

MINISTRE DE L' ENSEIGNEMENT

REPUBLIQUE DU MALI

SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI

UNIVERSITE DE BAMAKO

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE

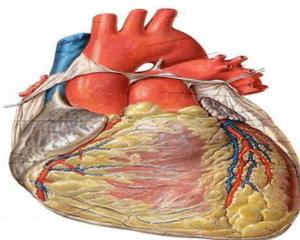
ET D'ODONTO – STOMATOLOGIE

N°.....

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2009-2010

THESE

**LA PLACE DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE
DANS LE MILIEU SPECIALISE
CARDIOLOGIQUE DU CHU GABRIEL TOURE.**



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

Devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et D'Odonto – Stomatologie

Par

Mr Maxime DEMBELE

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

Jury**Président:** Pr FONGORO Saharé**Membres :** Dr DJIBO Django

Dr SANGARE Ibrahima

Co-directeur : Pr SANOGO Kassoum**Directeur:** Pr DIALLO Boubakar A

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

DEDICACES

Je dédie ce travail à :

-A la mémoire de mon cher papa Martin DEMBELE :

Etre père n'est sûrement pas toujours une mince affaire. Mais toi, tu as toujours su guider nos pas et nous montrer le droit chemin. Aujourd'hui, je veux te dire merci pour ta compréhension et toutes les attentions que tu as eu à notre égard... si je n'ai pas toujours su te le dire, aujourd'hui j'ai envie de te l'écrire.... Papa je t'aime.

-A ma chère maman Elisabeth DACKOUO :

Merci pour tous les plaisirs, la tendresse, la compréhension, les sourires et l'amour que tu nous as toujours donnés. Pardon pour les soucis, les angoisses et la fatigue que nous t'avons causés ! Chère maman merci pour ton amour, ce travail est le tien.

-A mes frères et sœurs : Marie Madeleine, Marc, Michel, Mathias, Marie Ange, Marie Angeline, Marius, Martine et Marie Dasso.

-A mes belles sœurs : Dorcas DEMBELE, Isabelle DIARRA, et Hélène THERA.

-A mes neveux et nièces : Samou Bruno, Yansian Habib, Samou Martin, Sawé Mathilde, Jean Aristide, Héra Francis, Bognasin Bénédicte, Saliabè Raul et Charles Aymar.

Votre apport dans ce travail a été grand, vous avez su me reconforter à chaque fois que j'en avais besoin. Ce travail est aussi le votre.

REMERCIEMENTS

-Au seigneur Dieu de miséricordes qui m'a permis de réaliser cette œuvre. Gloire soit rendue à toi seul pour des siècles et des siècles. Ainsi soit-il.

La place de l'HTA dans le milieu spécialisé cardiologique du CHU Gabriel Touré

-Aux médecins cardiologues du CHU Gabriel Touré, Dr SANOGO Kassoum Dr SIDIBE Noumou, Dr SANGARE Ibrahima, Dr BAH Hamidou, Dr MINTA Ichaka, Dr TRAORE Ladji. Merci pour votre disponibilité, vos conseils et la bonne courtoisie. Que Dieu soit votre soutien dans vos travaux de tous les jours.

-A mon oncle Dominique DACKOULO et sa famille pour tous les conseils que vous m'avez donnés, puisse le Dieu tout puissant vous donner longue vie.

-A mon cher ami Jean Wamian KONE : durant toutes ces années d'étude tu as toujours partagé avec moi mes moments les plus difficiles. Près de toi, je trouvais la joie de vivre. Sois remercier pour tout ce que tu as fait pour moi, que Dieu te bénisse.

-A mes amis : Dr Jacques DACKOULO, Dr Fidel DIARRA, Sadrac DEMBELE, Dabélé Basil MOUNKORO, merci pour vos conseils d'ami. Avec vous j'ai toujours eu le sourire même si je me trouvais dans des difficultés.

-A mes amis et collègues de service : Dr Bourema DEMBELE, Bakary MARIKO, Abel DIOMA, Fadjoungou KEITA, Mande BERTHE, Ibrahim MAIGA, Oumar D KONE, Bakary KAMATE, Salif TIELA, Moussa DIRRA, Abdramane SANGARE ;

-A mes collègues internes du service de gastro-entérologie : Souleymane MARIKO, Abdoul K TOURE, Rachel DEMBELE.

-Aux Docteurs Sekouba TOUNKARA, Soma TRAORE, Cheik FOFANA, Ousmane DEMBELE, Mamadou Adi TRAORE, Dramane TRAORE pour votre disponibilité et vos conseils.

-Au personnel de la mutuelle de santé amitié « MUSAM » Fodié DOUCOURE, Adama TRAORE, Mme SACKO Bintou DEMBELE, la sage Khadidiatou KEITA, Awa, Rokia, et Mariam pour votre bonne collaboration, puisse DIEU vous donner longue vie et réussite dans vos différents projets.

HOMMAGES

AUX

MEMBRES DU JURY

A notre maître et président du jury

Professeur FONGORO Saharé

Maitre de conférence de Néphrologie à la FMPOS ;

-Praticien hospitalier au service de néphrologie au CHU du Point G ;

-Chevalier de l'Ordre de Mérite du Mali.

Cher président, c'est un plaisir et un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury. Cela témoigne encore une fois de plus de l'importance que vous accordez à notre formation médicale.

Vous incarnez des qualités sociales enviées : une modestie exemplaire, un sens élevé de l'honneur d'humilité et du don de soi.

Vous êtes pour nous un modèle de clarté d'efficacité de disponibilité et de travail acharné.

Veillez accepter, cher maître l'expression de notre admiration et soyez rassuré de notre profonde gratitude.

À notre maître et membre du jury

Docteur SANGARÉ Ibrahima

Spécialiste en pathologie cardio-vasculaire,

Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré

Médecin agréé en médecine aéronautique auprès de l'ANAC

Membre de la SOMACAR

Membre de la promotion d'Aide Médicale Urgente (PAMU)

Honorable maître, c'est un réel plaisir et un grand honneur pour nous de vous compter parmi les membres de notre jury

Votre courage, votre grande amitié pour vos collaborateurs et vos élèves, vos qualités d'homme de science et votre enthousiasme à transmettre votre savoir ont forgé l'admiration de tous.

Nous apprécions grandement votre dynamisme et votre disponibilité à l'endroit de la jeune génération pour le bien être de la santé.

Veillez retrouver ici cher maître notre profonde gratitude.

A notre maître et membre du jury

Dr DJIBO Django

-Spécialiste en Anesthésie-Réanimation et en médecine d'Urgence.

-Maître assistant à la FMPOS,

- Chargé de cours d'Anesthésie-Réanimation à l'Institut National de Formation en Science de la Santé(INFSS),
- Secrétaire Général de la Société d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'Urgence au Mali (ARMUM),
- Membre de la Société Française d'Anesthésie-Réanimation(SFAR)
- Praticien Hospitalier au CHU GT,
- Chef de service du service d'accueil des urgences.

Cher maître, c'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de siéger à ce jury.

Nous avons été profondément touchés par la spontanéité et la simplicité par lesquelles vous nous avez reçus.

Passionné du travail bien fait. Votre disponibilité constante, votre modestie, vos éminentes qualités humaines font de vous un exemple à imiter

Cher maître veuillez accepter nos sentiments de reconnaissances et de respect.

A notre Maître et Directeur de Thèse

Professeur Boubakar A. DIALLO

Professeur titulaire en cardiologie

Maître de conférences à la FMPOS.

Spécialiste en pneumologie,

Diplômé d'Allergologie, d'Immunologie clinique, de
Radiologie thoracique et de médecine de Sport.
Chef de Service de la Cardiologie du C H U du Point G
Chargé de cours de Cardiologie à la FMPOS

Cher Maître,

C'est un honneur pour nous que vous ayez accepté de diriger ce travail. Votre rigueur pour le travail bien fait et votre expérience, nous ont marqué tout au long de notre cursus universitaire.

Trouvez ici cher Maître l'expression de notre profond respect.

A notre maître et co-directeur de thèse

Professeur Kassoum SONOGO

Professeur en cardiologie, Spécialiste d'échocardiographie

Directeur médical du C.H.U Gabriel Touré

Chef de services de cardiologie du C.H.U Gabriel Touré.

Chevalier de l'ordre de mérite du Mali.

Cher maître ; vous nous avez fait un grand honneur en nous acceptant dans votre service et en nous confiant ce travail.

Nous avons profité de votre grande connaissance scientifique et de votre expérience.

Votre rigueur scientifique, votre esprit d'ouverture et votre amour pour le travail bien fait font de vous un exemple à suivre. Soyez rassuré que vos nombreux conseils et enseignements n'auront pas été vains, ils nous serviront de repères dans notre vie professionnelle.

Veillez recevoir cher maître l'expression de notre profonde reconnaissance.

SIGLES

ET

ABREVIATIONS

- ACTH** : acétyle colline
AINS : anti-inflammatoires non stéroïdiens
AOC : atteinte des organes cibles
ARAI : antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II
AVC : accident vasculaire cérébral
BAV : bloc auriculo-ventriculaire
BBD : bloc de branche droit
BBG : bloc de branche gauche
CHU : centre hospitalo-universitaire
DES : diplôme d'études spécialisé
ECG : électrocardiogramme
EIM : épaisseur intima/media
ENI : école nationale des ingénieurs
ES : extrasystoles

ESH : société européenne d'hypertension
FA : fibrillation auriculaire
FDR : facteurs de risques
FFI : faisant fonction d'interne
HAG : hypertrophie auriculaire gauche
HDL : bon cholestérol
HTA : hypertension artérielle
HVD : hypertrophie ventriculaire droit
HVG : hypertrophie ventriculaire gauche
ICG : insuffisance cardiaque globale
IEC : inhibiteurs de l'enzyme de conversion
IMC : indice de masse corporelle
IR : insuffisance rénale
IRM : imagerie par résonance magnétique
K+ : potassium
LDL : mauvais cholestérol
LP : libération prolongée
MAPA : mesure ambulatoire de la pression artérielle
Mmhg : millimètre de mercure
NA+ : sodium
OMI : œdème des membres inférieurs
OMS : organisation mondiale de la santé
PA : pression artérielle
PAD : pression artérielle diastolique
PAS : pression artérielle systolique
RHD : régime hygiéno-diététique
SDA : souffle diastolique aortique
SDP : souffle diastolique pulmonaire
SSA : souffle systolique aortique
SSD : souffle systolique diastolique
SSM : souffle systolique mitral
SST : souffle systolique tricuspide
TDM : tomographie par densitométrie

VG : ventricule gauche

SOMMAIRE

I- INTRODUCTION

II- OBJECTIFS

III- GENERALITES

IV- METHODOLOGIE

V- RESULTATS

VI- COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

VII- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

INTRODUCTION

- I. NTRODUCTION

Autrefois considérée comme une maladie des pays riches et industrialisés, l'hypertension artérielle (HTA) constitue de plus en plus en Afrique un motif courant de consultation en médecine générale. Elle touche environ 20% de la population mondiale et est de ce fait un problème majeur de santé publique [1].

Elle est inégalement répartie selon les continents et selon les pays. C'est ainsi que 15% de la population française, 20% de la population américaine, 18% de la population chinoise sont concernées par l'HTA [3]. En Afrique, 20 millions de personnes seraient affectées [2]. Son taux de prévalence varie également selon les pays : 15% pour l'Algérie, 30% pour les Iles Maurice et Seychelles, 20-35% pour le Gabon, 9,5% pour la Gambie [4].

Au Mali, les différentes études ont montré que l'HTA occupe la première place dans la pathologie cardiovasculaire hospitalière. Ainsi Sanogo trouve la fréquence de l'HTA parmi les affections cardiovasculaires à 37% au Point G [5].

