

Au total, 31 patients ont été inclus sur la période de 5 ans (Aout 2017 à Aout 2022).

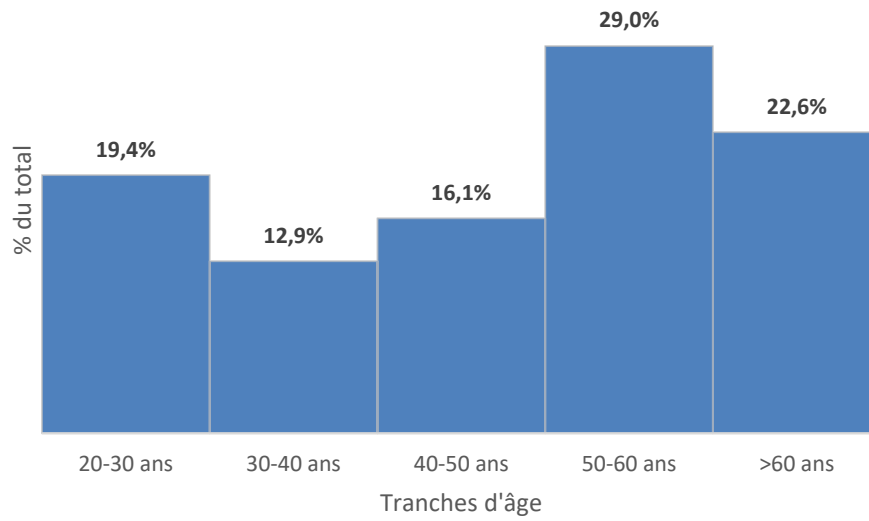
1. Sexe



Graphique 1 : Répartition des patients selon le sexe (n=31)

Il s'agissait de 15 patients de sexe féminin (48,4%), soit une sex-ratio de 1,06.

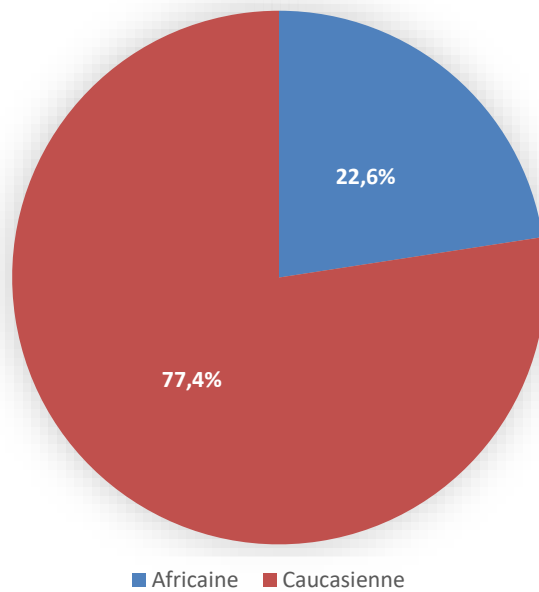
2.Age



Graphique 2 : Répartition des patients par tranches d'âge (n=31)

L'âge moyen de nos patients était de **47,3 ± 14,3 ans** avec des extrêmes allant de 20 à 65 ans. La tranche d'âge la plus représentée était celle des 50 à 60 ans (29,0%).

3.Origine



Graphique 3 : Répartition des patients selon l'origine (n=31)

La grande partie (77,4%) de nos patients était d'origine caucasienne.

4.Antécédents

Tableau 1 : Répartition des patients selon leurs antécédents (n=31)

Antécédents	Effectif	Pourcentage (%)
<i>Facteur de risque cardiovasculaire</i>		
HTA	19	61,3
Tabac	10	32,3
Alcool	5	16,1
Dyslipidémie	2	6,5
Obésité	2	6,5
Diabète	4	12,9
<i>IRC antérieure</i>	12	38,7
<i>Autres antécédents</i>	8	25,8
<i>Nombre de grossesses (n=15)</i>		
0	8	53,3
1	3	20,0
2	3	20,0
3	1	6,7

38,7% de nos patients présentaient une insuffisance rénale chronique antérieure et le principal antécédent était majoritairement l'hypertension artérielle dans 61,3%.

5. Signes fonctionnels

a) Pression artérielle à l'entrée

Tableau 2 : Certains paramètres de la PA de nos patients (n=31)

	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)
Minimum	180	100
Maximum	260	161
Médiane (IQ)	220 (200-235,5)	130(114-138,5)

*IQ : Intervalle Interquartile

La moitié des patients avait une PAS supérieur à 220 mmHg. La moitié des patients avait aussi une PAD supérieur à 130 mmHg.

b) Autres signes fonctionnelles

Tableau 3 : Répartition des patients selon les autres signes fonctionnelles (n=31)

Signe fonctionnelles	Effectif	Pourcentage (%)
Céphalées	13	41,9
Dyspnée	12	38,7
Symptôme visuels	8	25,8
OAP	7	22,6
Signe neurologique	7	22,6
Polyurie-polydyspsie	6	19,4
Douleur thoracique	4	12,9

Près de la moitié de nos patients (41,9%) avait comme signes fonctionnels des céphalées. 38,7% présentaient des dyspnées et 25,8% des symptômes visuels.

6. Signes biologiques

a) Anomalie du Bilan immunologique

Tableau 4 : Répartition des patients selon les anomalies du bilan immunologique (n=31)

Anomalie du Bilan immunologique	Effectif	Pourcentage (%)
AAN positif	12	38,7
Déficit ADAMTS 13	1	3,2
Consommation du complément	0	0%

Nos patients avaient des anticorps anti-nucléaires (AAN) positif mouchetés dans 38 ,7% des cas.

On ne retrouvait pas de consommation de complément chez nos patients (0%).

b) Autres signes biologiques

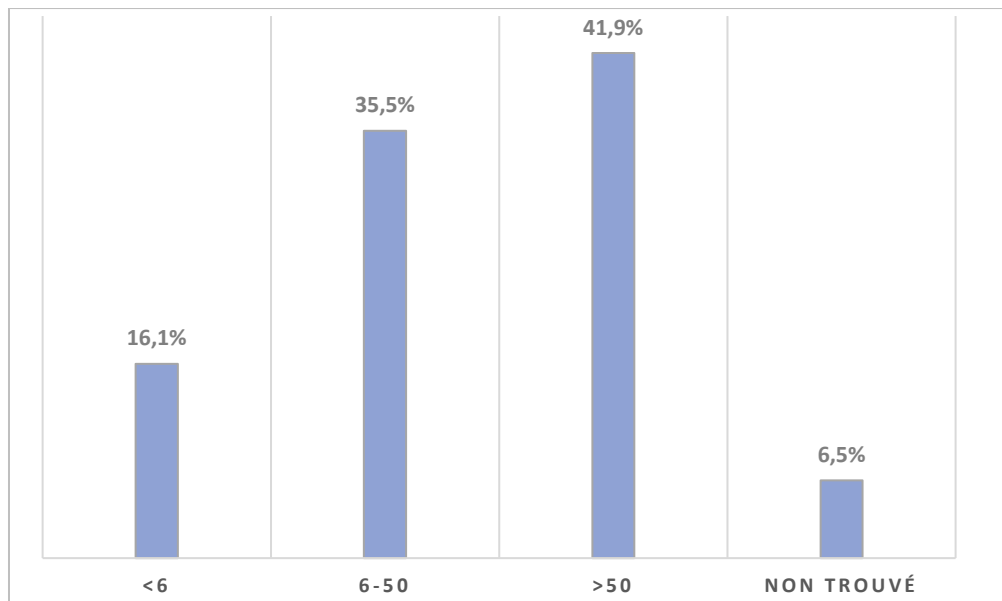
Tableau 5 : Répartition des patients selon des signes biologiques (n=31)

Signes biologiques	Effectif	Pourcentage (%)
Anémie	23	74,2
LDH élevée	22	71,0
NT-proBNP élevé	18	58,1
Hématurie	15	48,4
Haptoglobine effondré	14	45,2
Présence de schizocytes	12	38,7
Thrombopénie	12	38,7
Troponine élevés	13	41,9
Protéinurie	6	19,4
Hypo albuminémie	3	9,7
SAPL	1	3,2
Aldostérone normale	16	51,6
Aldostérone élevé	13	41,9
Rénine basse	5	16,1
Rénine normale	12	38,7
Rénine haute	12	38,7
Hyperaldostéronisme primaire	2	6,5
Hyperaldostéronisme secondaire	7	22,6

Près de la moitié de nos patients présentaient des stigmates de MAT. Seulement 6,5 % de nos patients avaient un hyperaldostéronisme primaire, tandis que chez 22,6% on retrouvait un hyperaldostéronisme secondaire.

L'anémie a été trouvée dans 74,2% des cas.

