

**Ministère de l'Enseignement
Mali
Supérieur et de la
Recherche Scientifique**



République du

Un Peuple – Un But –

Recherche Scientifique

UNIVERSITE DES SCIENCES
, DES TECHNIQUES ET DES
TECHNOLOGIES DE BAMAKO (USTTB)

FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2012-2013

N°.../M

TITRE

**Etude rétrospective sur l'utilisation des antihypertenseurs
dans le service de cardiologie B du CHU du Point G
de juillet 2011 à décembre 2011**

THESE

présentée et soutenue le/...../ 2013

devant la Faculté de Médecine et d'Odonto Stomatologie

Par :

M. Djibril NIANG

Pour obtenir le grade de Docteur en médecine (DIPLOME D'ETAT)

Jury

Président : Pr.Djibril SANGARE

Membre du jury : Pr.Saïbou MAIGA

Co-Directeur de thèse : Dr. Sékou BAH

Directeur de thèse : Pr. Elimane MARIKO

DEDICACES

Dédicaces

Je dédie ce travail :

✚ **À Dieu** : Le roi de l'univers, en toi je remets toute mon existence. Tu étais là au début de ce travail. Tu as guidé mes pas selon ta volonté. Tu es ici à la fin de ce travail. Tu seras toujours avec moi et les autres qui te glorifient. Accepte, mon Dieu, ce modeste et humble fruit de ta grande miséricorde.

✚ **À notre prophète** : le plus droit ; le plus juste des êtres humains et qui n'a nullement failli à sa mission (SAW).

✚ **À mon père** : le Colonel **Abdoul Aziz NIANG** et à ma mère : **Ndaga GAYE**

Ce travail est le fruit de toutes ces années de patience, d'effort et de sacrifices

Consentis à mon endroit. Voyez en ce travail comme le vôtre.

Vos encouragements perpétuels, vos exigences continues, vos conseils éducatifs et votre amour m'ont guidé chaque jour pendant ces longues années.

Que ce modeste travail non seulement vous donne réconfort et fierté, mais aussi, soit le témoignage de mon profond amour.

À mes grands-parents (in memorium)

Vous avez été arrachés à notre affection, cependant vous continuez à faire partie de notre existence. Que l'au-delà soit meilleur pour vous.

✚ **À mon Oncle le Général SIDIBE Yacouba et ma tante le médecin-colonel Fatimata KONANDJI**

Je n'oublierais jamais votre soutien au moment opportun de mes études ainsi que tout ce que vous avez fait pour moi. Je vous en serais toujours reconnaissant inchaAllah.

Que Dieu vous donne longue vie avec beaucoup de santé et vous récompense pour tout ce que vous avez fait pour moi.

À mes Frères et Sœurs : Ce travail est vôtre. Le chemin est encore long et parsemé d'embûches. Serrons d'avantage la ceinture.
Que nos liens fraternels se resserrent d'avantage !
Bon courage et bonne continuation à vous tous.

À tous mes cousins et à toutes mes cousines

Je vous dédie ce travail en espérant de vous voir faire mieux. Soyez courageux, disciplinés et déterminés.

À tous mes neveux et à toutes mes nièces

Ce travail est aussi vôtre. Vous pouvez compter sur mon soutien et mes conseils.

À tous mes Maitres et enseignants qui ont fait de moi ce que je suis devenu

Ce travail est aussi vôtre. Je ne vous oublierai jamais .Que Dieu vous récompense pour tous les sacrifices que vous avez consenti à mon égard.

REMERCIEMENTS

REMERCIEMENTS

A mon seigneur tout puissant ALLAH, Le tout miséricordieux, maître de l'univers. J'implore ton pardon et ta miséricorde mon Créateur.

Au prophète Mohamed (PSSL) Notre prophète bien aimé ! Ce modeste travail est une manière de nous rapprocher de vous et d'ALLAH car la science est toujours une source de spiritualité.

A ma chère mère Ndaga Gaye, je ne te remercierai jamais assez pour tout l'amour que tu me donnes et pour tous les sacrifices que tu as consentis pour mes frères et moi. Malgré tes nombreuses occupations, tu as toujours été près de moi, que ce soit pour soigner mes bobos d'enfance ou pour conseiller le jeune homme que je suis devenu. L'éducation que j'ai reçue de toi m'est utile chaque jour de ma vie, et de ce fait je te dois toute dans ma vie. Mère, ce modeste travail est le tien et je souhaite qu'ALLAH nous prête longue vie afin de te faire goûter le fruit de ton labeur.

A mon Père Colonel Abdoul Aziz Niang, Tu as été pour nous, un exemple de courage, de persévérance et d'honnêteté dans l'accomplissement du travail bien fait. Tu nous as appris le sens de l'honneur, de la dignité et de la justice. Tu as toujours été soucieux de l'avenir de toute la famille. Ce travail est un modeste témoignage de tous les sacrifices que tu as consenti. Puisse ce travail m'offrir l'occasion de me rendre digne de tes conseils, de ton estime et de ta confiance. Puisse Dieu te garder longtemps encore parmi nous pour goûter au fruit de ton labeur.

A mes Frères et Sœurs : Brahim Niang, Moustapha Niang, Issa Niang, Ndaga Niang et Ndèye Mariétou Niang. On ne choisit pas sa famille mais pourtant je suis particulièrement fier et heureux de vous avoir. J'ai passé avec vous les plus belles années de ma vie, entouré par votre amour, votre tendresse et votre humour. Vous m'êtes très chers, et je souhaite que rien ni personne ne puisse nous diviser dans la vie.

A Mes Oncles et Tantes : Yacine Gaye, Djiby Gaye, Awa Diaw, Feu Fatou Gaye, Feu Mbaye Gaye, feu Ousmane Gaye, Sylle Gaye, Arame Gaye, Seynabou Gaye, Cheikh Niang, Oumar Niang, feu Moustapha Niang- Yacine GAYE, feu Alioune Niang, feu Macoumba Diagne, Moustapha Niang, Moussa Niang, Djiby Diaw et tant d'autres. Merci pour l'attention et l'affection que vous me portez depuis mon jeune âge. Je prie également pour le repos des âmes de nos parents qui ne sont plus parmi nous.

A Mes Cousins et Cousines : Abdoul Aziz Niang-Maritou, Oumar Niang, Pape Ablaye Diaw, Vieux Faye, Ibrahima Niang, Ablaye Fall, Mansour NIANG Ablaye Gaye, Dr. Oumar Gaye, Mbaye Niang, Pape Niang, Djiby Gaye, Fatou Gaye, Rama Gaye, Coumba Gaye, Aminta Gaye, feu Youssouf Gaye et tant d'autres. Je ne saurais vous traduire mes sentiments les plus fraternels. En témoignage de l'affection qui nous a toujours unis, je voudrais que vous trouviez dans ce travail, le fruit des efforts que vous avez consentis à mon égard. Ce travail est le vôtre. Courage et bonne chance. Que le Tout

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

Au Général Yacouba SIDIBE et à sa chère épouse Médecin Colonel Fatimata Konandji .Vous avez été pour moi comme des parents et vous m'avez apporté la stabilité nécessaire au bon déroulement de mes études. Merci pour tout ce que vous avez fait pour moi, merci de m'avoir encouragé et soutenu durant ces longues années. Qu'ALLAH vous comble de ses bienfaits et prenne soin de votre famille. Je vous serai toujours reconnaissant inchaAllah

A mes amis (es), frères et sœurs de la communauté mauritanienne :Dr Mohamed Lemine, Dr ould Lemrabot, Dr Mohamed Limam,Dr. Mohamed (Aba kouteiba), Dr Mohamedou, Dr Albar, Dr Moulay, Dr Youba, Dr sokhna, Dr Alia, Dr Abdellatif, Dr Boushab, Dr Bouh, Dr Hadrami, Dr Sid'ahmed, Dr Ahmedou, Dr Dieng, Dr Taleb khyar, Dr Moctar, Dr Aissé, Dr Diouf, Dr Djibi S, Dr Rassoul,Dr. Hanoun, Dr.Hama, Dr.Nouhoum, M'bodj, Ely cheikh, Cheikhna Elhabib, Atef, Hasny et Mohamed El Oumrany, Abdel jalil, Dr.Sira,Kardo seck, Demba, Séna, Dr.Mohamed BA, Dr.Ledib, Kaza, Abdallahi, Sidi éthmane, et tous ceux qui n'ont pas été cités, sachez que vous n'êtes pas moins que les autres ; l'erreur est humaine. Trouvez ici ma reconnaissance et l'expression de mes sentiments les plus passionnés.

A mes compagnons de tous les jours :Dr Nanna ould Taleb,Dr.Tierno, Ely Cheikh Sy,Boubacar Keita,Gallo, Dr.Cheik Tidiane Traoré, merci à vous tous pour les encouragements.

Mention spéciale à mon frère et aîné académique le Docteur Nanna ould TALEB,tu m'as toujours été fidèle et c'est Dieu seul qui sait tout ce que tu as fait pour moi de bien .que Dieu te récompense pour ta loyauté et ta sincérité.que Dieu renforce notre relation d'amitié et de fraternité pour toujours.

A mon pays natal, la Mauritanie : Tu m'as vu naître, grandir, et tu m'as permis de faire mes premiers pas vers l'acquisition d'une éducation. C'est grâce à toi que je suis devenu médecin.Mauritanie mon amour, Mauritanie ma vie, profonde gratitude.

A mon deuxième pays le Mali :Je suis heureux d'avoir découvert ce merveilleux pays dans lequel j'ai trouvé amitié, fraternité et amour sans bien sûr oublier sa grande valeur de solidarité. Que Dieu rétablisse la paix et l'entente sur toute l'étendue du territoire National.

A tous mes maîtres de la cardiologie B :C'est un grand honneur pour moi d'avoir appris à vos cotés. Merci pour la formation de qualité dont j'ai bénéficié ; j'espère que mes actes tout au long de ma carrière ne feront que vous honorer.

A tout le personnel de la cardiologie « B » :Mr.Dao,Mme Awa Sidibé,Mr.Diakité,Mme Djénéba,Dr .Kodio,Dr.Diallo ,Dr.Harouna,et les autres . Merci pour votre collaboration et votre soutien.

A tous mes aînés et mes camarades du service :Pour tout votre soutien et votre collaboration à l'élaboration de ce travail, recevez chers collègues, mes meilleures salutations.

A tous les cadres et travailleurs de la SOGEM pour leur soutien matériel et pour tous leur soutien financier à l'endroit de tous les étudiants mauritaniens à Bamako. Mille Merci pour toute votre collaboration.

HOMMAGES PARTICULIERS AUX HONORABLES MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE JURY :

Professeur Djibril SANGARE

Professeur titulaire de chirurgie générale

Chef de service de la chirurgie A du CHU Point G

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Votre rigueur scientifique, votre esprit d'ouverture, votre amour pour le travail bien fait et la clarté de vos cours font de vous un maître exemplaire.

Veillez accepter cher maître l'expression de toute notre admiration et notre grand respect

A notre Maître et juge

Professeur Saïbou Maïga

- Maître de conférences en législation à la faculté de Pharmacie ;
- Membre du comité d'Ethique de la FMPOS ;
- Membre du comité Nationale d'Ethique(CNESS) ;
- Membre du comité National de Pharmacologie ;
- Chevalier de l'ordre du mérite de la Santé du Mali.

Cher maître nous avons été émerveillés par votre éloquence, votre amour pour la pharmacie, votre simplicité et votre modestie ainsi que votre sens du social vous vaut toute notre admiration. Votre présence dans ce jury est un immense privilège pour nous.

Permettez-nous cher maître de vous exprimer notre sincère reconnaissance. Qu'ALLAH exauce vos vœux .

A notre Maître et co-directeur

Docteur SEKOU BAH

Pharmacologue à la pharmacie hospitalière du CHU du Point G,

Collaborateur du DMT sur l'étude de l'efficacité des plantes médicinales,

Titulaire d'un master en santé communautaire internationale,

Maitre assistant en pharmacologie à la faculté de pharmacie.

Cher Maître,

Votre abord facile, votre simplicité, votre amabilité, votre rigueur dans le travail, votre disponibilité, nous ont profondément impressionnés.

Nous gardons de vous un maître soucieux de la formation de ses élèves.

Votre apport pour la réalisation de ce travail fut plus que considérable ; il est le vôtre aussi.

Permettez-moi, cher maître, de vous réitérer toute notre reconnaissance et veuillez retrouver ici notre profond respect et nos sincères remerciements.

A notre Maître et directeur de thèse,

Professeur Elimane MARIKO

Professeur titulaire de pharmacologie à la Faculté de Pharmacie,

Colonel Major de l'Armée Malienne, Chargé de mission au Ministère de la défense et des Anciens combattants,

Coordinateur de la cellule sectorielle de lutte contre le VIH/SIDA au Ministère de la défense et des Anciens combattants,

Chef de DER des sciences pharmaceutiques à la Faculté de pharmacie,

Cher maître,

Vous nous avez fait un honneur en acceptant de diriger ce travail.

Vous nous avez toujours montré un grand intérêt pour tout ce qui touche à notre formation.

Veillez agréer cher maître, l'expression de notre grande admiration et de notre profonde reconnaissance.

