

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI
UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI

DIRECTION NATIONALE
DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 1995-1996

N° 12 /

**L'ASSOCIATION HTA-DIABETE SUCRE
DANS LES SERVICES DE MEDECINE A, B, C, D
A L'HOPITAL NATIONAL DU POINT G
(A PROPOS DE 112 CAS)**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE
DEVANT L'ECOLE NATIONALE DE MEDCINE ET DE PHARMACIE

PAR : **TCHOMBOU HIG-ZOUNET Bertin**

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

JURY : **PRESIDENT :** **PROFESSEUR ALI NOUHOUM DIALLO**

MEMBRES : **DOCTEUR SIDIBE ASSA TRAORE**

DOCTEUR KASSIM SANOGO

DIRECTEUR DE THESE : **DOCTEUR MAMADOU DEMBELE**

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI

ANNEE UNIVERSITAIRE 1995- 1996

ADMINISTRATION

DOYEN: Issa TRAORE -PROFESSEUR

1er ASSESSEUR : Boubacar S. CISSE - PROFESSEUR

2 ème ASSESSEUR - Amadou DOLO - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

SECRETAIRE GENERAL :Bakary CISSE - MAITRE DE CONFERENCES

ECONOME : Mamadou DIANE - CONTROLEUR DES FINANCES

**

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Aliou BA	Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	Ortho-traumato.Sécourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie

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

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chef de D.E.R.de chirurgie
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TRAORE	Ortho-Traumatologie
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mme SY Aïssata SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique

4. ASSISTANTS CHEFS DE CLNIQUE

Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr Alhousséini Ag MOHAMED	ORL
Mme DIALLO Fatoumata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesth.-Réanimation
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie générale
Mr Sékou SIDIBE	Ortho.Traumatologie
Mr Abdoulaye K. DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Mr Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Tiéman COULIBALY	Ortho.Traumatologie
Mme TRAORE J. THOMAS	Ophtalmologie
Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale

5.ASSISTANTS

Mr Ibrahim ALWATA
Mr Sadio YENA

Ortho. Traumatologie
Chirurgie Générale

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Béhima KOUMARE
Mr Siné BAYO
Mr Gaoussou KANOUTE
Mr Yéya T. TOURE
Mr Amadou DIALLO
Mr Moussa HARAMA

Bactériologie-Virologie
Anatomie-Path.Histoembryologie
Chimie analytique
Biologie
Biologie Chef de D.E.R.
Chimie Organique

2.MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Ogobara DOUMBO
Mr Anatole TOUNKARA

Parasitologie
Immunologie

3.MAITRES DE CONFERENCES

Mr Yénimégué A. DEMBELE
Mr Massa SANOGO
Mr Bakary M. CISSE
Mr Abdramane S. MAIGA

Chimie Organique
Chimie analytique
Biochimie
Parasitologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE
Mr Sékou F. M. TRAORE
Mr Abdoulaye DABO
Mr N'Yenigue Simon KOITA
Mr Abdrahamane TOUNKARA
Mr Flabou BOUGOUDOOGO
Mr Amadou TOURE
Mr Ibrahim I. MAIGA

Biologie
Entomologie médicale
Malacologie ,Biologie Animale
Chimie organique
Biochimie
Bactériologie
Histoembryologie
Bactériologie

5. ASSISTANTS

Mr Benoît KOUMARE

Chimie Analytique

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY	Méd.Int. Chef de D.E.R. médecine.
Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAIGA	Néphrologie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine Interne
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie

2.MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Bah KEITA	Pneumo-Physiologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie

3. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Abdel Kader TRAORE	Méd. Interne
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-Entérologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Léprologie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-Entérologie
Mr Mamdy KANE	Radiologie
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie

3. ASSISTANTS

Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mr Adama D. KEITA	Radiologie
Mme Tatiana KEITA	Pédiatrie

D.E.R. DE SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1.PROFESSEUR

Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
--------------------------	-------------

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Arouna KEITA

Matière Médicale

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Boulkassoum HAIDARA

Mr Ousmane DOUMBIA

Mr Elimane MARIKO

Législation

Pharmacie Chimique (Chef de D.E.R.)

Pharmacologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Drissa DIALLO

Mr Alou KEITA

Matières Médicales

Galénique

4. ASSISTANT

Mr Ababacar I. MAIGA

Toxicologie

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sidi Yaya SIMAGA

Santé Publique (Chef de D.E.R.)

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Moussa A. MAIGA

Santé Publique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Yanick JAFFRE

Mr Sanoussi KONATE

Anthropologie

Santé Publique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE

Mr Sory I. KABA

Santé Publique

Santé Publique

5. ASSISTANT

Mr Massambou SACKO

Santé Publique

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale et Minérale
Mr Bakary I. SACKO	Biochimie
Mr Sidiki DIABATE	Bibliographie
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mme Sira DEMBELE	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du milieu
Mr Nyamanton DIARRA	Mathématiques
Mr Moussa I. DIARRA	Biophysique
Mr Mamadou Bakary DIARRA	Cardiologie

PERSONNEL D'ENCADREMENT (STAGES & TP)

Docteur Madani TOURE	HGT
Docteur Tahirou BA	HGT
Docteur Amadou MARIKO	HGT
Docteur Badi KEITA	HGT
Docteur Antoine Niantao	HGT
Docteur Kassim SANOGO	HGT
Docteur Yéya I. MAIGA	I.N.R.S.P.
Docteur Chompere KONE	I.N.R.S.P.
Docteur Almahdy DICKO	P.M.J. SOGONIKO
Docteur Mohamed TRAORE	KATI
Docteur Reznikoff	IOTA
Docteur N'DIAYE F. N'DIAYE	IOTA
Docteur Hamidou B. SACKO	HGT
Docteur Hubert BALIQUE	C.T. MSSPA
Docteur Sidi Yéhiya TOURE	HGT
Docteur Youssouf SOW	HGT

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr F. S. DANO	Hydrologie
Pr M. L. SOW	Médecine Légale
Pr S. S. GASSAMA	Biophysique
Pr D. BA	Bromatologie
Pr M. BADIANE	Pharmacie Chimique
Pr B. FAYE	Pharmacodynamie
Pr Eric PICHARD	Médecine Interne
Pr G. FARNARIER	Physiologie

DEDICACES

*JE DEDIE CE TRAVAIL
A TOUS CEUX QUI OEUVRENT
POUR QUE LA PAIX REGNE SUR TOUTE LA SURFACE DE LA TERRE
ET QUE LA SOUFFRANCE HUMAINE DISPARAISSE.*

A MON PERE,
TOI QUI ES TOUT POUR MOI.

A Simone, à Dénise, à Antoine,
ce travail vous est dédié, modeste gage de ma profonde affection.

A mes tantes et oncles, en particulier Ponzounet WARABI, Ditchibé PAKOUARE,
Mathieu DEUBALBE, Hingongbo WARABI, Mafroumi DEUBALBE,
mes sincères remerciements et ma gratitude pour votre attachement.

A la mémoire de mes parents.

A mes jeunes frères, puisse ce travail vous servir d'exemple.

A Kalzeubé PAYIMI -DEUBET,
en remerciement de l'estime que tu m'as toujours témoignée.

A Obed LAYAMBA DJONDANG, à Palouma MANIKASSE.

A Garba TCHANG, Klaingar NGARIAL, Blaise MASDEWEL, Didier DOUMTABE,
DENNIS Pascal Brahim, Louapambé PAZANRE.

A tous mes amis, vous êtes nombreux, mais vous saurez vous reconnaître ici.

Aux familles KALZEUBE, DJONGA, WARABI, TCHOMBOU, PABOUNI, KEITA,
MAGASSOUBA, KEUMAYE,
en témoignage de ma vive reconnaissance.

A mes camarades d'internat du service de médecine : Souaïbou KEITA, Charles
MUHIZI, Oumar MAGASSOUBA, Leïla ABDERAMANE, Bourama KANE, Adama
DICKO, Baba SIDIBE, Bassirou DOUMBIA,
pour votre agréable et utile collaboration.

A mes camarades de promotion de la FSS de Cotonou, et de l'ENMP de Bamako,
en souvenir de nos belles années d'études.

Aux malades auprès desquels j'ai tant appris.

A tous les diabétiques hypertendus.

Au BENIN, au MALI,
terres d'accueil.

REMERCIEMENTS

Nos remerciements vont :

Au corps professoral de la FSS de Cotonou

Au corps professoral de l'ENMP de Bamako

Nous vous devons notre formation. Veuillez trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

Au personnel du service de médecine interne de l'Hôpital National du Point "G" de Bamako, en particulier au personnel du service de médecine "C", pour la bonne collaboration.

Au personnel du service de Gynéco-Obstétrique de l'Hôpital Gabriel TOURE de Bamako en particulier au Docteur Almadhy DICKO, au Docteur GARBA Hamadoun CISSE, au Docteur Sanoussy SANGO.

Vous m'avez accueilli à bras ouverts dans votre service. Vous n'avez ménagé aucune peine pour nous initier à la chirurgie obstétricale.

Trouvez ici, l'expression de notre profonde gratitude.

A Monsieur Dapa Aly DIALLO, Professeur agrégé d'hématologie, Service de médecine interne de l'Hôpital National du Point " G ".

Pour vos conseils judicieux.

Au Dr Hammar Allassane TRAORE, Assistant Chef de clinique, Service de médecine interne de l'Hôpital National du Point " G ".

Votre rigueur scientifique, vos qualités de pédagogue, vos qualités humaines font l'admiration. Nous sommes fiers de nous compter parmi vos élèves.

A Monsieur Eric PICHARD, Professeur agrégé de médecine interne.

Merci pour votre enseignement de qualité et votre encadrement dans le Service de médecine interne de l'Hôpital National du Point "G" lors de votre séjour au Mali.

Au Docteur Abdel-Kader TRAORE, Assistant Chef de clinique au Service de Gastro-entérologie de l'Hôpital National du Point "G", spécialiste en médecine interne.

La gentillesse avec laquelle vous recevez, l'abord facile qui vous caractérise, nous a beaucoup marqué.

En effet, vous n'avez ménagé ni effort, ni temps pour nous recevoir.

Vous avez été pour nous un maître auprès de qui nous avons toujours trouvé conseils et encouragements .

Recevez ici notre vive reconnaissance et notre profonde gratitude.

Au Docteur Hamadoun SANGO,
pour la bonne collaboration.

A NOTRE JURY.

A Notre Maître et Président du Jury

Monsieur le Professeur Ali Nouhoum DIALLO

Professeur de médecine interne
Chef de service de médecine interne " A " et " B " de l'Hôpital National du Point "G "
Président de l'Assemblée Nationale.

C'est avec un grand honneur et un immense plaisir que nous vous voyons présider ce jury de thèse.

En effet, malgré vos multiples occupations, vous avez accepté de rehausser de votre présence la soutenance de cette thèse.

Votre immense expérience, l'étendue de votre savoir, votre esprit de méthode, votre rigueur scientifique, vos qualités de pédagogue, votre éloquence, et votre dynamisme font de vous un Maître accompli, admirable, respecté et particulièrement attachant.

Votre sagesse, votre accueil toujours courtois, affectif et plein de chaleur humaine nous ont conquis.

Emus par l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de ce jury, nous vous assurons, Monsieur le Professeur, de notre vive reconnaissance et notre déférente gratitude.

A notre Maître et Juge

Monsieur le Docteur Kassim SANOGO

Spécialiste en cardiologie
Chef de service de cardiologie de l'Hôpital Gabriel TOURE.

Vous avez accepté très aimablement de faire partie de ce jury de thèse.

Nous avons admiré votre simplicité, vos qualités humaines et intellectuelles, votre disponibilité lors de notre stage en Service de cardiologie de l'Hôpital Gabriel TOURE.

Nous vous prions de croire à la sincérité de nos sentiments respectueux.

A notre Maître et Juge

Madame le Docteur SIDIBE Assa TRAORE

Spécialiste en Endocrinologie-Diabétologie
Assistant à l'Ecole Nationale de Médecine et de pharmacie et dans le Service de Médecine interne de l'Hôpital national du Point " G ".

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail.

Au cours de notre stage dans le Service de Médecine interne, nous avons découvert en vous de hautes qualités humaines et professionnelles.

Vous restez pour nous un Maître simple mais rigoureux au près de qui nous avons toujours trouvé un accueil chaleureux.

Soyez assurée, Madame, de nos sentiments les plus distingués et de notre profonde gratitude.

A notre Directeur de thèse

Monsieur le Docteur Mamadou DEMBELE

Assistant à l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie et dans le Service de médecine interne à l'Hôpital National du Point " G".

Vous avez initié, conçu et suivi pas à pas ce travail. Nous sommes honorés de la confiance que vous nous avez faite.

Nous avons pu apprécier lors de nos stages vos qualités humaines et de grand praticien.

Veuillez trouver dans ce travail - le votre - l' expression de notre sincère reconnaissance et de notre attachement respectueux.

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
1. GENERALITES	3
1.1. DEFINITIONS ET ESSAIS DE CLASSIFICATIONS	3
De l'HTA (3). Du diabète (4).	
1.2. DEFINITION DE L'HTA CHEZ LE DIABETIQUE	5
1.3. EPIDEMIOLOGIE DE L'ASSOCIATION HTA-DIABETE	5
Dans le monde (5). En France (6). En Afrique (6). Au Mali (6).	
1.4. FACTEURS DE RISQUES DE L'HTA CHEZ LE DIABETIQUE	6
Hérédité (6). Age et sexe (7). Obésité (7). Hyperglycémie (7). Insulinorésistance(8). Sodium (8).	
1. 5. PHYSIOPATHOGENIE DE L'HTA DU DIABETIQUE	9
Insulinorésistance (9). Rôle de l'hyperglycémie (10). Rôle du système rénine- angiotensine (10). Rôle du sodium échangeable (11). Rôle du système kinase- kallidogenase (11). Rôle du calcium (11). HTA à prédominance systolique du diabétique âgé (11). HTA du diabétique néphropathe (11).	
1.6. CLINIQUE DE L' HTA ESSENTIELLE DU DIABETIQUE.....	12
1.7. COMPLICATIONS	12
Complications oculaires (12). Complications cardiaques (15). Complications cérébrovasculaires et artérielles (15). Complications rénales (16).	
1.8. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE DU DIABETIQUE HYPERTENDU---	17
Objectifs thérapeutiques (17). Ressources thérapeutiques (17).	
1.9. ELEMENT DE SURVEILLANCE DU DIABETIQUE HYPERTENDU	21
Surveillance clinique (21). Surveillance ophtalmologique (21). Surveillance cardiaque (22). Surveillance néphrologique (22). Surveillance vasculaire (22).	
2. NOTRE ETUDE	23
2.1. MATERIEL ET METHODE	23
Matériel d'étude (23). Définition du cas (23). Critères d'inclusion (23). Critères d'exclusion (23). Méthode (23).	