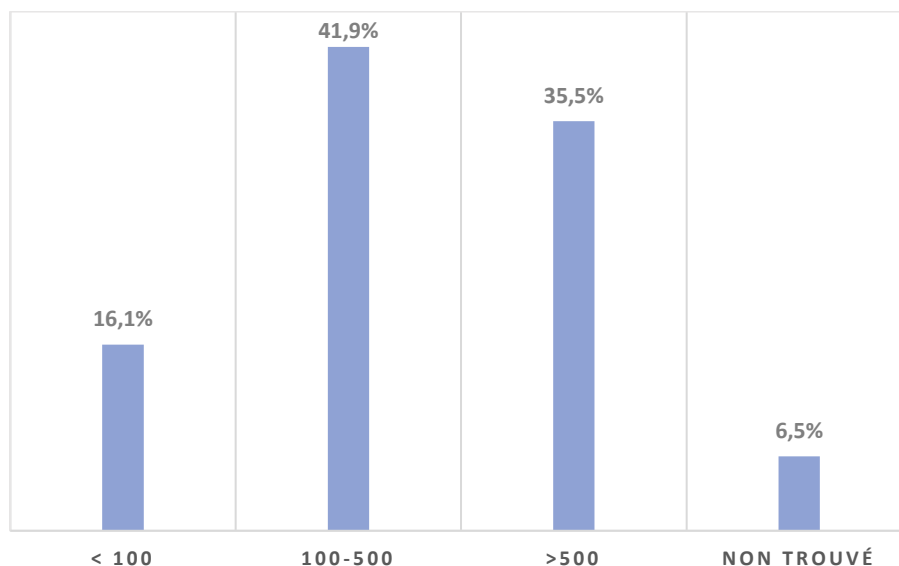
7. Rénine



Graphique 4 : Répartition des patients selon les valeurs de la rénine (n=31)

La rénine moyenne était de **80,73 ± 95,0** pg/ml. La plupart de nos patients (41,9%) avait une rénine >50 pg/ml.

8. Aldostérone

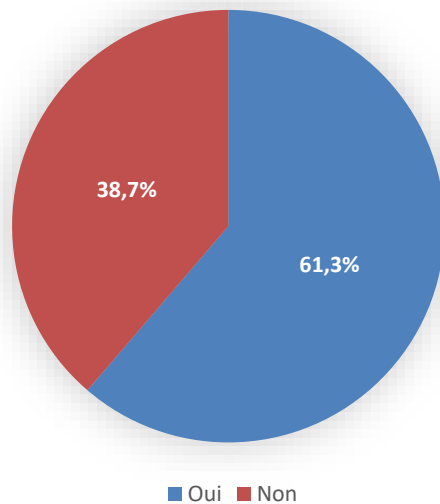


Graphique 5 : Répartition des patients selon les valeurs de l'aldostérone (n=31)

L'aldostérone moyenne était de **1111,9 ± 1442,1** pg/ml. La plupart de nos patients (41,9%) avait une aldostérone entre 100 et 500 pg/ml.

9. Données de l'imagerie

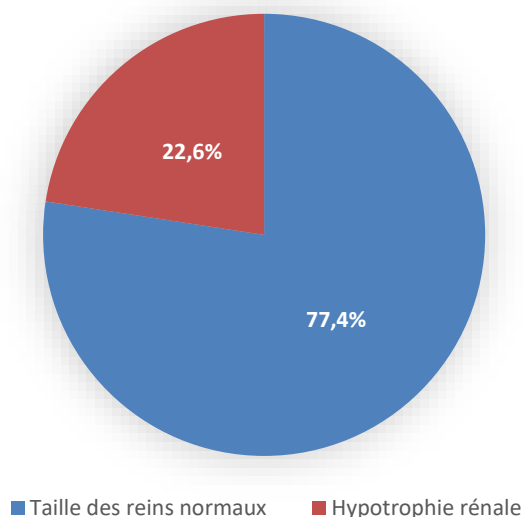
a) Résultat des examens du fond d'œil : rétinopathie hypertensive stade 3 ou 4 de Keith et Wagener trouvé



Graphique 6 : Répartition des patients selon la rétinopathie stade 3 ou 4 de Keith et Wagener trouvée (n=31)

Plus de la moitié (61,3%) de nos patients présentait une rétinopathie stade 3 ou 4 de Keith et Wagener.

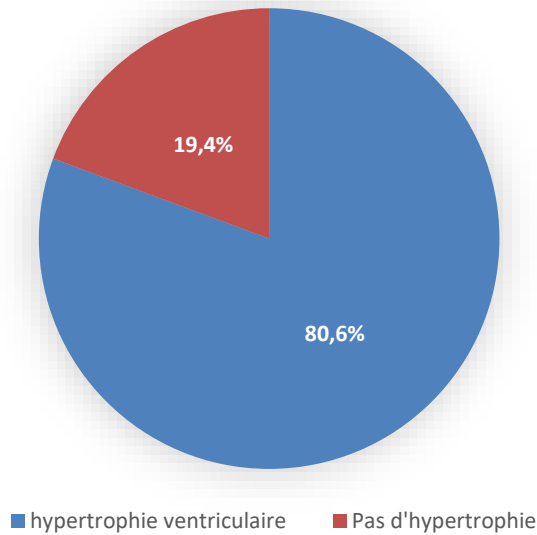
b) Résultat de l'échographie rénale



Graphique 7 : Répartition des patients selon les résultats de l'échographie rénale (n=31)

Près du quart (26,6%) de nos patients avait des hypotrophies rénales.

c)Résultat de l'échocardiographie transthoracique (ETT)



Graphique 8 : Répartition des patients selon la présence ou non d'hypertrophie ventriculaire (n=31)

Nos patients avaient une hypertrophie ventriculaire dans la grande partie des cas (80,6%).

10. Résultat de la biopsie rénale

Tableau 6 : Répartition des patients selon les résultats de la biopsie rénale (n=31)

Résultat de la biopsie rénale	Effectif	Pourcentage (%)
MAT glomérulaire et athérosclérose	1	3,2
Myélome multiple à chaîne légère KAPPA / maladie de RANDALL	1	3,2
Néphro-angiosclérose bénigne	1	3,2
Néphropathie à IgA et athérosclérose	1	3,2
Néphropathie vasculaire et IgA	1	3,2
Biopsie non réalisée	26	83,9

11. Résultat du scanner abdominal

Tableau 7 : Répartition des patients selon les résultats du scanner abdominal (n=31)

Résultat du scanner abdominal	Effectif	Pourcentage (%)
Adénome surrénalien gauche	3	9,7
Scanner normal	7	22,6
Autres	4	12,9
Scanner non réalisé	17	54,8

Un adénome surrénalien gauche a été trouvé chez 3 patients et 4 autres présentaient différents résultats que sont :

Liste des autres :

- Anévrisme aorte abdominale ;
- Epaissement non nodulaire de la surrénale gauche ;
- Hémorragie intra- alvéolaire ;
- Lésion tissulaire au pôle inférieur du rein droit.

12. Résultat de l'IRM cérébral

Tableau 8 : Répartition des patients selon l'IRM cérébral (n=31)

Résultat Scanner ou IRM Cérébral	Effectif	Pourcentage (%)
PRES Syndrome	5	16,1
AVC ischémique	3	9,7
AVC Ischémique et PRES syndrome	2	6,5
Scanner normal	3	9,7
Scanner non réalisé	18	58,1
Total	31	100,0

La principale atteinte cérébrale était représentée dans 16% des cas par le PRES syndrome (syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible) suivi d'AVC ischémique dans 9,7 %.

13. Résultat du cathétérisme veineux surrénalien

Tableau 9 : Répartition des patients selon le cathétérisme des veines surrénaliennes (n=31)

Cathétérismes des veines surrénaliennes	Effectif	Pourcentage (%)
Hypersécrétion surrénalien	3	9,7
Non réalisé	28	90,3
Total	31	100,0

Le cathétérisme des veines surrénaliennes était réalisé dans seulement 9,7 % et retrouvait une hypersécrétion surrénalienne.

14.Traitements

a)Utilisation d'antihypertenseur IV et antihypertenseur per os

Tous les patients utilisaient des antihypertenseurs IV dans leur traitement puis un relais par des antihypertenseurs per os.

Tableau 10 : Répartition des patients sous traitement IV (n=31)

Traitement IV	Effectif	Pourcentage (%)
Alpha bloquant IV(Eupressyl)	3	10,3
IC IV (Nicardipine)	19	65,5
IC IV + Alpha bloquant IV	7	24,1

24 ,1 % des patients avaient utilisé les Inhibiteurs calciques intra –veineuse en relais des Alpha bloquant IV.