L'HTA représente 43,9% des motifs de consultation cardiovasculaire à l'Hôpital Gabriel Touré [6].

Pour Togo [7], elle occupe la première place parmi les affections cardiovasculaires avec 34% alors que ce taux atteint 56,6% pour Menta I A [8].

La mortalité liée au retard diagnostique et à des complications viscérales (AVC, insuffisance rénale, insuffisance cardiaque), est très élevée : 16,6% pour Sanogo K M [9], 32,5% pour Camara M [10].

Hormis les études de Togo [8], de Diallo M D [11] et de Dembélé E [12], peu de travaux ont porté sur la prévalence de l'HTA en République du Mali. Ces études ont mis en évidence la place prépondérante de l'HTA parmi les affections cardio-vasculaires. Pour mieux apprécier cette affection, nous nous proposons d'étudier l'HTA et ses facteurs de risque dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Touré en visant les objectifs suivants :

OBJECTIFS

II-OBJECTIFS :**1- Objectif général :**

Evaluer l'importance de l'hypertension artérielle dans le milieu spécialisé cardiologique du CHU Gabriel Touré

2- Objectifs spécifiques

- Déterminer la prévalence de l'HTA.
- Décrire les caractéristiques épidémiologiques et cliniques de l'HTA.
- Identifier les principaux facteurs de risque de l'HTA.
- Déterminer la morbi-mortalité de l'HTA.

GENERALITES

III-Généralités :

1- Définition :

Classiquement, l'organisation mondiale de la santé (OMS) définit l'hypertension artérielle (HTA) comme une élévation de la pression artérielle systolique (PAS) supérieure ou égale à 140mmHg et / ou une pression artérielle diastolique (PAD) supérieure ou égale à 90mmHg.

Cette définition comprend certaines réserves qui tiennent d'abord à certaines situations physiologiques ou pathologiques : l'âge, la grossesse, le diabète.

-Chez la femme enceinte ou le diabétique, l'HTA se définit par une pression artérielle supérieure à 130/80mmhg

2-Critères de classification de l'HTA chez l'adulte [25]

La classification élaborée en 1999 par l'OMS et la société internationale d'hypertension est aujourd'hui confirmée par les récentes recommandations de la société européenne d'hypertension et l'OMS en 2003. Cette classification est basée sur les valeurs de la PAS et de la PAD mesurées au cours d'une consultation en suivant les recommandations de bonne pratique de la mesure.

Catégories	PAS (mm Hg)	PAD (mm Hg)
PA optimale	<120	<80
PA normale	120-129	80-84
PA normale haute	130-139	85-89
HTA Grade 1(légère)	140-159	90-99
HTA Grade 2(modérée)	160-179	100-109
HTA Grade3 (sévère)	≥180	≥110
HTA systolique isolée	≥140	<90
Sous-groupe limite	140-149	<90

Lorsque les pressions artérielles systoliques et diastoliques correspondent à des catégories différentes, le statut du sujet en ce qui concerne la pression artérielle doit être classé dans la catégorie la plus élevée.

Ces critères doivent être relativisés, surtout en ce qui concerne l'âge. C'est ainsi qu'un sujet de 20 ans ayant toujours une pression artérielle de 140/90 mm Hg est suspect d'hypertension, alors que pour ces mêmes valeurs, un individu de 60 ans ne l'est pas.

3-Circonstances de prise de la pression artérielle :

Les conditions de mesure sont déterminantes et doivent respecter les recommandations établies par la société Française d'HTA. La mesure de la pression artérielle est effectuée en position assise ou couchée, en utilisant un manomètre à mercure (Méthode de référence) avec brassard adapté à la taille du bras. Au tant que possible la pression artérielle doit être mesurée à distance d'une émotion, d'une prise de café, d'alcool ou de tabac ; enfin, la pression artérielle est mesurée en position couchée puis debout de façon à déceler une hypotension orthostatique spontanée et au deux bras de façon à ne pas méconnaître une asymétrie tensionnelle.

4-Les méthodes de prise de la pression artérielle

a) Automesure de la pression artérielle : la société Française d'hypertension artérielle définit l'automesure comme étant « la mesure de la PA par le sujet lui-même, conscient et volontaire ». cette mesure fournit des informations complémentaires pour les décisions diagnostiques et thérapeutiques.

- b) MAPA (Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle) : elle permet l'enregistrement des chiffres tensionnels sur une journée. Cette technique présente un intérêt diagnostic chaque fois que la mesure occasionnelle de la PA ne permet pas un diagnostic précis. Elle permet par ailleurs un suivi thérapeutique indiqué dans certaines circonstances telles que la résistance au traitement bien conduit.

Physiopathologie de l'HTA

1. BASES :

- **Hémodynamique cardiovasculaire :** La pression artérielle est définie comme le produit du débit cardiaque par les résistances périphériques ($PA=Q \times RPT$). Une élévation de la PA résulte d'une augmentation de débit (soit par l'augmentation de la fréquence cardiaque, soit par l'augmentation du volume sanguin) ou d'une augmentation des résistances périphériques.

- **Données rénales :** le rein joue un rôle déterminant dans la relation PA-natriurèse. Une élévation de la PA induit une augmentation de la natriurèse. Cette aptitude du rein à corriger l'élévation de la natriurèse possède un gain infini ; l'apparition d'une HTA supposerait une altération de ce phénomène de régulation avec déficit de l'excrétion sodée.

Il s'y associe des modifications hémodynamiques rénales avec une perte de l'aptitude à la vasodilatation et augmentation des résistances rénales.

2. DONNEES PHYSIOPATHOLOGIQUES

- **On peut évoquer une activation initiale de phénomènes presseurs.** Une modification d'origine génétique du système rénine angiotensine pourrait conduire à la maladie hypertensive par l'intermédiaire d'une activation du système hormonal, et de modifications tissulaires, vasculaires et myocardiques. On peut concevoir le rôle des catécholamines, adrénaline et noradrénaline.

L'HTA hyperkinétique du jeune avec élévation du débit cardiaque constitue l'illustration la mieux comprise avec une hyperactivité des centres presseurs relayée par le sympathique et le système rénine angiotensine. Chez ces jeunes patients, le niveau des résistances périphériques est inadapté, toujours trop élevé au regard du niveau du débit cardiaque "primitivement" majoré.

● **A l'inverse l'HTA peut avoir une origine volodépendante.** La déficience du rein à excréter le sodium est à l'origine de la sécrétion hypothalamique d'un facteur natriurétique et vasoconstricteur Ouabaïne-like.

Celui-ci est capable de bloquer la pompe à sodium Na-K dépendante favorisant ainsi l'entrée de Sodium dans la fibre lisse vasculaire, associé à l'entrée de calcium, à l'origine de l'hypertonie vasculaire. On comprend ainsi qu'un modèle volo-dépendant d'HTA puisse s'accompagner d'une élévation des résistances périphériques.

● **L'artère, cible convergente des hypothèses physiopathologiques.** L'ensemble des mécanismes physiopathologiques évoqués dans l'HTA conduit à des altérations artérielles, concernant les artérioles dites artères résistives, mais aussi les grosses artères élastiques avec perte de leur fonction d'amortissement, et de leur compliance. Il existe à ce niveau des modifications structurales avec au niveau artériolaire une augmentation du rapport épaisseur/rayon (hypertrophie de la media/diamètre interne de l'artériole), et au niveau des gros vaisseaux, hypertrophie du muscle lisse artériel avec inversion du rapport élastine/collagène [52].

3-ETIOLOGIE DE L'HTA :

a) -Hypertension artérielle essentielle :

95% des HTA sont d'origines essentielle ou primaire, sans cause; mais il existe des facteurs de risque.

b) - Hypertension artérielle secondaire : [52]

L'hypertension artérielle secondaire concerne 5% des HTA. L'étiologie est surrénalienne, rénale ou toxique ; sa mise en évidence autorise un traitement spécifique pouvant permettre la cure de l'HTA

- **HTA d'origine surrénale : Le Phéochromocytome**

Il s'agit d'une tumeur médullosurrénale sécrétante de catécholamines volontier révélée par une HTA paroxystique ou permanente. Bien que son incidence ne soit que de 0,5 % des hypertendus. Sa reconnaissance est d'une particulière importance du fait de son accessibilité à la chirurgie. On doit prendre en compte la possibilité des formes familiales, de tumeurs multiples, bilatérales, extra surrénales, voire extra abdominales. Enfin, le phéochromocytome peut s'intégrer dans le cadre d'un néoplasie endocrine multiple ou d'une phacomatose (neurofibromatose de Recklinghausen et syndrome de Von Hippel-Lindau).

Le phéochromocytome est caractérisé par un grand polymorphisme clinique à l'origine d'un diagnostic souvent difficile. La triade céphalées –palpitations sueurs est caractéristique.

Son absence permet d'exclure le diagnostic avec une grande probabilité.

Le dosage des métanéphrines et normétanéphrines urinaires permet d'éliminer formellement le diagnostic de phéochromocytome lorsqu'il est normal.

- **HTA d'origine corticosurrénale :**

. **Hyperaldostéronisme primaire ou syndrome de Conn :** il faut distinguer Hyperaldostéronisme primaire tumorale (adénome de Conn) curable par la surrénalectomie de l'Hyperaldostéronisme qualifiée d'idiopathique par hyperplasie surrénale bilatérale, généralement rebelle à la chirurgie.

Classiquement évoqué en présence de céphalées et d'asthénie, la reconnaissance est plus souvent à considérer devant une HTA mal contrôlée, réfractaire, notamment à l'usage des bêtabloquants et des inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC).

L'orientation diagnostic dépend de la seule hypokaliémie obtenue par un prélèvement effectué sous régime normo sodé après arrêt du traitement anti hypertenseur depuis au moins 15 jours.

Le diagnostic repose sur la mise en évidence d'une rénine active basse inférieure à 10ng/L, et une aldostérone plasmatique majorée au-delà de 15ng pour 100ml en position couchée.

. **Syndrome de Cushing :** L'HTA au cours du syndrome de Cushing est estimée à 80 % des cas, et concerne plus volontiers le carcinome surrénal ou la sécrétion ectopique d'ACTH.

Le syndrome de cushing est généralement évoqué devant certains symptômes fréquents en pratique courante et peu spécifiques (obésité, vergetures, asthénie).

Le diagnostic d'hypercorticisme est facilement éliminé par la réalisation d'un cortisol libre urinaire sur des urines de 24 heures. Un résultat supérieur à 300 micro gramme/24 heures affirme le diagnostic.

- **HTA d'origine rénale :** Les causes rénales d'HTA comprennent l'HTA Rénovasculaire dont la prévalence est estimée entre 1 et 4 % selon les séries et les néphropathies parenchymateuses sensiblement plus fréquentes, bilatérales ou unilatérales.

- **HTA d'origine toxique ou médicamenteuse :** leur fréquence est généralement sous-estimée. Elles sont dues à des médicaments tels les vasoconstricteurs nasaux, amphétamines, corticoïdes, oestroprogestatifs de synthèse, les anti-inflammatoires non

stéroïdiens(AINS), l'érythropoïétine chez l'hémodialysé et la ciclosporine chez le transplanté.

- **Coarctation de l'aorte** : elle entraîne une HTA dans la moitié supérieure du corps. Les pouls fémoraux et sous jacents en général sont abolis ou diminués avec un gradient de pression entre les membres inférieurs.
- **HTA et grossesse** : chez une femme précédemment normotendue l'HTA peut apparaître au cours d'une grossesse et on parle :
 - . d'HTA gravidique s'il n'y a pas de protéinurie associée
 - . de pré éclampsie s'il y a une protéinurie associée supérieure ou égale à 1g/24heures.