ABREVIATIONS/SIGLES ET ACRONYMES

\$ d'IC	syndrome d'insuffisance cardiaque
\$ mb	\$ métabolique
\$CA	syndrome coronarien aigue
>	supérieur
Abdo	abdomen
ABEG	assezbon état général
Abgramme	antibiogramme
Ac	anticorp
AEG	altération de l'état général
AIT	accident ischémique transitoire
Amp	ampoule
App	application
AVC	accident vasculaire cérébral
BDC	bruit du cœur
BEG	bon état général
Bili	bilirubine
	broncho pneumopathie chronique
BPCO	obstructive
Cas	cuillère à soupe
cc	centimètre cube
Cm	cuilleré mesure
CMhypertrophique	cardiomyopathie hypertrophique
Cp	comprimé
Créat	créatinine
Crise	
HTA	crise hypertensive
CS	centre de santé
CSCOM	centre de santé communautaire
CSR	centre de santé de référence
Dx	douleur
Echo	échographie
EEG	électroencéphalographie
Fl	flacon
	faculté de médecine et
FMOS	d'odontostomatologie
GE	goutte épaisse
Gel	gélule
Gg	ganglionnaire
HAS	haute autorité de santé
Hb	hémoglobine
Hbglyqué	hémoglobine glyqué
HCT	hydrochlorothiazide
IA	insuffisance aortique
ICG	insuffisance cardiaque gauche

IEC	inhibiteur de l'enzyme de conversion
IMC	Indice de masse corporelle
IT	insuffisance tricuspide
Iv	intraveineuse
Ivd	intraveineuse directe
IVG	insuffisance ventriculaire gauche
ivl	intraveineuse lente
J	jour
J.N.C	Joint national committee
Kg	kilogramme
m ²	mètre carré
MI	membre inférieur
mmHg	millimètre mercure
MV	murmure vésiculaire
Neurovx	neurovasculaire
OAP	œdème aigue pulmonaire
OMI	oedème des membres inférieurs
P.f	paralysie faciale ou plainte fonctionnelle
PEG	passable état général
RHJ	reflux hépato-jugulaire
RL	ringer lactate
Rx	radiographie
s/c	sous cutané
Sa	sachet
SG	sérum glucosé
SOGEM	Société de gestion de l'énergie du manantali
SS	sérum salé
T.J	turgescence des jugulaires
Trbl	trouble
UGD	ulcère gastro-duodénal
VV	vibration vocale

SOMMAIRE

I Introduction	16
II Objectifs.....	20
III Généralités.....	22
IV Méthodologie.....	46
V Résultats.....	49
VI Commentaires et Discussion.....	64
VII Conclusion et Recommandations.....	68
VIII Références.....	71
IX Annexes.....	76

INTRODUCTION

I Introduction

L'hypertension artérielle (HTA) est une affection actuellement très fréquente. Elle était considérée pendant longtemps comme une pathologie rare, voire même inexistante en Afrique. (ARAMA, 1988)

L'HTA constitue aujourd'hui un véritable problème en santé publique, elle désigne une élévation non transitoire de la pression sanguine dans les artères qui reposent sur deux points ; l'élévation de la tension et sa persistance (ARAMA, 1988).

Selon l'organisation mondiale de la santé (OMS), l'HTA chez l'adulte est arbitrairement définie par une pression artérielle systolique (PAS) supérieure ou égale à 140 mm de Hg et / ou une pression artérielle diastolique (PAD) supérieure à 90 mm de Hg. Ces définitions sont imparfaites car la tension artérielle varie en fonction de l'âge et du sexe.

L'OMS a classé l'HTA en trois classes ou grades ;

- ❖ **Grade 1 : HTA légère** ; PAS = 140-159 mm de Hg avec PAD = 90-99 mm de Hg.
- ❖ **Grade 2 : HTA modérée** ; PAS = 160-179 mm de Hg avec PAD = 100-109 mm de Hg.
- ❖ **Grade 3 : HTA sévère** ; PAS >180 mm de Hg, PAD >110 mm de Hg.

Nous avons deux groupes d'H.T.A.

L'H.T.A. essentielle : représente 95 % des cas d'hypertendus. Elle constitue l'un des éléments du risque cardiovasculaire justifiant sa prise en charge thérapeutique. Elle est liée à des facteurs naturels, génétiques, rénaux, endocriniens, psychosociaux (émotion, stress), environnementaux (bruit, air, eau), diététiques (aliments sodés et la prise du poids).

L'HTA secondaire : concerne 5 % des hypertendus ; sa cause est surrénale, rénale et toxique. Elle est liée à des facteurs d'origine médicamenteuse, maladie organique et l'HTA gravidique (grossesse). L'élévation permanente de la tension dans les artères va donner les atteintes organiques plus ou moins graves. Les complications sont d'ordre : cardiaque, cérébral, rénal, oculaire et vasculaire.

- La prévalence augmente avec l'âge jusqu'à 85 ans avec cause variable :
- L'augmentation des résistances périphériques par une moindre sensibilité ; la diminution de la sensibilité des barorécepteurs sinocarotidiens et la capacité

de pression artérielle (PA).

L'HTA constitue l'une des premières causes de mortalité chez les deux sexes. Face à ces complications, nous avons besoin d'un traitement. L'objectif du traitement de l'HTA est d'assurer la prévention des complications cardiovasculaires en particulier : l'accident vasculaire cérébral et l'infarctus du myocarde (CHAMONTIN B., 1997).

Le traitement antihypertenseur fait toujours appel aux mesures hygiéno-diététiques ; la correction des anomalies métaboliques associées (hypercholestérolémie, diabète) à différentes classes de médicaments.[1]

Actuellement, la prévalence de l'hypertension artérielle chez le sujet noir est de l'ordre 10 à 20% d'une façon globale [2]. **Au Mali**, les données sont parcellaires par rapport à la prévalence de l'H.T.A. dans la population en général. [3]

Par ailleurs partant du constat que l'hypertension artérielle est un problème majeur de santé publique au Mali et vu le taux de mortalité sans cesse croissant malgré la mise en place de politique sanitaire approprié et les complications nombreuses , nous emmènent à nous intéresser aux moyens pharmacologiques antihypertenseurs adéquats pour la meilleure prise en charge des patients atteints d'hypertension artérielle dans le service de cardiologie B du CHU du point G.

NB :Définitions opérationnelles des variables :

1 Professions :

Elles ont été classées par groupe

-les sans emploi : il s'agit des ménagères,élèves.

-travailleur manuel : tous ceux qui font un travail manuel tels que cultivateurs ,chauffeur,planton

-professions libérales : commerçant,vendeur,sapeur ,tailleur,électricien,marabout ,moniteur agricole ,restauratrice,vendeur de sable ,vendeuse de volaille

-fonctionnaires: enseignant ,comptable ,administrateur,inspecteur ,attaché d'administration,administrateur civil ,ingénieur d'élevage

-retraités : tous ceux qui sont à la retraite ;

- militaire :douanier ,homme de troupe,

Le terme évadé(ou perdu de vue) signifie les malades qui ont quitté le service sans le consentement de leur médecin traitant.

L'obésité : une personne est considérée comme obèse s'il a un indice de masse corporelle supérieur à 30Kg/m².

Le surpoids : une personne est considérée comme étant en surpoids si son IMC varie entre 25 et 30Kg/m²

IMC=poids en Kg / (taille en mètre)²

OBJECTIFS

II-Objectifs :

1 - Objectif général :

- Décrire les différentes classes pharmacologiques anti hypertensives utilisées lors de la prise en charge de l'HTA dans le service de cardiologie B du CHU du Point G

2 - Objectifs spécifiques :

- Déterminer les caractéristiques sociodémographiques des patients
- Identifier l'itinéraire thérapeutique des patients hypertendus avant leur arrivée au service de cardiologie B du CHU du point G
- Enumérer les différents symptômes cliniques d'HTA retrouvés chez le patient hypertendu
- Citer les différentes molécules anti hypertensives prescrites en cardiologie B

GENERALITES

III - Généralités

1. DEFINITION ET CLASSIFICATION DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE SELON L'O.M.S ET L'I.H.S.

Les recommandations pour la pratique clinique reconnaissent une définition : « Proposition développée méthodologiquement pour aider le praticien et le malade dans leur décision concernant le caractère approprié de soins dans les circonstances cliniques données ». Le soin approprié se caractérisant par un bénéfice clinique supérieur au risque et au coût qu'il procure (**Institut of Médecine – U.S.A. – 1990**) [4].

Le contenu nous propose une définition et une classification de l'hypertension artérielle d'une part, selon les critères manométriques et d'autre part, selon les atteintes des organes cibles, et le risque cardiovasculaire (voir tableau 1, 2, 3, et 4). Elle propose des niveaux d'intervention thérapeutique faisant référence à un niveau de pression artérielle au delà de 160/095 mm Hg pour tous les malades et pour quelques patients au delà de 140/090 mm Hg.

Par ailleurs, l'hypertension artérielle est définie comme une moyenne de pression de 140/090mmHg au plus sur trois (3) mesures en une seule occasion. Ainsi, le rapport du sixth National Committee on the détection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (**J.N.C. VI**) a supprimé les qualificatifs tel que l'hypertension artérielle légère et modérée et le concept de stade d'hypertension artérielle a été introduit comme pour les classifications maladies néoplasiques.

Ce changement reflète l'idée croissante que l'hypertension artérielle légère est une dénomination inappropriée. Le pronostic des hypertendus dépend de la présence ou de l'absence des lésions des organes cibles ou d'autres facteurs de risque autant sinon plus que le niveau de la pression artérielle.

TABLEAU I : Classification de la tension artérielle chez l'adulte (18 ans ou plus) selon le niveau manométrique.

Catégories	P.A.S. (mm Hg)	P.A.D. (mm Hg)
Optimale	< 120	< 80
Normale	< 130	< 85
Normale haute	130- 139	90- 99
H.T.A. Stade 1	140- 159	90- 99
H.T.A. Stade 2	160- 179	100- 109
H.T.A. Stade 3	≥ 180	≥ 110

TABLEAU II : Classification de la tension artérielle chez l'adulte (18 ans ou plus) selon le Concept d'hypertension artérielle légère, modérée ou sévère, systolique pure et systolique limite.

Manométrique	P.A.S. (mm Hg)		P.A.D. (mm Hg)
Normo tension	< 140		< 90
limite	140- 160	et/ou	90 - 95
H.T.A. Légère	140- 180	et/ou	90 - 105
H.T.A.modérée ou sévère	≥ 180	et/ou	105
H.T.A. Systolique pure	≥ 160	et	< 90
H.T.A. Systolique limite	≥ 140- 160	et	< 90

TABLEAU III: Classification de l'hypertension artérielle selon l'atteinte des organes cibles.

Stade I 140-159/90-99 mmHg	Pas d'atteinte organique décelable
Stade II 160-179/100-109 mmHg	<p style="text-align: center;">Au moins un des signes suivants :</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Hypertrophie ventriculaire gauche, objectivée à l'E.C.G, Par la radiographie ou par échographie. ● Artères grêles au fond d'œil. ● Insuffisance rénale légère (entre 12 et 20 mg/l). ● Plaques athéromateuses sur les carotides, aortes, artères iliaque ou fémorale.
Stade III ≥180/110mmHg	<p style="text-align: center;">Les lésions organiques patentes :</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Angine de poitrine, infarctus du myocarde, insuffisance cardiaque. ● A.I.T, A.V.C, Encéphalopathie hypertensive. ● Hémorragies rétinienne et exsudats avec ou sans œdème papillaire. ● Insuffisance rénale. ● Anévrisme disséquant, artériopathie oblitérante symptomatique

TABLEAU IV : Classification de la tension artérielle selon le niveau manométrique et selon le risque cardiovasculaire.

Selon le niveau manométrique		
	P.A.S. (mm Hg)	P.A.D. (mm Hg)
Normale	< 130	< 85
Normale haute	130 - 139	85- 89
H.T.A. Stade I	140 - 159	90- 99
H.T.A. Stade II	160 - 179	100- 109
H.T.A. Stade III	> 180	> 110
Selon le risque cardiovasculaire		
A : Pas de facteurs de risque et pas de retentissement sur les organes cibles.		
B : Au moins, un facteur de risque (sans le diabète) et pas de retentissement sur les organes cibles ni de complications cardiovasculaires.		
C : Facteurs de risque et/ou diabète, retentissement sur les organes cibles et/ou complications cardiovasculaires.		

Ainsi, la conduite thérapeutique est proposée selon la prise en compte des 3 stades d'hypertension artérielle et les 3 grades de risques.

2. EPIDEMIOLOGIE DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE EN AFRIQUE:

Le 20^{ème} siècle aura été pour le sujet noir, un siècle de découverte de l'hypertension artérielle, on pourrait presque dire une curiosité. Tout a commence historiquement en 1929 pour l'Afrique Noire, par le chiffre

zéro. Sur le plan épidémiologique, en effet en cette année-la, **DONNISON**, dans le Lancet [5] rapporte n'avoir détecté aucun cas d'hypertension artérielle parmi plus de 1 800 patients noirs à qui la mesure de la pression artérielle avait été faite. 1929, c'était en Afrique, pratiquement l'époque où prédominaient les zones rurales, l'urbanisation en était pratiquement à son balbutiement. A la lumière des thèses qui s'affrontent sur les différences entre ces 2 zones, rurale et urbaine [6] en matière d'hypertension, on peut dire que l'extension du processus d'urbanisation est entrain de gagner du terrain, et avec elle, les chiffres tensionnels élevés.