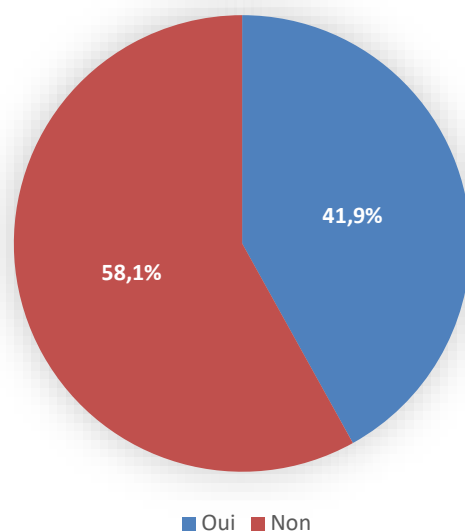
b)Classe thérapeutique

Tableau 11 : Répartition des patients sous hypertenseurs selon la classe d'antihypertenseur (n=31)

Classe	Effectif	Pourcentage (%)
IC	29	93,5
IEC/ARA2	25	80,6
Beta bloquant	24	77,4
Diurétique	15	48,4
Centraux	15	48,4

Les principales classes anti-hypertenseurs utilisées étaient les IEC/ARA 2(80,6%) ; Inhibiteur calciques IC (93,5%) et les bêtabloquants (77,4%).

c)Utilisation de la réhydratation



Graphique 9 : Répartition des patients selon l'utilisation de réhydratation (n=31)

41,9% de nos patients ont bénéficié d'une réhydratation.

d)autres traitements

Un seul patient a subi un échange plasmatique. Et un autre a reçu du Risordan.

15.Etiologie de l'HTA Maligne

Tableau 12 : Répartition des patients selon l'étiologie de l'HTA Maligne (n=31)

Etiologie	Effectif	Pourcentage (%)
Néphropathie vasculaire	11	35,5
IRC indéterminée	5	16,1
Médicaments et toxiques	4	12,9
Sténose de l'artère rénale	3	9,7
MAT	3	9,7
Hyper aldostéronisme primaire	2	6,5
Néphropathie glomérulaire	1	3,2
Néphropathie à IgA	1	3,2
Arrêt des traitements anti-HTA habituel	1	3,2

Les principales étiologies de l'HTA maligne étaient la Néphropathie vasculaire (35,5%), une hyper aldostéronisme primaire 6,5%, et une IRC indéterminée (16,1%).

16.Evolution

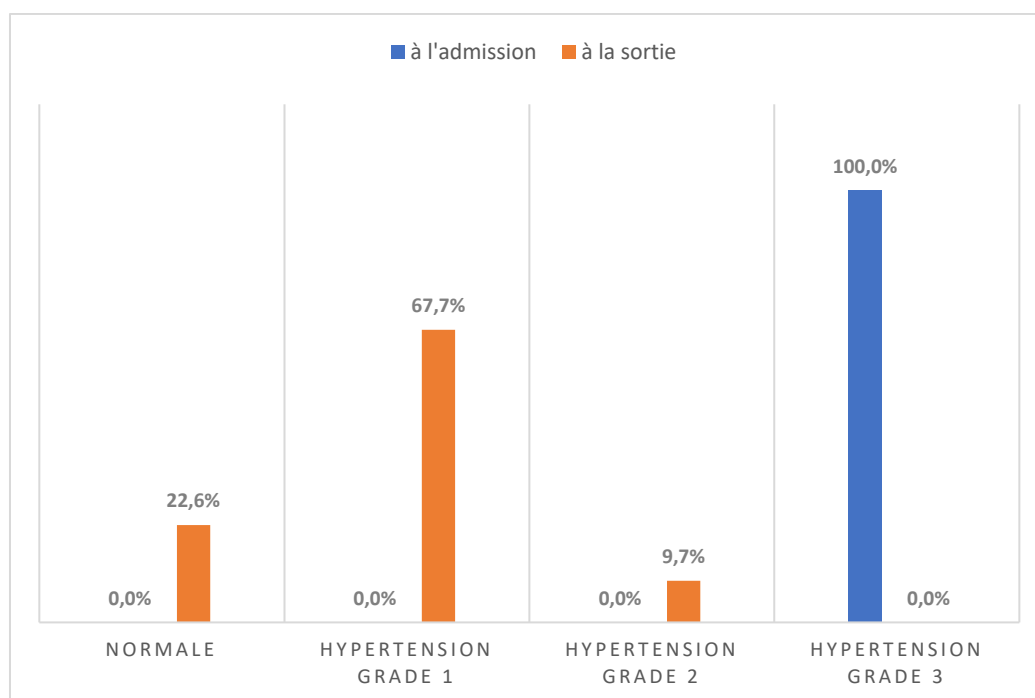
a) Pression artérielle à la sortie

Tableau 13 : Certains paramètres de la PA de nos patients à la sortie (n=31)

	PAS	PAD
Minimum	118	56
Maximum	160	102
Médiane (IQ)	144(135,5-152)	88(80,5-94)

*IQ : Intervalle Interquartile

b) Classification de la pression artérielle entre l'admission et la sortie



Graphique 10 : Répartition des patients selon la classification de la pression artérielle entre l'admission et la sortie (n=31)

La plupart (67,7%) des patients avaient une HTA de grade 1 à la sortie.

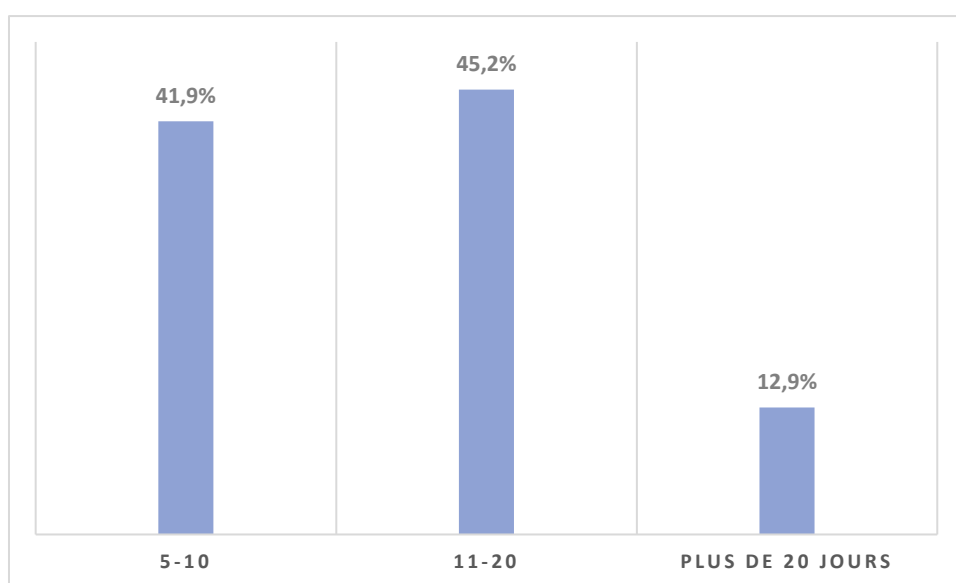
c) Normalisation des stigmates de MAT

Tableau 13 : Certains paramètres de la PA de nos patients à la sortie (n=31)

Normalisation des stigmates de MAT	Effectif	Pourcentage (%)
Haptoglobine normalisé	14	45,2
Absence schizocyte	9	29,0
Normalisation des LDH	8	25,8
Normalisation des plaquettes	8	25,8
Correction de l'anémie	1	3,2

L'haptoglobine était normale à la sortie dans 45,2% des cas.

d) Durée d'hospitalisation



Graphique 11 : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation (n=31)

La durée d'hospitalisation moyenne de nos patients était de **13,3 ± 7,1** jours avec des extrêmes allant de 5 à 35.

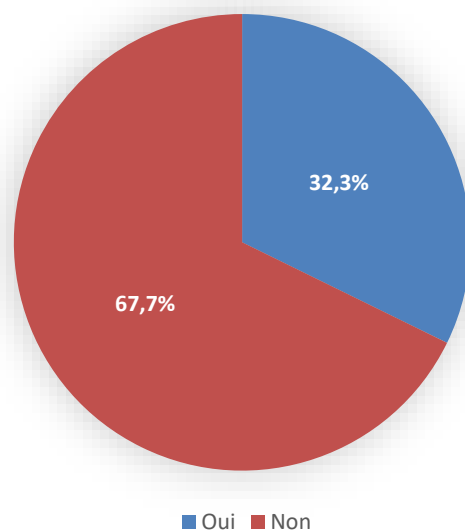
e) Evolution créatinine

Tableau 14 : Certains paramètres de la créatinine de nos patients à l'admission et à la sortie (n=31)

Créatinine	A l'entrée	A la sortie
Moyenne \pm écart type	389,9 \pm 361	375,0 \pm 338,6
Minimum	65	65
Maximum	1459	1418
Médiane (IQ)	250(150,5-569)	248(138-505,5)

*IQ=[Q1-Q3] : Intervalle Interquartile

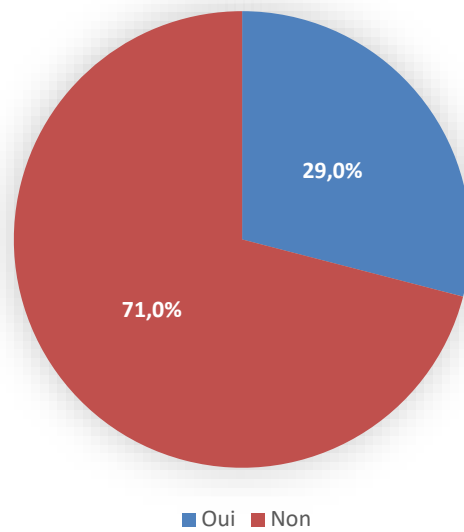
f) Dialyse à la sortie d'hospitalisation



Graphique 13 : Répartition des patients ayant bénéficiés de la dialyse pendant et à la sortie d'hospitalisation (n=31)

32,3% des patients avaient effectué de la dialyse pendant et à la sortie de leur hospitalisation.