2.2. RESULTATS -----24

Etude socio-démographique (24). Etude des facteurs de risques (29). Etude des antécédents (33). Etude de la clinique (34). Etude des signes paracliniques (39)
Etude des complications (43). Etude des traitements (47). Etude de l'évolution (50)

2.3. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS -----55

Aspects socio-démographiques (55). Facteurs de risques de l'HTA (58). Etude des antécédents (61). Aspects cliniques (62). Aspects paracliniques (64). Etude des complications (68). Aspects thérapeutiques (71). Aspects évolutifs (72).

2.4. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS -----74

Conclusion (74). Recommandations (75).

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES -----76

ANNEXES -----83

A1. Fiche d'enquête (83). A2. Fiche de régime pour diabétique obèse (86).
A3. Fiche de régime pour diabétique gras (87). A4. Fiche de régime pour diabétique maigre et de poids normal (88). A5. Fiche de régime hyposodé (89) . Fiche signalétique (90). Abréviations (91). Serment d'HIPPOCRATE (92).

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Le diabète et l'HTA sont deux maladies à caractères héréditaires et à déterminisme génétique n'épargnant aucun pays^{59,75}.

Ces deux affections sont responsables d'une morbi-mortalité importante du fait de leurs complications.

Le lien entre diabète et HTA reste complexe.

L'HTA aggrave les complications vasculaires du diabète comme elle peut en être la conséquence²³. L'insulino-résistance et /ou l'hyperinsulinisme joueraient un rôle majeur dans la pathogénie^{23,56,67}.

L'association HTA-diabète est un fait classique.

Cette association a été signalée dans nos régions par de nombreux auteurs^{9,33}.

Au Mali, depuis quelques années, le diabète et l'hypertension artérielle prennent une place de plus en plus croissante dans la pathologie hospitalière^{7,33}.

De nombreux travaux ont été consacrés de façon isolée à ces deux pathologies. Les particularités cliniques, épidémiologiques, thérapeutiques, ainsi que l'analyse des complications du diabète ont été déjà largement abordées.

Très fréquente pourtant⁶⁴, l'association HTA-diabète n'a pas attiré l'attention.

Cette association de pathologies chroniques à effets additifs, apparaît de nature pernicieuse par ses complications et altère considérablement la qualité de vie du diabétique.

Cette association constitue par sa chronicité, la difficulté de son traitement et la gravité de ses complications un problème de santé publique.

Il est donc intéressant de tenter d'appréhender de façon isolée cette réalité que constitue l'association HTA-diabète qui pose principalement trois problèmes : Physiopathologique, thérapeutique et évolutif.

Notre étude a porté sur 112 dossiers d'association HTA-diabète colligés dans les Services de médecine interne "A", "B", "C" et "D" de l'Hôpital National du Point "G". Ces cas sont tirés de 4848 dossiers de malades hospitalisés durant les années 1987 à 1993. Parmi ces dossiers, 671 étaient ceux de diabétiques.

Notre but était de dresser un profil des diabétiques hypertendus.

Nous nous sommes donc proposés de décrire les aspects épidémiologiques, les modes de présentation cliniques et paracliniques, les aspects thérapeutiques et évolutifs de l'association HTA- diabète.

Dans une première partie, nous présenteront les généralités sur le diabète, la physiopathologie de l'HTA du diabétique, et la prise en charge thérapeutique du diabétique hypertendu.

La deuxième partie présentera notre méthodologie et nos résultats.

La discussion se fera en fonction des données de la littérature au Mali, en Afrique et dans le reste du monde.

Cette discussion sera suivie de nos suggestions pour une prise en charge meilleure du diabétique hypertendu.

Au terme de notre étude, nous devons :

- Préciser l'importance de la fréquence hospitalière de la double association HTA-diabète par rapport aux autres pays (en particulier africains).
- Souligner les éventuelles particularités de la maladie hypertensive chez le diabétique.
- Evaluer la morbi-mortalité de l'association HTA- diabète.

GENERALITES

1. GENERALITES.

1.1. Définitions et essais de classifications.

1.1.1. De l'HTA.

1.1.1.1. Définition de l'HTA.

Vouloir définir l'HTA est une véritable gageure car l'HTA est relative. Relative à des chiffres définis comme normaux dans la population générale. Mais personne n'a pu définir des chiffres au-dessus desquels il existe une HTA. En effet, la tension artérielle (TA) se répartit dans la population générale selon une courbe gaussienne unimodale. La frontière entre normotendus et hypertendus ne peut être qu'arbitraire. De plus, les complications liées à l'HTA sont proportionnelles aux chiffres tensionnels et ceci à partir des chiffres inférieurs à ceux proposés par l'OMS sans qu'il y ait une élévation brutale du risque .

La définition philosophique de l'HTA est la suivante : C'est le niveau de pression à partir duquel un traitement anti-hypertenseur a plus de d'avantages que d'inconvénients.

En pratique, l'HTA se définit comme une élévation des chiffres tensionnels au-delà des normes admises selon l'âge. Il est classique de définir l'HTA chez l'adulte et selon les critères barométriques de l'OMS comme une élévation permanente des chiffres tensionnels ≥ 160 mmHg pour les chiffres systoliques et / ou ≥ 95 mmHg pour les chiffres diastoliques.

1.1.1.2. Essai de classification de l' HTA.

Il existe plusieurs classifications de l'HTA (selon le niveau de pression artérielle, selon l'étiologie, selon le pronostic).

Nous utiliserons la classification manométrique des niveaux de pression chez l'adulte bien que des opinions divergent sur la notion de gravité de l'HTA.

Tableau 1.1. - Classification manométrique de l'HTA selon les recommandations du " *Joint National Committee V* " (1995).

Hypertension	Systolique	Diastolique
Stades	mmHg	mmHg
Stade 1 (légère)	140 - 159	90 - 99
Stade 2 (modérée)	160 - 179	100 - 109
Stade 3 (sévère)	180 - 209	110 - 119
Stade 4 (très sévère)	≥ 210	≥ 120

La pression artérielle systolique ou diastolique qui correspond à la catégorie la plus élevée définit le stade de l'HTA.

- Classification pronostique.

Il s'agit de préciser la présence d'un facteur de risque associé, de la lésion d'un organe cible (oeil, rein, coeur, cerveau, membre inférieur).

1.1.2. Le diabète.

1.1.2.1. Définition du diabète sucré.

Depuis 1980, le diabète sucré a été défini par l'OMS comme étant un état d'hyperglycémie chronique relevant des facteurs génétiques ou d'environnement, agissant souvent conjointement.

En pratique, le diabète sucré est défini par les valeurs seuils de l'OMS : La glycémie à jeun doit être supérieure à 7,8 mmol/l (1,4g/l) à deux reprises et /ou la glycémie dosée deux heures après administration d'une charge orale de 75g de glucose doit excéder 11mmol/l (2g/l)⁸¹.

Ici encore, on impose des normes à une variable continue.

1.1.2.2. Essai de classification clinique du diabète sucré.

L'hétérogénéité de la maladie diabétique rend tout effort de classification aléatoire. Compte tenu de nos objectifs, nous adopterons deux classifications.

• Selon la notion d'insulinorésistance (OMS) :

- Diabète insulino-dépendant (DID) ou diabète de type I.
- Diabète non insulino-dépendant (DNID) ou diabète de type II.

Le diabète insulino-dépendant encore appelé diabète de type I est une hyperglycémie associée à une glycosurie et une cétonurie. Il est dû à une carence insulinaire absolue. Ce type de diabète s'observe le plus souvent chez les sujets de moins de 40 ans; d'installation rapide, il n'est pas compatible avec la vie.

Le diabète non insulino-dépendant ou diabète de type II est une hyperglycémie chronique (>7,8mmol/l) sans cétose, avec une sécrétion d'insuline conservée. Ce type de diabète, souvent associé à une surcharge pondérale, s'observe habituellement chez les sujets âgés de plus de 40 ans.

A côté de ces deux formes polaires, le DID et le DNID, des auteurs ont distingué une troisième catégorie de diabète sucré : Le diabète de la malnutrition. Cette catégorie comprend :

- Le diabète "J" (H. JONES -Jamaïque 1955) lié à une malnutrition protéique.
- Le diabète "Z" (P.J. ZUIDEMA -Java 1959) secondaire à une pancréatite chronique ou interviennent la consommation d'alcool et de thiocyanates.

- Selon l'âge(OMS):
- Diabète du sujet jeune (15-24 ans).
- Diabète de l'adulte (25-64 ans).
- Diabète du sujet âgé (65 ans ou plus).

1.2. Définition de l'HTA chez le diabétique.

Les recommandations de l'OMS ont placé la barre assez haut pour définir l'HTA. Cependant, les normes sont différentes dans la population diabétique.

D'après le consensus sur la prise en charge du DNID en Europe ³, un diabétique est dit hypertendu s'il a une tension artérielle permanente supérieure ou égale à 140/90 mmHg.

Cinq ans plus tard, le 5^{ème} rapport du "Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure", paru en janvier 1993, a préconisé chez le patient diabétique des chiffres tensionnels inférieurs à 130 mmHg pour la pression systolique et de 85 mmHg pour la pression diastolique; ces chiffres étant obtenus par mesure occasionnelle de la tension artérielle ²⁹.

Ce sous groupe d'hypertendu ainsi défini soulève une identité pathogénique nouvelle : " L'hypertension artérielle métabolique " qui entre dans le vaste cadre des désordres métaboliques.

1.3. EPIDEMIOLOGIE DE L'ASSOCIATION HTA-DIABETE.

La prévalence de l'association HTA-diabète varie énormément d'un auteur à un autre.

1.3.1. Dans le monde.

L'étude de l'OMS (1985) sur les complications cardiovasculaires associées au diabète à propos de 6695 adultes de 35 à 54 ans estime à 33,9 % la prévalence de l'HTA ⁸⁰. Cette prévalence est trois fois supérieure à celle de la population générale non diabétique, d'âge et de sexe comparable ³².

La prévalence de l'HTA peut atteindre 50 % chez les diabétiques non insulino-résistants.

Cette prévalence augmente avec l'âge si bien qu'après 60 ans, 75 à 80 % des diabétiques sont hypertendus ²⁵.

Dans tous les cas, il s'agit le plus souvent d'une HTA essentielle.

L'étude MIRF(1993) la plus récente en date confirme ces résultats ⁷³.

1.3.2. En France.

VERGNE et al., ont noté en 1989 à l'Hôpital Saint-Jacques 28,87 % d'hypertension dans la population diabétique⁷⁶.

Dans une étude récente (1992) réalisée à Paris, au Service de diabétologie-endocrinologie de l'Hôpital Saint-Louis, concernant 1000 diabétiques, PASSA et LOMBRIL⁶¹ ont observé 31 % d'hypertendus (contre 14 % dans la population non diabétique).

1.3.3. En Afrique.

KAGONE et al. (Togo) estiment à 25 % la fréquence de l'association HTA-diabète³⁰.

En Tanzanie, MHANDO⁵⁵ trouve une fréquence de 25,9 %.

Les prévalences étaient en 1987 de 13,9 % en Côte d'Ivoire⁵⁰ et de 55 % au Zaïre⁵².

Au Gabon, LEVY et al. rapportent une fréquence de 22 %⁴⁴.

Au Sénégal, en 1990, l'association HTA-diabète est estimée à 40 à 45 % (NDIAYE).

Mais la plus vaste étude réalisée dans ce pays par SANKALE a évalué à 49 % la fréquence de cette association⁷¹.

Au Niger MANIKASSE trouve un taux de 31,84 en 1994⁵³.

1.3.4. Au Mali.

Les travaux sont fragmentaires. Cependant la prévalence de l'association HTA - diabète est évalué à 12 % par PICHARD et al. en 1987⁶⁴.

L'étude a été faite dans le large cadre des complications dégénératives du diabète sur une série de 196 diabétiques.

1.4. FACTEURS DE RISQUES DE L'HTA CHEZ LE DIABETIQUE.

1.4.1. Héritéité.

Le diabète et l' HTA sont deux affections à caractères héréditaires, et ayant un déterminisme génétique. Ceci se traduit par l'existence de familles d'hypertendus, de diabétiques.

Des études ont montré que les diabétiques hypertendus ont des antécédents familiaux de HTA significativement plus fréquents que les diabétiques normotendus²³.

Ailleurs, l'HTA est plus fréquente dans la population diabétique que dans la population générale³².

Mais force est de constater qu'aucun lien n'a encore été précisément établi entre l'HTA et le diabète.

1.4.2. Age et sexe.

La prévalence de l'HTA chez le diabétique augmente avec l'âge. Après 60 ans, 75 à 80 % de femmes diabétiques sont hypertendus contre 50 à 55 % d'hommes diabétiques²⁵.

1.4.3. Obésité.

La relation entre HTA et surpoids a été largement démontrée par des études épidémiologiques.

Il est admis maintenant que l'HTA essentielle est souvent associée chez le diabétique à une surcharge pondérale.

Cette relation est reconnue pour tous les degrés de surpoids mais elle est d'intensité variable selon l'âge⁷⁸. Cependant les mécanismes physiopathologiques qui sous-tendent cette relation est difficile à mettre en évidence.

WEIR a développé le concept selon lequel cette relation est multifactorielle (facteurs génétiques, environnementaux, et neurohormonaux)⁷⁸.

Pour BJORNTORP¹⁰, cette relation semble liée à la difficulté de faire face au stress. Cette difficulté, par le biais des perturbations neuroendocrines centrales et des anomalies périphériques, des anomalies périphériques, hormonales et métaboliques seraient à l'origine d'une prise de poids intra-abdominale associée à plusieurs complications métaboliques et à l'HTA.

D'autres auteurs comme LANDSBERG attribuent un rôle important à la stimulation du système sympathique par l'insuline pour expliquer l'association HTA et surpoids³⁹. Cette hypothèse qui nécessite cependant que le système sympathique ait conservé une sensibilité normale à l'insuline, fait intervenir plusieurs éléments : La relation entre alimentation, système sympathique et insuline, la relation entre surpoids et alimentation, les effets de l'insuline sur le système sympathique et ses conséquences vasculaires et rénales.

Sur le plan expérimental il a été observé qu'une perfusion d'insuline chez le chien comme chez l'homme augmente la concentration plasmatique de norépinéphrine et induit des signes cardiovasculaires compatibles avec une stimulation du système sympathique^{69,47}.