Actuellement, la prévalence de l'hypertension artérielle chez les sujets noirs est de l'ordre de 10 à 20% d'une façon globale. En milieu urbain, ce taux dépasse quelque fois les 20% alors qu'on observe souvent moins de 5% d'hypertendus dans les zones rurales ; En Afrique [7] cette incidence semble moins élevée que celle rencontrée chez les Africains Américains où elle atteint 26 à 28 % des adultes [8].

La prédominance masculine semble être l'observation générale des tranches d'âge inférieures à 50 ans [9]. Après cet âge, l'hypertension artérielle est nettement plus fréquente chez la femme noire que chez son homologue de race blanche. La morbidité et la mortalité globale de l'hypertension artérielle sont 2 à 3 fois plus élevées chez le noir que chez le sujet blanc.

3.RAPPEL DE QUELQUES MECANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE :

La pression artérielle (**P.A.**) est déterminée par le débit cardiaque (**Q**), le volume sanguin (**V.S.**) et les résistances périphériques totales (**R.P.T.**) d'après la formule de **FRANK** :

$$P.A. (mmHg) = \frac{Q (ml.S^{-1}) \times R.P.T. (dysnes.cm^{-5}.S)}{1}$$

1 332

Une hypertension artérielle peut résulter soit d'une augmentation du débit cardiaque avec résistance normale, soit d'une augmentation de résistance avec débit normal.

Dans la grande majorité des hypertensions permanentes, le débit cardiaque est normal et l'élévation de la pression est due à l'augmentation des résistances périphériques.

La baisse des résistances après injection intraveineuse de **DIAZOXIDE** témoigne de la nature fonctionnelle de cette augmentation.

Les hypertensions artérielles malignes s'accompagnent des résistances très élevées et d'un débit cardiaque diminué, même en l'absence des signes d'insuffisance cardiaque. Au contraire, dans l'hypertension labile des sujets jeunes, le débit cardiaque est augmenté et les résistances périphériques sont normales.

En fait, elles sont relativement élevées pour le débit et diminuent insuffisamment à l'effort. A long terme, elle augmente souvent de façon permanente, tandis que le débit cardiaque se normalise. L'hypertension artérielle devient alors permanente. Schématiquement trois (3) facteurs maintiennent la pression artérielle dans les limites de la normale :

- Le sodium qui détermine le volume sanguin, en tant que
Principal cation des liquides extracellulaires.
- L'angiotensine et les catécholamines qui modulent les
Résistances artériolaires périphériques.

L'hypertension résulte de l'hyperactivité de l'un ou de plusieurs des mécanismes de régulation de la pression artérielle.

► **Rôle pathogénique du sodium :**

L'administration à l'animal d'un régime riche en sel produit une élévation tensionnelle. Pour obtenir une hypertension artérielle importante et permanente, il faut rendre rapidement positive la balance sodée par injection de désoxycorticostérone, associée ou non à une néphrectomie

unilatérale. Un bilan sodé positif intervient également dans l'hypertension de l'animal anéphrique.

Dans l'hypertension artérielle humaine, le rôle de sodium déjà suggéré par l'épidémiologie est confirmé par l'hypertension du syndrome de Conn, due à une hypersécrétion de minéralocorticoïdes, et par l'hypertension artérielle de l'intoxication par la réglisse qui augmente la réabsorption rénale du sodium. Les glomérulonéphrites aiguës hypertensives et les toxémies gravidiques s'accompagnent aussi d'un bilan sodé positif. Les mécanismes exacts par lesquels l'excès de sodium entraîne une hypertension artérielle ne sont pas parfaitement élucidés. La réalisation d'une balance sodée positive entraîne une hypervolumie plasmatique et, de ce fait, une augmentation du débit cardiaque qui paraît responsable de l'hypertension artérielle. Au début de l'hypertension artérielle expérimentale par excès de sodium, les résistances vasculaires périphériques sont en effet normales ou diminuées. Cependant, à la longue, le débit cardiaque devient normal, alors que les résistances périphériques augmentent. L'hypertension artérielle par excès de sodium serait ainsi provoquée initialement par l'augmentation du débit cardiaque puis entretenue par l'autorégulation des artéioles qui se contractent quand la pression artérielle augmente.

D'autres mécanismes interviennent probablement dans la pérennisation, l'hyperactivité nerveuse sympathique vasculaire à l'angiotensine II, et à l'adrénaline, présence de certains facteurs génétiques. Pour **Ph. Meyer**, il existe une prédisposition héréditaire à un trouble des mouvements transmembranaires du sodium, on conçoit l'intérêt de cette conception pour la prévention de l'hypertension artérielle essentielle chez certains sujets.

► Rôle du système rénine angiotensine dans l'hypertension :

L'expérience à permis de démontrer le rôle du système rénine angiotensine dans certaines hypertensions.

Le protocole dit de **GOLDBLATT** à un rein comporte la construction d'une artère rénale associée à l'ablation du rein controlatéral.

La sécrétion de rénine est d'abord augmentée par la sténose de l'artère rénale, puis revient à sa valeur basale quand l'hypertension artérielle s'affirme avec positivité du bilan sodé due à l'ischémie rénale.

Les inhibiteurs du système rénine angiotensine sont hypotenseurs à la phase initiale et ne le sont plus quand la sécrétion de rénine est redevenue normale.

Dans le protocole dit de **GOLDBLATT** à deux reins, la sténose d'une artère rénale n'est pas associée à une néphrectomie controlatérale, la sécrétion de rénine est augmentée au long cours de l'évolution de cette hypertension artérielle où le bilan du sodium reste dans les limites de la normale et où les inhibiteurs du système rénine angiotensine ont toujours une action hypotensive.

En clinique, certaines variétés d'hypertension artérielle comportent une sécrétion de rénine, ce sont des hypertensions réno-vasculaires par sténose de l'artère rénale, les hypertensions artérielles malignes où l'hypersecretion de rénine est secondaire aux lésions artérielles intrarénales, et les exceptionnelles hypertensions provoquées par une tumeur de l'appareil juxta-glomérulaire. Dans la majorité des hypertensions artérielles communes, par contre, l'activité rénine plasmatique est normale ou même basse (en dehors de tout hyperaldostéronisme).

Dans le syndrome de Conn, l'hyperaldostéronisme primaire déprime la sécrétion de rénine par l'intermédiaire de la rétention de sodium.

► Rôle du système nerveux dans l'hypertension artérielle :

(Système adrénergique)

Ce rôle est suggéré par la mise en évidence d'une hypersensibilité à l'adrénaline dans l'hypertension artérielle essentielle, par l'hypertension artérielle du phéochromocytome médullosurrénale, produisant en excès l'adrénaline et la noradrénaline par l'action anti-hypertensive de nombreux médicaments agissant sur les catécholamines ont leur effet :

- La réserpine provoque une déplétion des catécholamines cérébrales et périphériques.
- La guanéthidine provoque une déplétion des catécholamines Périphériques.
- La phénoxybenzamine bloque les récepteurs alpha adrénergiques.
- Le propranolol bloque les récepteurs bêta adrénergiques.
- L'alphaméthyl-dopa métabolisée en un faux transmetteur :
- L'alphaméthyl-noradrénaline.

La mesure radio métrique enzymatique des catécholamines plasmatiques a permis de constater leur augmentation dans 30 à 50% des H.T.A. essentielles bénignes et des H.T.A. labiles.

► Rôle des résistances périphériques :

D'une façon générale, les résistances périphériques totales et le débit cardiaque sont identiques dans les deux populations (blanche et noire).

Il n'en est de même au niveau de leur distribution régionale tant chez les normo tendus, que chez les hypertendus. Le sujet de race noire aurait une plus grande augmentation des résistances rénale, cérébrale et des membres . Ainsi, les petites artères de résistance chez les noirs ont un calibre plus réduit et un rapport épaisseur- diamètre (**E/D**) plus élevé comparé à leur homologue de race blanche ayant la même pression artérielle et le même âge. L'activité neuro-sympathique a une expression

relativement différente aussi. Chez le sujet de race noire, on observe une baisse de l'activité neuro-adrénergique, corrélée à une diminution du niveau de la dopamine bêtahydroxylase [10]. Elle participerait à un niveau moins élevé, au contrôle de la fréquence cardiaque [11].

► Rôle du volume plasmatique dans l'hypertension artérielle :

Un plus grand nombre de sujets noirs montre un volume plasmatique plus élevé que leur homologue blanc. Ceci serait lié à deux types de facteurs :

a- Facteurs hormonaux :

L'hormone natriurétique serait élevée chez le noir ; ceci aboutirait, comme pour la classique activité rénine plasmatique réputée basse aussi, à la baisse de l'excrétion urinaire du sodium et du potassium, telle qu'elle est démontrée dans les charges en sel [12].

Ici le rein joue un rôle clé dans les situations aiguës comme dans l'évolution chronique de l'hypertension artérielle. C'est le rein qui est le siège d'un développement précoce de la néphrose sclérose, responsable de la diminution de la pression de perfusion rénale, du flux sanguin rénal, exprime par la baisse de la clairance de la créatininémie observée chez le sujet noir [13].

Parallèlement, il existe une augmentation de la réabsorption du sodium et de l'eau au niveau du tube contourné distal, siège de l'action de l'aldostérone.

Ces troubles de la rétention d'eau et de sel vont souvent de pair avec les perturbations du métabolisme cellulaire des électrolytes. Chez les sujets noirs, on observe une accumulation du sodium et du calcium intracellulaire pouvant résulter d'une activité plus réduite de la pompe ATP ase Na^+/K^+ à laquelle participe au moins deux facteurs : le déficit

relatif en ATP cellulaire et une densité plus faible des unités pompes ATP ase Na^+/K^+ au niveau de la membrane cellulaire [14].

Il a été démontré aussi qu'au niveau des érythrocytes, par exemple, il y a une diminution du Co-transport Na^+/K^+ plus forte chez le noir que son homologue blanc [14].

4. CONSEQUENCES ET RETENTISSEMENTS DES TROUBLES HEMODYNAMIQUES LIES A L'HYPERTENSION ARTERIELLE CHEZ LE SUJET NOIR :

Le développement de la permanence des troubles hémodynamiques semble être précoce chez le noir. Ceci va donner lieu à un retentissement précoce et plus grave de l'hypertension artérielle au niveau des organes cibles, tous les autres facteurs de risques étant égaux par ailleurs.

TABLEAU V : Conséquences hémodynamiques et cliniques de l'hypertension artérielle chez les noirs.

Paramètres chez les sujets de couleur noire			
Insuffisance >			cardiaque
Insuffisance >			rénale
Accidents >>	vasculaires	cérébraux	hémorragiques
Rétinopathies <			hypertensives
Artériopathie <	des	membres	inférieurs
Insuffisance <			coronaire
Sténose <			carotidienne
Masse >		ventriculaire	gauche

> : Plus élevé

< : Moins élevé

>> : Très élevé

a. Retentissement rénal :

Plusieurs études épidémiologiques ont montré que l'atteinte rénale est plus fréquente chez le noir hypertendu, et sa manifestation, la plus importante est l'insuffisance rénale, entretenue par le cercle vicieux de la baisse des hormones vasculaires : kallicreïne, prostaglandines, facteur natriurétique, et associée à la diminution de la filtration glomérulaire et la

rétenction de sodium et d'eau. Elle est souvent précédée par l'apparition d'une micro albuminurie.

b. Retentissement cardiaque :

Il est dominé par l'hypertrophie ventriculaire gauche qui apparaît précocement dans l'évolution de l'hypertension artérielle. Il a été démontré que toute condition étant égale par ailleurs au niveau des facteurs de risque vasculaire, l'hypertrophie ventriculaire gauche est plus fréquente avec une masse plus élevée chez le sujet noir.

L'arythmie cardiaque est observée à une fréquence très élevée : 31% et atteint 42% en présence d'hypertrophie ventriculaire gauche. L'évolution terminale est l'insuffisance cardiaque congestive. La prévalence est nettement plus élevée chez le sujet noir.

c. Retentissement sur le cerveau :

Le cerveau est l'organe le plus fréquemment atteint, par l'hypertension artérielle à un âge relativement plus jeune. Ce retentissement est deux fois plus fréquent chez l'homme et une à quatre fois plus fréquente chez la femme noire que chez leur homologue blanc. En Afrique noire, certains auteurs ont rapporté une fréquence de 24 à 51% d'atteinte cérébrale chez les hypertendus noirs. Les lésions intracrâniennes sont légèrement plus fréquentes que les lésions liées aux vaisseaux extracrâniens. Ainsi, 90 à 95% des accidents vasculaires cérébraux sont hémorragiques ou lacunaires et 5 à 10% seulement sont d'origine thrombotique. Il s'agit donc là des lésions directement liées à l'hypertension artérielle.

d. Altération du fond d'œil :

Contrairement à la situation qui prévalait dans les années 30, lorsque **KEITH et BAKER** ont élaboré leur classification en quatre stades des anomalies du fond d'œil susceptibles d'apparaître chez l'hypertendu [15], de nos jours la plupart des patients hypertendus sont pris en charge

précocement, de sorte qu'il est devenu très rare d'observer des hémorragies, des exsudats (stade III) ou des œdèmes papillaires (stade IV).