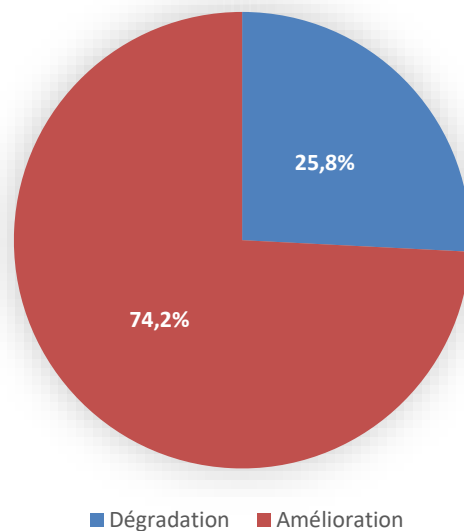
h) Mise en dialyse à 3 mois



Graphique 14 : Répartition des patients qui ont poursuivi la dialyse à 3 mois (n=31)

29% de nos patients ont poursuivi la dialyse à 3 mois post hospitalisation.

g) Evolution de la fonction rénale à 3 mois



Graphique 15 : Répartition des patients selon l'évolution de la fonction rénale (n=31)

23 patients, soit 74,2% des cas ont vu leur fonction rénale s'améliorer.

ETUDE BIVARIEE

Tableau 15 : Répartition de l'évolution de l'état rénal selon l'antécédent IRC (n=31)

Evolution de l'état rénal	Antécédent IRC		Valeur P	OR (IC 95%)
	oui	non		
Dégradation (n=8)	50% (4/8)	50 % (4/8)	0,45	1,88(0,37-9,57)
Amélioration (n=23)	34,8% (8/23)	65,2% (15/23)		

Il n'existe pas de lien statistique entre l'antécédent d'IRC et l'évolution de l'état rénal (p>0,05).

Tableau 16 : Répartition de l'évolution de la fonction rénale selon le sexe (n=31)

Evolution de l'état rénal	Sexe		Valeur P	OR (IC 95%)
	Féminin	Masculin		
Dégradation (n=8)	50% (4/8)	50% (4/8)	0,92	1,09(0,22-5,45)
Amélioration (n=23)	47,8% (11/23)	52,2% (12/23)		

Il n'existe pas de lien statistique entre le sexe de nos patients et l'évolution de l'état rénal (p>0,05).

Tableau 17 : Répartition de l'évolution de l'état rénal selon l'origine (n=31)

Origine				
Evolution de l'état rénal	Caucasienne	Africaine	Valeur P	OR (IC 95%)
Dégradation (n=8)	100% (8/8)	0% (0/8)	0,14	-
Amélioration (n=23)	69,6% (16/23)	30,4% (7/23)		

Il n'existe pas de lien statistique entre l'origine de nos patients et l'évolution de l'état rénal ($p>0,05$).

Tableau 18 : Répartition de l'évolution de l'état rénal selon l'alcool/Tabac (n=31)

Alcool/Tabac				
Evolution de l'état rénal	Oui	Non	Valeur P	OR (IC 95%)
Dégradation (n=8)	50% (4/8)	50% (4/8)	0,21	2,83(0,53-15,04)
Amélioration (n=23)	26,1% (6/23)	73,9% (17/23)		

Il n'existe pas de lien statistique entre l'utilisation d'alcool/tabac et l'évolution de l'état rénal ($p>0,05$).

Tableau 19 : Répartition de l'évolution de l'état rénal selon l'Traitement ICV (n=31)

Traitement ICV				
Evolution de l'état rénal	Oui	Non	Valeur P	OR (IC 95%)
Dégradation (n=8)	87,5% (7/8)	12,5% (1/8)	0,75	1,47(0,14-15,55)
Amélioration (n=23)	82,6% (19/23)	17,4% (4/23)		

Il n'existe pas de lien statistique entre l'utilisation du traitement ICV et l'évolution de l'état rénal ($p>0,05$).

Tableau 20 : Répartition de l'évolution de l'état rénal selon l'Alpha bloquant (n=31)

Alphabloquant IV				
Evolution de l'état rénal	Oui	Non	Valeur P	OR (IC 95%)
Dégradation (n=8)	25% (2/8)	75% (6/8)	0,61	0,63(0,1-3,84)
Amélioration (n=23)	34,8% (8/23)	65,2% (15/23)		

Il n'existe pas de lien statistique entre l'utilisation d'alpha bloquant IV et l'évolution de l'état rénal ($p>0,05$).

Tableau 21 : Répartition de l'évolution de l'état rénal selon l'Aldostérone(n=29)

Evolution de l'état rénal	Aldostérone (pg/ml)		Valeur P	OR (IC 95%)
	< 500	≥ 500		
Dégradation (n=8)	87,5% (7/8)	12,5% (1/8)	0,11	6,36(0,66-61,2)
Amélioration (n=21)	52,4% (11/21)	47,6% (10/21)		

Il n'existe pas de lien statistique entre l'aldostérone et l'évolution de l'état rénal ($p>0,05$).

Tableau 22 : Répartition de l'évolution de l'état rénal selon la rénine (n=29)

Evolution de l'état rénal	Rénine (pg/ml)		Valeur P	OR (IC 95%)
	< 50	≥ 50		
Dégradation (n=8)	75% (6/8)	25% (2/8)	0,18	3,3(0,54-20,27)
Amélioration (n=21)	47,6% (10/21)	52,4% (11/21)		

Il n'existe pas de lien statistique entre la rénine et l'évolution de l'état rénal ($p>0,05$).

Tableau 23 : Répartition de l'évolution de l'état rénal selon le signe biologique (n=31)

Signes biologiques	Evolution de l'état rénal			
	Dégradation	Amélioration	Valeur P	OR (IC 95%)
Anémie (n=23)	26,1% (6/23)	73,9% (17/23)	0,95	1,06(0,17-6,74)
LDH élevée (n=22)	9,1% (2/22)	90,9% (20/22)	0,002	0,05(0,006-0,37)
Hématurie (n=15)	26,7% (4/15)	73,3% (11/15)	0,92	1,09(0,22-5,45)
haptoglobine effondré (n=14)	7,1% (1/14)	92,9% (13/14)	0,04	0,11(0,004-0,93)
Présence de schizocytes (n=12)	8,3% (1/12)	91,7% (11/12)	0,11	0,16(0,02-1,48)
Thrombopénie (n=12)	8,3% (1/12)	91,7% (11/12)	0,11	0,16(0,02-1,48)
Protéinurie (n=25)	28% (7/25)	72% (18/25)	0,57	1,94(0,19-19,74)
NT-proBNP élevé (n=18)	38,9% (7/18)	61,1% (11/18)	0,09	7,64(0,81-72,41)

Les patients ayant une LDH élevée étaient moins exposés à avoir une dégradation de la fonction rénale que les autres patients (OR=0,05 ; 95% IC=0,006-0,37 ; P =0,002).

Les patients ayant une haptoglobine effondré étaient moins exposés à avoir une dégradation de la fonction rénale que les autres patients(OR=0,11 ; 95% IC=0,004-0,93 ; P =0,0137).

Tableau 24 : Répartition de l'évolution de l'état rénal selon le signe fonctionnel(n=31)

Evolution de l'état rénal				
Signe fonctionnelles	Dégradation	Amélioration	Valeur P	OR (IC 95%)
Céphalées (n=13)	38,5% (5/13)	61,5% (8/13)	0,17	3,13(0,59-16,58)
Dyspnée (n=12)	25% (3/12)	75% (9/12)	0,93	0,93(0,18-4,9)
Symptôme visuels (n=8)	25% (2/8)	75% (6/8)	0,95	0,94(0,15-6,01)
OAP (n=7)	28,6% (2/7)	71,4% (5/7)	0,85	1,2(0,18-7,88)
Signe neurologique (n=7)	42,9% (3/7)	57,1% (4/7)	0,24	2,85(0,47-17,1)
polyurie-polydyspsie (n=6)	0% (0/6)	100% (6/6)	0,11	-

Il n'existe pas de lien statistique entre les signes fonctionnelles et l'évolution de l'état rénal ($p>0,05$).

Tableau 25 : Répartition de l'évolution de l'état rénal selon la néphropathie vasculaire (n=31)

Néphropathie vasculaire				
Evolution de l'état rénal	Oui	Non	Valeur P	OR (IC 95%)
Dégradation (n=8)	50% (4/8)	50% (4/8)	0,32	2,29(0,44-11,86)
Amélioration (n=23)	30,4% (7/23)	69,6% (16/23)		

Il n'existe pas de lien statistique entre la néphropathie vasculaire et l'évolution de l'état rénal ($p>0,05$).