4-FACTEURS DE RISQUES CARDIO-VASCULAIRE:

Il est impossible de prédire avec certitude quels individus vont développer une HTA, mais on reconnaît quelques facteurs de risque (FDR) :

- L'âge, le sexe, et l'existence d'antécédents familiaux d'HTA [36].
 - +L'âge : homme de 45 ans et plus ; femme de 55 ans et plus.
 - +Le sexe : le niveau tensionnel des hommes de 15 à 65 ans est supérieur à celui des femmes, la situation s'inverse au-delà.
 - +Les antécédents familiaux de maladies coronaires précoces (mort subite ou infarctus du myocarde avant l'âge de 55 ans chez le père ou 65 ans chez la mère).
- La consommation excessive de sel avec rapport Na⁺ élevé /K⁺ abaissé dans le régime alimentaire [15].
- L'abus d'alcool [31].
- L'obésité : Indice de Masse Corporelle (IMC) supérieur à 25 [24].
- L'inactivité physique : absence d'activité physique régulière [16].
- Le niveau socio-économique [20].
- Les facteurs psycho-sociaux et le stress [26].

D'autres facteurs de risques sont moins bien précisés. Ils comprennent :

- Le tabagisme [37].
- Une alimentation pauvre en calcium ou en magnésium [26] ; riche en cholestérol ou marquée par une diminution du rapport graisses poly insaturées/graises saturées [17].
- Un régime alimentaire pauvre en fibres [44].
- L'intolérance au glucose ou diabète sucré (le risque vasculaire existe dès que la glycémie à jeun est supérieure à 1,10 g/l) [54].
- Hypertrophie ventriculaire gauche [13].

C'est très probablement l'interaction de ces facteurs de risque qui influence la survenue ou non d'une hypertension artérielle. Certains facteurs méritent donc une étude détaillée.

5-STRATIFICATION DU RISQUE POUR EVALUER LE PRONOSYIC SUR LE PLAN CARDIO-VASCULAIRE (OMS 1999)

Autres FDRCV	Pression artérielle (en mm Hg)		
	HTA grade1 (légère) PAS=140-159 et/ou PAD=90-99	HTA grade2 (modérée) PAS =160-179 et/ou PAD=100-109	HTA grade3 (sévère) PAS>180 et/ou PAD>110
Aucun autre FDRCV	Risque faible	Risque moyen	Risque élevé
1à2FRCV	Risque moyen	Risque moyen	Risque élevé
3FDRCV ou plus, ou AOC ou diabète	Risque élevé	Risque élevé	Risque élevé
Pathologies associées	Risque très élevé	Risque très élevé	Risque très élevé

L'évaluation du risque cardiovasculaire nécessite l'identification des facteurs de risques associés à l'HTA et la recherche d'une atteinte des organes cibles. Ainsi en croisant le niveau tensionnel moyen du patient avec ses facteurs de risque associés et le retentissement viscéral, le risque cardiovasculaire est évalué.

6- BILAN OMS DE L'HTA :

Le bilan minimal de l'OMS chez l'hypertendu est guidé par les recommandations des experts.

Il doit être effectué chez tous les patients et précéder toute instauration thérapeutique.

Le bilan minimal recommandé par l'OMS est le suivant :

- Electrocardiogramme (ECG) de repos ;
- Glycémie ;
- Cholestérolémie
- Kaliémie ;
- Créatininémie ;
- Bandelette urinaire ; si le résultat est négatif (Normal) ; mais si le résultat est positif, on recherche : l'hématurie, la glycosurie et la protéinurie.

L'intérêt de ce bilan minimal est d'une part d'orienter vers une cause d'HTA secondaire (rénale ou surrénale) par le dosage de la kaliémie, de la créatininémie, par la réalisation de la bandelette urinaire, d'autre part de rechercher un diabète associé.

7- BILAN DE RETENTISSEMENT SUR LES ORGANES CIBLES :

Devant tout hypertendu, l'évaluation du degré d'atteinte des organes cibles de l'HTA est indispensable. Un patient présentant déjà des stigmates de complications de l'HTA nécessite une attention particulière, dans la mesure où son risque cardio-vasculaire et donc son pronostic vital sera parfois très fortement majoré. Les explorations permettant de dépister ces complications ne sont pas toutes dans le bilan initial minimum recommandé, mais le praticien devra être à mesure de les prescrire dès le début de la prise en charge si nécessaire.

Cette phase de recherche de complication est donc la deuxième dans la prise en charge globale du patient. Un raisonnement simple consiste à envisager les organes cibles un par un pour embrayer sur leurs atteintes respectives.

Le cœur : l'HTA si elle se prolonge, entraîne en premier lieu une hypertrophie ventriculaire gauche, mécanisme compensateur, puis la fonction diastolique s'altère et l'insuffisance cardiaque congestive apparaît. On peut aussi avoir les coronaropathies (angor, infarctus du myocarde) par réduction du flux coronaire à l'effort ou en cas de stress et les arythmies, surtout fibrillation auriculaire.

En pratique, un seul examen est recommandé initialement, il s'agit de l'**électrocardiogramme**(ECG). Cet ECG de repos a trois buts essentiels.

Il permet tout d'abord de dépister une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG), témoignant d'une souffrance myocardique en rapport avec l'HTA.

L'ECG dépiste également une possible ischémie myocardique compliquant l'HTA, et se manifestant par des troubles de la repolarisation (ondes T négatives et symétriques sous décalage du segment ST).

Son troisième but est de diagnostiquer d'éventuels troubles de la conduction ou du rythme qui pourraient contre-indiquer certaines molécules anti-hypertensives ; l'HVG est rappelons le ; un facteur de développement d'une arythmie complète par fibrillation auriculaire [21].

L'**échocardiographie** par voie transthoracique, ou échographie cardiaque est l'un des examens les plus performants pour apprécier le fonctionnement cardiaque et donc le retentissement de l'HTA.

C'est l'examen de référence pour le diagnostic de l'HVG, du fait de ses meilleures sensibilités et spécificités en comparaison à l'ECG.

Le deuxième rôle de l'échographie cardiaque est d'apprécier la fonction ventriculaire gauche. Enfin l'échocardiographie permet de rechercher des signes éventuels de cardiopathie ischémique associée, comme les troubles de la cinétique segmentaire ventriculaire.

L'indication de l'**épreuve d'effort** est posée par le cardiologue en fonction du contexte clinique et échographique ;

son interprétation est parfois difficile chez l'hypertendu. On la recommande en cas de suspicion d'insuffisance coronarienne : manifestations cliniques d'angor, troubles de la repolarisation sur l'ECG de base (en l'absence d'HVG), ou lorsque les facteurs de risques sont nombreux et mal contrôlés (on recherche alors une ischémie silencieuse).

Le deuxième but est l'évaluation du profil tensionnel à l'effort, notamment lorsqu'un patient hypertendu souhaite avoir une activité sportive de haut niveau.

Un test d'effort positif chez l'hypertendu est le plus souvent complété par une **scintigraphie myocardique d'effort**. Elle permet, outre la recherche de signes d'ischémie myocardique, une analyse de la fonction du ventricule gauche et son adaptation à l'effort, que n'apporte pas l'épreuve classique.

Le Cerveau :

Une atteinte du système nerveux central est fréquente. Elle se manifeste en particulier par la survenue possible :

- .d'une Ischémie cérébrale transitoire
- .d'un accident vasculaire cérébral hémorragique, par rupture d'un vaisseau cérébral, ou ischémique par obstruction d'une artère par de l'athérome ou par un thrombus (conséquence de la rupture des plaques) entraînant une hémiplégie, dysarthrie, aphasie, ... voir coma.
- .Encéphalopathie hypertensive (hypertension sévère, troubles de conscience, rétinopathie avec œdème papillaire, crises convulsives), en cas d'HTA à chiffres très élevés ;
- .d'une démence vasculaire avec par atteinte diffuse des artères cérébrales par de l'athérome.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) et la Tomodensitométrie (TDM) cérébrales n'ont bien évidemment pas leur place en routine, mais doivent être prescrites en cas de déclin cognitif faisant suspecter une démence vasculaire en rapport avec l'HTA. N'oublions pas le doppler des troncs supra aortiques dans l'évaluation du retentissement de l'HTA sur les vaisseaux à visée cérébrale, et ce indépendamment de l'épaisseur intima-média (EIM).

Le Rein :

Un mauvais contrôle des chiffres tensionnels peut provoquer des lésions de néphroangiosclérose au niveau des artères et artérioles rénales, et mener à terme à une

néphropathie glomérulaire et tubulo-interstitielle avec protéinurie modérée. La quantification de la protéinurie, par bandelette urinaire au cabinet médical, ou mieux, par protéine urinaire sur 24 heures, est décisive quant aux options de traitement et au suivi d'une HTA. Lorsqu'un diabète est associé, l'appréciation de la filtration glomérulaire passe également par le dosage de la micro albuminurie. Ce marqueur est en effet d'apparition plus précoce que la dégradation de la fonction rénale. Pour la société européenne d'hypertension (ESH) [41], la légère dégradation de la créatinine et la micro albuminurie sont signes d'atteinte rénale alors que la protéinurie et la dysfonction rénale sont des marqueurs de pathologie associées. En cas d'insuffisance rénale ou de protéinurie importante, l'échographie rénale est de toute façon indiquée afin d'estimer le retentissement sur le rein de la néphroangiosclérose. Le rapport insuffisance HTA est double : l'un peut être la cause de l'autre et inversement. **L'échographie rénale** suit la même logique, en permettant de découvrir des lésions provoquées par une insuffisance rénale d'origine hypertensive, ou à l'inverse des lésions suspectes d'être impliquées dans le mécanisme de l'HTA. Ainsi, un petit rein unilatéral évoque une pathologie réno-vasculaire homolatérale, deux gros reins kystiques orientent vers une polykystose rénale, alors que deux reins de petite taille évoquent une néphropathie chronique, possiblement d'origine hypertensive.

Les vaisseaux : traquer les lésions d'artériosclérose et d'athérosclérose :

Derniers organes cibles particulièrement vulnérables, les vaisseaux doivent être explorés s'il existe une symptomatologie clinique ou en cas de facteurs de risques associés. L'HTA participe en effet à l'artériosclérose, c'est-à-dire la rigidification de la paroi des artères, et à l'athérosclérose, qui est la constitution de plaques dans la lumière artérielle. L'ESH place l'**Epaisseur Intima/Media (EIM)** dans les examens d'évaluation de l'atteinte des organes cibles (AOC) et **les doppler** ou autres examens d'imagerie (**IRM, angiographies...**) dans le bataillon de recherche des maladies cardio-vasculaires associées.

Si le **fond d'œil** était en général recommandé dans le bilan de l'hypertendu, les indications actuelles se restreignent aux hypertendus diabétiques et aux hypertensions suspectes de malignité (PAD > 120mmHg)

Deux types de lésions pourront être diagnostiqués, témoignant du retentissement de l'HTA sur les vaisseaux de l'œil. Les lésions de rétinopathie hypertensive pourront régresser à la normalisation des chiffres tensionnels. Par contre, les lésions d'artériosclérose rétinienne

sont irréversibles, et indépendantes du niveau de la pression artérielle, témoignant d'une évolution ancienne d'une HTA mal contrôlée.

Lors du suivi d'un patient « polyartériel », les **examens doppler** doivent être répétés en cas d'aggravation de la symptomatologie clinique, et régulièrement pour juger de l'évolutivité des lésions. L'artérite oblitérante des membres inférieurs ou les anévrismes de l'aorte abdominale apparaissent comme largement sous diagnostiqués en France alors que leur diagnostic clinique et paraclinique répond à une logique élémentaire devant un patient à risque. Les dopplers des membres inférieurs, associés aux techniques d'imagerie vasculaire (artériographie, angio-IRM etc.) ont donc leur place en matière d'évaluation du retentissement d'une HTA.