Des remaniements artériolaires de stade I et II sont fréquemment notés, mais rien n'indique que ces altérations aient une réelle valeur pronostique. Une récente enquête, menée chez 800 patients hypertendus, suivis dans un centre de prise en charge ambulatoire de l'hypertension artérielle [16] a montré que la prévalence des anomalies rétinienues de stade I et II peuvent atteindre jusqu'à 78% alors qu'elle n'est que de 43% pour les plaques carotidiennes, de 22% pour l'hypertrophie ventriculaire gauche et de 14% pour la micro albuminurie. IL est donc peu probable que le remaniement rétinien de stade I et II puissent être utilisés comme preuve d'atteinte des organes cibles en vue de stratifier le risque cardiovasculaire global alors que les anomalies de stade III et IV témoignent assurément de complications hypertensives sévères.

e. Conséquence vasculaire :

Les retentissements artériels de l'hypertension artérielle siègent à deux niveaux :

1. Au niveau des artérioles :

La media est le siège de lésion et de modifications structurelles dont la conséquence est :

- Le maintien et le développement des résistances élevées ;
- Un diamètre intra luminal plus réduit ;
- Une réactivité vasculaire plus importante aux stimuli ;
- Une fragilisation de la paroi avec une succession des zones épaisses et des zones minces, responsables de la formation de micro anévrismes.

Ces remaniements structurels de la paroi artérielle dans un territoire de faible résistance comme le cerveau favorise la survenue des accidents aigus à la faveur d'une rupture de l'autorégulation vers les limites élevées de pression artérielle. C'est le cas des encéphalopathies hypertensives encore fréquentes en Afrique, liées à l'extravasation du plasma dans le tissu cérébral, responsable de l'oedème. C'est le cas aussi des hémorragies cérébrales, typiquement liées à la rupture des micros anévrysmes. Au niveau du rein, ces remaniements donnent lieu à la néphro-angiosclérose et aux infarctus parenchymateux.

2- Au niveau des artères de gros et moyen calibre :

La conséquence directe de l'hypertension artérielle est la diminution de la compliance artérielle [17] dont le siège principal sur le plan histologique se situe au niveau des fibres d'élastine et de collagène, éléments constitutifs de la paroi artérielle et l'augmentation de la pression pulsatile et de la pression systolique. Peu d'études ou pas ont été consacrées à l'étude de la compliance artérielle dans la population noire et aucune étude comparée n'a été faite.

L'athérosclérose :

L'athérosclérose affecte principalement l'intima. Elle n'est pas directement liée à l'hypertension artérielle. Son initiation nécessite la présence d'autres facteurs de risques vasculaire et en particulier, les hyperlipidémies, le tabac ; sa localisation est essentiellement dans les artères de moyen et gros calibre. Ici, on assiste encore à un paradoxe. On observe que dans les populations de race noire Africaine, contrairement à ce qu'on retrouve chez les sujets de race blanche, les artériopathies oblitérantes des membres, les lésions occlusives des coronaires, des carotides et des vertébrales sont moins fréquemment observées. On évoque la moins grande fréquence dans cette race, des hyperlipidémies et notamment des niveaux différents (élevés) d'HDL

cholestérol. Les noirs Américains auraient une plus grande fréquence de coronaropathie.

f. Conséquences selon le sexe :

Dans les deux sexes, partant des niveaux de résistance vasculaire plus élevés que ceux des sujets blancs notamment au niveau régional, il est encore fréquent qu'on observe des hypertensions à chiffre très élevé qui, classiquement, se rangent dans le stade IV de l'OMS, avec une pression systolique nettement supérieure à 250-300mmHg et une pression diastolique à 140-160 mmHg. La découverte tardive de l'hypertension et les traitements mal observés sont encore responsables des hypertensions malignes et de l'évolution vers les complications neurologiques et cardiaques. Chez les femmes, les syndromes de pré éclampsie ou de l'éclampsie (complications encéphalopathiques de toxémie gravidique) sont encore relativement fréquents. Après, la ménopause, les conséquences sont identiques à celle des hommes.

5. L'HYPERTENSION ARTERIELLE ET QUELQUES FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE EN AFRIQUE :

L'hypertension artérielle est le plus important facteur de risque cardiovasculaire chez le noir mais son importance est d'autant plus grande quand elle est associée à des facteurs qui contribuent à son installation. Les plus importants sont : Les facteurs génétiques ou innés et les facteurs acquis dont ceux liés à l'environnement, c'est le cas du sel, de l'obésité, de l'alcool, du tabac et de plus en plus de la ménopause.

5.1. Facteurs génétiques :

L'hérédité joue un rôle certain dans le déterminisme de l'hypertension artérielle. Les données cliniques suggèrent fortement que l'hypertension artérielle se rencontre avec une fréquence significative chez les sujets ayant des parents et ascendants hypertendus. Il n'y a pas encore de

données fiables sur les différences génétiques entre le noir et le blanc. Cependant d'après certains auteurs, la probabilité de développer une hypertension serait plus forte chez les noirs appartenant à des familles d'hypertendus que les sujets de race blanche [18]. Au sein de la race noire, le degré d'intensité de la couleur de la peau serait lui-même un facteur de risque : ainsi, plus noire est la couleur de la peau, plus élevée serait la pression artérielle tant chez l'homme que chez la femme [19].

5.2. Facteurs environnementaux :

Les facteurs environnementaux sont donnés par les facteurs socio-économiques. Plus ces facteurs sont défavorables plus la prévalence de l'hypertension artérielle est élevée. Ce sont ces facteurs qui font de l'urbanisation un facteur de risque de l'hypertension artérielle, car c'est dans ces conditions que se retrouvent les chercheurs d'emploi, la précarité de l'emploi, les bas salaires, etc. voire l'influence des moyens de prise en charge de la maladie hypertensive. Ainsi la morbidité et la mortalité de l'hypertension artérielle sont inversement proportionnelle au statut socio-économique. Ces facteurs sont également décrits chez les noirs Américains [20].

5.3. Le statut socio-économique :

La grande majorité des noirs a un bas niveau socio-économique et dans les pays Africains, tout comme aux USA et ailleurs, la couverture sociale est très inégale voire inexistante, Or le traitement antihypertenseur, pour qu'il soit opérant doit entraîner l'adhésion du patient. Moins le médicament est cher au début, plus il a des chances d'être suivi à court, moyen et long terme.

5.4. Le sel :

Le rôle du sel dans le déterminisme des chiffres élevés de la pression artérielle, d'une façon générale a été étudié. Le sujet noir semble présenter une réactivité plus grande à la charge en sel que le sujet

blanc. En valeur absolue, la corrélation entre l'excrétion urinaire du sodium et la pression artérielle n'est pas toujours retrouvée. En revanche, il est bien établi que rapporté à l'excrétion urinaire du potassium autrement dit le rapport Na^+/K^+ donne une relation positive avec la pression artérielle. Plus le rapport augmente plus les chiffres tensionnels sont élevés [21]. En Afrique, la différence entre les populations urbaines et les populations rurales serait liée au niveau de ce rapport qui est plus élevé chez les premiers. De même le rapport Na^+/K^+ urinaire serait plus élevé chez le noir que chez le blanc. Ainsi, le rôle de ce facteur poserait le problème de la qualité de l'alimentation. Pour une consommation de sel identique, le rapport en potassium serait plus faible dans les populations urbaines. Il est constamment retrouvé que chez les noirs, la pression artérielle est inversement corrélée à l'excrétion urinaire du potassium. Ainsi, plus l'alimentation est riche en potassium, moins les chiffres tensionnels sont élevés.

5.5. Obésité :

Il n'est pas évident que l'obésité soit plus fréquente chez le noir. Cependant, l'association de l'obésité à l'hypertension aurait une fréquence plus élevée. Près de 30% des sujets hypertendus présentent une surcharge pondérale. Le diabète est aussi presque dans les mêmes proportions (30%) associé à l'hypertension artérielle. L'association obésité -diabète et hypertension artérielle va souvent de pair avec l'hyperinsulinisme et l'insulinrésistance (syndrome X) et à une fréquence relativement plus élevée chez les Afro américaine que chez leur homologue blanc. Peu d'études ont été faites en Afrique sur ce sujet et l'extrapolation est difficile à faire. Elle est cependant fréquent en pratique médicale courante, les hypertendus résistants aux traitements sont rencontrés chez les sujets présentant le syndrome X [22].

5.6. Alcool et hypertension artérielle :

La consommation excessive d'alcool est de plus en plus répandue parmi les populations noires. Elle concerne surtout les niveaux socio économiques du milieu urbain. D'une façon générale, près de 25 à 30% des hypertendus artériels seraient liés à la consommation excessive d'alcool [23]. En Afrique, ce facteur interviendrait pour 5a 20% [23].

5.7. Le tabac :

L'implication directe du tabac dans le déterminisme de l'hypertension artérielle n'est pas bien établie, la consommation reste encore faible en Afrique noire, malgré une augmentation réelle de la part du tabac sur le marché en général. Cependant, son rôle direct dans l'athérosclérose en fait un puissant facteur de risque vasculaire même chez le sujet noir Africain car l'athérosclérose peut contribuer au développement de l'H.T.A.

6. CONSIDERATIONS THERAPEUTIQUES DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE EN AFRIQUE :

Les orientations thérapeutiques découlent ici du rôle joué par les facteurs de risque et les caractéristiques hémodynamiques. L'action sur les facteurs pose le problème de prévention primaire de l'hypertension artérielle qui est basée sur les méthodes non pharmacologiques et consistent surtout à agir sur le mode de vie. L'action sur les caractéristiques hémodynamiques repose sur traitement pharmacologique.

A. Les méthodes non pharmacologiques :

Les aspect particuliers aux noirs sont, avant tout, les modifications au régime alimentaire par :

- Une diminution de la consommation de sel et une augmentation des apports en potassium : il a été démontré que les quantités de sel

étant constantes l'apport en potassium peut entraîner une diminution de la pression artérielle.

- La réduction de la surcharge pondérale et la lutte contre l'obésité par la diminution de la consommation d'alcool et par l'exercice physique. Un des points dominants du mode de vie des populations rurales à pression artérielle basse et en particulier la pratique de l'exercice physique par la marche quelque soit l'âge. Ce mode de vie disparaît avec l'urbanisation et fait place à la sédentarité.

B. Les méthodes Pharmacologiques :

Le profil hémodynamique du sujet noir impose logiquement et principalement deux classes de médicaments : les diurétiques et les vasodilatateurs et accessoirement les bêtabloquants et les médicaments à action centrale.

B. 1. Les diurétiques :

Les diurétiques constituent un excellent choix de médicament à utiliser dans l'instauration thérapeutique chez le noir hypertendu. Il entraîne une baisse de pression de l'ordre de 11 à 20 mm Hg. Cette réponse est liée en partie au profil rénine bas, à l'expansion du volume plasmatique et à la prévalence élevée de la sensibilité au sel chez le sujet de race noire. De plus, il a été démontré que la mortalité liée aux maladies cardiovasculaires a considérablement diminuée par les diurétiques.

Chez les sujets de race noire, les effets secondaires, en particulier la baisse du potassium et les troubles lipidiques et glucidiques ne sont pas suffisants pour limiter leur indication et leur choix en monothérapie de première intention. Ces effets incitent plutôt à l'utilisation des doses réduites soit au début, soit au cours du traitement, lors du passage aux deuxièmes et troisièmes étapes qui assurent et guident les associations médicamenteuses dans la méthode par échelon.

B. 2. Les vasodilatateurs :

B. 2. 1. Les produits qui ont une double action sur les gros troncs artériels :

- **Les inhibiteurs calciques (ICa):** Les sujets noirs ont une concentration extracellulaire en calcium ionisé faible par rapport au calcium intracellulaire qui est élevé, un profil rénine bas, des résistances vasculaires, notamment rénales, cérébrales et des membres ainsi qu'une pression pulsée (différentielle) élevés. Ils réunissent ainsi un profil sur lequel les inhibiteurs calciques sont particulièrement efficaces. De plus, ils manifestent un effet diurétique. La diminution de la pression artérielle obtenue est de l'ordre de 20 à 30 mm Hg/ 12 à 18 mm Hg. Il entraîne également une baisse significative de la masse ventriculaire gauche et des résistances cérébrales. La plupart des dihydropyridines et le verapamil peuvent aussi être utilisés en monothérapie avec des résultats pratiquement identiques à ceux obtenus par les diurétiques.
- **Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) :** Les IEC sont réputés être moins efficaces que les inhibiteurs calciques et les diurétiques en monothérapie. Ceci serait lié au bas niveau du profil rénine décrit chez le sujet noir et vraisemblablement aussi à une diminution de l'activité vasodilatatrice intrinsèque, illustré par des rénines et des prostaglandines qui réagissent très peu ou pas aux facteurs de stimulation. Cet aspect n'est valable qu'en monothérapie.

L'efficacité des IEC est augmentée et est presque équivalente à celle des deux premières en cas d'association notamment avec les diurétiques qui stimulent le système rénine angiotensine aldostérone. Leur association

avec les inhibiteurs calciques procéderait du même mécanisme en plus de l'effet synergique sur la compliance des gros troncs artériels.