1.4.4. Hyperglycémie.

L'hyperglycémie chronique induit très souvent une anomalie primitive du filtre rénal signant une glomérulopathie diabétique responsable d'HTA. De plus, l'hyperglycémie chronique entraîne des altérations des parois vasculaires, à l'origine d'une augmentation des résistances périphériques.

1.4.5. Insulinorésistance.

REAVEN a analysé la relation entre maladies cardiovasculaires et hyperinsulinémie. Il a regroupé sous le terme Syndrome X un ensemble de marqueurs au développement de l'athérome coronaire. Ce syndrome est basé sur l'insulinorésistance, l'hyperinsulinémie, l'hypertriglycéridémie, l'intolérance au glucose, la surcharge pondérale et l'HTA.

Selon REAVEN⁶⁷, l'anomalie primitive des troubles constituant le Syndrome X (en particulier l'HTA) est une insulinorésistance avec hyperinsulinisme.

MODAN et al.⁵⁶ ont montré que le lien entre hyperglycémie, HTA, et excès pondéral est l'hyperinsulinisme.

Cet hyperinsulinisme caractérisant l'insulinorésistance s'accompagne chez le diabétique d'une rétention hydrosodée favorisant l'HTA²³.

Ailleurs, des études ont montré que l'insulinorésistance et l'hyperinsulinémie induit une rétention hydrosodée et une augmentation de l'effet rénine angiotensine. Les effets latéraux sont susceptibles de l'augmentation de la sensibilité des vaisseaux aux agents endogènes et de la pression artérielle^{18,23}.

De plus, l'insuline jouerait un rôle dans la genèse de l'athérome, pouvant être responsable d'HTA par élévation des résistances périphériques¹⁸.

1.4.5. Sodium.

Il est maintenant admis que l'apport sodé joue un rôle au cours de l'HTA essentielle. En effet, dans les modèles expérimentaux, une élévation des apports de sodium alimentaires chez les rats SHR (Spontaneously Hypertensive Rats) aggrave toujours l'HTA.

Un autre modèle est celui des rats de DAHL¹⁵. Il s'agit de deux souches aux caractères opposés à partir d'une souche de rats à "tout venant" : l'une dite sensible (l'HTA apparaît dès que l'apport sodé alimentaire devient important) ; l'autre insensible (la pression artérielle reste normale quel que soit l'apport sodé). Ce modèle reconferme l'idée qu'un excès de sodium alimentaire peut élever la pression artérielle.

Dans la population humaine, il a été observé qu'en régime de surconsommation de sel, seuls 20 % de la population développe une HTA¹⁵.

Cette observation ainsi que le modèle de DAHL introduisent une donnée nouvelle : celle de la susceptibilité individuelle de la pression artérielle à l'apport sodé. Cette hétérogénéité de la sensibilité au sodium peut être génétique ou acquise¹⁵. Cependant les mécanismes exacts de la sensibilité au sodium restent en grande partie énigmatique.

Il est maintenant démontré que l'influence du sodium est dépendante de l'anion qui lui est associé. Si celui-ci n'est pas le chlore (citrates de sodium), l'effet sur la pression artérielle est supprimé³⁷.

La physiopathogénie impliquerait des anomalies de l'excrétion rénale du sodium et l'intervention des facteurs vasoconstricteurs endogènes tel que le système nerveux autonome³⁷.

Intersalt Study, le plus vaste travail d'épidémiologie publié au sujet de la relation entre sodium et HTA a reconfirmé en 1988 l'existence d'une corrélation entre apport sodé moyen et niveau de pression artérielle d'une communauté indépendamment de la corpulence et d'autres facteurs nutritionnels (notamment la consommation d'alcool)⁷².

Une variation de 100 mmol/j dans l'apport de sodium est associée à une variation dans le même sens de la pression artérielle systolique d'environ 5 mmHg pour la tranche de 15-19 ans et de 10 mmHg pour la tranche 60-69 ans. La variation de la pression artérielle diastolique est la moitié de celle de la systolique⁷².

1.5. PHYSIOPATHOGENIE DE L'HTA CHEZ LE DIABETIQUE.

La physiopathologie de l'HTA reste mal connue. Elle demeure le champ d'hypothèses.

L'HTA dite essentielle est la forme la plus fréquemment associée au diabète car il est exceptionnel que l'association HTA-diabète conduise à découvrir un hyperaldostéronisme secondaire, un hypercorticisme métabolique, une acromégalie, un phéochromocytome ou une ischémie rénale unilatérale.

1.5.1. L'insulinorésistance.

Depuis 1985, les liens entre insuline et pression artérielle ont fait l'objet de nombreux travaux, entre autres ceux de REAVEN, FERRANNINI, De FRONZO. Il ressort de ces travaux le rôle primordial de l'insulinorésistance avec son corollaire l'hyperinsulinisme. Mais les causes de l'insulinorésistance restent obscures.

L'insulinorésistance se définit comme une baisse de l'efficacité de l'insuline en tant que facteur d'utilisation du glucose par les tissus périphériques en particulier le muscle squelettique.

L'insulinorésistance et son corollaire l'hyperinsulinisme sont des anomalies répandues même dans la population non diabétique. De nombreux hypertendus et dyslipidémiques sont concernés^{67,68}. Ainsi, les patients hypertendus même sans intolérance au glucose présentent une insulinorésistance, un hyperinsulinisme et une hypertriglycémie. Un quart de la population non obèse serait insulinorésistante sans anomalie de la tolérance au glucose⁶⁷.

Les travaux de FERRANNINI ont montré le lien entre HTA et insulinorésistance par la technique du clamp euglycémique-hyperinsulinémique²³. Mais on ignore encore le lien entre l'hyperinsulinisme et l'HTA.

De nombreuses hypothèses en faveur d'un lien physiopathologique ont été émises :

1°. La rétention hydrosodée par réabsorption du sodium au niveau du tubule distal par action sur des récepteurs insuliniques entraînant une hypervolémie et probablement une HTA semble en être la cause selon De FRONZO¹⁸. Cette hypothèse reste discutée. Elle est même contestée par JARRET²⁸.

2°. L'association d'une obésité centrale à des anomalies lipidiques, glucidiques et tensionnelles définit le Syndrome X décrit par REAVEN en 1988. Le lien physiopathologique entre l'insulinorésistance, son corollaire l'hyperinsulinisme et l'HTA fait intervenir élévation du tonus sympathique, l'activité de la pompe à Na⁺/H⁺ responsables d'une rétention hydrosodée avec augmentation du Na⁺ échangeable. Il s'en suit une hypersensibilité aux hormones vasopressives^{18,23}. Ces effets conjugués sont susceptibles de favoriser élévation de la pression artérielle. Ces phénomènes ont été décrits aussi bien chez l'obèse que chez le non obèse⁶⁷.

3°. Dans les modèles expérimentaux.

Un lien entre l'insulinorésistance, l'hyperinsulinémie et l'HTA a été démontré chez les rats Sprague-Dawley recevant un régime enrichi en fructose⁶⁶.

En effet, une HTA significative associée à une insulinorésistance avec hyperinsulinémie se développe en deux semaines chez ces rats.

Une insulinorésistance et une hyperinsulinémie sont également observées chez les rats présentant une HTA spontanée (SHR).

La captation du glucose dépendante de l'insuline est abaissée au niveau des adipocytes isolées provenant de ces SHR⁶⁶.

Ces modèles suggèrent le rôle de l'insuline dans la modulation de la pression artérielle.

4°. L'insuline jouerait un rôle dans la genèse de l'athérome, pouvant être responsable d'HTA par élévation des résistances périphériques¹⁸.

1.5.2. Le rôle de l'hyperglycémie.

L'hyperglycémie chronique induit très souvent une anomalie primitive du filtre rénal signant une glomérulopathie diabétique responsable d'une HTA²⁶.

De plus, l'hyperglycémie chronique entraîne des altérations des parois vasculaires à l'origine des résistances vasculaires périphériques.

1.5.3. Le rôle du système rénine-angiotensine⁷⁶

L'activité rénine plasmatique est variable dans la population diabétique. Cette activité est basse ou normale chez les diabétiques avec néphropathie. Chez ces diabétiques, l'hyporéninisme-hypoaldostéronisme est fréquent.

Des hypothèses ont été émises pour tenter une explication:

-L'élévation du Na⁺ tubulaire rénal au niveau de la macula densa qui libérerait la rénine

-La diurèse osmotique modifiant le Na⁺ intratubulaire.

1.5.4. Rôle du sodium échangeable⁷⁶.

Une corrélation a été observée chez les diabétiques entre l'HTA et l'élévation du sodium échangeable, qu'il existe ou non une néphropathie. L'augmentation du sodium échangeable pourrait augmenter la sensibilité des récepteurs vasculaires à l'angiotensine II et à la noradrénaline.

1.5.5. Rôle du système kinase-kallidinogenase⁷⁶.

La kallidinogenase est un enzyme permettant la transformation du bradykinogène en bradykinine hormone natriurétique et hypotenseur.

Une baisse de l'activité du système kallidinogenase rénale (par défaut de kallidinogenase) pourrait être responsable d'une rétention sodée observée chez certains diabétiques.

1.5.6. Rôle du calcium.

Une élévation du calcium libre plaquettaire s'accompagne d'une élévation de la pression artérielle systolique et diastolique. En outre, cette élévation s'accompagne d'une insulino-résistance avec hyperinsulinisme ⁴³.

1.5.7. L'HTA à prédominance systolique du diabétique âgé.

Elle est plus fréquente chez le diabétique non insulino-dépendant âgé. Elle serait due à une élévation de la rigidité artérielle, une baisse de l'élasticité des gros vaisseaux avec élévation des résistances périphériques ²⁷.

1.5.8. L'HTA du diabétique néphropathe

Des hypothèses sont en faveur d'une baisse de la filtration glomérulaire, une hypovolémie avec activité rénine plasmatique abaissée. On observe alors un hyporéninisme-hypoaldostéronisme.

En effet, initialement on assiste à une filtration glomérulaire excessive probablement en liaison avec une hypertension glomérulaire. Au u bout de 5 à 10 ans, les effets de l'hypertension intraglomérulaire sur la perméabilité de la membrane aboutissent à l'apparition d'une microalbuminurie, première manifestation clinique. A ce stade, l'HTA est généralement normale ou modérée (<160/9,5 mmHg).

Si aucun traitement n'est fait, l'albuminurie augmente et on assiste à une albuminurie clinique (ou macroalbuminurie). Une sclérose glomérulaire s'installe: C'est le néphroangiosclérose diabétique, prélude à l'insuffisance rénale avec baisse de la filtration glomérulaire, hypovolémie et activité rénine plasmatique abaissée, le tout conduisant à l'HTA ⁵⁷.

1.5.9 En conclusion.

En attendant l'avancée des techniques pour une compréhension meilleure, la physiopathologie de l'HTA chez le diabétique demeure hypothétique et discutée.

1.6. CLINIQUE DE L'HTA ESSENTIELLE DU DIABÉTIQUE.

La clinique de l'HTA du diabétique n'offre aucune particularité.

L'HTA essentielle reste cliniquement muette pendant des années. Elle est souvent découverte fortuitement lors d'un examen médical.

Quand le patient est symptomatique, les principaux signes retrouvés sont :
Céphalées souvent occipitales, vertiges, palpitations, dyspnée, acouphènes, troubles visuels, épistaxis et asthénie.

L'examen physique du patient peut montrer:

- une tension artérielle (TA) élevée aux deux bras (La TA est prise selon les recommandations de l'OMS).

Quant aux modalités de recueil de la TA, il est maintenant établi que le retentissement viscéral de l'HTA est mieux corrélé aux chiffres tensionnels des 24h qu'à la prise de la TA occasionnelle d'autant qu'il existe chez les diabétiques hypertendus des anomalies du rythme nyctéméral de la pression artérielle ^{8,41}.

- L'auscultation cardiaque peut montrer un éclat de B2 et un bruit de galop (présystolique).

1.7. COMPLICATIONS.

Le diabétique hypertendu est à haut risque de développer des complications. La microangiopathie et la macroangiopathie se trouvent aggravées par l'HTA. D'une manière générale, les organes cibles sont : l'oeil, le rein, le coeur, le cerveau, les membres inférieurs.

1.7.1. Complications oculaires.

La prévention des complications oculaires du diabétique hypertendu passe par un examen ophtalmologique dès le diagnostic, tous les ans ou même plus fréquemment s'il existe des lésions évolutives. Cet examen est important car il existe une corrélation positive entre la gravité des lésions oculaires, la gravité de l'HTA et le mauvais équilibre glycémique chronique.

Le diabétique hypertendu (DID ou DNID) est exposé à une double rétinopathie: hypertensive et diabétique.

La rétinopathie diabétique, est une complication grave lorsque la microangiopathie aboutit au stade de capillaropathie ishémique. En absence de traitement, on assiste à l'apparition de microanévrismes, d'exsudats et de néo-vaisseaux rétinovitréens, qui conduisent à la rétinopathie proliférante et aux complications terminales : L'hémorragie intravitréenne et le décollement de la rétine.

Il a été mis en évidence que la rétinopathie diabétique est accélérée lorsque les chiffres de pression artérielle se situent entre 130/80 et 140/90 mmHg versus des chiffres inférieurs ou égaux à 125 / 70 mmHg⁵³.

La classification des lésions rétiniennes due à la microangiopathie diabétique basée sur l'aspect ophtalmoscopique du fond d'oeil est la suivante⁶³.

Tableau 1.II.- Classification des lésions rétiniennes due à la microangiopathie basée sur l'aspect ophtalmoscopique du fond d'oeil³⁶.

<u>Stade simple</u> :	<ul style="list-style-type: none">- Rétine normale- Dilatations veineuses- Microanévrismes- Hémorragies en flammèche en périphérie ou en tâche.
<u>Stade préproliférant</u> :	<ul style="list-style-type: none">- Exsudats mous ou cotonneux- Anomalies veineuses spécifiques (anses, dilatations, duplications)- Anomalies artérielles (rétrécissement segmentaire, engainement, occlusion)
<u>Stade proliférant</u> :	<ul style="list-style-type: none">- Néovaisseaux à la périphérie ou diffus- Tissus fibreux- Hémorragies pré-rétiniennes ou vitréennes- Décollement de la rétine (DR)

La classification de la rétinopathie diabétique selon les études prospectives américaines " *Diabetic Retinopathy Study* " (DRS)¹⁹ et " *Early Treatment of Diabetic Retinopathy Study* " (ETDRS)²² est fondée sur l'examen des photographies en couleur du fond d'oeil à l'angiographie.