La mesure de l'épaisseur intima-média carotidienne (EIM) apprécie également le retentissement de l'hypertension artérielle tout en étant corrélée au risque cardiovasculaire. La réalisation de l'EIM fournit donc des éléments pour diagnostiquer une atteinte vasculaire pré-clinique ; elle apporte des informations pronostiques importantes, et sa réalisation devrait faire l'objet de recommandations lors de la prise en charge de l'hypertendu dès sa phase initiale pour constituer ensuite un élément de base au suivi vasculaire.

8- TRAITEMENT:

- Bases et objectifs

La prise en charge de l'HTA a subi une nette évolution au cours des dernières années. L'objectif essentiel est d'assurer la prévention des complications cardiovasculaires et en particulier de l'AVC et de l'infarctus du myocarde. Le traitement doit être efficace et être en mesure d'abaisser le niveau de PAD en deçà de 90mmhg, encore qu'un bénéfice d'un abaissement important de la PA ne soit pas à exclure.

Le traitement ne doit pas s'arrêter aux chiffres de PA. La diminution de la PA est bien évidemment nécessaire, mais il convient de prendre aussi en compte les anomalies structurelles cardiovasculaires de l'HTA et de ne pas exercer d'effet métabolique néfaste de façon à assurer une prévention efficace de l'athérosclérose.

Le traitement de l'HTA est à inscrire dans le cadre d'une prévention cardiovasculaire globale. Sa prise en charge ne doit pas être dissociée du traitement d'une hypercholestérolémie, d'un tabagisme, d'un diabète sans lesquels il ne sera pas possible d'obtenir de réduction de

l'incidence de l'athérosclérose. Comme nous l'avons dit plus haut, la prise en charge de l'HTA suppose une évaluation préalable du risque cardiovasculaire absolu du patient, c'est-à-dire les chances (en terme statistique) d'un patient, pris au niveau individuel, de présenter dans les 10 ans à venir une complication cardiovasculaire, accident coronaire ou vasculaire cérébral.

Enfin, pour une bonne observance et tolérance, ce traitement doit être simple, administré en mono prise matinale avec un médicament dépourvu d'effets secondaires. Les contraintes économiques justifient d'en évoquer le coût.

- **Bénéfice du traitement de l'HTA**

Le bénéfice de traitement de l'HTA essentielle a été démontré par les essais thérapeutiques menés dans les années 1980 dans l'HTA légère à modérée, et aux années 1990 chez l'hypertendu âgé.

Ce bénéfice a été établi avec les β -bloquants et les diurétiques en référence soit au placebo, soit en comparant β -bloquante diurétique, voir en les associant.

On dispose de méta-analyses permettant d'enregistrer une réduction du risque d'AVC de 42%, et d'insuffisance coronaire de 14%. Ce bénéfice est également confirmé chez le sujet âgé avec une réduction de 35% du risque d'AVC et de 15% d'insuffisance coronaire.

Le bénéfice est attribué à la réduction de la PA et de l'heure actuelle, aucune classe d'antihypertenseurs n'a montré réellement de supériorité par rapport à une autre. C'est-à-dire que si les études épidémiologiques plaident pour le maintien de l'usage des β -bloquants et diurétiques, les nouvelles classes d'antihypertenseurs tels les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, les inhibiteurs calciques et maintenant les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II ont leur place dans le traitement de l'HTA.

La diversité des classes d'antihypertenseurs dont nous disposons doit permettre de répondre à un traitement de l'HTA en situation prenant en compte le contexte métabolique d'un patient, son âge, l'existence d'une cardiopathie hypertensive, d'une insuffisance coronaire associée, d'une artériopathie des membres inférieurs, d'un asthme...

- **Moyens**

Mesures hygiéno-diététiques. Il s'agit de la réduction pondérale, et de la limitation des apports sodés. Selon le contexte métabolique, elles doivent privilégier soit l'exclusion des graisses saturées et d'aliments riches en cholestérol en cas d'hypercholestérolémie ou considérer la ration glucidique ou fractionner les repas en cas d'intolérance aux hydrates de carbone ou de diabète.

Le tabagisme devra être interrompu, les excès de boissons alcoolisées.

.Antihypertenseurs

-les diurétiques : ils ont pour eux d'avoir fait la preuve de leur efficacité dans les grands essais thérapeutiques permettant notamment la réduction d'accidents vasculaires cérébraux et des événements coronaires.

Les essais thérapeutiques des années 90 ont consacré leur efficacité dans la prévention des accidents cardiovasculaires du sujet âgé hypertendu.

On leur reproche des effets secondaires métaboliques, glucido-lipidiques, et ils peuvent être générateurs d'hypokaliémie. C'est dire que l'utilisation ne se conçoit qu'à faible posologie dont l'efficacité est démontrée, et volontiers sous une forme combinée au sein d'un diurétique association.

Il reste à évoquer le faible coût et la simplicité d'administration. Sous réserve d'une fonction rénale normale, les diurétiques thiazidiques sont les mieux appropriés.

-les β -bloquants : comme les diurétiques, ils bénéficient d'un large recul mais n'ont pas fait la preuve d'une supériorité en prévention primaire comparée aux diurétiques notamment chez les personnes âgés. On utilise plus volontiers les molécules sélectives aptes à la monoprise matinale.

On peut reprocher aux β -bloquants leurs effets métaboliques notamment vis-à-vis l'insulinorésistance (majoration de l'hyperinsulinisme), et vis-à-vis de l'hypercholestérolémie et de l'hypertriglycéridémie.

Ils ont par contre pour eux un effet de cardioprotection (mieux établi en prévention secondaire), nu coût raisonnable, mais relèvent de critères de sélection avant prescription (évaluation de la fonction VG, respect des contres indications, formelle dans l'asthme).

-les inhibiteurs de l'enzyme de conversion : ils répondent volontiers aux objectifs actuels du traitement de l'HTA exerçant un effet favorable sur la structure cardiovasculaire, sur la fonction rénale, et s'avèrent dépourvus d'effets métaboliques délétères. La plupart d'entre eux sont désormais accessibles à la monoprise matinale. Sous réserve de ne pas provoquer de toux (effet secondaire le plus fréquent) ils sont généralement très bien tolérés, et respectent l'adaptation de l'effort.

Cependant, leur coût est plus élevé, et ils ne doivent pas être employés dans les cas d'hypoperfusion rénale, où ils sont alors en mesure de favoriser d'une insuffisance rénale (exemple : sténose bilatérale des artères rénales, déplétion sodée préalable).

-les inhibiteurs calciques peuvent exercer des effets favorables sur la cardiopathie hypertensive, la compliance artérielle des gros vaisseaux, respecter la fonction rénale et favoriser la natriurèse, tout en respectant l'autorégulation du débit sanguin rénal.

Leur neutralité métabolique est établie et les nouvelles molécules sont accessibles à la monoprise matinale.

Cependant ils sont actuellement au centre d'une controverse sur leur utilisation vis-à-vis du risque d'infarctus du myocarde. En fait, il s'agit d'une famille hétérogène et il convient d'individualiser les dihydropyridines comme la nifédipine, la nicardipine, l'amlodipine... et des molécules comme le vérapamil, le diltiazem, plus aptes à la cardioprotection mais aussi plus inotropes négatives. Dans l'état actuel des connaissances, les dihydropyridines de dernière génération sont utilisables comme l'amlodipine, la nifédipine GITS, la lacidipine, l'isradipine LP, la félodipine LP, pour le traitement d'une HTA essentielle dans le cadre de la prévention primaire. Du fait de leur cinétique ou de leur galénique (LP) ces dihydropyridines récentes évitent l'effet pic et de fait l'activation du système nerveux sympathique reprochés aux inhibiteurs calciques initialement commercialisés. Elles ne seront pas utilisées en post infarctus et il est sans doute préférable d'utiliser les dihydropyridines en association au β -bloquant si le traitement s'inscrit dans le cadre d'une prévention secondaire de l'athérosclérose coronaire.

Enfin, il faut rappeler les effets indésirables, tels les œdèmes, flushs, céphalées qui peuvent compromettre l'observance.

-les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II : une nouvelle classe d'antihypertenseurs a été récemment commercialisée, les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II. Il s'agit d'inhibiteurs du système rénine angiotensine et à ce titre ils reconnaissent des répondeurs au traitement très voisins des inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine. Ils agissent par blocage spécifique des récepteurs AT I de l'angiotensine II, inhibent les effets de l'angiotensine II, à savoir la vasoconstriction, la rétention hydro sodée, la stimulation sympathique et la croissance des fibres musculaires lisses et myocardiques.

Leur mécanisme d'action ne fait pas intervenir le système des kinines dont on reconnaît la responsabilité dans la toux survenant sous IEC.

Il n'existe pas actuellement de critères pour choisir cette classe d'antihypertenseurs. Leur efficacité est attendue chaque fois qu'un inhibiteur de l'enzyme de conversion peut être choisi ou s'avérer efficace et constitue de fait un recours en cas de toux sous IEC. Sa bonne

tolérance est actuellement mise en avant et sera à confirmer avec le recul du temps. Comme toute monothérapie, le pourcentage de répondeurs attendus dans une population d'hypertendus légers à modérés est de l'ordre de 50%.

-les autres antihypertenseurs : il s'agit des antihypertenseurs centraux et des molécules à propriétés α -bloquantes.

En première intention, ils constituent des antihypertenseurs de situation particulière, et sont ailleurs en association.

9- INDICATIONS DU TRAITEMENT :

Les mesures hygiéno-diététiques :

Elles sont indiquées à tous les stades,

Choix des médicaments

- HTA légère (grade I) : -RHD si TA élevée
 - Beta bloquants à petite dose
- HTA modérée (grade II) : -monothérapie + RHD
 - si résultat insuffisant : bithérapie.
- HTA sévère (grade III) : trois médicaments de classes thérapeutiques différentes + RHD

Cas particuliers :

- HTA + diabète :(IEC/ARAII) + RHD
- HTA + Insuffisance cardiaque : Diurétique + IEC + Régime désodé
- HTA systolique isolée : Diurétique + Antagoniste calcique.
- HTA sur grossesse : Bêta bloquant + antihypertenseur central.
- HTA + Insuffisance rénale

10- SURVEILLANCE DU TRAITEMENT :

Elle ne s'aurait bien évidemment se limiter à la prise de tension artérielle et au renouvellement de l'ordonnance.

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

Dans la surveillance, l'observance thérapeutique se définit comme le rapport entre le nombre de dose effectivement prise et le nombre de dose prescrite. Cette notion est élargie pour évaluer l'adhésion du patient hypertendu au respect du RHD.

METHODOLOGIE

IV- METHODOLOGIE :

1-Période d'étude

Notre étude s'est déroulée du 1^{er} Mai 2009 au 30 Avril 2010.

2- Type d'étude

Nous avons effectué une étude transversale prospective.

3- Lieu d'étude :

L'étude a été faite au Mali, plus précisément à Bamako au CHU Gabriel Touré (**CHU GT**) dans le service de cardiologie.

Dispensaire central jusqu'à 1956, il fut érigé en hôpital et baptisé Gabriel Touré en hommage à un étudiant voltaïque en médecine décédé à Dakar à la suite d'une épidémie de charbon.