- **Les inhibiteurs de l'angiotensine II (ARA II) :** Les médicaments qui interfèrent avec le système rénine angiotensine intra rénale comme les Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (I.E.C.), les inhibiteurs de l'angiotensine II (ARA II) devront être choisis en priorité chez les patients ayant une hypertension artérielle associée à une néphro angiosclerose, comme chez ceux ayant une hypertension artérielle secondaire à une sténose unilatérale d'une artère rénale. Ces médicaments sont toute fois capables de provoquer une insuffisance rénale aigue chez les sujets atteints d'une sténose bilatérale des artères rénales et ils peuvent aussi entraîner une hyperkaliémie chez les sujets ayant une insuffisance rénale secondaire à une affection parenchymateuse rénale.

Ses efficacités sont augmentées surtout en association avec les diurétiques par un mécanisme synergique sur la compliance vasculaire.

- **Les alpha bloquants :** Les alpha bloquant sont des vasodilatateurs artérielles. Ils entraînent une grande relaxation du muscle lisse vasculaire dont le tonus est directement impliqué dans la pathologie de l'hypertension artérielle. Les sujets de race noire qui ont des résistances vasculaires élevées, réagissent fortement à ces produits. C'est le cas de la **dihydralazine**, de la **prazocine**, de la **réserpine**, du **diazoxide** ou du **nitroprussiate de sodium**. Leur utilisation en monothérapie est cependant limitée par les actions réflexes entraînées constamment.

B. 2. 2. Les médicaments qui agissent sur le système nerveux :

- **Les bêtabloquants :** L'effet antihypertenseur des bêtabloquants chez le sujet de race noire est généralement inférieur à ce qui est observe chez le sujet de race blanche en monothérapie. L'activité

sympathico adrénérique plus basse que le profil rénine serait à l'origine de cette différence. L'association aux diurétiques et aux inhibiteurs calciques diminue ou abolit cette différence.

- **Les médicaments qui agissent sur le système nerveux central et les ganglioplégiques :** L'effet anti hypertenseur de ces médicaments est important, mais les effets secondaires les rendent pratiquement peu utilisable en monothérapie.

TABLEAU VI: Efficacité comparative des médicaments anti hypertenseurs chez le noir.

Médicaments Noirs		Blancs
Diurétiques thiazidiques	+	++
Inhibiteurs calciques	+	++
Inhibiteurs de l'enzyme de conversion	+	+-
Bêtabloquants	+	+-
Vasodilatateurs	+	++
Bêtabloquants + Thiazidiques	+	+
Médicaments à action centrale	+	+
Inhibiteurs de l'angiotensine II	+	+-

METHODOLOGIE

IV - Méthodologie :

1 Cadre d'étude :

Notre étude a été effectuée dans le district de Bamako. Elle s'est déroulée dans le service de cardiologie-B du CHU point G.

Le CHU Point G est situé en commune III du district de Bamako sur une colline, à l'Est de la faculté de médecine et d'odontostomatologie. Il est au troisième niveau de référence de la pyramide sanitaire.

Description du cadre d'étude :

Point G est un vaste CHU par sa superficie et contient un bloc administratif, un service des urgences (médicales et chirurgicales), de réanimation, d'urologie, de médecine, de gynéco-obstétrique, d'hématologie, de pneumologie, de psychiatrie, de neurologie, de néphrologie, d'infectiologie, de rhumatologie, d'imagerie médicale, deux services de cardiologie (A et B), deux services de chirurgie (A et B), un laboratoire d'analyses biomédicales, une pharmacie, un service de maintenance, la cantine des travailleurs et une morgue.

Description et fonctionnement du service de cardiologie-B :

Le service de cardiologie-B est situé au centre de l'hôpital, il est doté d'une salle de consultation, 22 lits d'hospitalisation répartis entre dix salles (quatre salles de lit unique, deux salles VIP, deux salles pour les hommes et deux autres pour les femmes, 4 salles de soins intensif comportant 5 lits), une salle d'ECG, un bureau du major, une salle des infirmiers, une salle des manœuvres, une salle de conférence, un bureau des faisant fonctions d'internes et des bureaux répartis entre les médecins cardiologues complètent la structure.

Le personnel comprend :

- Un Professeur en cardiologie qui est le chef de service,
- Un Maître Assistant en cardiologie,
- 3 médecins spécialistes des pathologies cardio-vasculaires,
- Des médecins en spécialisation en cardiologie
- Des étudiants faisant fonctions d'internes
- un infirmier major, 3 infirmier + 2 infirmières + une aide soignante
- un secrétaire
- Trois manœuvres

Les consultations sont effectuées les mardis, mercredi et vendredis.

La visite générale auprès des malades hospitalisés se fait deux fois par semaine par le chef de service et les médecins cardiologues.

L'ECG est réalisé tous les jours et l'échographie cardiaque sur rendez-vous par les médecins cardiologues.

Une équipe de garde assure la permanence auprès des malades hospitalisés et la garde au niveau du service des urgences médicales en dehors des heures habituelles de travail. Le staff de cardiologie est organisé chaque jeudi à 8H30 pour la formation des étudiants.

2 Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective transversale et descriptive.

3 Période d'étude :

L'étude s'est étalée de juillet 2011 à décembre 2011.

4 Population d'étude :

Patients hospitalisés dans le service de cardiologie-B durant la période d'étude.

5 Echantillonnage:

5-1 Critères d'inclusion :

- Patient ayant une HTA et/ou ayant dans ses antécédents médicaux une HTA ;
- Patient hospitalisés durant la période d'étude .
- Les patients aux dossiers suffisamment exploitable

5-2 Critères de non inclusion :

- Patient souffrant d'autres maladie ;
- Patient n'ayant pas d'antécédents médicaux d'HTA
- Patient hospitalisés en dehors de la période d'étude
- Patient au dossier non exploitable

Au total : 85 patients sur 125 ont été retenus par la présente étude.

6 Collecte des données :

Les données ont été recueillies à partir des dossiers d'hospitalisation et ont été portées sur un questionnaire dont un exemplaire est en l'annexe.

7 Analyse des données :

Les données recueillies ont été saisies et analysées sur le logiciel Excel 2010.

8 Considérations éthiques :

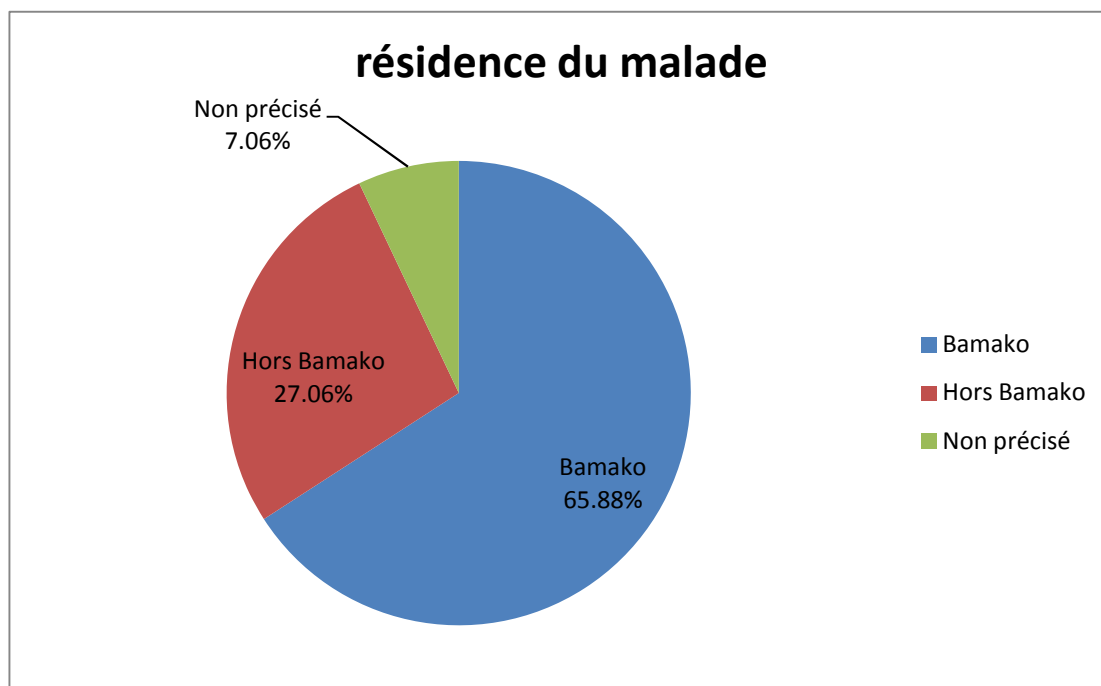
L'anonymat et la confidentialité ont été garantis pour les informations recueillies dans le cadre de cette étude

RESULTATS

V- RESULTATS :

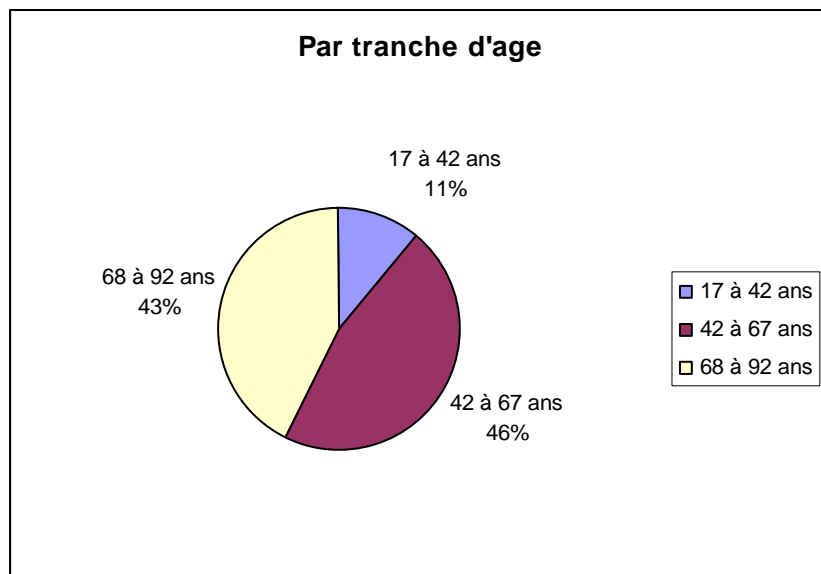
A. CARACTERISTIQUES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES DES PATIENTS :

GRAPHIQUE 1: Répartition des patients selon la résidence.



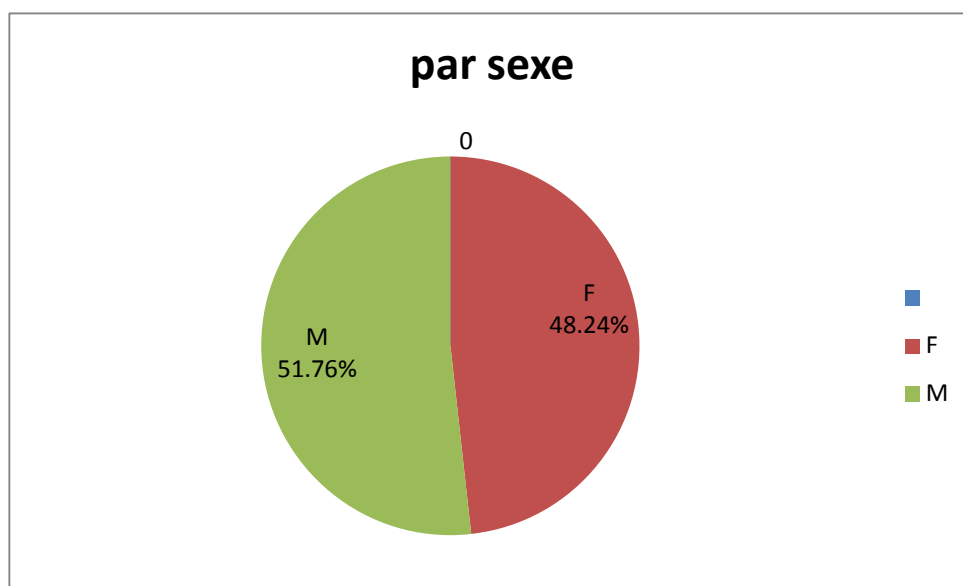
La majorité des patients résidait à Bamako avec une proportion de 65,88%.

GRAPHIQUE 2: Répartition des patients selon la tranche d'âge.



La tranche d'âge de 42 à 67ans était la plus représentée avec 46% des patients.

GRAPHIQUE 3: Répartition des patients selon le sexe.



51,76% des patients sont de sexe masculin.

TABLEAU VII: Répartition des patients selon la profession.