L'angiographie permet de déceler une rétinopathie diabétique débutante alors que l'examen du fond ophtalmoscopique est normal.

Tableau 1.III.- Classification de la rétinopathie diabétique selon les études prospectives américaines "Diabetic Retinopathy Study" (DRS) et " Early Treatment of Diabetic Retinopathy Study".

<p>I. Rétinopathie non proliférante</p> <p>A. Rétinopathie du fond « <i>Back ground</i> »</p> <ul style="list-style-type: none"> - Microanévrismes - Hémorragies intrarétiniennes - Exsudats - Oedèmes maculaires <p>B. Rétinopathie préproliférante</p> <ul style="list-style-type: none"> - Veines dilatées - Nodules cotonneux - Ischémie périphérique - Anomalies microvasculaires intrarétiniennes (AMIR) - Hémorragies intrarétiniennes 	<p>II. Rétinopathie proliférante</p> <ul style="list-style-type: none"> - Néovascularisation papillaire - Néovascularisation rétinienne - Hémorragies intravitréennes - Prolifération fibrovasculaire - Décollement de la rétine par traction - Néovascularisation irienne
---	---

La classification de la rétinopathie diabétique la plus efficace en pratique est la suivante :

A. Rétinopathie diabétique simple (dite de fond), sans prolifération ou les lésions vasculaires et tissulaires restent au plan rétinien.

B. Rétinopathie proliférante.

C. Oedème maculaire.

La classification des altérations hypertensives au fond d'oeil selon KEITH, WAGENER et BARKER (1939) est classique. Elle offre l'avantage d'être simple et pratique. Cependant il y a une confusion entre les signes d'athérosclérose et de HTA.

Pour pallier à ce fait, de nouvelles classifications sont proposées : L'une basée sur l'aspect ophtalmoscopique du fond d'oeil (HOGAN), et l'autre sur l'aspect angiographique du fond d'oeil (KIRKENDALL).

Classification de HOGAN (1962).

Stade I : La rétinopathie de l'athérosclérose inclue les signes du croisement, l'élargissement du reflet artériel et les engainements artériels qui témoignent tous d'un épaissement de la paroi vasculaire.

Stade II. La rétinopathie hypertensive aiguë inclue les rétrécissements artériels localisés ou diffus, les hémorragies, l'oedème rétinien, les nodules cotonneux et l'oedème papillaire .

Stade III : La rétinopathie des complications de l'athérosclérose comprend les occlusions artérielles et les Occlusions de la Branche Veineuse Rétinienne (OBVR).

Classification de KIRKENDALL (1975).

Athérosclérose rétinienne :

Stade I : Signe du croisement.

Stade II. Signe de croisement et rétrécissement artériolaire localisé.

Stade III : Signes du stade II + OBVR et engainement vasculaire.

Rétinopathie hypertensive:

Stade I : Rétrécissement artériolaire diffus .

Stade II: Rétrécissement artériolaire lié à l'hémorragie rétinienne et aux nodules cotonneux.

Stade III : Signes du Stade II + oedème papillaire.

1.7.2. Complications cardiaques.

- L'insuffisance cardiaque : Elle est d'autant plus grave qu'une cardiopathie ischémique est associée.

- Les coronaropathies : Angor, infarctus du myocarde.

La spécificité de ces coronaropathies est qu'elles sont silencieuses du fait de la neuropathie végétative diabétique. D'où l'intérêt des examens systématiques fréquents (ECG, ECG d'effort, scintigraphie myocardique, coronarographie).

- L'hypertrophie du ventricule gauche (HVG).

L'HVG est le témoin du retentissement de l'HTA systémique sur le myocarde. L'HVG multiplie par 2 le risque de mortalité chez le diabétique³¹. Il est de ce fait un facteur de risque important.

1.7.3. Complications cérébrovasculaires et artérielles.

L'HTA est le facteur de risque le plus important d'accident vasculaire cérébral. De plus, une élévation des chiffres tensionnels (même modérée) multiplie par trois le risque de complications athéromateuses chez le diabétique.

Les complications cérébrovasculaires sont :

- Ischémie cérébrale transitoire.
- Hémorragie et thrombose cérébrales.
- Encéphalopathie hypertensive lors d'une élévation paroxystique des chiffres tensionnels.

Les complications artérielles sont :

- La claudication intermittente, l'insuffisance artérielle aiguë et chronique.
- Ectasie, anévrisme, disséquant de l'aorte.

1.7.4. Complications rénales : La néphropathie diabétique.

Elle aboutit progressivement à l'insuffisance rénale chronique (IRC).

L'élévation des chiffres tensionnels même modérée accélère le développement des lésions rénales.

Il est classique de subdiviser la néphropathie diabétique en 5 stades :

Stade I : Hyperfonctionnement et hypertrophie rénale dont la traduction clinique est la protéinurie sélective (albuminurie) d'effort. Ce stade régresse avec l'équilibre glycémique.

Stade II : Protéinurie d'effort et modifications histologiques à type d'épaississement de la membrane basale avec altération mésangiale caractérisant ce stade.

Stade III : C'est la néphropathie diabétique débutante dite "*insipiens*". La protéinurie est importante, pouvant même aboutir à un syndrome néphrotique.

Stade IV : C'est la néphropathie patente. On note une macroprotéinurie, une insuffisance rénale. Histologiquement, ce stade est caractérisé par une glomérulosclérose dite de Kimmelstiel Wilson.

Stade V : Insuffisance rénale terminale.

Notons enfin que la néphroangiosclérose aggrave l'HTA tout comme l'HTA l'aggrave.

1.8. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE DU DIABETIQUE HYPERTENDU.

1.8.1. Objectifs thérapeutiques

Le diabétique est un patient à haut risque vasculaire. L'intervention du médecin aura donc pour but de réduire la morbidité et la mortalité cardiovasculaires.

En pratique, des impératifs s'imposent à court et à long terme.

A court terme :

1. Contrôler le diabète en équilibrant la glycémie.
2. Abaisser les chiffres tensionnels.
En effet, les chiffres tensionnels ne devraient pas être supérieurs à 140/90 mmHg. Si le patient présente une microangiopathie, on devrait s'évertuer à obtenir des chiffres plus bas.
3. Agir sur les autres facteurs de risque cardiovasculaires (obésité, tabagisme, hyperlipidémie, sédentarité).

A long terme, il s'agira de:

1. Préserver le capital vasculaire en ralentissant la progression ou en évitant l'installation de complications notamment rénales et oculaires.
2. Réduire la morbidité et la mortalité cardiovasculaires.

1.8.2. Les ressources thérapeutiques.

1.8.2.1. Les méthodes non pharmacologiques.

- Les mesures hygiéno-diététiques:
 - Restriction sodée modérée.
 - Réduction pondérale.
 - Arrêt du tabac, de l'alcool.
- Les activités physiques:
Elles seront fonction de l'âge, des possibilités physiques, d'une éventuelle pathologie associée (cardiologique, respiratoire, rhumatologique).
D'une manière générale, les sports collectifs sont à conseiller.

1.8.2.2. Le traitement médicamenteux.

Si au bout de trois mois les méthodes non pharmacologiques s'avèrent inefficaces, le traitement médicamenteux sera proposé.

Ce traitement devra:

- Normaliser les chiffres tensionnels.
- Etre parfaitement toléré et ne pas perturber l'équilibre glycémique.
- Ne pas interférer avec le traitement antidiabétique.
- Préserver la fonction rénale.
- Etre quotidien et facile à prendre.
- Etre prescrit pour la vie.

Quelle classe d'antihypertenseurs choisir?

A. Les diurétiques.

A1. Les diurétiques d' action proximale.

- Ils abaissent la TA par réduction du volume extracellulaire et exposent le plus souvent à une perte potassique⁴⁶ qu'il faut compenser pour éviter la survenue d'arythmies graves.
- Ils ont une action diabéto-gène. Cette action a un rôle chez le diabétique patent ou sur terrain prédisposé⁴⁶.
- Ils perturbent de façon non négligeable le métabolisme des lipides. Ainsi le taux du cholestérol total et de triglycérides sont élevés à court et moyen terme avec une élévation nette de LDL et/ou de VLDL-cholestérol alors qu'ils sont sans effet sur le HDL-cholestérol⁷⁷.

A 2. Les diurétiques d'action distale.

- Ils sont hyperkaliémiants et peuvent être responsables d'une hyperkaliémie sévère¹³. La survenue d'accidents sévères d'hyperkaliémie est particulièrement marquée au cours de l'HTA sur néphropathie diabétique¹².

B. Les alpha-1 bloqueurs.

Ils ont en commun de provoquer une hypotension artérielle, par perte du tonus vasoconstricteur sympathique⁴⁰.

- Ils entraînent une diminution du taux des triglycérides sanguins²¹.
- Ils diminuent la cholestérolémie totale, la LDL-cholestérolémie et élèvent le taux de HDL-cholestérol²¹.

C. Les bêta-bloqueurs.

C1. Les bêta-bloqueurs non cardiosélectifs.

- Ils masquent les signes annonciateurs de l'hypoglycémie et bloquent le mécanisme contre régulateur hyperglycémiant².
- En cas d'hypoglycémie chez le diabétique hypertendu traité par un bêta-bloqueur non spécifique, une poussée hypertensive sévère peut parfois être observée⁴⁹.

C2. Les bêta-bloqueurs cardiosélectifs ^{17,38,60}.

- Ils ne masquent pas les signes d'alarme de l'hypoglycémie et n'entraînent pas le retour à la normale de la glycémie.
- Ils entraînent une élévation des triglycérides avec abaissement des HDL-cholestérol et semblent favoriser une insulino-résistance ⁴⁸. Le taux de LDL-cholestérol n'est pas modifié significativement ⁴⁸.
- Leur avantage est qu'ils sont bien tolérés et n'entraînent pas d'hypotension orthostatique. Associés aux vasodilatateurs, ils en améliorent les tolérances coronariennes.

D. Les vasodilatateurs.

On associe à leur utilisation une élévation du tonus sympathique responsable de tachycardie.

Ils aggravent l'insuffisance coronaire.

Ils peuvent être responsables d'hypotension artérielle orthostatique sévère.

E. Les inhibiteurs calciques.

Leur action passe par une baisse des résistances vasculaires périphériques.

Ils ont une bonne tolérance. Cependant on peut noter quelques effets secondaires mineurs tels que les céphalées, les palpitations et les oedèmes des membres inférieurs.

Ils n'ont pas d'action diabétogène ^{1,54}.

F. Les antihypertenseurs centraux.

Peu d'études sont disponibles.

Ils n'ont pas d'action diabétogène.

Leur inconvénient est d'entraîner ou d'aggraver une hypotension artérielle orthostatique, une baisse de la fonction sexuelle.

Les autres effets secondaires sont: la somnolence et la sécheresse de la bouche.

L'alpha-méthyl dopa a élevé de façon non significative le cholestérol total ²⁰.

G. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IECA).

Ils n'ont pas d'effets délétère sur la sensibilité à l'insuline ⁶⁵.

En inhibant la synthèse de l'angiotensine II, les IECA baissent la pression intraglomérulaire, ce qui a un effet bénéfique sur la protéinurie ³⁴.

L'étude menée par LEWIS et al. en 1993 permet d'affirmer que les IECA préviennent de façon très nette la dégradation de la fonction rénale chez les diabétiques présentant déjà une néphropathie ⁴⁵.

D'autres auteurs suggèrent que les IECA baissent la résistance à l'insuline. Ainsi, ils le proposent d'une manière globale dans le Syndrome X pour rompre le cercle vicieux (insulinémie-pression artérielle, insulinémie-risque coronaire)²⁴.

Des essais cliniques ont démontré que les IECA entraînent une régression de l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG)^{16,62}, minimisent, voire préviennent et améliorent l'espérance de vie des patients présentant un dysfonctionnement ventriculaire gauche après la nécrose⁶².

Après un infarctus myocardique, les IECA réduiraient le risque de développer une défaillance et une dilatation cardiaques⁶³ ainsi que le nombre de rechutes cliniques d'infarctus⁶².

Enfin, les IECA permettent la nécessité de recourir à la méthode de revascularisation⁶².

Bien que les IECA soient généralement bien tolérés et n'altèrent pas la qualité de vie des malades¹⁴, ils présentent cependant des effets indésirables :

- La toux est l'un des effets secondaires les plus fréquents observés sous IECA. Cet effet indésirable survient sans qu'il soit prévisible et peut même conduire à l'arrêt du traitement²⁴.

Les autres risques :

- L'hyperkaliémie : Elle est bien connue et serait accrue chez les malades atteints d'une neuropathie végétative avancée³⁴. Elle s'observe également quand il y a association IECA et diurétiques épargneurs de potassium, ou s'il y a supplémentation en potassium⁴².

- Le risque de rendre non fonctionnel un rein irrigué par une artère rénale sténosée⁴².

- Le risque d'anurie chez le nouveau-né exposé par sa mère traitée par un IECA⁴².

- Le risque d'insuffisance cardiaque, d'une diminution de la réserve coronaire, et un risque accru de mort subite. Tous ces risques étant liés à une régression de l'HVG par les IECA¹⁶.

- L'agueusie qui s'observe pour des traitements au long cours à posologie élevée et disparaît à l'arrêt du traitement ou avec une diminution de la posologie⁴².

- L'hypotension artérielle est rare : Elle s'observe chez des personnes avec une réduction de l'excrétion de potassium (IR).

- Le collapsus cardio-vasculaire chez des malades dépletés en sel par un traitement diurétique et également dans une sténose de l'artère rénale⁴².

- Les complications hématologiques (neutropénie, agranulocytose) ont été rapportées de façon exceptionnelle.

- Enfin les réaction d'hypersensibilité : Habituellement modérées et limitées à l'urticaire, les réaction d'hypersensibilité peuvent réaliser un oedème angioneurotique de Quincke mettant en jeu le pronostic vital⁴².

H. En pratique

On propose ⁶¹ :

- HTA essentielle
 - HTA légère à modérée : Après échec du traitement non pharmacologique, proposer un bêta-bloqueur cardioselectif ou un IECA puis adjonction en cas de nouvel échec d'un diurétique thiazidique.
 - HTA sévère : IECA+diurétique ou bêta-bloqueur cardioselectif+diurétique.
- HTA avec néphropathie. Proposer d'abord le furosemide. Si échec adjonction d'un bêta-bloqueur cardioselectif puis d'un bloqueur calcique en cas de nouvel échec.
- HTAS : Bloqueur calcique.
- HTA avec hypotension artérielle orthostatique : Bêta-bloqueur cordioselectif + dihydralazine ou IECA.