Tableau 26 : Répartition de l'évolution de l'état rénal selon la troponine (n=31)

Troponine élevée				
Evolution de l'état rénal	Oui	Non	Valeur P	OR (IC 95%)
Dégradation (n=8)	25% (2/8)	75% (6/8)	0,26	0,36(0,06-2,19)
Amélioration (n=23)	47,8% (11/23)	52,2% (12/23)		

Il n'existe pas de lien statistique entre une troponine élevée et l'évolution de l'état rénal (p>0,05).

Tableau 27 : Répartition de l'évolution de l'état rénal selon la présence de AAN (n=31)

AAN				
Evolution de l'état rénal	Oui	Non	Valeur P	OR (IC 95%)
Dégradation (n=8)	37,5% (3/8)	62,5% (5/8)	0,94	0,93(0,18-4,9)
Amélioration (n=23)	39,1% (9/23)	60,9% (14/23)		

Il n'existe pas de lien statistique entre la présence d'AAN et l'évolution de l'état rénal (p>0,05).

Tableau 28 : Répartition de l'évolution de l'état rénal selon l'Taille des reins (n=31)

Taille des reins				
Evolution de l'état rénal	Hypotrophie rénale	Taille des reins normaux	Valeur P	OR (IC 95%)
Dégradation (n=8)	0% (0/8)	100% (8/8)	0,14	-
Amélioration (n=23)	30,4% (7/23)	69,6% (16/23)		

Il n'existe pas de lien statistique entre la taille des reins l'évolution de l'état rénal ($p>0,05$).

DISCUSSION

L'objectif principal de cette étude était d'évaluer la prise en charge pratique et évolution de la fonction rénale à distance des patients admis pour une hypertension artérielle maligne.

Au total, 31 patients ont été inclus entre août 2017 et août 2022.

Dans notre étude, une prédominance masculine a été observée 51,6 % soit un sex-ratio de 1,06 tout comme dans celle de Aka et al avec un sexe ratio 1,54 [4] et bien d'autres auteurs cités dans la littérature [38][5][21].

Cette prédominance masculine pourrait être liée à la prévalence élevée de l'HTA chez l'homme.[21]

La majorité de nos patients était jeune avec un âge moyen de $47,3 \pm 14,3$ ans comme décrit dans les autres études. [4][5][45]

L'HTAM touche l'adulte jeune, corroborant le constat de la cohorte bordelaise [45]. En effet, elle constitue le mode de découverte de l'HTA du jeune sujet.

Concernant l'origine, un tiers de nos patients était de race noire, soit 22,6 % avec une atteinte sévère. Cette corrélation que l'HTAM est fréquente et sévère chez le sujet noir a été bien décrite dans la littérature et plusieurs liens ont été retrouvés. Certaines études le démontrent aussi [65][38][5][26]. Bien que cette différence ne soit pas significative dans notre série.

On remarque que nos patients présentaient comme principaux antécédents une HTA antérieure dans 61,3 % et une insuffisance rénale antérieure dans 38,7 % comme celle retrouvée chez Aka[4].

Les céphalées, 41,9 % était le principal signe fonctionnel dans notre étude, suivi de dyspnée, 38,7 % et des symptômes visuels inhabituels dans 25,8 %. Les troubles neurologiques avaient une fréquence de 22,6 %.

Les céphalées, la dyspnée, les symptômes visuels et les signes neurologiques sont fréquemment décrits dans la littérature comme motif de découverte de l'HTAM [28].

Tout comme la définition de HTA sévère, La pression artérielle médiane de nos patients à l'entrée était de 220/130 mmHg.

La présence de la rétinopathie hypertensive au stade avancé fait partie de la définition de l'HTA maligne. Ainsi, plus de la moitié de nos patients, 61,3 %, présentaient une rétinopathie

hypertensive au stade III ou IV selon la classification de Keith et Wagener. L'autre moitié ne présentait pas des rétinopathies, soit le fond d'œil n'avait pas été réalisé.

Sur le plan biologique, aucun de nos patients ne présentait de consommation du complément, cependant les anticorps antinucléaires étaient faiblement positifs voir mouchetés dans 38,7 %.

Dans notre série, plus de 74,2 % présentaient une anémie. Elle est d'une part hémolytique mécanique liée aux lésions de microangiopathie thrombotique et d'autre part liée à la sévérité de l'insuffisance rénale responsable d'un défaut de synthèse d'érythropoïétine.

Cette MAT retrouvée chez plus de la moitié de nos patients accompagne habituellement de thrombopénie observée chez 38,7 % ; une haptoglobine effondrée de 14 % ; la présence de schizocytes 38,7 % de nos patients. Des lésions endothéliales liées à l'élévation de la pression artérielle dans l'HTAM sont responsables de la survenue de la MAT dans ce contexte.[28][6]

L'hyperaldostéronisme secondaire était le plus représentatif dans notre série avec 22,6 % lié à l'activation du système rénine angiotensine comme décrite dans la littérature.

En outre, l'hyperaldostéronisme primaire était peu retrouvée (2 patients seulement). Découvert dans un contexte adénome surrénalien gauche à l'imagerie abdominale et nécessitant un cathétérisme des veines surrénales qui avait confirmé le diagnostic (6,5 %). Un cas similaire était reporté dans la littérature.[39]

Il a été établi que chez les patients atteints d'hyperaldostéronisme primaire, le volume plasmatique circulant est augmenté. L'expansion volumique plasmatique atteint un certain ensemble d'équilibre au-dessus duquel la natriurèse se produit et par conséquent l'œdème périphérique ne se produit pas (c'est-à-dire le phénomène d'échappement). Ainsi, l'augmentation du volume extracellulaire inhibe la réabsorption du chlorure de sodium au niveau du tubule proximal. La réabsorption réduite du chlorure de sodium augmenterait l'apport distal du sodium, et augmenterait la charge du chlorure de sodium dans la macula densa. Cette charge accrue pourrait inhiber la libération de la rénine par les cellules. De plus, l'augmentation de la tension artérielle augmenterait la pression de perfusion rénale, entraînant la suppression de libération de la rénine.[39]

Concernant l'anatomie rénale, la majorité de nos patients avait une taille de reins conservée 77,4 %, seul 26,6 % avait une hypotrophie rénale liée à une atteinte rénale antérieure. Bien que la taille normale ou hypotrophique des reins ne permet pas de prédire une amélioration de la fonction rénale à 3 mois, car la différence n'est pas significative. [17]

Chez 19,4 %, on retrouve un rapport protéinurie/ créatinine modérée variant entre 0,3 g/g et 2,8 g/g. Il a été bien décrit que la baisse de la protéinurie constitue un effet protecteur dans la valeur pronostique de toutes les causes de mortalité cardiovasculaire et non cardiovasculaire chez les patients hypertendus [45].

Parmi les atteintes extra rénales, le retentissement cardiaque de l'HTA maligne était représenté principalement dans notre série au niveau biologique par la troponine élevée dans 41,9 %, NTproBNP élevé dans 58,1 %, à l'échographie cardiaque, on observe une hypertrophie ventriculaire était à 80,6 %. Cette atteinte était retrouvée en phase aiguë et confirme bien les données retrouvées dans la littérature.[14]

Les autres retentissements extrarénaux , dont l'atteinte neurologique, avait permis de mettre en évidence un syndrome d'encéphalopathie postérieur réversible dans 16,1 % suivi d'un AVC ischémique dans 9,7 %. La majorité de nos patients n'avaient pas réalisé le scanner ou IRM cérébrale devant l'absence de signes cliniques neurologiques retrouvés. La présence de symptômes neurologiques était une indication d'une imagerie cérébrale.

Cette faible fréquence de symptômes neurologique pourrait s'expliquer par le fait que notre étude ayant été menée dans un service de Néphrologie. Car la plupart des patients présentant un déficit neurologique étaient évacués dans des services spécialisés, notamment ceux de Neurologie ou de Réanimation.

Concernant le nombre de biopsies rénales, seul 5 patients y ont bénéficié. À l'histologie rénale, les principales lésions évoquaient dans 3,2 % une MAT glomérulaire associée à une athérosclérose, une Néphropathie vasculaire associée IgA et une néphroangiosclérose bénigne.

Onze de nos patients sur 31, soit 35,5 % avait comme principale étiologie une néphropathie vasculaire, suivi de 16,1 % une IRC d'origine indéterminée , les médicaments et toxique en cause de notre étude représentaient 12,9 %, tels que les AINS , le prograf , Avastin, Sunitinib, cocaïne ;leurs imputabilités dans la survenue de HTAM ont été bien décrits dans la littérature [60,61].

Cependant, on retrouve aussi des étiologies en lien avec une sténose des artères rénales dans 9,7 % qui avait été traité par angioplastie des artères rénales , la prise en charge est identique à celle retrouvée dans les écrits.[33]

Dans les autres cas , une étiologie en lien avec une Microangiopathie thrombotique dans 9,7 %.