Profession	Effectifs	Pourcentage
sans emploi	41	48%
profession libérale	15	18%
fonctionnaire	11	13%
travailleur manuel	10	12%
retraité	6	7%
militaire	2	2%
total	85	

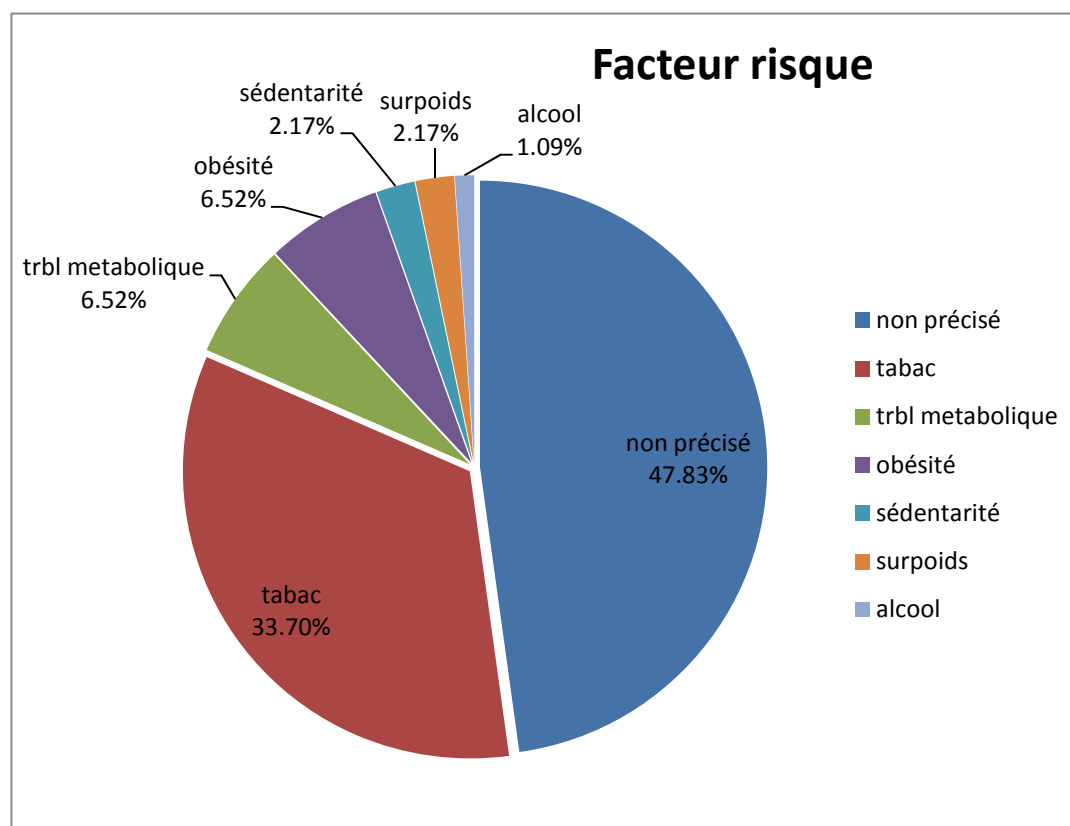
48% des patients étaient sans emploi et 18% avaient une profession libérale,

TABLEAU VIII: Répartition des patients selon la durée de séjour hospitalier

durée minimale	durée maximale	durée moyenne	durée de séjour non précisé
1 jour	68 jours	11,01 jours	29

La durée de séjour moyenne était de 11jours,

GRAPHIQUE 4: Répartition des patients selon le facteur de risque.



33,70% des patients avaient comme facteur de risque le tabac,

TABLEAU IX : Répartition des patients selon le service d'accueil précédant l'hospitalisation en cardiologie B

Service	Effectif	Pourcentage
non précisé	33	39%
urgences du CHU du Point G	17	20%
centre de santé	15	18%
Autres service du CHU du Point G	10	12%
cliniques privées	7	8%
Autres hopitaux	3	4%
Total	85	

20% des patients venaient des urgences

B. CARACTERISTIQUES CLINIQUES ET PARACLINIQUES DES PATIENTS :

❖ CARACTERISTIQUES CLINIQUES

TABLEAU X : Répartition des patients selon l'hypothèse diagnostique

Hypothèse diagnostic	Effectifs	Pourcentage
HTA stade I	11	13%
HTA stade II	3	4%
HTA stade III	71	84%
Total	85	

84% des patients présentaient une HTA stade III(classification de l'HTA selon l'atteinte des organes cibles).

TABLEAU XI : Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation.

motifs	Effectifs	Taux
HTA stade III	68	80%
HTA stade I	17	20%
total	85	

80% des patients ont pour motif d'hospitalisation une HTA stade III(classification de l'HTA selon l'atteinte des organes cibles).

TABLEAU XII : Niveau de tension artérielle

tension artérielle	tension artérielle systolique	tension artérielle diastolique
variation tensionnelle	80-240mmHg	40-140mmHg

La tension artérielle systolique variait de 80 à 240mmHg.la tension artérielle diastolique variait de 40 à 140mmHg

TABLEAU XIII: Répartition des patients selon le stade de l'hypertension artérielle (stratification selon le niveau manométrique J.N.C. VII).

stade de l'HTA	Effectifs	pourcentage
HTA stade I	3	5%
HTA stade II	24	38%
HTA inclassable selon JNC VII	28	44%
tension artérielle non précisé	8	13%
total	63	

38% des patients ont présentés une HTA au stade II. Les 22 autres patients ne sont pas hypertendus

TABLEAU XIV: Répartition des patients selon la classification (OMS1999) pour l'HTA

catégories	Effectifs	Pourcentage
HTA grade I	4	6%
HTA grade II	7	11%
HTA grade III	11	17%
HTA systolique	13	21%
HTA inclassable(OMS1999)	20	32%
pression artérielle non précisée	8	13%
total	63	

21% des patients avaient une HTA systolique .

TABLEAU XV: Répartition des patients selon les co-morbidité

Syndrome et maladie	Effectifs	Taux
non précisé	60	59%
syndrome pulmonaire	13	13%
abcès de la main	2	2%
cœur pulmonaire chronique post tabagique	2	2%
emphysème pulmonaire	2	2%
péricardite	2	2%
pleurésie	2	2%
pneumopathie	2	2%
syndrome digestif	2	2%
syndrome métabolique	2	2%
\$ métabolique et vasculaire	1	1%
adénome prostatique	1	1%
anémie	1	1%
cardiothyrose	1	1%
choc anaphylactique par \$ de réaction inflammatoire systémique	1	1%
démence vasculaire	1	1%
embolie pulmonaire	1	1%
opportuniste cérébraux sur rétrovirose	1	1%
paludisme	1	1%
phlébite du membre > droit	1	1%
suppuration pulmonaire chronique	1	1%
syncope à explorer	1	1%
thrombophlébite	1	1%
Total	102	

13% des patients avaient un syndrome pulmonaire, certains patients avaient plusieurs co-morbidité

TABLEAU XVI : Répartition des patients selon les complications

Complication	Effectifs	pourcentages
syndrome d'AVC	30	35%
non précisé	19	22%
cardiomyopathie diverses	14	16%
syndrome d'insuffisance cardiaque	13	15%
syndrome coronarien aigu	3	4%
cardiopathie ischémique	1	1%
dissection aortique	1	1%
encéphalopathie hypertensive	1	1%
insuffisance rénale	1	1%
OAP par cardiopathie hypertensive	1	1%
pneumopathie polyabcédée	1	1%
total	85	

35% des patients avaient comme complication un syndrome d'accident vasculaire cérébral.

TABLEAU XVII : Répartition des patients selon les symptômes rencontrés au cours de l'histoire de la maladie

Syndrome et signes	Nombre	Pourcentage
signe fonctionnel d'HTA	100	44%
signes d'AVC	73	32%
signe congestif	22	10%
troubles digestifs	11	5%
pic tensionnel	9	4%
signes cliniques d'hypokaliémie	5	2%
encéphalopathie	4	2%
hypersudation	1	0%
palpitation	1	0%
Total	226	100%

44% des patients présentaient des signes fonctionnels d'HTA

TABLEAU XVIII: Répartition des patients selon les signes physiques

signe	nombre	pourcentage
non précisé	64	75%
œdème des membres inférieurs	21	25%
total	85	

25% des patients avaient des oedèmes des membres inférieurs

❖ **CARACTERISTIQUES PARACLINIQUES :**

TABLEAU XIX : Répartition des patients selon les examens biologiques prescrits

Examen	Nombre	Pourcentage
glycémie à jeun	76	13,94%
créatinine sérique	73	13,39%
NFS	63	11,56%
uricémie	43	7,89%
ionogramme sanguin	33	6,06%
cholestérol total	26	4,77%
triglycéride	26	4,77%
HDL-cholestérol	24	4,40%
LDL-cholestérol	24	4,40%
acide urique	16	2,94%
GE	12	2,20%
TSHus	12	2,20%
ECBU	8	1,47%
groupage rhésus	8	1,47%
kaliémie	7	1,28%
natrémie	7	1,28%
VS	7	1,28%
protéinurie	5	0,92%
calcémie	5	0,92%
FT4libre	5	0,92%
troponine	4	0,73%
INR	4	0,73%
TP	4	0,73%
ASAT	3	0,55%
ALAT	3	0,55%
CRP	3	0,55%
crachat barr	3	0,55%
urémie	3	0,55%
phosphorémie	2	0,37%
iono urinaire	2	0,37%
réticulocyte	2	0,37%

CPKMB	2	0,37%
IDR	2	0,37%
alphafoetoproteine	2	0,37%
Hbglyqué	2	0,37%
non précisé	2	0,37%
hématocrite	1	0,18%
leucocyturie	1	0,18%
sérologie VIH	1	0,18%
hémoculture	1	0,18%
D-dimère	1	0,18%
CPK	1	0,18%
Hb	1	0,18%
SRV	1	0,18%
albuminurie	1	0,18%
Ac anti HBc	1	0,18%
Ac anti HBs	1	0,18%
féritinémie	1	0,18%
ASLO	1	0,18%
amilasémie	1	0,18%
ECB du liquide pleural	1	0,18%
sérologie B85	1	0,18%
cétonurie	1	0,18%
glucosurie	1	0,18%
urée urinaire	1	0,18%
créat urinaire	1	0,18%
TCA	1	0,18%
T4 total	1	0,18%
Total	545	100%

La glycémie à jeun est indiqué pour 13,94% des patients.

TABLEAU XX : Répartition des patients selon les examens radiologiques prescrits

Examen	Nombre	Pourcentage
échographie cardiaque	70	28,81%
ECG	69	28,40%
scanner cérébral	31	12,76%
Radio thorax	25	10,29%
doppler des TSA	12	4,94%
échographie	9	3,70%
écho rénale	7	2,88%
FO	4	1,65%
écho abdominopelvienne	4	1,65%
scanner thoracique	2	0,82%
écho-vésicoprostatique	2	0,82%
scanner abdominal	1	0,41%
fibroscopie	1	0,41%
TDM lombaire	1	0,41%
Rx lombosacrée	1	0,41%
doppler cardiaque	1	0,41%
doppler artériel des membre <	1	0,41%
doppler veineux des MI	1	0,41%
non précisé	1	0,41%
Total	243	100%

L'échographie cardiaque et l'ECG ont été indiqués chez 28%.

C. CARACTERISTIQUES THERAPEUTIQUES :

TABLEAU XXI : Répartition des patients selon les antihypertenseurs prescrits

classe pharmacologique	Fréquence absolue	pourcentage
inhibiteur de l'enzyme de conversion	48	27,43%
diurétique de l'anse	44	25,14%
inhibiteur calcique	38	21,71%
bétablocant cardioselectif	18	10,29%
bétabloquant dans l'insuffisance cardiaque	8	4,57%
diurétique hyperkaliémiant	5	2,86%
association inhibiteur calcique et inhibiteur de l'enzyme de conversion	3	1,71%
antihypertenseur	2	1,14%
antihypertenseur central	2	1,14%
diurétique osmotique	2	1,14%
vasodilatateur	2	1,14%
association diurétique inhibiteur de l'enzyme de conversion	2	1,14%
association bétablocant +diurétique	1	0,57%
Total	175	

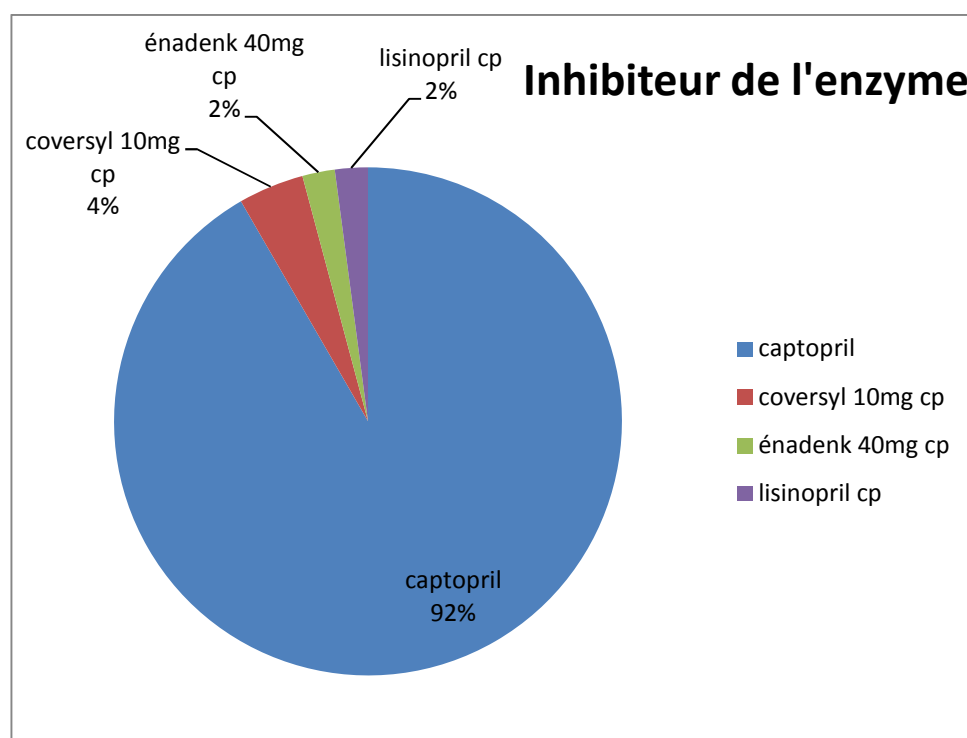
27,43% des antihypertenseurs prescrits étaient des inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

TABLEAU XXII : Répartition des patients selon les inhibiteurs de l'enzyme de conversion prescrit avec leurs posologies

Médicaments en DCI	Posologies	fréquence absolue	pourcentage
captopril 25mg	1cpx2/j	21	42,9%
captopril 25mg	1/2cpx2/j	15	30,6%
	1/2cp par jour	4	8,2%
captopril 25mg	1cp/j	4	8,2%
captopril HCT cp	1/2cp/j	1	2,0%
coversyl 10mg cp	1cp matin	1	2,0%
coversyl 5mg cp	1cp matin	1	2,0%
énadenk 40mg cp	1cp matin	1	2,0%
lisinopril cp	1cp soir	1	2,0%
Total		49	100%

42,9% des inhibiteurs de l'enzyme de conversion prescrits étaient le captopril 25mg à la posologie de 1 comprimé matin et soir

GRAPHIQUE 5: Répartition des patients selon le médicament IEC prescrit



92% des médicaments IEC prescrites était la captopril cp

D. CARACTERISTIQUES EVOLUTIVES :

TABLEAU XXIII: Répartition des patients selon l'évolution de la maladie

évolution	Effectifs	pourcentage
favorable	74	87%
décédé(es)	10	12%
perdu de vue	1	1%
total	85	

L'évolution a été favorable chez 87% des patients

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

VI-COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1 °) Méthodologie

Il s'agit d'une étude rétrospective transversale et descriptive allant de juillet 2011 à décembre 2011 et dont l'objectif principal était de décrire les classes pharmacologiques anti hypertensives utilisées lors de la prise en charge thérapeutique de l'HTA.