1.9. ELEMENTS DE SURVEILLANCE.

La surveillance doit être personnalisée et programmée de manière à dépister plus tôt une anomalie justifiant un traitement spécifique.

1.9.1. Surveillance clinique.

La surveillance est avant tout clinique, à la recherche de :

- déséquilibre glycémique
- mauvaise autosurveillance glycémique
- statut pondéral non satisfaisant
- déséquilibre tensionnel
- mauvaise observance du traitement
- mauvaise tolérance de la thérapeutique médicamenteuse
- symptomatologie d'insuffisance coronaire.

1.9.2. Surveillance ophtalmologique.

L'examen ophtalmologique doit être repris en principe tous les ans, voire plus fréquemment s'il existe des lésions évolutives.

Cet examen doit comprendre :

- La mesure de l'acuité visuelle.
- La mesure de la tension oculaire.
- L'examen plan par plan (conjonctive, cornée, iris, cristallin) de l'oeil par la lampe à fente.
- L'étude de la vision des couleurs.
- L'examen ophtalmoscopique du fond d'oeil.
- L'angiographie rétinienne en fluorescence indispensable pour dépister et surveiller les lésions de rétinopathie.

1.9.3. Surveillance cardiaque.

- ECG de repos.
- ECG d'effort.
- Echographie cardiaque.
- Scintigraphie myocardique.
- Coronarographie en dernier recours.

1.9.3. Surveillance néphrologique.

- Dosage de la créatininémie.
- Dosage de la microalbuminurie.

1.9.5. Surveillance vasculaire.

- clinique: Palpation et auscultation artérielle.
- Echo-dopler.

NOTRE ETUDE

2. NOTRE ETUDE.

2.1. Matériel et méthode.

2.1.1. Matériel d'étude.

Nous avons examiné 4848 dossiers de malades hospitalisés dans le Service de médecine interne "A", "B", "C" et "D" de l'Hôpital National du Point "G" de Bamako, entre le 1^{er} janvier 1987 et le 31 décembre 1993.

Cent douze (112) dossiers ont été retenus. Ces cas ont été sélectionnés à partir de 671 dossiers de diabétiques durant cette période.

Parmi les dossiers retenus, nous avons dénombré 49 diabétiques insulinodépendants (DID) et 63 diabétiques non insulinodépendants (DNID).

2.1.1.1. Définition du cas.

Notre étude étant rétrospective, le diabète et l'HTA ont été définis pour des raisons de fiabilité par l'existence d'un traitement antihypertenseur et d'un traitement antidiabétique et non par les valeurs tensionnelles et glycémiques.

2.1.1.2. Critères d'inclusion.

Tout dossier de malades dans lequel le diagnostic de l'association HTA -diabète a été retenu en définitive.

2.1.1.3. Critères de non- inclusion.

Les critères de non- inclusion ont été : Le diabète et l'HTA secondaires.

2.1.2. Méthode.

Nous avons fait une étude rétrospective.

Les cas colligés ont été repartis en fonction:

- des données socio-démographiques
- des données cliniques et paracliniques
- des données thérapeutiques et évolutives.

(Voir notre fiche d'enquête en annexe).

L'analyse des résultats a été faite sur logiciel EPI-INFO 5.0 de l'OMS avec les tests statistiques usuels.

Les résultats ont été exprimés en terme d'intensité (moyenne et erreur standard rapportée à la moyenne) ou de fréquence (pourcentage rapporté à l'effectif analysé).

La discussion a été faite en fonction des données de la littérature concernant en particulier l'Afrique.

RESULTATS

2.2. RESULTATS.

2.2.1. Etude socio-démographique.

2.2.1.1. Fréquence relative de l'HTA chez le diabétique.

Nous avons examiné 4848 dossiers de malades hospitalisés dans les Services de médecine de l'Hôpital National du Point "G" de Bamako, entre le 1^{er} janvier 1987 et le 31 décembre 1993.

Cent douze (112) dossiers ont été retenus. Ces cas ont été sélectionnés à partir de 671 dossiers de diabétiques durant cette période, soit une fréquence hospitalière relative de 16,7 % (2,3 % de toutes les hospitalisations).

2.2.1.2. HTA et diabète.

Tableau 2.I.- Répartition des diabétiques selon le type de diabète et la notion d'HTA.

Diabétiques	DID	DNID	Total
Diabétiques non hypertendus	402	157	559
Diabétiques hypertendus	49	63	112
Total	451	220	671

1 degré de liberté
 $\text{Khi}^2=33,59$
 $p<10^{-6}$

2.2.1.3. Sexe et diabète.

Tableau 2.II.- Répartition des diabétiques par sexe et selon la notion d'HTA.

Sexe	Masculin	Féminin	Total
Diabétiques non hypertendus	299	260	559
Diabétiques hypertendus	41	71	112
Total	340	331	671

1 degré de liberté
 $\text{Khi}^2=10,64$
 $p=0,001$.

2.2.1.4. HTA, diabète et âge.

Tableau 2.III.- Répartition des diabétiques selon l'âge et la notion de HTA.

Tranches d'âge (en années)	Inférieur à 30	30-39	40-49	50-59	60-69	70 ou plus	Total
Diabétiques non hypertendus	71	98	126	128	87	49	559
Diabétiques hypertendus	2	9	19	39	26	17	112
Total	73	107	145	167	113	66	671

5 degrés de liberté.

$\text{Khi}^2=29,31$.

$p=0,00002$.

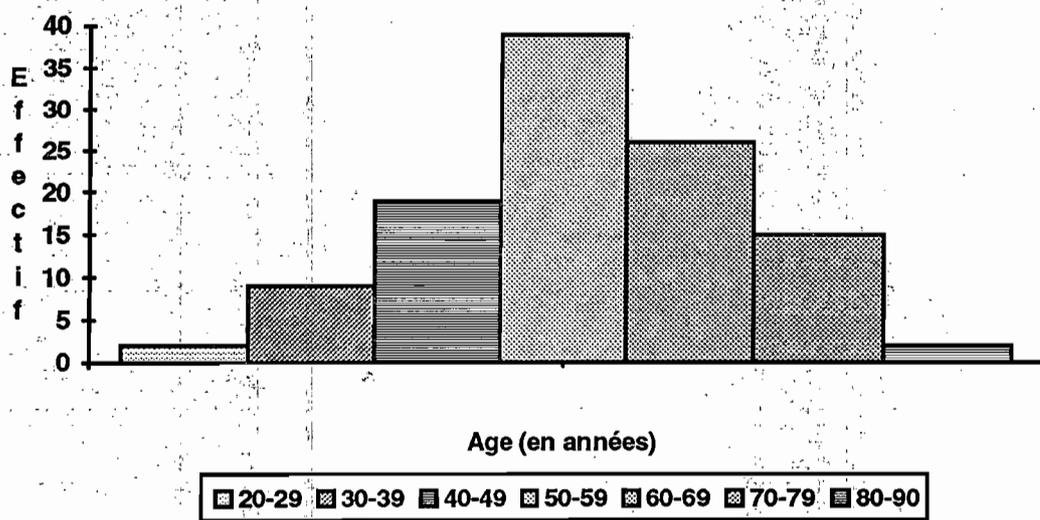


Figure 1.- Distribution des diabétiques hypertendus selon l'âge.

2.2.1.5. HTA, diabète et sexe.

Tableau IV.-Répartition des malades selon le sexe et le type de diabète.

Sexe	Masculin	Féminin	Total (%)
DID	21	28	49 (43,8)
DNID	20	43	63 (56,2)
Total (%)	41 (36,6)	71 (63,4)	112 (100,0)

1 degré de liberté.

$\chi^2=1,47$.

$p=0,22$.

2.2.1.6. Type de diabète, âge et sexe.

Tableau 2.V.- Répartition des malades selon l'âge, le sexe et le type de diabète.

Tranches d'âge en années	MASCULIN		FEMININ		Total
	DID	DNID	DID	DNID	
Inférieur à 30	1	0	1	0	2
30-39	2	0	2	5	9
40-49	3	4	3	9	19
50-59	9	9	8	13	39
60-69	4	4	9	9	26
70-79	2	2	5	6	15
80-89	0	1	0	1	2
Total	21	20	28	43	112

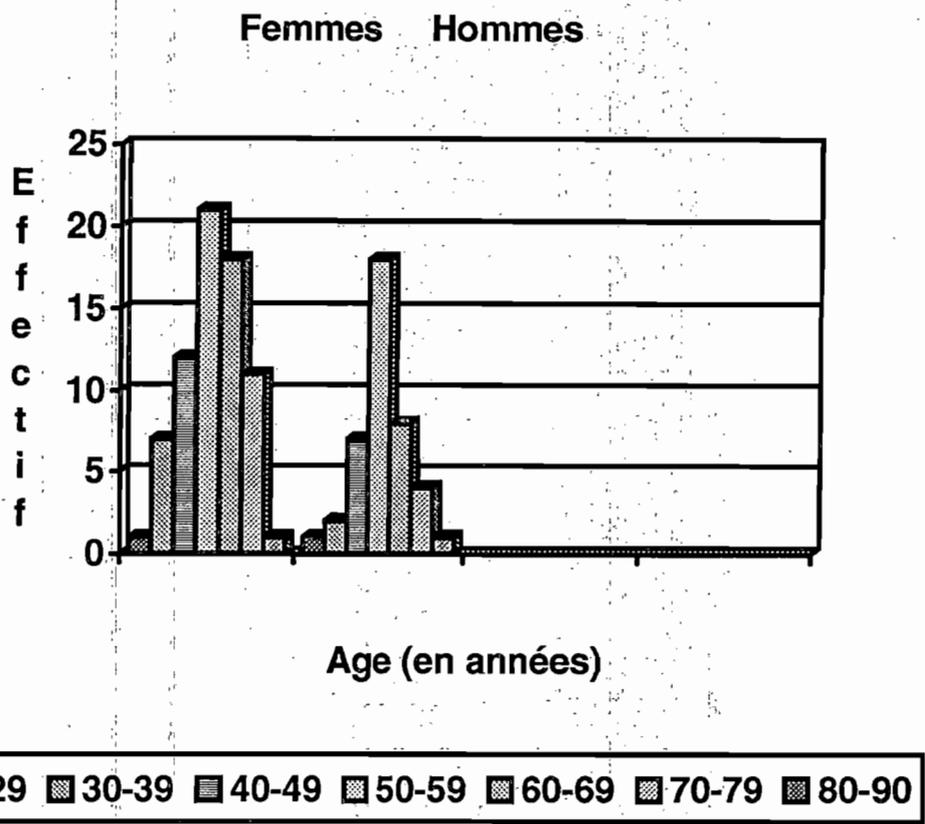


Figure 2.- Distribution des malades selon le sexe et l'âge.

2.2.2. Etude des facteurs de risques.

2.2.2.1. Facteurs de risques associés à l'HTA.

a. Obésité-Tabagisme-Goutte.

Seuls trois facteurs de risques ont été recherchés chez l'ensemble des sujets :
L'obésité, le tabagisme et la goutte.

L'obésité a été le principal facteur de risques associés à l'HTA (22,2 % des malades de l'étude et 89,7 % des facteurs de risques associés à l'HTA).

b. Dyslipidémies.

Nous avons noté:

- Deux cas d'hypercholestérolémie totale sur les 18 patients qui ont eu un dosage du cholestérol sanguin total. Quatre ont eu un dosage de HDL-cholestérol dont deux avec un risque d'athérosclérose élevé.

- Un cas d'hypertriglycéridémie. Le dosage des triglycérides sanguin n'ayant été effectué que chez 14 sujets.

-Aucun cas d'hyperlipidémie sur les trois sujets qui ont eu un dosage des lipides totaux sanguins.

Tableau 2.VI.- Facteurs de risque associés à l'HTA.

Facteurs associés à l'HTA	Nombre de cas (%)
Obésité	26 (89,7)
Tabagisme	2 (6,9)
Goutte	1 (3,4)
Total (%)	29 (100,0)

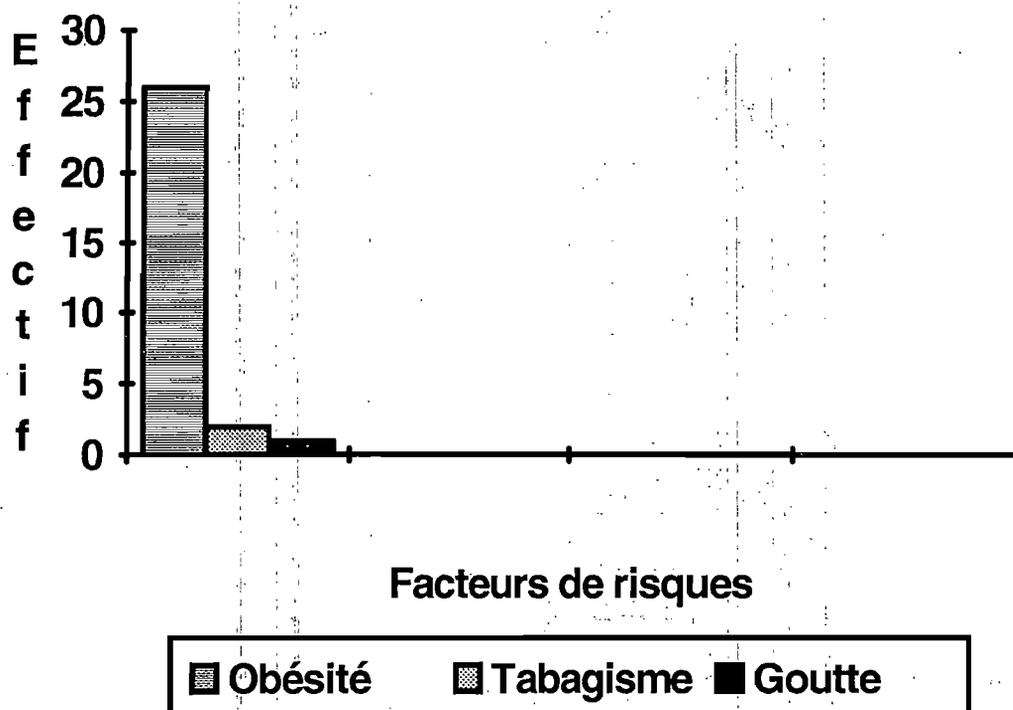


Figure 3.- Distribution des facteurs de risques associés à l'HTA.

Tableau 2.VII. - Répartition des malades selon la notion d'obésité et le type de diabète.

Types de diabète	DID	DNID	Total (%)
Obèses	3	23	26 (23,2)
Non obèses	46	40	86 (76,8)
Total (%)	49 (43,8)	63 (56,2)	112 (100,0)

1 degré de liberté
 Khi^2 corrigé de YATES=12,62
 $p=0,0004$

Tableau 2.VIII. - Répartition des malades selon le sexe et la notion d'obésité.