Situation géographique et services :

Le CHU Gabriel Touré (**CHU GT**) de part sa situation géographique (situé au cœur du district de Bamako en Commune III) est de loin l'hôpital le plus sollicité. Il est limité :

*À l'Est par le Boulevard du peuple et le quartier populaire de Médine,

*À l'Ouest par l'École Nationale des Ingénieurs(ENI),

*Au Nord par l'avenue MAR Diagne et l'ÉTAT MAJOR de la gendarmerie nationale,

*Au Sud par la rue VAN Vollenheven et le TRANIMEX qui est une société de transit.

Il comporte plusieurs services :

*le bureau des entées,

*l'administration,

*la pharmacie,

*le réfectoire,

*le service des urgences,

*le service d'anesthésie réanimation,

*le service de pédiatrie,

- *les boxes de consultations,
- *le service de médecine composé par les unités de cardiologie, d'hépto-gastro-entérologie, de diabétologie et de neurologie.
- *le service de médecine interne,
- *le service d'oto-rhino-laryngologie,
- *le service de laboratoire d'analyses,
- *le service d'imagerie médicale,
- *le service de traumatologie et d'orthopédie,
- *le service d'urologie,
- *le service de chirurgie générale et infantile,
- *le service de gynéco-obstétrique,
- *le service de maintenance,
- *la cantine des travailleurs,
- *la morgue,
- *la mosquée.

Infrastructures :

L'unité de

cardiologie comporte 26 lits d'hospitalisations repartis entre 4 salles :

- *un bureau de consultation des médecins,
- *un bureau pour le major du service,
- *une salle de garde pour les infirmiers et aides-soignants,
- *une salle pour les faisant fonctions d'interne.

Personnel:

- *cinq médecins.
- *Des médecins en spécialisation (DES).
- *Nombre variable des faisant fonctions d'interne(FFI),
- *Nombre variable d'étudiants en médecine et infirmiers stagiaires,
- *Des infirmiers de l'état et des aides-soignants,
- *Deux manœuvres.

Activités :

Les consultations s'effectuent tous les jours du Lundi au Vendredi. La visite se fait tous les jours avec les DES et les FFI. La grande visite s'effectue chaque Mardi avec le chef de service de l'unité de cardiologie et les staffs se déroulent chaque Jeudi.

4 Population d'étude :

Patients reçus en consultation dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Toure durant la période d'étude.

5-Critères d'inclusion :

- Patient âgé de 15ans ou plus.
- Nouveau patient venant en consultation cardiologique et chez qui le diagnostic d'HTA est posé.

6-Critères de non inclusion :

- Patients de moins de 15 ans.
- Les patients non hypertendus
- Les anciens patients hypertendus connus venant à leurs rendez-vous.

7-Critères de classification du niveau socio-économique :

Nous avons pris en compte trois niveaux de classés comme suit :

- Bas : patient ayant un revenu mensuel inferieur à soixante seize euros (<76 €).
- Moyen : patient ayant un revenu mensuel entre soixante et cent cinquante et trois euros (76 et 153 €).
- Elevé : patient ayant un revenu mensuel supérieur à cent cinquante et trois euros (>153 €).

8-critère de classification de la consommation en sel :

Tous patients avouant utiliser le sel en rajout à table une ou deux fois par jour est considéré comme consommateur de sel par excès.

9-Collecte des données :

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

10-Analyse des données :

Les données recueillies ont été saisies et analysées sur les logiciels SPSS version 12.0, Microsoft Excel et Word 2007.

RESULTATS

V-RESULTATS :

1-Fréquence :

Durant la période d'étude 2220 patients ont été reçus en consultation cardiologique du CHU Gabriel Toure, 1442 étaient hypertendus soit une fréquence de 64,9%.

2-Caractéristiques sociodémographiques :**Tableau I** : Répartition des patients en fonction des classes d'âge

Classe d'âge	Effectif	Fréquence (%)
40 à 59	622	43,1
Supérieur ou égal à 60	530	36,8
15 à 39	290	20,1
Total	1442	100,0

La classe d'âge de 40 à 59 ans était la plus représentée soit 43,1%.

Tableau II : Répartition des patients en fonction du sexe

Sexe	Effectif	Fréquence (%)
Féminin	990	68,7
Masculin	452	31,7
Total	1442	100,0

Le sexe féminin prédominait soit 68,7%.

Tableau III : Répartition des patients en fonction de l'ethnie

Ethnie	Effectif	Fréquence (%)
Bambara	412	28,6
Peulh	288	20,0
Sarakolés	164	11,4
Sonrhaï	140	9,7
Malinké	112	8,0
Ménaka	96	7,0
Kassongué	70	5,0
Dogon	42	2,7

La place de l'HTA dans le milieu spécialisé cardiologique du CHU Gabriel Touré

Bozo	30	2,1
Touareg	20	2,0
Bobo	10	0,8
Autres	58	4,0
Total	1442	100,0

Autres : somono (4), wolof(9), étrangers(45).

L'ethnie majoritaire était les bambaras soit 28,6%.

Tableau IV : Répartition des patients en fonction de leur statut matrimonial

Statut matrimonial	Effectif	Fréquence (%)
Marié	1138	78,9
Veuf (ve)	232	16,1
Célibataire	46	3,2
Divorcé	26	2
Total	1442	100,0

Les mariés étaient les plus représentés soit 78,9%.

Tableau V : Répartition des patients en fonction de la résidence

Résidence	Effectif	Fréquence (%)
Urbaine	1030	71,4
Rurale	412	28,6
Total	1442	100,0

Les patients vivant dans la ville étaient majoritaires soit 71,4%.

Tableau VI : Répartition des patients selon le niveau d'instruction

Niveau d'instruction	Effectif	Fréquence (%)
Non scolarisé	854	59,2
Primaire	294	20,4
Secondaire	192	13,3
Supérieur	88	6,1
Ecole coranique	14	1
Total	1442	100,0

Les non scolarisés représentaient 59,2% de l'échantillon.

Tableau VII : Répartition des patients selon leur profession

Profession	Effectif	Fréquence (%)
Ménagère	696	48,2
Fonctionnaire	192	13,3
Sans emploi	104	7,2
Commerçant	98	6,8
Paysan	86	6
Teinturière	62	4,3
Ouvrier	56	3,9
Scolaire	50	3,5
Autres	264	18,3
Total	1442	100,0

Autres : éleveurs(20), transporteurs(48), pêcheurs(20), photographes(10),

Les ménagères occupaient le premier rang soit 48,2%.

Tableau VIII : Répartition des patients en fonction du niveau socio-économique.

Niveau socio-économique	Effectif	Fréquence (%)
Bas	786	54,5
Moyen	504	34,9
Haut	152	10,6
Total	542	100,0

Les patients qui ont un niveau socio-économique bas dominaient soit 54,5%.

3-Recherche de facteurs de risque :**Tableau IX :** Répartition des patients selon leurs habitudes alimentaires

Habitudes alimentaires	Effectif	Fréquence (%)
Sans particularité	962	66,7
Excès de sel	214	14,8
Cola (1noix ou plus par jour)	154	10,7
Tabac chiqué (1pincée ou plus par jour)	56	3,9
excès de sel plus cola	40	2,8
Assaisonnements de la cuisson en rajout	16	1,1
Total	1442	100,0

La consommation excessive de sel était observée dans 14,8%.

Tableau X : répartition des patients en fonction de leurs antécédents médicaux personnels

Antécédents	Effectif	Fréquence (%)
Hypertension artérielle	906	62,8
Sans particularité	294	20,4
Diabète	56	3,9
AVC	56	3,9
Insuffisance cardiaque	30	2,1
Valvulopathie	26	1,8
Broncho-pneumopathie	22	1,5
HTA et Diabète	20	1,4
HTA et AVC	20	1,4
Douleur à la poitrine	12	0,8
Total	1442	100,0

L'antécédent d'HTA isolée a été retrouvé dans 62,8%.

Tableau XI : Répartition des patients en fonction de leurs antécédents pathologiques familiaux

Antécédents familiaux	Effectif	Fréquence (%)
-----------------------	----------	---------------

Non précisés	1118	77,5
HTA	248	17,2
Diabète	46	3,2
HTA et diabète	30	2,1
Total	1442	100,0

Les antécédents pathologiques familiaux étaient non précisés dans 77,5%.

Tableau XII : Répartition des patients en fonction des facteurs de risque de pathologies cardiovasculaires en dehors de l'HTA

Facteurs de risque	Effectif	Fréquence (%)
Sans particularité	748	51,9
Surcharge pondérale	248	17,2
Excès de sel	142	9,8
Sédentarité	76	5,3
Tabac	64	4,4
Diabète	56	3,9
Alcool	46	3,2
Dyslipidémie	32	2,2
Diabète et surcharge pondérale	22	1,5
Tabac plus alcool	8	0,6
Total	1442	100,0

La surcharge pondérale prédominait les facteurs de risque soit 17,2%.

Tableau XIII : Répartition des patients selon l'histoire naturelle de l'HTA

Histoire de l'HTA	Effectif	Fréquence (%)
Non connue	536	37,2
1 an à 5 ans	380	26,3
Moins d'un an	340	23,6
Plus de 5 ans	186	12,9
Total	1442	100,0

Vingt et six virgule trois pour cent (26,3%) de nos patients avaient une histoire d'HTA datant de 1 an à 5 ans.

Tableau XIV : répartition des patients en fonction du grade de l'HTA

Chiffres tensionnels	Effectif	Fréquence (%)
Grade II	598	41,4
Grade III	310	21,5
Grade I	282	19,6
Normal sous traitement	244	16,9
Systolique isolée	8	0,6
Total	1442	100,0

L'HTA grade II était la plus représentée soit 41,4%.

Tableau XV : Répartition des patients selon l'existence et la régularité d'un traitement antérieur

Traitement antérieur	Effectif	Fréquence (%)
Oui		
Irrégulier	730	50,6
Régulier	238	16,5
Non	474	32,9
Total	1442	100,0

Le traitement était irrégulièrement suivi par 50,6% des patients.

4-Caractéristiques cliniques et para-cliniques

Tableau XVI: Répartition des patients en fonction des manifestations cliniques

Manifestations cliniques	Effectif	Fréquence (%)
Céphalées et/ou vertiges et/ou bourdonnement d'oreilles.	384	26,6
Pas de manifestation	272	18,8
Dyspnée	260	18,0
Douleurs thoraciques	158	10,9
Palpitations	112	7,8
Déficit moteur	56	3,8
Palpitation et dyspnée	56	3,9
Perte de connaissance	46	3,2
Palpitation et douleur thoraciques	36	2,4
Dyspnée et douleur thoraciques	36	2,4
Autres	30	2,1
Total	1442	100,0

Autres : toux(8), fourmillements(10), epigastralgie(6), douleurs des hanches irradiant aux membres inferieurs(6)

Aucun signe clinique n'était associé à l'HTA dans 18,8% ;

Tableau XVII : Répartition des patients en fonction de l'examen général

Examen général	Effectif	Fréquence (%)
Sans particularité	1148	79,7
OMI	158	11,0
Pâleur des téguments	46	3,2
Exophtalmie	28	1,9
Masse cervicale antérieure	22	1,5
OMI et turgescence spontanée des veines jugulaires	22	1,5
Turgescence spontanée des veines jugulaires	12	0,8
Pâleur et OMI	6	0,4
Total	1442	100,0

La majorité des patients (79,7%) avait un examen général normal.

Tableau XVIII : Répartition des patients en fonction des résultats du fond d'œil (Classification de Kirkendall)

Résultat du fond d'œil	Effectif	Fréquence (%)
Stade I (rétrécissement artériolaire diffus)	98	41,2
Stade II (exsudat cotonneux, hémorragie)	98	41,2
Normal	34	14,3

Stade III (œdème papillaire)	8	3,3
Total	238	100,0

Parmi les 238 patients ayant réalisés le fond d'œil, les stades I et II ont largement prédominé 41,2% pour chacun.