L'échantillon comprenait 85 individus dont 56 qui résidaient à bamako.

2 Caractéristiques epidemiologiques

Le sexe et l'âge

Les malades étaient âgés de 17 à 92 ans avec un âge moyen de 30ans.

L'échantillon était composé de 44 hommes soit 51,76% et 41 femmes soit 48,24 %. Le sexe ratio était de 1,07 en faveur des hommes.

3- Caractères socio démographiques

La population cible comprenait 41 patients sans emploi (soit 48%) et 15 patients(18%) exerçant une profession libérale.

L'étude souligne le faible niveau de revenu des patients faisant parti de l'échantillon .Ce faible niveau de revenu est un frein à l'observance du traitement

4- Itinéraire thérapeutique

Du point de vue itinéraire thérapeutique, l'étude montre que le service de cardiologie B est plus un service de référence qu'un service de première consultation.20% des patients venaient des urgences du CHU du point G ;18% des patients venaient des centres de santé(CSR,CSCOM et autre).

5- CLINIQUE

La majorité des motifs d'hospitalisation était l'HTA stade III avec une proportion de 84%. Les œdèmes des membre inférieurs représentaient 25% des signes physiques. Ce résultat est proche de celui de Diall A.A.[24] qui a trouvé 16% sur un effectif de 125 patients.

L'hypothèse diagnostique a été l'HTA stade III chez 84% des patients, l'HTA stade I représentait 13%.

Le syndrome d'AVC représentait 35% des complications hypertensives. ce résultat est comparable avec celui de SIMAGA B.[25] qui a trouvé 55,6% sur un effectif de 19 patients

6-Traitement

Du point de vue thérapeutique, dans les dernières recommandations(HAS 2005)[26], l'objectif est d'obtenir :

- une pression artérielle < 140/90mmHg chez le patient tout venant
- une pression artérielle <130/80mmHg chez le diabétique
- une pression artérielle <130/80mmHg chez l'insuffisant rénal et obtenir une protéinurie <0,5g/l

les 5 classes d'antihypertenseur peuvent être utilisées en première intention ayant fait l'objet d'essais probants :

- Diurétiques thiazidiques
- Bêtabloquant ;
- Inhibiteur calcique
- Inhibiteurs de l'enzyme de conversion
- Antagoniste des récepteurs AT1 de l'angiotensine II(ARA2)

Dans notre étude les antihypertenseurs les plus prescrits étaient les inhibiteurs de l'enzyme de conversion(27,43%). Et parmi ces IEC, le captopril était la molécule la plus prescrite avec une proportion de 92%. Ce résultat est comparable à celui de Diall A.A.[27] qui a trouvé 91% .

8- L' Evolution

L'évolution à court terme a été favorable chez 87% des patients. Ce résultat est supérieur à celui de Dembélé M.[28] qui a trouvé une évolution favorable chez 33,1% en monothérapie pour un effectif de 478

patients.12% des patients sont malheureusement décédés. Le suivi à long terme n'a pas pu être précisé par cette étude rétrospective.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

VII-CONCLUSION ET RECOMMANDATION

1-CONCLUSION

Au terme de notre étude rétrospective nous sommes parvenu aux résultats suivants :

- 65,88 % de la population résidait dans le district de Bamako
- 27,06 % venait d'hors Bamako.
- La tranche d'âge de 42 à 67ans était la plus représentée avec 46% des patients.
- 51,76% des patients sont de sexe masculin.
- 48% des patients étaient sans emploi et 18% avaient une profession libérale.
- La durée moyenne d'hospitalisation était de 11 jours
- 33,70% des patients avaient comme facteur de risque le tabac
- 20 % des patients venaient des urgences du CHU du point G
- 44% des patients présentaient des signes fonctionnels d'HTA (céphalée, troubles digestifs, soif, acouphène, troubles visuels, claudication à la marche, dyspnée d'effort ,orthopnée, angor, vertige, phosphènes)
- 25% des patients avaient des œdèmes des membres inférieurs
- 27,43% des antihypertenseurs prescrits étaient des inhibiteurs de l'enzyme de conversion.
- 42,9% des inhibiteurs de l'enzyme de conversion prescrits étaient le captopril 25mg à la posologie de 1 comprimé matin et soir
- 92% des médicaments IEC prescrites était la captopril cp

2-RECOMMANDATIONS

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

➤ **Ministre de la santé :**

-former davantage et répartir sur l'ensemble du territoire un grand nombre de médecins cardiologues.

-Mettre à la disposition de la population des antihypertenseurs de qualité et à faible coût.

➤ **Médecins Généralistes :**

Assurer un dépistage précoce en allant vers la population (information, éducation et communication) et un traitement adéquat des hypertension non compliquées par des formations assurant une mise à niveau du personnel de santé.

➤ **Cardiologues :**

-Choisir un traitement présentant le moins d'effets indésirables ou de contre indication et interférant le moins possible avec la qualité de vie.

-Assurer une éducation du patient sur sa maladie par une information complète et compréhensible (horaire de prise de médicaments, régime adéquat...), incluant aussi la famille.

➤ **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

VIII-Références bibliographiques

1 GUINDO I.

Etude du traitement traditionnel de l'hypertension artérielle au Mali
Thèse de Pharmacie soutenue en 2006. Bibliothèque FMOS ; Numéro :06P21 page 14-15

2 CASSEL J.

Hypertension and cardiovascular disease in migrants; a potential source of clue? Int J Epidemiol 1974; 3:104-5

3 MANCIA G. GRASSI G. Cassel

Rational for the use of fixed combinaison in the treatment of hypertension.

Eur Heart suppl. 1999. 1(suppl.1): L14-L19.

4. DURIEUX P. ROCHE N. DOSQUET P. PAZART L. CHARVET-PROTAT S.

Les recommandations par la pratique clinique. L'évaluation médicale
Matillon Y, Durieux P.

Flammarion Médecine Science Ed. 1994 pages : 48-57.

5. DONNISON C.P.

Blood pressure in the African native: It's bearing upon the aetiology of hypertension and arterial sclerosis.

Lancet 1925; 1: 6 – 7.

6. BERTHRAND E. ODI ASSAMOI.

L'hypertension artérielle, problème grave de santé publique en Afrique Noire. SEM Hop Paris 1985 ; 61 :1061-4.

7. CASSEL J.

Hypertension and cardiovascular disease in migrants; a potential source of clue? Ant J Epidemiol 1974; 3:104-5.

8. AKINKUMBE O.O.

World epidemiology of hypertension in blacks. In: hypertension in blacks epidemiology pathophysiology and treatment.

Dallas, Saunders-Shulman, year book medical publishers Inc. Chicago 1975: p985-p316.

9. STAESSEN JA. BIENIASZEWSKI L. BROSEND I. FAGARD R.

The epidemiology of menopause and its association with cardiovascular disease. In Hypertension in post menopause women.

Edited by F. H. Meserly 1996, Marcel Dekker, inc. pp 43-78.

10. LIJNEN P. M'BUYAMBA JR. KABANGU K.

Pression artérielle, hypertension et particularité biologique. In : hypertension artérielle des populations originaires d'Afrique Noire :

Edité par Bertrand ; Ed Edition Pradel Paris 1995 pp 70-9.

11. GARY R. NAVAROT G. DAGHER G. et AL.

Géographie de l'hypertension artérielle. Examen du système de cotransport du Na⁺ et K⁺ chez les Africains de Côte d'Ivoire. In : hypertension artérielle en Afrique d'aujourd'hui.

Edité par Zancheti et Porta. Sidem Editeur Paris 1982 pp224-33.

12. LILEY J.J. HSU L. STONE R.A.

Racial disparity of plasma volume in hypertensive man.

Ann Intern Med 1976; 84 (6): 707-8.

13. LEVYS B. TALNER L.B. COEL M.N. et AL.

Renal vasculature in essential hypertension : racial differences.

Ann Intern Med 1978 ; 88 :2-6.

14. GARY R. NAVAROT G. DAGHER G. et AL.

Géographie de l'hypertension artérielle. Examen du système de cotransport du Na⁺ et K⁺ chez les Africains de Côte d'Ivoire. In : hypertension artérielle en Afrique d'aujourd'hui.

Edité par Zancheti et Porta. Sidem Editeur Paris 1982 pp224-33.

15. KEITH N.H. WAGENER H.P. BAKER M.W.

Some different types of essential hypertension: their course and prognosis.

Am J Med Sci 1939; **197**: 332-343. OS.

16. CUSPIDI C. MACCA G. SALERNO M. MICHEV L. FUSI V. SERVERGINI B. et AL.

Evaluation of target organ damage in arterial hypertension which role for the qualitative funduscopic examination?

Ital Heart J2001; **2**:702-706.OS.

17. LIJNEN P. M'BUYAMBA J.R. KABANGU K.

Pression artérielle, hypertension et particularités biologiques. In : hypertension artérielle des populations originaires d'Afrique Noire : Edité par Bertrand ; Ed Edition Pradel Paris 1995 pp. 70-9.

18. GILLUM R.F.

Pathophysiology of hypertension in blacks and whites. A review of basis of racial pressure differences.

Hypertension 1979; 1:468-75.

19. BOYLE E J.R.

Biological pattern in hypertension by race, sexe, body weight and skin color. JAMA 1970; 213 (10):1637-43.

20. HILDRETH C.J. SAUDRERS E.

Hypertension in Blacks: clinical overview in Saunders E: Cardiovascular diseases in blacks:

1991, F.A Davis Company pp85-96.

21. TOTO-MOUKOUO J.

Arterial Pressure and urinary electrolytes in blaks African with established essential hypertension.

J Hypertens 1996; 14 (Suppl J): p 1084, S23.

22. KUMANIYAKA S.K.

The association between obesity and hypertension in blacks.

Clin Cardiol 1989; 12: IV: 72-7.

23. MUNA W.F.

Traitement non pharmacologique de l'hypertension artérielle des populations originaires d'Afrique Noire :

by Ed Bertrand 1995, Edition Pradel Paris 100-13.