Sexe	Masculin	Féminin	Total (%)
Obèses	4	22	26 (23,2)
Non obèses	37	49	86 (76,8)
Total (%)	41 (36,6)	71 (63,4)	112 (100,0)

1 degré de liberté
 $\text{Khi}^2=6,57$
 $p=0,01$.

Tableau 2.IX. - Répartition des malades selon la notion familiale de diabète et le type de diabète.

Notion familiale de diabète	DID	DNID	Total (%)
Parents diabétiques	8	5	13 (11,6)
Parents non diabétiques	41	58	99 (88,4)
Total (%)	49 (43,8)	63 (56,2)	112 (100,0)

Ascendants=8.

Collatéraux=5.

1 degré de liberté.

$K\chi^2=1,89$.

$p=0,28$.

2.2.3. Etudes des antécédents.

Tableau 2.X. - Ancienneté du diabète chez les diabétiques DID et DNID hypertendus.

Ancienneté du diabète	Inf. à 1an	1-4 ans	5-9 ans	10 ans ou plus	SI*	Total (%)
DID	15	10	5	14	5	49 (43,8)
DNID	29	16	7	4	7	63 (56,2)
Total (%)	44 (39,3)	26 (23,3)	12 (10,7)	18 (16,0)	12 (10,7)	112 (100,0)

(*) : Sans information.

2.2.4. Etude de la clinique.

2.2.4.1. Précession du diabète.

Tableau 2 XI.- Répartition des malades selon la précession du diabète.

Sans information	Concomitant	Diabète précédant HTA	HTA précédant diabète
n=16 (14,3 %)	n=27 (24,1%)	n=35 (31,2 %)	n=34 (30,4 %)

2.2.4.2. Mode de découverte.

Tableau 2.XII.- Répartition des malades selon le mode de découverte du diabète.

Mode de découverte du diabète	DID	DNID	Total (%)
Bilan systématique	18	38	56 (50,0)
Signes cliniques d'appel	31	25	56 (50,0)
Total (%)	49 (43,8)	63 (26,2)	112 (100,0)

% de HTA sur diabète déséquilibré=50 %.

1 degré de liberté
 $\text{Khi}^2=6,13$
 $p=0,01$

Tableau 2. XIII.- Répartition des malades selon le mode de découverte de l'HTA.

Mode de découverte de l'HTA	DID	DNID	Total (%)
Bilan systématique	24	50	74 (66,0)
Signes cliniques d'appel	25	13	38 (34,0)
Total (%)	49 (43,8)	63 (56,2)	112 (100,0)

% de HTA sans manifestations cliniques =66 %.

1 degré de liberté
 $\text{Khi}^2=11,35$
 $p=0,0007$

2.2.4.3. Signes cliniques .

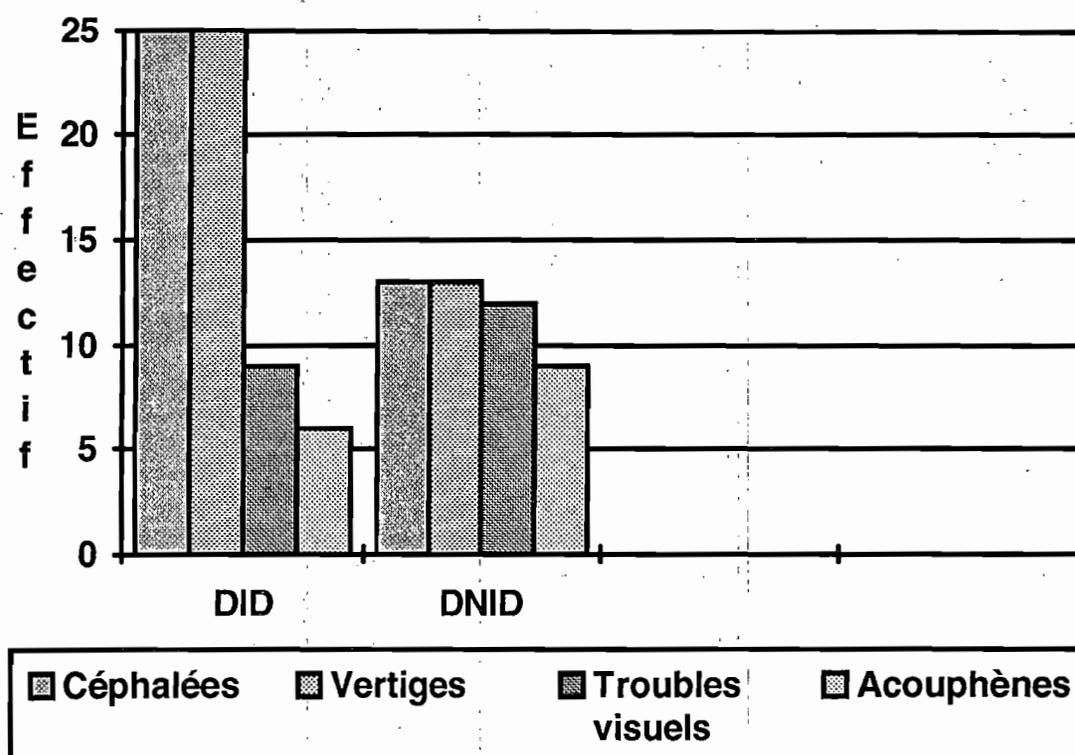


Figure 4.-Distribution des malades selon les signes cliniques de l'HTA à l'admission et le type de diabète.

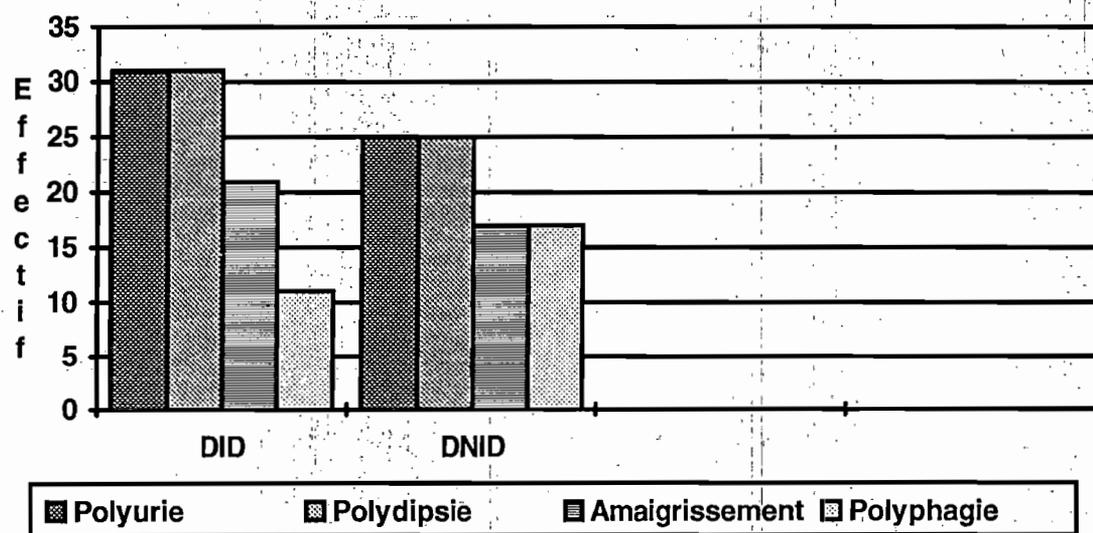


Figure 5.- Distribution des malades selon les signes cliniques du diabète et le type de diabète à l'admission:

2.2.4.4. Tension artérielle .

La TAS moyenne a été de $178,7 \pm 3,2$ mmHg avec comme extrêmes 140 et 280 mmHg.

La TAD moyenne a été de $102,7 \pm 16,3$ mmHg (extrêmes 90 et 140 mmHg).

La TAS moyenne a été de $175,9 \pm 29,0$ mmHg chez les DID pour une TAD moyenne de $98,3 \pm 14,4$ mmHg.

La TAS moyenne chez les DNID a été de $178,5 \pm 39,5$ mmHg pour une TAD moyenne de $106,4 \pm 18,6$ mmHg.

Tableau 2.XIV. - Répartition des malades selon le type de l'HTA et le type de diabète.

Types de HTA	DID	DNID	Total (%)
HTAS *	4	8	12 (10,7)
HTASD**	45	55	100 (89,3)
Total (%)	49 (43,8)	63 (56,2)	112 (100,0)

1 degré de liberté.

Khi2=0,59.

p=0,44.

Nous n'avons pas noté d'hypertension artérielle diastolique.

(*): Hypertension artérielle systolique.

(**): Hypertension artérielle systolo-diastolique.

2.2.5. Etude des signes paracliniques.

2.2.5.1. Biologie.

● Glycémie à jeun.

101 sujets ont eu une glycémie à l'admission.

11 sujets ont eu une glycémie inférieure à 7,8mmol/l (dont 3 DNID).

16 ont eu une glycémie comprise entre 7,8 et 10 mmol/l.

45 entre 10 et 15 mmol/l (dont 20 DNID).

Le niveau moyen de glycémie a été de $13,7 \pm 5,6$ mmol/l avec comme extrêmes 1,4 et 32,9 mmol/l.

Le niveau moyen de glycémie à jeun chez les DID a été de $13,4 \pm 6,6$ mmol/l.

Celui des DNID a été de $140,0 \pm 5,3$ mmol/l.

Tableau 2.XV. - Glycémie à jeun et sévérité de l'HTA à l'admission.

Glycémie mmo/l	< 7,8	7,8-9	10-14	15-33
HTA légère	3	7	10	8
HTA modérée	3	4	13	9
HTA sévère	2	4	15	9
HTA très sévère	3	1	7	5
Total (n= 103)	11	16	45	31

Tableau 2.XVI.- Répartition des malades selon la sévérité de l'HTA et le type de diabète.

Sévérité de l'HTA	DID	DNID	Total (%)
HTA légère (Stade 1)	12	17	29 (25,9)
HTA modérée (Stade 2)	16	16	32 (28,6)
HTA sévère (Stade 3)	14	19	33 (29,5)
HTA très sévère (Stade 4)	7	11	18 (16,0)
Total (%)	49 (43,8)	63 (56,2)	112 (100,0)

3 degrés de liberté.

$\chi^2=0,77$.

$p=0,85$.

• Créatininémie.

95 sujets ont eu une créatininémie.

50 ont eu une créatininémie entre 60 et 125 mmol/l (52,6 %).

45 ont eu une créatininémie supérieure à 125 mmol/l (47,4 %) dont 24 DNID.

Le taux moyen de créatininémie a été de $164,8 \pm 210,5$ mmol/l.

Le niveau moyen de créatininémie chez nos malades hypercréatininémiques (47,4 %) a été de $253,4 \pm 271,8$ mmol/l.

Tableau 2.XVII.- Protéinurie des 24h et types de diabète.

Protéinurie des 24h	DID	DNID	Total (%)
Normoalbuminurie <30mg/24h	8	29	37 (51,4)
Microalbuminurie 30-300 mg/24h	1	4	5 (6,9)
Macroalbuminurie >300 mg/24h	7	23	30 (41,7)
Total (%)	16 (22,2)	56 (77,8)	72 (100,0)

2 degrés de liberté.
Khi²=0,04.
p=0,98.

2.2.5.2. Signes électriques.

L'ECG a été effectué chez 68 sujets (60,7 %) dont 33 DID et 35 DNID.
46 sujets ont eu un ECG normal.

L'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) a été retrouvée 14 fois
(7 chez les DID).

Les blocs de branches ont été retrouvés 3 fois : 2 blocs de branches complets
(DID et DNID) et un bloc de branche droite (DID).

L'infarctus du myocarde a été signalé 3 fois (dont deux chez les DNID).

Tableau 2.XVIII.- Notion de HVG électrocardiographique et type de diabète.

Type de diabète	DID	DNID	Total (%)
Absence de HVG	23	23	46 (76,7)
HVG	7	7	14 (23,3)
Total (%)	30 (50,0)	30 (50,0)	60 (100,0)

2.2.5.3. Radiologie.

73 patients ont eu une graphie thoracique (65,2 %) parmi lesquels nous avons
dénombré 16 cardiomégalies (8 chez les DID).

2.2.6. Etude des complications.

2.2.6.1. Complications non spécifiques et spécifiques à l'HTA .

Tableau 2.XIX. - Dénombrement des complications spécifiques et non spécifique à l'HTA, par type de diabète*.

Complications	DID	DNID	Total (%)
spécifiques à l'HTA	37	44	81 (29,7)
non spécifiques à HTA	91	101	192 (70,3)
Total (%)	128 (46,9)	145 (53,1)	273 (100,0)

1 degré de liberté.
Khi²=0,07.
p=0,79.

(*) un malade pouvant présenter les deux types de complications.

2.2.6.2. Complications non spécifiques à l'HTA.

Tableau 2.XX. - Dénombrement des complications non spécifiques à l'HTA et type de diabète *

Complications	DID	DNID	Total (%)
Infections	36	56	92 (47,9)
Neuropathie	44	37	81 (42,2)
Comas	8	3	11 (5,7)
Artériopathies des membres inférieurs	2	3	5 (2,6)
Infarctus du myocarde	1	2	3 (1,6)
Total (%)	91 (47,4)	101 (52,6)	192 (100,0)

Une valeur attendue est inférieure à 5. Le Khi^2 n'est pas valide.

(*): un malade pouvant présenter plusieurs complications.

2.2.6.3. Complications spécifiques à l'HTA.

Tableau 2. XXI. - Dénombrement des complications spécifiques à l'HTA et type de diabète *

Complications	DID	DNID	Total (%)
Rétinopathie	22	28	50 (61,7)
IC	8	8	16 (19,8)
AVC	5	5	10 (12,3)
IRC	2	3	5 (6,2)
Total (%)	37 (45,7)	44 (54,3)	81 (100,0)

Une valeur attendue est inférieure à 5. Le Khi^2 n'est pas valide.

(*): Un malade pouvant présenter plusieurs complications.

IC : Insuffisance cardiaque.

AVC : Accident vasculaire cérébral.

IRC : Insuffisance rénale chronique.

Tableau 2.XXII.- Répartition des malades selon l'examen du fond d'oeil et le type de diabète.

Fond d'oeil (FO)	DID	DNID	Total (%)
FO normal	9	16	25 (33,3)
Rétinopathie	24	26	50 (66,7)
Total (%)	33 (44,0)	42 (56,0)	75 (100,0)

1 degré de liberté.