Tableau XIX : Répartition des patients selon le rythme cardiaque et l'auscultation cardio-vasculaire.

Bruits auscultatoires	Rythme cardiaque				Total	
	Régulier		Irrégulier		effectif	(%)
	effectif	(%)	effectif	(%)		
pas de bruits surajoutés	1074	84,9	142	80,7	1216	84,3
SSM	90	7,2	28	15,9	118	8,3
SSP	6	0,4	0	0,0	6	0,4
SDP	12	0,9	0	0,0	12	0,8
SSA	16	1,3	0	0,0	16	1,1
SDA	0	0,0	6	3,4	6	0,4
Gallop	16	1,3	0	0,0	16	1,1
SSM et SSA	34	2,7	0	0,0	34	2,4
SSM et SST	12	0,9	0	0,0	12	0,8
Autres	6	0,4	0	0,0	6	0,4
Total	1266	100,0	176	100,0	1442	100,0

Quatre vingt virgule sept pour cent (80,7%) des 176 patients qui avaient un rythme irrégulier n'avaient pas de bruits surajoutés à l'auscultation.

Tableau XX : Répartition des patients selon la fréquence cardiaque

Fréquence cardiaque	Effectif	Fréquence (%)
Normale	1114	77,3
Tachycardie	316	21,9
Bradycardie	12	0,8
Total	1442	100,0

La majorité de nos patients avaient une fréquence cardiaque normale (77,3%).

Tableau XXI : Répartition des patients en fonction de l'examen pleuro- pulmonaire

Examen pulmonaire	Effectif	Fréquence (%)
Normal	1322	91,7
Râles crépitant	90	6,3
Ronchis	12	0,8
Sibilants	12	0,8
Râles et ronchis	6	0,4
Total	1442	100,0

L'examen pleuro-pulmonaire était normal dans 91,7%.

Tableau XXII : Répartition des malades en fonction de l'examen abdominal

Examen abdominal	Effectif	Fréquence (%)
Normal	1390	96,5
Hépatomégalie	28	1,9
Ascite	12	0,8
Masse et ascite	6	0,4
Hépatomégalie et reflux hépato-jugulaire	6	0,4
Total	1442	100,0

L'examen abdominal était normal dans 96,5%.

Tableau XXIII : Répartition des patients en fonction de l'examen neurologique

Examen neurologique	Effectif	Fréquence (%)
Normal	1318	91,4
Déficit moteur	118	8,2
Trouble de la conscience et déficit moteur	6	0,4
Total	1442	100,0

L'examen neurologique était normal dans 91,4%.

Tableau XXIV : Répartition des patients en fonction des résultats de la radiographie thoracique de face.

Radio de face	Effectif	Fréquence (%)
Cardiomégalie	146	50,7
Normale	102	35,4
Lésions parenchymateuses	28	9,7
Cardiomégalie et lésions parenchymateuses	12	4,2
Total	288	100,0

Parmi les 288 patients qui ont réalisés la radiographie de face, 50,7% avaient une cardiomégalie

Tableau XXV: Répartition des patients en fonction des résultats de l'électrocardiogramme (ECG)

Résultat de l'ECG	Effectif	Fréquence (%)
HVG	270	30,6
Normal	322	36,5
HAG	48	5,4
HVG et HAG	40	4,5
HVG et trouble de la repolarisation	40	4,5
Trouble de la repolarisation	40	4,5
	24	2,7
HVG et HAD	16	1,8
BBD	16	1,8
BBG	16	1,8
ES auriculaire	16	1,8
FA	16	1,8

HAD	6	0,7
ES ventriculaire	6	0,7
BAV	6	0,7
Total	882	100,0

Parmi les 882 patients qui ont réalisés l'ECG, 30,6% avaient une HVG.

Tableau XXVI : Répartition des patients en fonction des résultats de l'échocardiographie Doppler

Résultat de l'échocardiographie	Effectif	Fréquence (%)
Normal	208	34,4
Cardiomyopathie	182	30,1
Trouble de la relaxation du VG	74	12,3
Valvulopathie	50	8,3
Cardiomyopathie et valvulopathie	40	6,6
Cardiomyopathie et trouble de la relaxation	34	5,6
Valvulopathie et trouble de la relaxation	16	2,6
Total	604	100,0

L'écho-cardiographique doppler était normale dans 34,4% des cas.

Tableau XXVII : Répartition des patients en fonction du résultat de la TDM cérébrale

Résultats de la TDM cérébrale	Effectif	Fréquence (%)
AVC ischémique	22	44,0
AVC hémorragique	16	32,0
Normale	6	12,0

Masse intracrânienne	6	12,0
Total	50	100,0

Parmi les 50 TDM réalisées, 44,0% révélaiient un AVC ischémique.

Tableau XXVIII : répartition des patients selon les résultats du bilan biologique.

Type	Résultat	Normal	Elevé	Bas
	Glycémie à jeun	740	142	22
	Créatininémie	734	126	16
	Uricémie	334	30	54
	Cholestérol total	102	50	0
	HDL	94	0	6
	LDL	84	16	0
	Triglycérides	100	24	0
	Na+	156	84	14
	K+	152	76	26
	Protéinurie de 24h	22	14	6

L'hypercréatininémie a été retrouvée chez 142 des 904 patients l'ayant réalisé.

Tableau XXIX : Répartition des patients en fonction des complications

Complications	Effectif	Fréquence (%)
HVG	366	38,5
Rétinopathie hypertensive	204	21,5
Cardiomégalie	158	16,6
HAG	88	9,3
AVC	76	8,0
ICG	30	3,2
IR	28	2,9
Total	950	100,0

L'HVG dominait les complications soit 38,3%.

Tableau XXX : Répartition des patients selon l'évolution sous traitement

Evolution sous traitement	Grade de l'HTA										Total	
	Normale sous TTT		HTA grade I		HTA grade II		HTA grade III		HTA systolique		Eff	%
	Eff	%	Eff	%	Eff	%	Eff	%	Eff	%		
Régime	12	7,0	6	1,6	0	0,0	6	1,8	6	23,1	30	2,1
Monothérapie	74	44,0	124	33,1	214	39,9	50	14,8	16	61,5	478	33,1
Bithérapie	62	37,0	62	16,6	130	24,2	136	40,4	0	0,0	390	27,0
Association multiples	0	0,0	0	0,0	6	1,1	12	3,6	0	0,0	18	1,2
Référent	0	0,0	22	5,9	50	9,3	28	8,3	0	0,0	100	7,0
Perdu de vue	20	12,0	40	10,7	25	4,7	20	5,9	0	0,0	105	7,3
TTT irrégulier	0	0,0	120	32,1	112	20,8	85	25,2	4	15,4	321	22,3
Total	168	100	374	100	537	100	337	100	26	100	1442	100

Trente et trois virgule un pour cent (33,1%) de nos patients étaient stabilisés sous monothérapie.

Tableau XXXI : Répartition des patients selon le type de contrôle de l'HTA.

Moyen utilisé	Effectif	Fréquence (%)
Moyen classique au cabinet	1120	88,3
Auto-mesure	148	11,7
MAPA	0	0
Total	1268	100,0

Le moyen classique de contrôle de la TA était utilisé dans 88,3% des cas.

COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

VI-Commentaires et discussions :

1- Difficultés et limites de l'étude:

L'étude transversale a souffert de certaines difficultés notamment les moyens limités de la plupart des patients à effectuer un bilan lésionnel complet de l'HTA.

La rénovation du service de cardiologie qui a fait que tous les patients dont l'état clinique nécessitait une hospitalisation étaient référés au CHU du point-G, donc ne sont plus revus durant la période d'étude.

2- HTA et tranche d'âge :

Il ressort de notre étude que l'HTA est rare chez le sujet jeune. C'est ainsi qu'on n'est passé de 20,1% pour la tranche d'âge de 15-39 ans à 43,1% pour celle de 40-59 ans et 36,8% pour les plus de 60 ans. Cela peut s'expliquer par la multiplication des facteurs de risque avec l'âge.

Ce constat est en accord avec la littérature [36]. Coulibaly OM (19) trouve dans son étude que la majorité des hypertendus se situe entre 31-50 ans.

3- HTA et sexe:

L'HTA a été plus fréquente chez le sexe féminin que chez le sexe masculin avec 68,7% contre 31,3%.

Cette prédominance du sexe féminin par rapport au masculin est cependant nuancée car elle ne concerne que la seule localité de Bamako où le niveau de vie en rapport avec l'obésité et la sédentarité est différent de celui des localités rurales. Cette prédisposition de la femme urbaine à faire plus d'HTA que les hommes semble liée à un certain nombre de facteurs :

-prise de contraceptifs hormonaux fortement dosés en œstrogènes [48].

-l'obésité acquise et physiologique des femmes.

-l'abus de consommation des anorexigènes et des anti-inflammatoires non stéroïdiens [48].

Simpara [43] avait abouti à la même conclusion, même constat fait par d'autres auteurs au Niger [18], au Sénégal [32] où la population hypertendue comprenait 56% de femmes et 44% d'hommes et en Afrique du sud [53] où 25,8% des femmes étaient hypertendues, versus 13,4% des hommes.

4- HTA et ethnies:

Certaines remarques se dégagent à ce propos ; il s'agit surtout de la prédominance des Bambaras avec un effectif de 412 soit 28,6% suivis des Peulhs 20%.

Cette élévation de la prévalence de l'HTA chez les Bambaras ne semble pas liée à une prédisposition particulière de cette ethnie, elle pourrait s'expliquer par le fait que les Bambaras sont majoritaires à Bamako.

Simpara M [43] a également trouvé une prédominance des Bambaras (25,30%) suivis des Sarakolés (18,05%).

Kamissoko (M) [29] lors de son étude, fait état de la prédominance des Malinkés (27,89%).

5- HTA et facteurs de risque :

Dans notre étude, 46,3% des hypertendus avaient en plus un autre facteur de risque cardiovasculaire majeur.

Les associations pathologiques HTA-obésité (17,2%), HTA-sédentarité (10,3%) et HTA-tabagisme (9,3%) étaient les plus fréquentes.

Les explications proposées à ces phénomènes seraient que :

-Pour le tabac : selon la littérature l'influence du tabagisme sur la pression artérielle est difficile à préciser. Baer et Radichevich [14] ont observé une augmentation moyenne de la

PAS de 11mmHg et de la PAD de 9 mmHg après une cigarette dans un groupe d'hypertendu ; des résultats analogues ont été notés chez les normotendus. Cette augmentation serait liée à un accroissement du tonus sympathique avec un taux accrus de noradrénaline plasmatique ; elle dure 15 à 20 minutes.

-pour l'obésité : il faut noter que le simple excès de poids n'explique sans doute pas à lui seul la relation entre poids corporel et HTA ; la répartition des graisses joue un rôle et il existe une corrélation entre le rapport tour de taille/tour de hanche et la pression artérielle [36]. L'obésité de type abdominal a un lien plus étroit avec l'hypertension, elle multiplie par 2,3 le risque de survenue d'un AVC [46] et augmente le risque de décès.

Cela avait été déjà retrouvé par les études antérieures de Coulibaly OM [19], Simpara [43].

En Afrique et aussi de part le monde on peut citer l'étude de Calle [49], l'étude Copenhagen Heart Study[40], l'étude épidémiologique sur L'HTA aux Antilles et en Guyane[40].

De même, il existe une corrélation entre l'HTA et l'activité professionnelle. C'est ainsi que 48,2% de l'échantillon était des ménagères contre 13,3% des travailleurs de bureau mais ceci est dû à la forte représentativité des ménagères au sein de notre échantillon.

Les antécédents familiaux sont inconnus le plus souvent (77,5%) et lorsqu'ils existent (17,2%), il s'agit surtout d'une hypertension chez un des ascendants.