Le dysfonctionnement des cellules endothéliales vasculaires dans les cas des microangiopathie thrombotique est causé par l'activation du système rénine angiotensine-aldostérone qui provoque une vasoconstriction qui compense la libération de vasodilatateurs telle que l'oxyde nitrique, l'adrenomedulline et la pyostacycline, provenant des cellules endothéliales vasculaires. L'hypertension prolongée réduit la vasodilatation et stimule la sécrétion de cytokine pro-inflammatoire en angiotensine II. Par conséquent, les dommages aux cellules endothéliales vasculaires et l'activation de la cascade de coagulation entraînant une nécrose fibrinoïde, un œdème artériolaire et une agrégation plaquettaire.[6]

Un consensus de la prise en charge de l'hypertension artérielle a été établi par ESC/ESH.[68]

Tous nos patients ont utilisé les antihypertenseurs IV suivi d'un relai per os dans un second temps.

Les inhibiteurs calciques (IC) étaient la classe thérapeutique la plus utilisée en monothérapie, soit 65,5 % (nicardipine) ou en association avec les autres classes d'antihypertenseurs.

Notre prise en charge thérapeutique était en accord avec celle de la littérature [68][4][45] où les inhibiteurs calciques, en particulier la nicardipine était la plus indiquée en première intention dans l'HTAM en l'absence de contre-indications. L'association avec les bloqueurs du système rénine angiotensine aldostérone est contre-indiquée à la phase aiguë de l'HTAM. Leur introduction doit se faire à distance de l'épisode aigu. Leurs effets bénéfiques sur la PA, mais surtout sur la morbidité et la mortalité cardiovasculaire et rénale, ont permis d'améliorer le pronostic de l'HTAM.

Dans notre travail, les bloqueurs du système avaient été introduits dans 80,6 % et en association majoritairement avec les inhibiteurs calciques et bêtabloquants per os, respectivement dans 93,5 % et 77,4 %.

Un seul patient a bénéficié d'un traitement complémentaire spécifique à type d'échange plasmatique dans le cadre d'un Syndrome Hémolytique et urémique atypique.

Les critères d'évolution dans notre étude a été basée sur plusieurs paramètres : celle à la sortie immédiate d'hospitalisation et celle à trois mois post d'hospitalisation.

La durée moyenne d'hospitalisation de nos patients était de 13,3+/- 7,1 jours avec des extrêmes allant de 5 à 35 jours.

La moyenne de la créatinine plus ou moins écart type de nos patients à l'entrée et à la sortie était respectivement de 389,9+/- 361 micromole par litre et 375+/- 338,6 micromole par litre

La médiane de la PA à la sortie était de 144/88 mmHg, avec plus de la moitié des patients, soit 67,7 % qui avaient une hypertension grade I à la sortie et 22,6 % une PA normal, et seulement 9,7 % chez qui persistait une HTA grade II. Cette normalisation tensionnelle après traitement concerne la majorité des études[45][4].

On note une amélioration importante des stigmates de MAT, en premier avec la normalisation de l'haptoglobine dans 45,2 %, secondairement la disparition des schizocytes 29 % et la normalisation des LDH et des plaquettes dans 25,8 %. La majorité de nos patients avait une anémie 74,2%, mais seulement 3,2 % avait pu corriger l'anémie.

À distance de l'hospitalisation, nous avons observé une augmentation progressive du nombre de patients ayant une PA contrôlée et une amélioration de la fonction rénale dans 74,2 %.

Aussi 29 % vs 32,2 % à la sortie de l'hospitalisation ont poursuivi la dialyse, soit 3,3 % qui ont pu sortir la dialyse, cet équilibre tensionnel et la mise en dialyse permettraient une amélioration de la fonction rénale et expliquerait la sortie de la dialyse. Bien que cette différence ne soit pas significative dans notre série, cependant, la littérature semble en faveur d'une amélioration de la fonction rénale [45].

Dans l'étude bivariée, les stigmates de MAT prédisent une évolution favorable de la fonction rénale. Dans la majorité des cas, la différence n'était pas significative due probablement à la taille relativement faible de notre échantillon.

CONCLUSION

L'HTA maligne est une urgence hypertensive. Sa fréquence varie d'un continent à un autre. Elle est devenue rare depuis l'amélioration de la prise en charge de l'HTA.

Elle touche le jeune sujet, avec un âge moyen de $47,3 \pm 14,3$ ans.

Les principales étiologies de l'HTA maligne étaient Néphro-angiosclérose , une sténose des artères rénales et des causes toxiques et médicamenteuses, l'hyperaldostéronisme primaire était faiblement représentée.

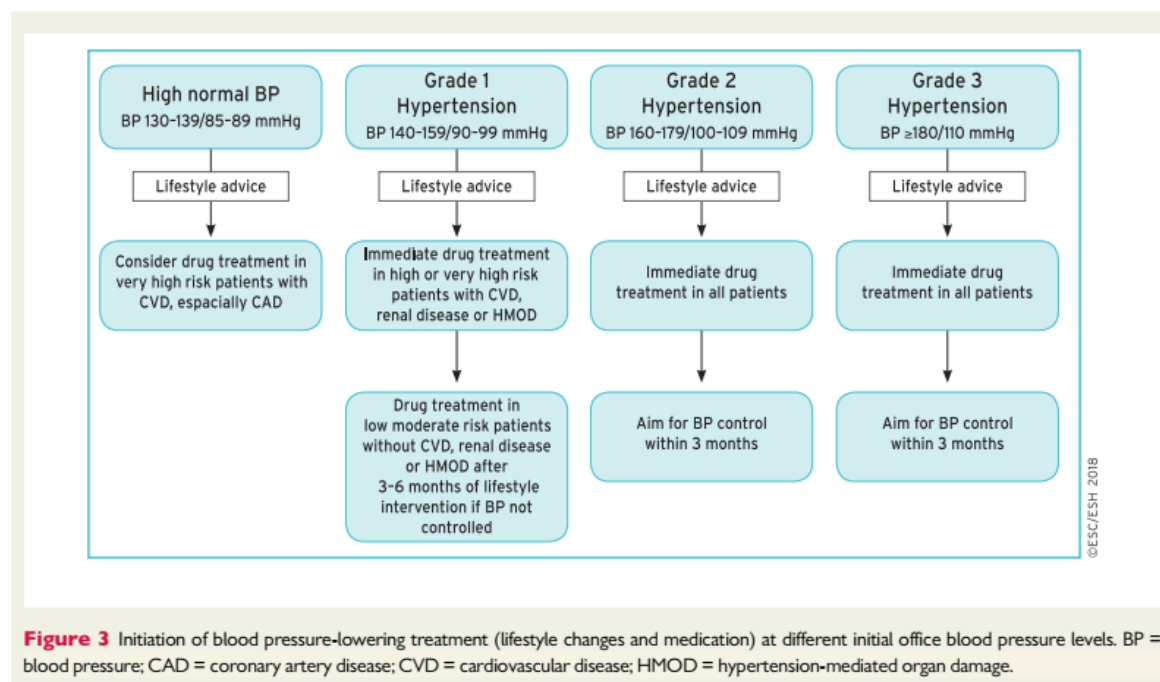
Tous nos patients présentaient une atteinte rénale et dans la majorité des cas, on note une amélioration de la fonction rénale après traitement. Cette amélioration à distance était bien observée même chez ceux qui ont bénéficié de la dialyse.

Ainsi, le protocole pour le traitement de l'hypertension artérielle est bien codifié par ESC/ESH et a permis dans notre série un équilibre tensionnel dans la majorité des cas avec un grade 1. Cette révolution thérapeutique était mise en évidence depuis l'introduction des bloqueurs du système rénine angiotensine - aldostérone (IEC/ARA2) à distance de la phase aiguë de la prise en charge de l'hypertension artérielle maligne.

Dans l'étude bivariée, seuls les stigmates de MAT prédisaient d'une évolution favorable de la fonction rénale avec une différence significative.

ANNEXES : Prise en charge et recommandations de l'ESC /ESH de l'HYPERTENSION ARTÉRIELLE [68]

Annexe 1 : Initiation d'un traitement hypotenseur (changements de style de vie et médicaments) à différents niveaux initiaux de pression artérielle au cabinet. BP = pression artérielle ; CAD = maladie coronarienne ; CVD = maladie cardiovasculaire ; HMOD = Dommages aux organes causés par l'hypertension.. [68]



Annexe 2 : Résumé des seuils de pression artérielle pour le traitement

Table 19 Summary of office blood pressure thresholds for treatment

Age group	Office SBP treatment threshold (mmHg)					Office DBP treatment threshold (mmHg)
	Hypertension	+ Diabetes	+ CKD	+ CAD	+ Stroke/TIA	
18 - 65 years	≥140	≥140	≥140	≥140 ^a	≥140 ^a	≥90
65 - 79 years	≥140	≥140	≥140	≥140 ^a	≥140 ^a	≥90
≥80 years	≥160	≥160	≥160	≥160	≥160	≥90
Office DBP treatment threshold (mmHg)	≥90	≥90	≥90	≥90	≥90	

BP = blood pressure; CAD = coronary artery disease; CKD = chronic kidney disease; DBP = diastolic blood pressure; SBP = systolic blood pressure; TIA = transient ischaemic attack.