$\text{Khi}^2 = 0,97.$

$p = 0,32.$

2.2.7. Etude des traitements.

2.2.7.1. Traitement du diabète.

Tableau 2. XXIII.- Traitement du diabète.

Traitement	Effectif (%)
Insulinothérapie définitive + RD*	49 (43,7)
RD* seul ou associé à une insulinothérapie transitoire	32 (28,6)
Biguanide + RD* associés ou non à une insulinothérapie transitoire	26 (23,2)
Sulfamides hypoglycémiant + RD* associés ou non à une insulinothérapie transitoire	5 (4,5)

(*) : Régime pour diabétique (Voir fiches de régimes en annexes).

2.2.7.2. Traitement de l'HTA.

Tableau 2.XXIV.- Traitement de l'HTA par type de diabète (monothérapie).

Thérapeutique	DID	DNID	Total
Antihypertenseur central	21	7	28
RHS	1	4	5
Diurétique	3	2	5
Inhibiteur calcique	1	3	4
IECA	1	0	1
Total	27	16	43

RHS : Régime hyposodé (Voir fiche de RHS en annexe).

IECA : Inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine.

Tableau 2.XXV.- Traitement de l'HTA par type de diabète(Polythérapie).

Thérapeutique	DID	DNID	Total
Antihypertenseur central associé soit à un diurétique, soit à RHS, soit aux deux	18	34	52
Diurétique + RHS	5	2	7
IECA associé soit à RHS, soit à un diurétique, soit aux deux	0	3	3
Vasodilatateur + diurétique associés ou non à RHS	1	2	3
Inhibiteur calcique + diurétique associés ou non à RHS	0	2	2
Inhibiteur calcique + antihypertenseur central associés ou non à un diurétique	0	2	2
Total	24	45	69

RHS : Régime hyposodé.

IECA : Inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine.

2.2.8. Etude de l'évolution.

2.2.8.1. Equilibre de la TA.

Tableau 2.XXVI.- Equilibre de la TA à la sortie, par type de diabète.

Equilibre de la TA	DID	DNID	Total (%)
Equilibre tensionnel	42	56	98 (87,5)
TA non complètement normalisée	7	7	14 (12,5)
Total (%)	49 (43,8)	63 (56,2)	112 (100,0)

1 degré de liberté.
 $\text{Khi}^2=0,25.$
 $p=0,61.$

Tableau 2.XXVII.- Equilibre de la TA à la sortie en fonction de la médication de l'HTA (monothérapie).

Médication de l'HTA	TA non complètement équilibrée	TA équilibrée
Antihypertenseur central	2	26
RHS	1	4
Diurétique	0	5
Inhibiteur calcique	0	4
IECA	0	14
Total (n=43)	3	40

RHS : Régime hyposodé.

IECA : Inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine.

Tableau 2.XXVIII. - Equilibre de la TA à la sortie en fonction de la médication de l'HTA (polythérapie).

Médication de l'HTA	TA non complètement équilibrée	TA équilibrée
Antihypertenseur central associé soit à un diurétique, soit à RHS soit aux deux	11	41
Diurétique + RHS	0	7
IECA associé soit à RHS, soit à un diurétique, soit aux deux	0	3
Vasodilatateur + diurétique associé ou non à RHS	0	3
Inhibiteur calcique + diurétique associés ou non à RHS	0	2
Inhibiteur calcique + antihypertenseur central associés ou non à un diurétique.	0	2
Total (n=69)	11	58

RHS : Régime hyposodé.

IECA : Inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine.

Tableau 2.XXIX.- Equilibre de la TA en fonction de la notion d'obésité et du type de diabète.

Equilibre de la TA	DID		DNID		Total (%)
	Obèses	Non obèses	Obèses	Non obèses	
TA normalisée	2	41	22	33	98 (87,5)
TA non complètement normalisée	1	5	1	7	14 (12,5)
Total (%)	3 (2,6)	46 (41,1)	23 (20,3)	40 (35,7)	112 (100,0)

Test exact par la probabilité de Fischer (2; 41; 1; 5)=0,33.

Test exact par la probabilité de Fischer (22; 33; 1; 7)=0,13.

Test exact par la probabilité de Fischer (2; 22; 1; 1)=0,22.

Khi² (41; 33; 5; 7)=0,38.

1degré de liberté.

p=0,38.

2.2.8.2. Décès.

Tableau 2.XXX.- Causes présumées des décès.

Causes de décès	DID	DNID	Total
Comas non étiquetés	0	2	2
Coma acidocétosique	1	0	1
Coma hypoglycémique	1	0	1
IRC (Coma urémique)	0	1	1
Adénocarcinome gastrique	0	1	1
Non spécifiée	0	1	1
Total	2	5	7

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

2.3. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS.

Cette étude a porté sur 112 cas d'association HTA-diabète. Nous avons essayé de caractériser le diabétique hypertendu en analysant les différents aspects socio-démographiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs chez ces diabétiques tel qu'ils ont été traités et suivis dans nos milieux.

2.3.1. ASPECTS SOCIO-DEMOGRAPHIQUES.

Les caractéristiques épidémiologiques du diabétique hypertendu africain ne diffèrent pas de celle du diabétique non hypertendu ⁵¹.

2.3.1.1. Prévalence.

Nous avons examiné 4848 dossiers dont 671 dossiers de diabétiques et 112 cas d'association HTA-diabète; soit une prévalence relative de 16,7 % (2,3 % de toutes les hospitalisations).

La prévalence du diabète chez les malades hospitalisés dans le même service est de 3 % ⁷⁴.

Notre proportion de diabétiques hypertendus estimée à 16,7 % révisé légèrement en hausse les résultats antérieurs de PICHARD et al. dans le même service ⁶⁴.

Ce taux est plus bas que ceux rapportés par la littérature africaine mais supérieur à celui obtenu en Côte d'Ivoire qui est le taux le plus bas comme le montre le tableau comparatif.

Cependant notre taux s'inscrit parfaitement dans la gamme de 13,9 % à 49 % rapportée par les publications africaines.

Tableau 2.XXXI.- HTA et diabète en Afrique.

Auteurs	Pays	HTA
CHARMOT ⁵⁵	Madagascar	30 %
KAGONE ³⁰	Togo	25 %
MHANDO ⁵⁵	Tanzanie	25,9 %
SANKALE ⁷¹	Sénégal	49 %
LEVY ⁴⁴	Gabon	22 %
LOKROU ⁵⁰	Côte d'Ivoire	13,9 %
MANIKASSE ⁵³	Niger	31,84%
PICHARD ⁶⁴	Mali	12 %
TCHOMBOU *	Mali	16,7 %

(*) : Notre étude.

Notre prévalence est également inférieure à celle de VERGNE et al.⁷⁶ de l'Hôpital Saint-Jacques en France (28,87 %).

Les deux types de diabètes sont concernés.

Des 671 diabétiques recensés, on dénombrait 402 DID et 157 DNID.

Cent douze (112) diabétiques étaient hypertendus dont 63 DNID.

Nous avons noté une fréquence élevée de l'HTA chez les DNID ($p < 10^{-6}$).

Dans notre population d'étude nous avons noté une prédominance du DNID (56,2 % contre 43,8 % de DID ; $p < 0,01$).

La prédominance du DNID observée ici est habituelle ⁵⁰.

2.3.1.2. Sexe.

Le dénombrement par sexe des diabétiques a relevé 299 hommes pour 260 femmes avec un sex ratio de 1,1 en faveur des hommes.

Des 260 femmes, 71 étaient hypertendues.

L'HTA est beaucoup plus fréquente chez le sexe féminin ($p=0,001$). Dans notre série, 63,4 % des malades étaient des femmes (71/112) contre 36,6 % d'hommes (41/112). Le sex ratio a été de 1,7 en faveur des femmes.

Nos résultats concordent avec les données de la littérature.

Bien que la prédominance féminine soit généralement admise, elle ne fait cependant pas l'unanimité.

Ainsi, MANIKASSE a observé au Niger une prédominance masculine (57,89 % contre 42,11 % de femmes)⁵³.

LOKROU et al. en Côte d'Ivoire ont trouvé une légère prédominance masculine (50,58 % 49,42 % de femmes)⁵⁰.

La même tendance a été retrouvée dans la série de VERGNE et al. en France (62,4 % contre 37,4 % de femmes)⁷⁶.

2.3.1.3. Age.

La répartition des diabétiques selon l'âge et la notion de l'HTA a montré que la plupart des diabétiques avaient un âge compris entre 40 et 59 ans.

Chez les diabétiques hypertendus, nous avons noté une forte proportion de sujets dans la tranche d'âge de 40 à 69 ans (84/112 sujets dont 48 femmes).

Mis à part les tranches d'âge extrêmes ou nous avons noté une tendance à l'équilibre, la prédominance est féminine.

L'âge minimum des malades de notre étude a été de 23 ans.

Nous n'avons pas noté de diabète juvénile car le Service de médecine interne de l'Hôpital National du Point " G " n'a en principe pas de vocation pédiatrique.

L'âge maximum a été de 85 ans.

L'âge moyen des malades a été de $55,7 \pm 12,2$ ans avec un pic dans la tranche d'âge de 50 à 59 ans.

90,2% des malades avaient 40 ans ou plus.

Nous n'avons pas noté une différence significative entre les moyennes d'âge des DID et DNID (respectivement $56,0 \pm 12,6$ ans et $55,6 \pm 11,8$ ans).

Il en a été de même pour les moyennes d'âge par sexe (hommes : $55,7 \pm 11,9$ ans; femmes : $55,6 \pm 12,5$ ans).

L'HTA apparaît essentiellement chez les malades atteints du diabète de la maturité.

Vouloir comparer nos taux à ceux des autres auteurs est un peu osé. En effet, la plupart de nos malades étant analphabètes (taux théorique de personnes non alphabétisées=74,1 %), l'âge devient une estimation.

Cette remarque faite, nous dirons néanmoins que l'âge moyen de nos malades est comparable à celui observé au Niger par MANIKASSE⁵³ (56,03 + 13,05 ans) qui a souligné la même difficulté.

Notre taux est plus élevé que celui observé en Côte d'Ivoire par LOKROU⁵⁰ (53 ans) et légèrement inférieur à celui trouvé par VERGNE en France⁷⁶ (60 ans).

La prédominance du diabète de la maturité a été également soulignée par ces auteurs.

Le peu de sujets de 60 ans ou plus observé dans notre série est en fait une tendance naturelle due à l'espérance de vie en Afrique.

2.3.1.4. Niveau social.

Il est difficile d'apprécier le niveau social dans une rétrospective. Un fil conducteur nous a guidé . Il a consisté à appréhender le niveau social à travers les catégories d'hospitalisation avec tous les risques d'erreurs que cela comporte.

- Seuls 28 personnes ont été hospitalisées en première catégorie (25 %)
- 47,3 % en catégorie deuxième (53 personnes).
- 31 personnes en catégorie troisième (27,7 %).

Par rapport à ces données, nous avons noté que la plupart de nos malades avaient un niveau de vie socio-économique faible (72,3 %). Ces chiffres ne sont qu'indicatifs.

Dans la littérature africaine, la prédominance du faible niveau de vie socio-économique est observée (57,14 % au Niger⁵³; 60,2 % en Côte d'Ivoire⁵⁰).

2.3.2. FACTEURS DE RISQUES DE L'HTA.

2.3.2.1. Obésité.

L'état pondéral a été évalué selon la formule de Lorentz :

$$\text{PIB} = (T - 100) - [(T - 150) / x] .$$

où x=4 pour l'homme;2,5 pour la femme.

PIB= Poids Idéal Bas en kg.

T= Taille en cm.

L'obésité a été définie pour un PIB > 120 %.

Ainsi, l'obésité a été présente chez 2,3 % des patients de notre série. (26 cas).

Elle a été le plus souvent signalée chez les femmes : 19,9 % soit 84,6 % de tous les obèses (p=0,001).

Notre étude confirme le fait selon lequel l'obésité est fréquemment retrouvée chez les diabétiques hypertendus⁶.

Utilisant la même formule, MANIKASSE au Niger et LOKROU en Côte d'Ivoire ont trouvé respectivement 55,17 % et 54,6 % d'obèses.

Ces taux sont supérieurs au notre.

VERGNE et al. en France ont observé un taux encore plus élevé (69 %).

Ceci peut s'expliquer d'une part par le régime alimentaire de l'africain et d'autres part par le fait que nous avons considéré comme obèses des sujets ayant un PIB > 120 %, ce qui n'est pas le cas dans la série de VERGNE et al.⁷⁶.

En effet, ces auteurs ont considéré comme obèses des sujets ayant un PIB > 110 %.

2.3.2.2. Tabagisme.

Le tabagisme n'a été consigné parmi les facteurs de risques cardiovasculaires que chez 2 patients (6,9 %).

Ce taux est comparable à celui de MANIKASSE (6,84 %).

Notre taux n'a été qu'une estimation car le tabagisme n'est pas avoué le plus souvent.

2.3.2.3. Goutte.

Un seul cas a été noté soit 3,4 % des facteurs de risques associés à l'HTA.

LOKROU et al. ont également observé un seul cas de goutte (9,1 % des facteurs associés à l'HTA) dans leur série de 93 diabétiques hypertendus⁵⁰.

L'hyperuricémie n'a pas été recherchée de façon systématique chez nos malades. L'hyperuricémie a été observée chez 35,6 % des patients dans la série de MANIKASSE. Ce taux élevé semble en rapport avec le taux élevé d'IRC dans cette série.

2.3.2.4. Age.

Dans la littérature, il est admis que la prévalence de l'HTA chez le diabétique augmente avec l'âge. Après 60 ans, 75 à 80 % des femmes et 50 à 55 % des hommes sont hypertendus⁴.

Notre étude retrouve ces faits : Le nombre de diabétiques augmente avec l'âge jusqu'à un pic dans la tranche de 50 à 60 ans avant de décroître en raison de l'espérance de vie.

73,2 % des malades ont 50 ans ou plus.

38,4 % des malades ont 60 ans ou plus.

Alors que 26,8 % seulement ont moins de 50 ans.

Dans toutes les tranches d'âge, une prédominance féminine est notée. Elle est d'autant plus nette dans la tranche d'âge de 60 à 69 ans (16,0 % de femmes contre 7,1 % d'hommes).

L'âge moyen a été de $55,7 \pm 12,2$ ans.

Si nous utilisons la classification de l'OMS selon l'âge, nous obtenons :

- Diabète du sujet jeune (15- 24 ans) : 1,8 % (2/112)
- Diabète de l'adulte (25 - 64 ans) : 70,5 % (79/112)
- Diabète du sujet âgé (65 ans ou plus) : 27,7 % (31/112).