Ces constatations sont en accord avec les données de la littérature : les sujets de parents hypertendus ont un risque accru de faire l'HTA [39].

Dans l'étude de Simpara cette notion d'HTA familiale a été le facteur de risque prépondérant avec un effectif de 196 soit 34,6%.

6- HTA et niveau tensionnel :

La plupart des hypertendus recensés dans le cadre de ce travail avaient une tension artérielle modérément élevée.

Les hypertensions artérielles de grade II (41,4%) et grade III (21,5%) ont été les plus fréquentes.

Selon Simpara 158 hypertendus avaient une TA légèrement élevée soit 27,9 % et 29 cas D'HTA maligne soit 5,2%.

L'HTA était antérieurement connue chez une grande partie de nos patients avec une durée moyenne de 5ans. Le suivi était irrégulier dans 75,4% des 976 cas qui étaient sous traitement, malgré la gravité clinique. Seuls 238 malades (24,6%) étaient régulièrement traités. Ce phénomène peut s'expliquer par différents facteurs notamment la mauvaise observance du traitement liée à l'accessibilité financière aux médicaments, l'analphabétisme de la

population, le tout associé à une perception de la maladie chronique qui n'est une préoccupation que lorsqu'elle devient très invalidante.

Ce constat fréquent en Afrique est aussi un des facteurs de risque de sévérité de l'hypertension artérielle aux U.S.A [23].

IL peut favoriser l'accélération de l'HTA en Afrique noire ou au moins 50% des hypertendus méconnaissent l'existence de l'HTA [28,55].

7- HTA et risque cardio-vasculaire:

Sur les 1442 patients, l'hypertension artérielle n'était pas encore compliquée chez 492 patients soit 34,1% ; la complication la plus enregistrée était l'HVG avec 38,5% des 950 cas de complications. Ce phénomène peut s'expliquer par différents facteurs notamment la mauvaise observance du traitement liée à l'accessibilité financière aux médicaments, l'analphabétisme de la population, le tout associé à une perception de la maladie chronique qui n'est une préoccupation que lorsqu'elle devient très invalidante.

Ce taux est supérieur à celui de Karagnara B [30] qui trouve pour 326 hypertendus une complication pour 91 soit 27,91%. La différence peut s'expliquer par le fait que cette étude n'a pas été effectuée dans un milieu hospitalier mais aux domiciles des patients.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

VII- Conclusion et recommandation :

1- Conclusion :

L'hypertension, à cause de sa prévalence, de sa gravité et de ses conséquences invalidantes constitue un fardeau important qui pèse sur la santé publique dans notre pays.

Cette observation nous apprend qu'il faut concentrer les efforts épidémiologiques dans certaines directions si l'on veut agir de manière efficace dans les domaines de la pathogénie et du traitement de l'hypertension.

De tels résultats nécessitent une meilleure standardisation de nos techniques de mesure de la pression artérielle et exigent de définir plus précisément le rôle des facteurs de risque à la fois dans la genèse et dans la pérennisation de l'hypertension.

Les enquêtes pilotes basées sur l'étude d'échantillons conserveront leur valeur, et des examens plus limités seront nécessaires dans la recherche de conclusions spécifiques.

Les médecins ont un rôle majeur à jouer en adoptant une politique de coopération en matière de recherche, de sorte que les résultats obtenus puissent avoir des conséquences bénéfiques pour les populations. Une telle coopération doit chercher à créer et organiser la recherche nationale sur l'HTA et ses facteurs de risque, qui sera essentielle pour instituer un processus cohérent de décision et de prise en charge thérapeutique efficace dans notre pays.

2- Recommandations

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

➤ Ministre de la santé :

-Elaboration dans un bref délai possible d'une politique nationale de prévention et de lutte contre les facteurs de risque pour limiter l'impact morbide et financier de pathologies difficiles à contrôler au stade de complications.

- Aménagement dans les services de cardiologie d'une unité autonome de réanimation pour la prise en charge de complications liées à l'HTA et les autres pathologies cardiovasculaires.
- formation et répartition sur l'ensemble du territoire d'un grand nombre de médecins cardiologues.
- Mise à la disposition de la population des anti-hypertenseurs (Nifedipine, Captopril, Méthyl-dopa) de qualité et à faible coût.

➤ **Médecins Généralistes :**

Assurer un dépistage précoce et un traitement adéquat de l'hypertension non compliquée par des formations assurant une mise à niveau du personnel de santé.

➤ **Cardiologues :**

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

➤ **Population :**

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

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

1- WHO, Harvard school of Public Health, World Bank.

The Global burden of disease.

Harvard School of Public Health 196.

2- WHO Regional Office Africa.

Non Communicable diseases a strategy for African Region.

AFR/RC 50/10.

3- Thomas D.

Cardiologie.

Ellipses Aupelf/Uref, 1994.

4- WHO Regional Office for Africa.

Report of the consultative meeting on hypertension control in the African region.

Harare 23-26 novembre 1999.

5- Sanogo T.

Morbidité et mortalité cardio-vasculaires hospitalières observées à l'hôpital du Point « G ».

Thèse Med, Bamako, 1985, N°16.

6- Bouaré M.

Motifs de consultation dans le service de cardiologie de l'Hôpital Gabriel Touré. A propos de 500 cas.

Thèse Med, Bamako, 1998, N°18.

7- Togo M M.

Contribution à l'étude des cardiopathies à Bamako et en milieu rural.

Thèse Med, Bamako, 1981, N°2.

8- Menta I A.

Pathologie cardio-vasculaire du sujet âgé : socio-démographie, épidémiologie, clinique, traitement, évolution.

Thèse Med, Bamako, 1999, N°1.

9- Sanogo K M.

Complication de l'HTA et leurs évolutions observées en milieu hospitalier.

Thèse Med, Bamako, 1980, N°184.

10- Camara M.

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

Thèse Med, Bamako, 1996, N°35.

11-Diallo MD.

Etude épidémiologique de la tension artérielle dans le milieu nomade dans la région de Gao.

Thèse Med, Bamako 1985, N°17.

12- Dembelé E.

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

Thèse Med, Bamako 1985, N°18

13- A- Multicentre study uk.

Prospective diabetes study. Prevalence of hypertension and hypotensive therapy in patients with newly diagnosed diabetes.

Hypertension 1985 ; 7 :118.

14-Baer L. Radichevich I

Cigarette smoking in hypertensive patients. Blood pressure and endocrine responses.

Am J med 1985; 78:564-8

15- Berlin LJ.

Epidemiology of hypertension Med Int 1989 :2856-9.

16-Blair SN, Good year NN. Gibbons LW

Physical fitness and incidence of hypertension in healthy normotensive men and women.

Jama 1984 ; 252 :487-90.

17-Carron DA MC.

Calcium and magnesium nutrition in human hypertension.

ANN inter Med 1983 ; 98 800-5

18-Cenac A. Mounis OM. Develoux M et al.

Les cardiopathies de l'adulte à Niamey (Niger)

Enquête épidémiologique prospective à propos de 162 observations.

Cardiol Trop 1985 ; 11 :125-33.

19-Coulibaly OM.

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

thès. Med. Bamako, 2001, N 114.

20- Dressler WW.

Social and cultural influence in cardiovascular diseases: a review transcult psychiatric research.

Rev 1984; 21: 5-42.

21-Etude Framingham. www.nhlbi.nih.gov/about/framingham

22- F.W. Wolf et R.D. Lindeman. Effects of treatment in. Results of a controlled study.

J.chron. 10, 1966, 19, 227-240.

23-Ghannem H, Wolf-Maier K, Cooper RS et Coll.

Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 African countries, Canada, and the United States. Easter Medit Health J.2000; 1046.

- 24-Hall WD** None. Pharmacology treatment of hypertension. IN : Wollam G, Med ; Chicago, 1989.
- 25- ISH/WHO** Classification de l'hypertension artérielle J. Hypertension, 1999 ; 17 : 151-183
- 26- James SA. Kleinbaum DG.**
Sociologic Stress and hypertension related mortality rates. In N Carolina AMJ public Health 1976; 66:354-8.
- 27- J. Wikstrand, I. Warnold, G. Olsson et col.** Primary prevention with metropol in patients with hypertension. Mortality results from the Maphy study. JAMA, 1988, 259, 1976-1982
- 28-KADRI S,OLUTADE B.O**
The clinical presentation of malignant hypertension in Nigérians.
J.Hum hypertens, 1991, 5:339-43.
- 29- Kamissoko (M)**
HTA en consultation externe
thès.med.Bamako, 1983, N 60
- 30-Karagnara B.**
Etude epidémio clinique de l'HTA chez les sujets de 15 ans et plus dans le district de Bamako en 2002.
Thès.med. Bamako 2006, N 89
- 31- Klatsky AL. Friedman GD. Siegelaub Gerard MJ.**
Alcohol Consumption and blood pressure Kaiser. Permanente multiphasic health examination D toat
N Engl J Med 1977 :296 :194-200.
- 32-Koate P.Sylla M.Diop et al.**
Hypertension artérielle au Sénégal : épidémiologie, données cliniques.
Cardiol Trop/Trop cardiol 1987 ;13 (5) :61-8
Seedat YK
Race environment and blood pressure: The south African experience
J Hypertens 1983; 1:7-12.
- 33- Management Committe of the Australien Hypertension Trial.** The Australien Therapeutic Trial in mild Hypertension. Lancet, 1980, 1,1261-1267.
- 34- Medical Research Council Working Party.** MRC Trial of treatment of mild hypertension : principal results. Br.

Med. J, 1985, 291, 97-104.

35- M.Hamilton, E.N. Thompson, T.K.M. Wisnieewski. The role of blood pressure control in preventing complications of hypertension. Lancet, 1964, 1, 7327, 235-238.

36- Miall We. Kass EH. Ling J. Stuart KL.

Factors influencing arterial pressure in general population of Jamaica.

BNJ 1962; 497-506.

37- Neaton JD. Kuller LH. Went worth D. Borhani

No total and cardiovascular mortality in relation to cigarette, smoking, serum cholesterol concentration, in diastolic blood pressure among black in white moles followed in for years.

Am Heart J 1984 ; 108 :759-70.

38-Pardell R,Armario P,Hernandez,et al Hypertension.

Epidemiology and cost of illness. Dis manage Health Outcomes 1997; 1:135-40

39- Prineas RJ. Gillum RF.

Us epidemiology of hypertension in blacks. In: Hall WD, sauder E, Shulman NB,Eds.Hypertension in blacks: epidemiology pathophysiology and treatment. Year book med, Chicago, 1985; 17-36.

40-Reaven G, Lithell H, Landsberg L.

Hypertension and associated metabolic abnormalities.The role of insulin resistance and the sympathoadrenal system.

N-Engl.J med, 1999; 341:1097-1105.

41- Recommendations de l'ESH (European Society of Hypertension), 2003

42- Report of a WHO Expert Committee. Hypertension control.

WHO Technical Report Series 862.Geneva: World Health Organization. 1996

43-Simpara M.

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

thès. med., Bamako, 1993 ;N 15.

44- Smith-Barbara PA. Pucak GJ.

Dietary fact and blood pressure.

ANN IN Med 1983 :98 :828-31.

45- SOW A.A.S.

Les défaillances cardiaques dans le service de cardiologie de l'hôpital du point G : sociodémographique, clinique, étiologie et évolution. A propos de 3085 cas. thès. med. Bamako, 1995, N 90

46-Stamler R.Stamler J.Riedlinger wf.Algera G.Robert DH

Weight and blood pressure.Findings in hypertension sreening of million americans.

J Am med Ass 1978, 240:1607-10.