^aTreatment may be considered in these very high-risk patients with high-normal SBP (i.e. SBP 130–140 mmHg).

Annexe 3 : Initiation du traitement de l'hypertension en fonction de la PA

ESC/ESH Guidelines

3051

Initiation of hypertension treatment according to office BP

Recommendations	Class ^a	Level ^b
Prompt initiation of BP-lowering drug treatment is recommended in patients with grade 2 or 3 hypertension at any level of CV risk, simultaneous with the initiation of lifestyle changes. ^{2,8}	I	A
In patients with grade 1 hypertension:	II	B
• Lifestyle interventions are recommended to determine if this will normalize BP. ²¹⁹	I	A
• In patients with grade 1 hypertension at low–moderate-risk and without evidence of HMOD, BP-lowering drug treatment is recommended if the patient remains hypertensive after a period of lifestyle intervention. ^{211,212}	I	A
• In patients with grade 1 hypertension and at high risk or with evidence of HMOD, prompt initiation of drug treatment is recommended simultaneously with lifestyle interventions. ^{211,212}	I	A
In fit older patients with hypertension (even if aged >80 years), BP-lowering drug treatment and lifestyle intervention are recommended when SBP is ≥160 mmHg. ^{210,220,221}	I	A
BP-lowering drug treatment and lifestyle intervention are recommended for fit older patients (>65 years but not >80 years) when SBP is in the grade 1 range (140–159 mmHg), provided that treatment is well tolerated. ²¹²	I	A
Antihypertensive treatment may also be considered in frail older patients if tolerated. ²¹⁵	IIb	B
Withdrawal of BP-lowering drug treatment on the basis of age, even when patients attain an age of ≥80 years, is not recommended, provided that treatment is well tolerated. ²¹³	III	A
In patients with high–normal BP (130–139/85–89 mmHg):	I	A
• Lifestyle changes are recommended. ^{17,35}	IIb	A
• Drug treatment may be considered when their CV is very high due to established CVD, especially CAD. ²¹⁷		

BP = blood pressure; CAD = coronary artery disease; CV = cardiovascular; CVD = cardiovascular disease; HMOD = hypertension-mediated organ damage; SBP = systolic blood pressure.

^aClass of recommendation.

^bLevel of evidence.

^cIn patients with grade 1 hypertension and at low–moderate-risk, drug treatment may be preceded by a prolonged period of lifestyle intervention to determine if this approach will normalize BP. The duration of the lifestyle intervention alone will depend on the level of BP within the grade 1 range, i.e. the likelihood of achieving BP control with lifestyle intervention alone, and the opportunities for significant lifestyle change in individual patients.

Annexe 4 : Objectifs du traitement de la pression artérielle chez les patients hypertendus

Office BP treatment targets in hypertensive patients

Recommendations	Class ^a	Level ^b
It is recommended that the first objective of treatment should be to lower BP to <140/90 mmHg in all patients and, provided that the treatment is well tolerated, treated BP values should be targeted to 130/80 mmHg or lower in most patients. ^{2,8}	I	A
In patients <65 years receiving BP-lowering drugs, it is recommended that SBP should be lowered to a BP range of 120–129 mmHg in most patients. ^{c 2,215,229}	I	A
In older patients (aged ≥65 years) receiving BP-lowering drugs:	I	A
• It is recommended that SBP should be targeted to a BP range of 130–139 mmHg. ^{2,235,244}	I	C
• Close monitoring of adverse effects is recommended.	I	A
• These BP targets are recommended for patients at any level of CV risk and in patients with and without established CVD. ^{2,8}	I	A
A DBP target of <80 mmHg should be considered for all hypertensive patients, independent of the level of risk and comorbidities. ^{226,235}	IIa	B

BP = blood pressure; CV = cardiovascular; CVD = cardiovascular disease; DBP = diastolic blood pressure; SBP = systolic blood pressure.

^aClass of recommendation.

^bLevel of evidence.

^cLess evidence is available for this target in low–moderate-risk patients.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Adebayo O, Rogers RL. Hypertensive Emergencies in the Emergency Department. *Emergency Medicine Clinics of North America*. 1 août 2015;33(3):539-51.
2. Adilovic M, Cabric A. Efficacy of Subtenonal Administration of Triamcinolone Acetate in a Patient with Malignant Hypertension—a Case Report. *Acta Inform Med*. sept 2021;29(3):231-5.
3. Aijazi I, Shama FA, Raman LG, Muhtiar S. Malignant hypertension complicated by renal thrombotic micro angiopathy: role of adam 13 mutational analysis. *Journal of Ayub Medical College Abbottabad*. 25 juin 2017;29(3):504-7.
4. 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 colligés au Service de Néphrologie-Médecine Interne du Centre Hospitalier Universitaire de Treichville. *Pan Afr Med J*. 24 mars 2021;38:305.
5. Amraoui F, Bos S, Vogt L, van den Born BJ. Long-term renal outcome in patients with malignant hypertension: a retrospective cohort study. *BMC Nephrol*. 30 juill 2012;13:71.
6. Asano T, Mori H. Thrombotic Microangiopathy Due to Malignant Hypertension Treated Exclusively With Antihypertensive Therapy. *Cureus*. 14(2):e21835.
7. Baradhi KM, Tran T, Mittadodla PS. 'Malignant' hypertension from hyperaldosteronism: a case report. *Pan Afr Med J*. 4 mai 2018;30:10.
8. Bayer G, von Tokarski F, Thoreau B, Bauvois A, Barbet C, Cloarec S, et al. Etiology and Outcomes of Thrombotic Microangiopathies. *Clin J Am Soc Nephrol*. 5 avr 2019;14(4):557-66.
9. Boulestreau R, van den Born BH, Lip GYH, Gupta A. Malignant Hypertension: Current Perspectives and Challenges. *J Am Heart Assoc*. 15 mars 2022;11(7):e023397.
10. De Nattes T, Saad R, Buob D, Verney C, Doreille A, Luque Y, et al. Retinal Arteriolar Occlusions and Exudative Retinal Detachments in Malignant Hypertension: More Than Meets the Eye. *American Journal of Hypertension*. 18 févr 2021;34(1):30-3.
11. Dieterle T, Zeller A, Martina B, Battegay E. [Hypertensive emergency]. *Praxis (Bern 1994)*. 15 nov 2001;90(46):2009-14.
12. Elliott WJ. Clinical Features and Management of Selected Hypertensive Emergencies. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 25 mai 2007;6(10):587-92.
13. Escande M, Diadema B, Icard MC, Peyre J. P. Les urgences hypertensives. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*. 1 nov 2007;56(5):174-82.
14. Garadah T, Kassab S, Gabani S, Abu-Taleb A, Abdelatif A, Asef A, et al. Pulsed and Tissue Doppler Echocardiographic Changes in Hypertensive Crisis with and without End Organ Damage. *Open J Cardiovasc Surg*. 28 nov 2011;4:17-24.
15. Haas AR, Marik PE. CRITICAL CARE ISSUES FOR THE NEPHROLOGIST: Current Diagnosis and Management of Hypertensive Emergency. *Seminars in Dialysis*. 2006;19(6):502-12.
16. Habeeb E, Aldosari S, Saghir SA, Cheema M, Momenah T, Husain K, et al. Role of environmental toxicants in the development of hypertensive and cardiovascular diseases. *Toxicol Rep*. 22 mars 2022;9:521-33.