24. DIALL A.A.

Etude des aspects pharmaco-épidémiologiques des inhibiteurs de l'enzyme de conversion au CHU du point G. Thèse de pharmacie à la bibliothèque FMOS 2010

25. SIMAGA B.

Approche épidémiologique, Clinique et thérapeutique de l'hypertension artérielle en milieu militaire à Bamako

Thès.med.Bamako :2008 ;N :09M43 ;page 64

26. dans le web.

www.laconferencehippocrate.com

Hypertension artérielle 1-9-130 Dr.Walid AMARA, praticien hospitalier. page 20

27. DIALL A.A.

Etude des aspects pharmaco-épidémiologiques des inhibiteurs de l'enzyme de conversion au CHU du point G. Thèse de pharmacie à la bibliothèque FMOS 2010 ;page 46

28. Dembélé M.

La place de l'hypertension artérielle dans le milieu spécialisé cardiologique du CHU Gabriel Touré. Thèse de médecine, numéro 11M25 à la bibliothèque FMOS ;page 59

ANNEXES

IX-ANNEXES

Annexe 1

FICHE D'ENQUETE

1-NUMERO DE DOSSIER : / _____ /

2-Résidence/Adresse :

/ _____ /

3-AGE(en année):/ _____ /

4-SEXE:/ _____ /

5-Profession: : / _____ /

6-ETHNIE:/ _____ /

7-Date d'entrée : / _____ /

8- Date de sortie : / _____ /

9-facteurs de risque : / _____ /

1-tabac ;2-trouble métabolique ;3-alcool ;4-obésité ;5-sédentarité ;6-surpoids ;

10- Service d'accueil précédent du malade : / _____ /

1-pneumologie ;2-Urgences ;3-infirmierie ;4-ASACO ;5-Clinique ;6-CSR ;7-réanimation ;8-Centre de santé ;9-Hopital ;10-CSCOM ;11-néphrologie ;12-cabinet médical ;13-neurologie ;14-groupe médical ;15-psychiatrie ;

11-Motif d'hospitalisation : / _____ /

1-syndrome d'ICG ;2-dyspnée d'effort ;3-AVC ;4-paludisme ;5-Asthénie ;6-Paraparésie ;7-syndrome neuromusculaire ;8-anasarque ;9-orthopnée ;10-dyspnée ;11-HTA ;12-céphalée ;13-vertige ;14-\$ neurovx ;15-lombalgie ;16-trbl de la conscience ;17-hypotension ;18-instabilité tensionnelle ;19-dysarthrie ;20-toux ;21-dx thoracique ;22-aphasie ;23-déficit de l'hémicorp ;24-hémiplégie ;25-crise hypertensive ;26-hémi-parésie ;27-paralysie faciale ;28-OMI ;29-\$ coronarien aigue ;30-BPCO ;31-OAP ;32-syncopé ;33-cardiomégalie ;34-hoquet ;35-distension abdo ;36-UGD ;37-athérosclérose ;38-\$ oedémato-ascitique ;39-signe de Dieulafoy ;40-palpitation ;41-AEG ;42-cardiomyopathie ;43-fièvre ;44-anorexie ;45-\$ d'IC ;46-pic tensionnel ;47-précordialgie ;48-infection ;

12-DIAGNOSTIC RETENU : / _____ /

1.Tension artérielle à l'entrée(en mmHg):/ _____ /

2.co-morbidité : / _____ /

3.Complication : / _____ /

13-ATCD du malade : / _____ /

A-médicaux : / _____ /

1-HTA en soins irréguliers ;2-HTA en soins régulier ;3-Arthrose ;4-diabète ;5-HTA ;6-HTA sous ttt ;7-AVC ischémique ;8-AIT ;9-UGD ;10-AVC ;11-asthme ;12-épigastralgie ;13-trbl psychiatrique ;14-anémie ;15-glaucome ;16-CMhypertrophique ;17-lépre ;18-hémiparésie ;19-adénome prostatique ;20-G P V D A ;21-néphropathie ;22-arthralgie ;23-cardiopathie ;24-cardiomyopathie ;25-sequelle de poliomyélite ;26-BPCO ;27-mal de pott ;28-toux chronique ;29-OAP ;

B-chirurgicaux : / _____ /

1-Crane ;2-prostate ;3-hernie inguinale ;4-myomectomie ;5-chirurgie pelvienne ;6-cataracte ;7-UGD ;8-glaucome ;9-adénomectomie ;10-genou ;11-œil ;12-césarienne ;

C-familiaux : / _____ /

1-HTA dans la fratrie ;2-HTA familiale ;3-HTA paternel ;4-diabète maternel ;5-HTA maternel ;6-diabète ;7-diabète fraternel ;8-goitre ;9-diabète paternel ;10-AVC paternel ;

14-Histoire de la maladie :

/ _____ /

1-dyspnée d'effort ;2-orthopnée ;3-toux productive ;4-OMI ;5-douleur thoracique ;6-céphalée ;7-anorexie ;8-AEG ;9-asthénie ;10-fièvre ;11-impotence fonctionnelle ;12-Douleur lombosacrée ;13-sciatalgie ;14-paraparésie ;15-vomissement ;16-vertige ;17-dysarthrie ;18-fourmillement du membre inf. ;19-déficit moteur ;20-agitation ;21-emphysème pulmonaire ;22-polypnée ;23-dx de la nuque ;24-hémiparésie ;25-perte de conscience ;26-aphasie ;27-paralysie ;28-dorsalgie ;29-indigestion ;30-toux peu productive ;31-sensation de chaleur au pied ;32-hypersalivation ;33-pendaison de la langue ;34-steppage du pied ;35-déviations labiales ;36-toux ;37-hémiplégie ;38-bourdonnement d'oreille ;39-dieulafoy ;40-hypotonie ;41-anurie ;42-frisson ;43-hoquet ;44-relachement sphinctérien ;45-diarrhée ;46-paralysie faciale ;47-monoplégie d'un membre ;48-hémorragie ;49-distension abdo ;50-pic tensionnel ;51-conscience altérée ;52-épistaxis ;53-dyspnée paroxystique ;54-palpitation ;55-bronchopneumopathie ;56-pollakiurie ;57-chute de hauteur ;58-dyspnée ;59-godet+ ;60-crise tonico-clonique ;61-acouphène ;62-dysphagie ;63-polyurie ;64-hypersudation ;65-constipation ;66-hémoptisie ;67-accouchement récent ;68-toux sèche ;69-lombalgie ;70-polyarthralgie ;71-trbl psychiatrique ;72-précordialgie ;73-monoparésie ;74-tuméfaction de la main ;75-dx inflammatoire ;76-visage bouffi ;

15- SIGNES GENERAUX/ _____ /

1- fièvre ;2-asthénie ;3- amaigrissement ;4- adynamie ;5- soif ;
6- oligurie ;7- encéphalopathie ;8- insuffisance cardiaque ;
9- OAP ;10- AVC ;11- infarctus du myocarde ;12- œdème pulmonaire ;13-AEG ;14-BEG ;15-PEG ;16-Conjonctives colorées ;17-Fébricule ;18-perte d'urine ;19-conj.sémicolorée ;20-anasarque ;21-distalité artérielle perçues ;22-déshydratation ;23-ABEG ;24-dyspnée ;25-aires gg libre ;26-candidose buccale ;27-dermatose ;28-morsure de langue ;29-lenteur motrice ;30-asymétrie du pool radial ;31-pool symétrique ;32-langue saburale ;33-goitre ;34-hypersudation ;35-pool aboli au membre < ;36-paleur conjonctivale ;37-subictère ;38-rougeur oculaire ;39-plaie sur jambe ;40-apathie ;

16-SIGNES FONCTIONNELS / _____ /

1-trouble digestifs ; 2- céphalées ; 3-soif ; 4 – vertige ; 5- toux ; 6-OMI ; 7-Godet+ ; 8-Godet- ; 9-Douleur thoracique ; 10-T.J ;

17-EXAMENS BIOLOGIQUES PRESCRITS

/ _____

_____ /

1-kaliémie ; 2-activité rénine plasmatique ; 3-aldostérone plasmatique ; 4-créatinine sérique ; 5-glycémie à jeun ;
6-uricémie ; 7-cholestérol total ; 8-HDL-cholestérol ;
9-LDL-cholestérol ; 10-triglycéride ; 11-hématocrite ;
12-hématurie ; 13-protéinurie ; 14-acidose hyperchlorémique ;
15-leucocyturie ; 16-natrémie ; 17-natriurèse ; 18- ionogramme sanguin ; 19- NFS ; 20-VS ; 21-marqueur tumoraux ; 22-ECBU ; 23-calcémie ; 24-phosphorémie ; 25-iono urinaire ; 26-électrophorèse des protéines ; 27-sérologie VIH ; 28-sérol VHB ; 29-ECB du liquide d'ascite ; 30-ASAT ; 31-ALAT ; 32-lipase ; 33-phosphatase alcaline ; 34-bilirubine directe ; 35-bili total ; 36-acide urique ; 37-hémoculture ; 38-D-dimère ; 39-sérologie widal ; 40-réticulocyte ; 41-GE ; 42-azotémie ; 43-antibiogramme ; 44-chlore ; 45-troponine ; 46-CPK ; 47-CPKMB ; 48-Hb ; 49-groupage rhésus ; 50-TSHus ; 51-FT4libre ; 52-CRP ; 53-INR ; 54-TP ; 55-IDR ; 56-crachat barr ; 57-SRV ; 58-albuminurie ; 59-urémie ; 60-Ac anti HBc ; 61-alphafoetoprotéine ; 62-Ac anti HBs ; 63-féritinémie ; 64-ASLO ; 65-Hbglyqué ; 66-amilasémie ; 67-ECB du liquide pleural ; 68-sérologie B85 ; 69-cétonurie ; 70-glucosurie ; 71-urée urinaire ; 72-créat urinaire ; 73-TCA ; 74-T4 total ;

18-EXAMENS RADIOLOGIQUES

PRESCRITS

/ _____ /

1-ECG ; 2-UIV ; 3-tomographie ; 4-échographie ;
5-scanner surrénalien ; 6-IRM surrénalien ;
7-scintigraphie à la méta-iodo-benzylguanidine ; 8-cytoscopie ;
9-échographie cardiaque ; 10-scanner thoracique ;
11-scanner abdominal ;
12-FO ; 13-phlébographie des surrénal ; 14- Radio thorax ; 15-Radio dorso-lombaire ; 16-scanner cérébral ; 17-écho rénale ; 18-doppler des TSA ; 19-écho-vésicoprostatique ; 20-fibroscopie ; 21-écho abdominopelvienne ; 22-EEG ; 23-TDM lombaire ; 24-Rx lombosacrée ; 25-doppler cardiaque ; 26-doppler artériel des membre < ; 27-doppler veineux des MI ;

19- MEDICAMENTS PRESCRITS/

mollécule	Type(DCI)	forme	posologie	quantité

20-Malade référé en / _____ /

1- gastroentérologie ;2-cardiologie ;3-néphrologie ;4-Neurologie ;
4-chirurgie ;5-endocrinologie ;

21-EVOLUTION:/ _____ /

1-décédé(es) ;2-exéaté(es) ;3-référé(es) ; 4-évadé ;5-favorable ;

22-Examen cardio-vasculaire :

/ _____ /

1-BDC audible ;2-BDC réguliers ;3-Bruit surajouté ;4-BDC irrégulier ;5-BDC assourdis ;6-souffle d'IM ;7-BDC rapide ;8-pool périphérique perçus ;9-extrasystole ;10-bradycardie ;11-T.J,12-pool symétrique ;13-choc de pointe ;14-souffle d'IA ;15-roulement diastolique ;16-souffle d'IT ;17-homans+ ;

23-Examen pulmonaire : / _____ /

1-Normal ;2-Sous-crépitant ;3-discret rale crépitant ;4-dimuntion du MV ;5-rale crépitant ;6-MV perçu ;7-VV perçu ;8-sibilant ;9-dimuntion ampliation thoracique ;10-tympanisme ;11-submatité ;12-silence auscultatoire ;13-\$ d'épenchement pleural ;14-ronchu ;15-VV augmenté ;

24-Examen neurologique :

/ _____ /

1-normal ;2-Aphasie ;3-hémiparesie ;4-obnibulation ;5-agitation ;6-désorientation temporospaciale ;7-conscience claire ;8-trouble de la statique ;9-paraparésie du membre inférieur ;10-déficit moteur de l'hémicorp ;11-paresthésie du membre ;12-conscience altérée ;13-paralysie faciale ;14-hémiplégie ;15-somnolence ;16-dysarthrie ;17-déviatiion labiale ;18-lenteur motrice ;19-nuque souple ;20-monoplégie ;21-tuméfaction ;22-labilité émotionnelle ;23-monoparésie membre> ;24-monoparésie membre < ;25-paraplégie de membre< ;26-dx dorsolombaire ;27-paraparésie ;28-lombalgie ;

25- Examen abdominal : / _____ /

1-hépatomégalie ;2-hépatalgie à la palpation ;3-ascite ;4-abdo souple ;5-sans masse palpable ;6-abdomen distendu ;7-pli de déshydratation ;8-abdo sensible à la palpation ;9-hépatalgie ;10-RHJ ;11-ballonnement ;12-obésité abdo ;13-matité ;14-météorisme ;15-masse abdo ;

26-Hypothèse diagnostique :

/ _____

_____ /

27-Diagnostic de

sortie: / _____ /

ANNEXE 2

FICHE SIGNALITIQUE

Nom : **NIANG**

Prénom : **Djibril**

Titre de la thèse : **Etude rétrospective sur l'utilisation des antihypertenseurs dans le service de cardiologie B du CHU Point G de juillet 2011 à décembre 2011.**

Année universitaire : **2012-2013**

Ville de soutenance : **Bamako**

Pays d'origine : **Mauritanie**

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

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

Résumé :

Nous avons mené une étude rétrospective transversale et descriptive de juillet 2011 à décembre 2011 soit six mois sur l'utilisation des antihypertenseurs dans le service de cardiologie B du CHU du Point G à propos de 85 patients.

Nous avons retrouvé un age moyen de 30 ans ; une prédominance masculine avec un sex-ratio de 1,07 en faveur des hommes ; 65,88 % des patients résidaient à Bamako ; 41,18 % des patients étaient sans emploi; les accidents vasculaires cérébraux était le diagnostic de présomption le plus retrouvé avec 30,48 % des patients ; les antihypertenseurs avec 27,56 % des cas étaient la classe pharmacologique la plus retrouvée ; le captopril comprimé était la molécule thérapeutique la plus prescrite avec une proportion de 91,8 % des IEC.

Mots clé : HTA, antihypertenseur, facteurs de risque, cardiologie B.

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

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

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

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

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

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

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

JE LE JURE !