47- Study on Hypertension control Monitoring at Community Level. Copenhagen : WHO Regional Office for Europe. 1994

48-Tangara H.

Hypertension artérielle et contraceptifs oraux (à propos d'un cas sur 200 femmes suivies). thès med,Bamako 1986 ,N 1.

49-Vasan R, Larson M, Leip E,et al.

Impact of high-normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease.

N-Engl.J med ,1999,341:650-658

50-Veteran Administration Cooperative Study Group on antihypertensive agents. Effects of treatment on morbidity in hypertension. I : Results in patients With diastolic blood pressure averaging 115 through 129 mmHg.JA-MA, 1967,202, 1143-1152.

51- Veteran Administration Cooperative Study Group on antihypertensive agents. Effects of treatment on morbidity in hypertension. II : Results in patients With diastolic blood pressure averaging 90 through 140 mmHg. JA-MA, 1970, 213,1143-1152.

52-Waeber B.

Stratégies de traitement dans l'hypertension artérielle essentielle. Rev Prat (Paris) 1999; 49 :520-5.

53-Winkelstein W .Kantors.

Some observation on the relation ships between age/sex and blood pressure.

In: Stamler J Stamler R,Pulman TN eds

Grune and Stratton, new-york, 1967; 70-9.

54 -Writh A. Burstyn PG. Gibney MJ.

Dietary fact and blood pressure

BMJ 1979.1541

55-YOUMBISSI T J, NGU K B, NOUBISSIE M S et al.

Caractéristiques de l'hypertension artérielle maligne à Yaoundé.

Cardiologie Tropical, Tropical cardiology, 1989,15 :137-140.

56-BERTRAND ED. RAVINET L-ODI ASSAMOI M-

L'HTA envisagé comme un problème de santé publique en Côte d'Ivoire. Cardio. Trop.

1983,1,(28) 155-160.

FICHE D'ENQUETE

I. Identité :

Nom et prénom.....

Age :.....Sexe :.....

Ethnie: / ____ /

1-Bambara, 2-Sarakolé, 3-Dogon ,4-Bozo, 5-Bobo, 6-Autres

-Etat civique: / ____ /

1-Marié ,2-Célibataire, 3-Divorcé(e),4-Veuf (ve)

- Résidence : Urbain / ____ / Rural / ____ /

- Es – tu instruis : oui / ____ / Non / ____ /

- Si oui préciser niveau d'étude

. Primaire ou fondamental de l'école française / ____ / secondaire / ____ /

supérieur / ____ /

. Autres

- Profession : / ____ /

1. Bureau ,2.ouvrier, 3.scolaire, 4.paysan ,5.sportif (professionnel du sport) ,6.autres

- Quel moyen de déplacement vous utilisez pour aller au travail ?

Pieds / ____ / bicyclette / ____ / engin motorisé / ____ /

- Niveau socio-économique :

Bas niveau / ____ / niveau moyen / ____ / haut niveau / ____ /

II. Style de vie :

❖ **Activité Physique** : Question pour les seuls travailleurs de bureau les scolaires et les sans (activité physique en dehors de celui du travail mais en tenant compte du trajet pour arriver au lieu du travail).

. Sédentaire / ____ / actif / ____ / sportif professionnel / ____ /

❖ **Habitude alimentaire** :

- Consommez – vous : / ____ /

1- Beaucoup de sel ? (en rajout à table une ou deux fois par jour)

2. Beaucoup de sucre ?

3. Inoix ou plus par jour

4. tabac chiqué une pincée ou plus par jour plus de 3 par jour

5. Cube Maggi et apparentés en rajout à table / ____ /

III. Antécédents :

1- Antécédents personnels

-Hypertendu connu :

Oui / ____ / non / ____ /

Si oui depuis combien de temps :

.Traitement antérieur :

Oui / ___/ non / ___/

Si oui, préciser :

Régulier / ___/ Irrégulier / ___/

- cardite rhumatismale / ___/ Ins- cardiaque / ___/ Douleur à la
poitrine / ___/ Toux / ___/

Antécédents chirurgicaux : oui / ___/ non / ___/

-si oui, préciser : date.....

....nature.....

2- Antécédents familiaux

-Père =1 ; Mère=2 ; Frère ou Sœur=3

HTA / ___/ Diabète / ___/ Coronaropathie / ___/ Ins-
cardiaque / ___/ A V C / ___/

-Si oui, préciser type : Ischémique / ___/ Hémorragique / ___/

Obésité / ___/ Maladies thromboemboliques / ___/ Autres : / ___/

IV. Facteurs de risques cardio-vasculaires :

1. Tabac : oui / ___/ non / ___/

Si oui préciser :paquet / année

2. Alcool : oui / ___/ non / ___/

Si oui, quel type et combien de verre par jour ?

Type de boisson alcoolisé	Oui	non	Nombre de verre / jour
Bière			
Apéritif (porto, martini...)			
Ou liqueur (grand marnier)			
Cognac, whisky, vodka			
Vin			
Alcools locaux			

2-Diabète : oui / ___/ non / ___/

-Si oui, préciser traitement :

Régime / ___/ Antidiabétiques oraux / ___/ Insuline requièrent / ___/

4- Obésité oui / ___/ non / ___/

5- Sédentarité : oui / ___/ non / ___/

6- Autres à préciser

V. Manifestation Cliniques : / ___/

1- Céphalées 2-Vertiges 3- Bourdonnement d'oreilles 4-Palpitations

5-Dyspnée 6-Douleurs thoraciques 7- Hémiplégie 8-Perte de connaissance

9-Pollakiurie 10-Hématurie 11-Autres :

.....

VI. Examen physique :

- Examen général

1- Taille en m / ___/

2-Poids en kg / ___/

3-Indice de masse corporel / ___/

4- Pâleur des téguments / ___/ 5-Œdème des membres inférieurs / ___/ 6-

Ictère / ___/

7-Turgescence spontanée des veines jugulaires / ___/ 8-Masse cervicale / ___/ 9-

Exophtalmie / ___/

10- Autres

- Examen cardio-vasculaire

.Choc de pointe : visible / ___/ non visible / ___/

.Frémissement : oui / ___/ non / ___/

.BDC (bruits du cœur) :

1- Réguliers : oui / ___/ non / ___/

2- Assourdissement des bruits : oui / ___/ non / ___/

3- Souffle cardiaque : oui / ___/ non / ___/ Si oui Siège

type de souffle intensité du souffle FA/ ___/

S/ ___/ D/ ___/

FP / ___/ S/ ___/ D/ ___/

M/ ___/ S/ ___/ D/ ___/

T / ___/ S/ ___/ D/ ___/

4- Fréquence cardiaque pendant 60 secondes / ____/

5-Chiffres tensionnels :

-Couché :

.Bras gauche.....mm hg

.Bras droit.....mm hg

-Assied :

.Bras gauche.....mm hg

.Bras droit.....mm hg

-Debout :

.Bras gauche.....mm hg

.Bras droit.....mm hg

6- Axes artériels principaux: libres /____/ souffle /____/

Si souffle, siège: carotide /____/ axillaire /____/

Abdominal /____/ rénal /____/ fémoral /____/

7- Pouls périphériques: normaux /____/ abolis /____/

Si abolis, le ou les quels

8- Frottement péricardique : oui /____/ non /____/

- Examen pulmonaire :

Râles crépitant /____/ Ronchis /____/

3- Autres anomalies à préciser :

.....

- Examen abdominal

Hépatomégalie /____/ Splénomégalie /____/ Reflux hépato-jugulaire/____/

4-Autres à préciser.....

-Examen neurologique :

1-conscience : Glasgow =.....

2-agitation : oui /____/ non /____/

3-déficit moteur : oui /____/ non /____/

.si oui, précisé.....

VII- Examens complémentaires :

1- La Radiographie du thorax

Normale /___/ anomalie /___/

Si anormale, préciser l'anomalie

Cardiomégalie /___/ lésions parenchymateuses /___/

- Autre

2- ECG :

Normal /___/ anormal /___/

Si anormal, préciser l'anomalie :

Tachycardie /___/ Bradycardie /___/ HAD /___/ HAG /___/

HVG/___/ HVD /___/ BBD /___/ BBG /___/ HBA /___/ HBV /___/

ESA/___/ FA /___/ Flutter A/___/ ESV /___/ Flutter V /___/ TV /___/

BAV : GRADE1/___/ GRADE 2/___/ GRADE3/___/

3- Fond d'œil

Normal /___/ anormal /___/

Si anormal, préciser

4- Echographie du cœur

Normal /___/ anormal /___/

Si anormal, préciser.....

5-MAPA (mesure ambulatoire de la pression artérielle)

HTA systolique/___/ HTA diastolique /___/ HTA systolo-diastolique/___/

HTA dippers /___/ HTA non dippers /___/

6-TDM cérébrale : normal /___/ anormal /___/

-si anormal,

préciser.....

7-TDM thoracique : normale /___/ anormale /___/

-si anormale,

préciser.....

8- Biologie

a- glycémie à jeun

Normal Hyperglycémie hypoglycémie

b- Créatininémie

Normal /___/ anormale /___/

Si anormal, précisermmol/l

La clairance=.....

c- Numération Formule Sanguine

Normal / ___/ anormal / ___/

Si anormal, préciser

d-Ionogramme sanguin

Na+=.....Mg+=.....

K+=.....Cal+.....

e- Uricémie :

Normal / ___/ anormal / ___/

Si anormal, préciser

f-Cholestérol total :.....

g-Cholestérol : HDL bas..... LDL élevé.....

h-Triglycérides :.....

i-Protéinurie de 24h :.....

VIII-Diagnostic retenu :

1-HTA légère / ___/ 2-HTA modérée / ___/ 3-HTA sévère / ___/

4-HTA systolique / ___/ 5-HTA diastolique / ___/

IX-Evolution :

.stabilisée sous :

-régime hygiéno-diététique / ___/

-monothérapie / ___/

-bithérapie / ___/

-associations multiples / ___/

X-Complications :

Type :.....

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : **DEMBELE**

Prénom : **Maxime**

Titre de la thèse : **la place de l'hypertension artérielle dans le milieu spécialisé cardiologique du CHU Gabriel Touré.**

Année universitaire : **2009-2010**

Ville de soutenance : **Bamako**

Pays d'origine : **Mali**

Lieu de dépôt : **Bibliothèque de la FMPOS**

Secteurs d'intérêt : **cardiologie, Santé publique**

RESUME

Nous avons réalisé une étude transversale prospective allant du 1^{er} Mai 2009 au 30 Avril 2010 avec comme objectif principal d'évaluer l'importance de l'hypertension artérielle dans le milieu spécialisé cardiologique du CHU Gabriel Toure. Nos objectifs spécifiques étaient :

-Déterminer la prévalence de l'HTA.

-Décrire les caractéristiques épidémiologiques et cliniques de l'HTA.

-Identifier les principaux facteurs de risques de l'HTA

-Déterminer la morbi-mortalité de l'HTA.

Ce travail nous a fourni les caractéristiques épidémiologiques de l'HTA :

Durant la période d'étude, la fréquence de l'HTA a été de 64,9%. L'atteinte féminine a été prédominante avec 68,7% des hypertendus. La tranche d'âge de 40-59ans était la plus touchée avec 43,1%. 46,3% des hypertendus avaient en plus un autre facteur de risque cardiovasculaire associé; les facteurs en émergence ont été les associations pathologiques HTA-obésité (17,2%) et HTA-sédentarité (10,3%) et HTA-tabagisme (9,3%).

L'antécédent familial d'HTA était retrouvé chez 17,2% des patients.

La complication la plus fréquente était l'hypertrophie ventriculaire gauche avec 38,5%.

Mots clé : HTA, épidémiologie, facteurs de risque, cardiologie.