17. Haridasan S, Priyamvada PS, Puthiyottill 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.
18. Heiss WD. Malignant MCA Infarction: Pathophysiology and Imaging for Early Diagnosis and Management Decisions. *Cerebrovascular Diseases.* 2016;41(1-2):1-7.
19. Huang H, Luo Y, Liang Y, Long X, Peng Y, Liu Z, et al. CD4+CD25+ T Cells in primary malignant hypertension related kidney injury. *Sci Rep.* 9 juin 2016;6:27659.
20. Hussain H, Fadel A. Malignant Hypertension Without End-Organ Damage Secondary to Stressful Condition in a Female. *Cureus.* 12(8):e10109.
21. Januszewicz A, Guzik T, Prejbisz A, Mikołajczyk T, Osmenda G, Januszewicz W. Malignant hypertension: new aspects of an old clinical entity. *POLSKIE ARCHIWUM MEDYCYNY WEWNĘTRZNEJ.* .
22. Jiang L, Zhang J jun, Lv J cheng, Liu G, Zou W zhong, Zhao M hui, et al. Malignant hypertension in IgA nephropathy was not associated with background pathological phenotypes of glomerular lesions. *Nephrology Dialysis Transplantation.* 1 déc 2008;23(12):3921-7.
23. Khanal N, Dahal S, Upadhyay S, Bhatt VR, Bierman PJ. Differentiating malignant hypertension-induced thrombotic microangiopathy from thrombotic thrombocytopenic purpura. *Ther Adv Hematol.* juin 2015;6(3):97-102.
24. Khedagi AM, Bello NA. Hypertensive Disorders of Pregnancy. *Cardiol Clin.* févr 2021;39(1):77-90.
25. Kitiyakara C, Guzman NJ. Malignant hypertension and hypertensive emergencies. *JASN.* 1 janv 1998;9(1):133-42.
26. Kramer H, Han C, Post W, Goff D, Diez-Roux A, Cooper R, et al. Racial/Ethnic differences in hypertension and hypertension treatment and control in the multi-ethnic study of atherosclerosis (MESA)*. *American Journal of Hypertension.* 1 oct 2004;17(10):963-70.
27. Li X, Zhang W, Ren H, Pan X, Chen N. Malignant hypertension complicated by acute renal failure. *BMJ Case Rep.* 15 juin 2009;2009:bcr10.2008.1116.
28. Masson E. Hypertension artérielle maligne [Internet]. *EM-Consulte.* [cité 27 sept 2022]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/1420043/hypertension-arterielle-maligne>
29. Menendez-Castro C, Cordasic N, Fahlbusch FB, Ekici AB, Kirchner P, Daniel C, et al. RNA sequencing reveals induction of specific renal inflammatory pathways in a rat model of malignant hypertension. *J Mol Med (Berl).* 2021;99(12):1727-40.
30. Mishra P, Dash N, Sahu SK, Kanaujia V, Sharma K. Malignant Hypertension and the Role of Ophthalmologists: A Review Article. *Cureus.* 14(7):e27140.
31. Misumi I, Fukushima M, Wada K, Urata J, Sato K, Nagano M, et al. A case of malignant hypertension with multi-organ injury. *Radiol Case Rep.* 9 déc 2021;17(3):455-61.
32. Mitaka H, Yamada Y, Hamada O, Kosaka S, Fujiwara N, Miyakawa Y. Malignant Hypertension with Thrombotic Microangiopathy. *Internal Medicine.* 2016;55(16):2277-80.
33. Mrad IB, Fatma LB, Melek BM, Mami I, Abdellatif BB, Miri R, et al. Malignant hypertension secondary to iliac artery stenosis after kidney transplantation: a case report. *Pan Afr Med J.* 3 nov 2021;40:132.

34. Muñoz S, Martín N, Arruga J. Malignant Hypertension: Ocular Manifestations. *ScientificWorldJournal*. 26 janv 2006;6:122-4.
35. Muxfeldt ES, de Souza F, Salles GF. Resistant hypertension: a practical clinical approach. *J Hum Hypertens*. nov 2013;27(11):657-62.
36. Naranjo M, Chauhan S, Paul M. Malignant Hypertension. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022
37. Neves PDM de M, Souza RA, Torres FM, Reis FA, Pinheiro RB, Dias CB, et al. Evidences of histologic thrombotic microangiopathy and the impact in renal outcomes of patients with IgA nephropathy. *PLoS One*. 4 nov 2020;15(11):e0233199.
38. Nzerue C, Oluwole K, Adejorin D, Pauksakon P, Fremont R, Akatue R, et al. Malignant hypertension with thrombotic microangiopathy and persistent acute kidney injury (AKI). *Clin Kidney J*. déc 2014;7(6):586-9.
39. Oka K, Hayashi K, Nakazato T, Suzawa T, Fujiwara K, Saruta T. Malignant Hypertension in a Patient with Primary Aldosteronism with Elevated Active Renin Concentration. *Internal Medicine*. 1997;36(10):700-4.
40. Ormonde C, Querido S, Rombo N, Roque R, Clemente B, Weigert A. Primary Hyperaldosteronism: A Rare Cause of Malignant Hypertension with Thrombotic Microangiopathy in a Kidney Transplant Recipient. *Case Rep Transplant*. 15 nov 2021;2021:9261371.
41. Pierin AMG, Flórido CF, dos Santos J. Hypertensive crisis: clinical characteristics of patients with hypertensive urgency, emergency and pseudocrisis at a public emergency department. *Einstein (Sao Paulo)*. 17(4):eAO4685.
42. Pimenta E, Gaddam KK, Oparil S. Mechanisms and Treatment of Resistant Hypertension. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 10 avr 2008;10(3):239-44.
43. Puar THK, Mok Y, Debajyoti R, Khoo J, How CH, Ng AKH. Secondary hypertension in adults. *Singapore Med J*. mai 2016;57(5):228-32.
44. Racasan S, Hahnel B, Van Dergiezen DM, Blezer EL, Goldschmeding R, Braam B, et al. Temporary losartan or captopril in young SHR induces malignant hypertension despite initial normotension. *Kidney International*. 1 févr 2004;65(2):575-81.
45. Rubin S, Cremer A, Gosse P. CO-08: Malignant hypertension: a french cohort study. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*. 1 déc 2015;64:S6.
46. Saunders E. Managing Hypertension in African-American Patients. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 25 mai 2007;6(Suppl 4):19-25.
47. Schaller G, Wolzt M. Maligne und therapierefraktäre Hypertonie. *Wien Med Wochenschr*. 1 sept 2006;156(17):488-93.
48. Sevillano-Prieto ÁM, Sevillano ÁM, Cabrera-Betancor J, Cabrera J, Gutiérrez-Martínez E, Gutiérrez E, et al. Malignant hypertension: a type of IgA nephropathy manifestation with poor prognosis. *Nefrología (English Edition)*. 1 janv 2015;35(1):42-9.
49. Spencer CGC, Lip GYH, Beevers DG. Recurrent malignant hypertension: a report of two cases and review of the literature. *Journal of Internal Medicine*. 1999;246(5):513-6.
50. Suneja M, Sanders ML. Hypertensive Emergency. *Medical Clinics of North America*. 1 mai 2017;101(3):465-78.

51. Takahashi F, Goto M, Wada Y, Hasebe N. Successful Treatment with an Antihypertensive Drug Regimen Including Eplerenone in a Patient with Malignant Phase Hypertension with Renal Failure. *Intern Med.* 2015;54(19):2467-70.
52. Textor SC. "Renal Arterial Disease and Hypertension". *Med Clin North Am.* janv 2017;101(1):65-79.
53. Thind G, Kailasam K. Malignant hypertension as a rare cause of thrombotic microangiopathy. *BMJ Case Rep.* 8 juin 2017;2017:bcr2017220457.
54. Timmermans SAMEG, Abdul-Hamid MA, Vanderlocht J, Damoiseaux JGMC, Reutelingsperger CP, van Paassen P, et al. Patients with hypertension-associated thrombotic microangiopathy may present with complement abnormalities. *Kidney International.* 1 juin 2017;91(6):1420-5.
55. Wenzel UO, Bode M, Köhl J, Ehmke H. A pathogenic role of complement in arterial hypertension and hypertensive end organ damage. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology.* mars 2017;312(3):H349-54.
56. Yong B, Power DA. Malignant Hypertension Causing a Pulmonary-Renal Syndrome. *Case Rep Nephrol.* 17 déc 2018;2018:3273695.
57. Yoshida S, Takakuwa S, Kihira H, Nishio Y, Haneda M. Malignant Hypertension Complicated with Necrotizing Pancreatitis After Starting Treatment: A Case Report. *Am J Case Rep.* 28 févr 2022;23:e935271-1-e935271-6.
58. Nicolas J. Guzman , Chagriya Kitiyakara, Malignant Hypertension and Hypertensive Emergencies, Division of Nephrology and Hypertension. Georgetown University Medica.
59. M. Escande B.DiademaM.-C.Icard J.-.PPeyre, Les urgences hypertensives doi:10.1016/j.ancard.2007.08.008 | Elsevier Enhanced Reader [Internet].
60. Salman Abdelrahman Gaber, Intravitreal bevacizumab in persistent retinopathy secondary to malignant hypertension -PMC.
61. Zohra El Ati, Lamia R, Ben Fatma L, Zouaghi K, Smaoui W, Rania K, Krid M, Ben Hmida F, Béji S, Ben Moussa F. Malignant hypertension-associated thrombotic microangiopathy following cocaine use. *Saudi J Kidney Dis Transpl.* 2016 Jan;27(1):153-6. doi: 10.4103/1319-2442.174195. PMID: 26787585.
62. Malignant hypertension: a type of IgA nephropathy manifestation with poor prognosis
63. Maligne und therapierefraktäre Hypertonie | SpringerLink [Internet]. [cité 13 août 2022].
64. Microvascular injury and the kidney in hypertension | Elsevier Enhanced Reader
65. Racial/Ethnic differences in hypertension and hypertension treatment and control in the multi-ethnic study of atherosclerosis (MESA)* | American Journal of Hypertension | Oxford Academic.
66. SciELO - Brazil - Malignant hypertension and hypertensive encephalopathy in primary aldosteronism caused by adrenal adenoma Malignant hypertension and hypertensive encephalopathy in primary aldosteronism caused by adrenal adenoma.
67. The role of complement in arterial hypertension and hypertensive end organ damage - Wenzel - 2021 - British Journal of Pharmacology - Wiley Online Library.
68. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension | European Heart Journal | Oxford Academic [Internet]. [cité 28 sept 2022].