L'étude nigérienne⁵³ portant sur 80 cas a révélé que 1,25 % de diabétiques hypertendus avaient un diabète du sujet jeune, 70 % un diabète de l'adulte et 28,75 % un diabète du sujet âgé (avec une prédominance masculine, ce qui n'est pas le cas dans notre étude).

Ces taux, comparables au notre, confirment les données de la littérature selon lesquelles l'association HTA-diabète a une prédilection pour les sujets âgés.

2.3.2.5. Hyperglycémie.

Notre étude a révélé que pour 38,4 % de nos diabétiques, le diabète a été découvert par un bilan systématique.

Ce taux est supérieur à celui observé par MANIKASSE au Niger (20 % des sujets).

Ceci peut s'expliquer par le grand nombre de DNID dans notre série; le DNID pouvant être longtemps asymptomatique et souvent négligé à tort.

2.3.2.6. Héritéité.

La notion familiale de diabète a été notée dans 11,6 % des cas et ceci sans différence statistiquement significative entre les deux types de diabète DID et DNID ($p=0,28$).

L'absence de significativité statistique entre ces deux types de diabète est contraire aux données de la littérature où la notion familiale de diabète est plus élevée pour le DNID.

Nous n'avons pas noté de notion familiale d'association HTA- diabète ni d'HTA. Par contre, dans la série de MANIKASSE au Niger, 2 cas d'antécédents familiaux de diabète et 1 cas d'antécédent familial d'association HTA-diabète ont été signalés.

L'absence de notion familiale de HTA dans notre série peut s'expliquer par le fait que l'HTA est une complication dégénérative du diabète.

Signalons cependant que les résultats obtenus sont à appréhender avec prudence, vu que le recueil des antécédents n'est pas tâche facile : les patients ne sachant généralement pas ce que c'est l'HTA et/ou le diabète.

2.3.2.7. Dyslipidémies.

Mis à part les facteurs de risques cardiovasculaires cités, les dyslipidémies ne figureront ici qu'à titre indicatif.

Nous avons noté un cas d'hypertriglycéridémie (n=14); deux cas d'hypercholestérolémie totale (n=18).
 Nous n'avons pas noté d'hyperlipidémie (n=3).

Ce travail rétrospectif ne nous a pas permis de conclure quant aux dyslipidémies, car non recherchées chez l'ensemble des patients.
 Ceci dénote l'insuffisance de nos bilans diabétologiques (certainement en rapport avec le niveau de vie socio-économique des malades).

2.3.3. ETUDE DES ANTECEDENTS.

2.3.3.1. Ancienneté du diabète.

39,9 % de nos malades ont eu un diabète diagnostiqué depuis moins de 1 an. La plupart de nos malades ont eu un diabète évoluant depuis moins de 5 ans (62,5 %).

Ce taux baisse si bien qu'on ne retrouve plus que 16,0 % des malades pour la tranche de 10 ans ou plus.

Ceci peut s'expliquer par la mortalité accrue de l'association HTA-diabète et par l'espérance de vie.

L'âge du diabète n'a pu être déterminé dans 10,7 % des cas.

L'ancienneté moyenne du diabète a été de 4,7 ans.

MANIKASSE⁵³ observe un taux de 40% pour la tranche de 0 à 4 ans. L'âge du diabète étant inconnu dans 22,85 % des cas.

Tableau 2.XXXII.- Ancienneté du diabète en Afrique.

Auteurs	Pays	0 - 4 ans	5 - 9 ans	10 ans ou plus
LOKROU ⁵⁰	Côte d'Ivoire	70,2 %	14,9 %	14,9 %
MANIKASSE ⁵³	Niger	40 %	17,14 %	19,89 %
TCHOMBOU *	Mali	62,6 %	10,7 %	16,0%

(*) : Notre étude.

Dans la série de LOKROU, 70,2 % des diabétiques hypertendus ont un diabète de découverte récente de moins de 5 ans.

Les travaux de LOKROU, de MANIKASSE et le notre sont en accord avec les données de la littérature selon lesquelles l'HTA est plus fréquente chez les diabétiques (DNID en particulier) dont le diabète est de découverte récente ²⁵. Dans la série de VERGNE, on observe un taux de 17 % pour la tranche d'âge de 0 à 4 ans et 10 % à 30 ans; alors qu'à 30 ans ni dans la série de MANIKASSE, ni dans la notre on a observé de cas. On peut expliquer ceci par un diagnostic tardif, une prise en charge mal adaptée ne permettant pas d'allonger la survie du patient. A cela, il faut ajouter l'espérance de vie faible en Afrique.

2.3.3.2. Relation HTA-diabète dans le temps.

Dans 31,2 % des cas, le diabète a été découvert avant l'HTA contre 30,4 % de précession de la maladie hypertensive. Les deux affections ont été diagnostiquées simultanément dans 24,1 % des cas.

La notion généralement admise selon laquelle le diabète précède et favorise l'éclosion de l'HTA ne se confirme pas ici. En effet, la plupart de nos malades sont DNID; le DNID pouvant évoluer à bas bruit et n'être révélé qu'au cours d'un bilan d'HTA. L'HTA pouvant être asymptomatique ou n'entraînant que des malaises mineurs, les deux affections seront diagnostiquées concomitamment lors d'un bilan de santé.

2.3.3.3. Sexe et type de diabète.

Le DNID a représenté 56,2 % contre 43,8 % de DID.

La prédominance du DNID observée ici est habituelle. Ceci est également confirmé par l'étude de MANIKASSE (83,73 % de DNID pour 6,25 % de DID).

2.3.4. ASPECTS CLINIQUES.

Les caractéristiques cliniques sont comparables à ceux rencontrés chez le non diabétique.

2.3.4.1. Mode de découverte.

La découverte systématique de la maladie hypertensive a été notée chez 66,0 % des malades. MANIKASSE trouve un taux plus faible (20 %).

Le reste des malades a présenté une symptomatologie clinique superposable à celle des non-diabétiques avec le couple céphalées/vertiges en première ligne (100 % des sujets symptomatiques) suivi des troubles visuels (55,3 %, sans que nous puissions les rapporter exclusivement à l'HTA) et des acouphènes (39,5 %).

L'absence d'une symptomatologie particulière a été notée également par MANIKASSE et LOKROU.

Cette étude nous rappelle la prise systématique de la TA lors des consultations diabétologiques car 66,0 % de nos patients sont asymptomatiques.

Le diabète a été de découverte systématique dans 50,0 % des cas. Ce taux est aussi celui de l'HTA sur diabète déséquilibré.

Les signes du diabète ont été sans particularités comme le montre la figure 5. Les signes classiques du diabète ont été retrouvés : Le syndrome polyuro-polydipsique a été retrouvé chez l'ensemble des patients symptomatiques suivi de l'amaigrissement et de la polyphagie. L'amaigrissement peut n'être cependant pas toujours lié au diabète.

L'absence de particularités cliniques du diabète a été également signalée par LOKROU et MANIKASSE.

2.3.4.2. Tension artérielle.

L'HTASD a été la forme clinique la plus rencontrée (89,3 % contre 10,7 % de HTAS).

L'HTASD atteint le plus souvent les femmes âgées de 50 ans ou plus (43 cas soit 68,2 %) que les hommes de la même tranche d'âge (28 cas soit 31,7 %).

Nous avons déjà signalé que la prédominance féminine n'était pas retrouvée par tous les auteurs.

A l'admission la TAS moyenne a été de $178,7 \pm 3,2$ mmHg et la TAD moyenne de $102,7 \pm 16,3$ mmHg.

Ces chiffres tensionnels très élevés sont comparables à ceux obtenus par LOKROU en Côte d'Ivoire (TA moyenne : 18,3/10,6 cmHg) et de MANIKASSE (TA moyenne: 17,09/9,97 cmHg).

Le contrôle rigoureux de la TA s'avère encore une fois de plus nécessaire.

L'absence d'hypertension artérielle diastolique^{n'} est pas étonnant car, la plupart des hypertendus sont HTASD⁷⁰ et de plus nous n'avons pas toujours disposé des chiffres tensionnels du diagnostic.

Nous n'avons pas observé une répartition particulière des deux types de HTA par rapport aux deux types de diabète ($p=0,44$). Il en a été de même pour les types de diabète quant à la gravité de l'HTA.

Notons enfin que dans le service de médecine, en ce qui concerne le diabétique, ce n'est qu'en 1989 que la définition de consensus de l'HTA chez le diabétique ($\geq 140/90$ mmHg) a remplacé la classique définition de l'HTA ($\geq 165/95$ mmHg).

2.3.5. ASPECTS PARACLINIQUES.

2.3.5.1. Biologie.

a. Glycémie à l'admission.

Cent trois (103) malades ont eu une glycémie à jeun à l'admission.

Le taux moyen de glycémie à jeun à l'admission a été de $13,7 \pm 5,6$ mmol/l.
Le niveau moyen de glycémie à jeun chez les DID a été de $13,4 \pm 6,6$ mmol/l.
Celui des DNID a été de $14,0 \pm 5,3$ mmol/l.

La plupart de nos malades (76/112 soit 73,8 %) ont une glycémie à jeun à 10 mmol/l ou plus avec un maximum à 32,9 mmol/l.

LOKROU et al. ont trouvé dans leur série un niveau glycémique moyen à jeun de 15,8 mmol/l.

Le taux moyen de glycémie à jeun dans la série de MANIKASSE a été de 12,56 mmol/l.

Notre niveau glycémique moyen élevé dénote le mauvais équilibre glycémique de nos malades.

L'HTA semble survenir sur un diabète déséquilibré.

Nous n'avons pas noté une différence significative entre l'HTA légère ou modérée et l'HTA sévère ou très sévère pour les glycémies de moins et d'au moins 7,8 mmol/l ($p < 0,20$).

b. Protéinurie des 24h.

Les résultats que nous avons présentés reposaient sur le dosage des protéines portant sur un seul échantillon d'urine des 24h (et non sur 2 ou 3 échantillons, la protéinurie ne devant être affirmée que si 2 dosages ont un taux supérieur à la valeur physiologique admise).

Nous avons néanmoins utilisé la classification de consensus ⁷⁹ :

- Normoalbuminurie : < 30 mg/24h (< 20 μ g/mn) sur 2 ou 3 échantillons d'urines.
- Microalbuminurie : 30-300 mg/24h (20 - 200 μ g/mn) sur 2 ou 3 échantillons d'urines.
- Macroalbuminurie : > 300 mg/24h (> 200 μ g/mn) sur 2 ou 3 échantillons d'urines.

Les travaux de MOGENSEN ⁵⁸ ont établi que la micro albuminurie prédit aussi la survenue d'une urémie chez le DNID (type II). Mais les mécanismes sous-jacents entre la microalbuminurie et la néphropathie diabétique sont moins clairs que dans le DID (type I).

La présence de l'HTA a fait que nous avons considéré la protéinurie comme témoin à la fois d'une atteinte glomérulaire diabétique et hypertensive.

La survenue d'une protéinurie est fréquente au cours d'une insuffisance cardiaque³¹ ou d'une infection urinaire.

Pour lier la protéinurie à la néphropathie diabétique et hypertensive, nous avons exclu les sujets micro ou macroprotéinuriques insuffisants cardiaques et /ou présentant une infection urinaire (20 cas) avec tous les risques que cela comporte, ces patients pouvant avoir une néphropathie.

Finalement, des 86 sujets ayant une protéinurie, seuls 77 ont été retenus pour cette variable. 35 patients ont été considérés comme porteurs d'une atteinte glomérulaire (soit 48,6 %) : 5 microalbuminuriques et 30 macroalbuminuriques.

Ce taux très élevé est le témoin d'une hyperglycémie chronique donc d'un mauvais contrôle glycémique.

Ce taux déjà très alarmant, le serait davantage si l'on effectuait le dosage de la microalbuminurie par la méthode de l'ELISA ou Néphrélométrie laser(car notre taux actuel n'est que la partie visible de l'iceberg). Ce dosage néphrélométrique de la microalbuminurie s'avère d'autant plus important que la microalbuminurie est corrélée avec une mortalité et une morbidité cardiovasculaires accrues chez le diabétique hypertendu⁴.

La survenue d'une protéinurie chez un diabétique hypertendu modère la prise en charge. En effet :

- L'insuline est nécessaire à ce stade, de façon à réduire la progression des complications notamment oculaires et vasculaires.
- Le rétablissement des chiffres tensionnels vers la normale passe par les associations thérapeutiques (Aucune classe médicamenteuse antihypertensive n'est contre-indiquée a priori).
- Les éléments de surveillance devraient être : Contrôle strict de la TA / Surveillance fréquente du poids, de la kaliémie et de la créatininémie / Apport alimentaire hyposodé, normoprotidique en l'absence de troubles trophiques cutanés / Explorations cardiaques : Echographie, scintigraphie d'effort, Holter, ECG, coronarographie / Fond d'oeil deux fois par an.

L'autre importance du dosage de la microalbuminurie réside dans le fait que décelée tôt, la néphropathie diabétique peut être retardée dans son évolution.

Utilisant la classification généralement admise, nous dirons que :

- 6,9 % (5/72) de nos malades ont eu une néphropathie débutante (protéinurie comprise entre 30 et 300 mg/24h).
- La néphropathie patente a été observée dans 41,7 % (30/72) des cas (protéinurie supérieure à 300 mg/24h).

Au Niger, des 42 patients pris en compte pour cette variable dans la série de MANIKASSE, 35 ont eu une protéinurie anormale soit un taux de 83,33 %.

c. Créatininémie.

A l'admission, 95 malades ont eu un dosage de la créatinine sanguine.

Le taux moyen de créatininémie à l'admission a été de $164,8 \pm 210,5$ mmol/l.

45 malades ont eu une créatininémie supérieure à 125 mmol/l (47,4 % d'hypercréatininémie).

Le taux moyen de créatininémie chez les malades hypercréatininémiques a été de $253,4 \pm 271,8$ mmol/l.

La créatininémie étant le reflet fidèle de la fonction rénale, nous pouvons dire que 47,4 % des malades ayant fait le dosage de la créatinine avaient déjà une atteinte rénale à l'admission.

C'est donc dire que nos malades présentaient déjà des complications à l'admission. D'où l'intérêt d'un diagnostic précoce en vue d'une prise en charge efficace et rapide.

Au Niger, MANIKASSE constate 48,52 % d'hypercréatininémie (n=68) avec un taux moyen de créatininémie chez les malades hypercréatininémiques de $350,37 \pm 350,37 \pm 272,66$ mmol/l. Le taux moyen de créatininémie est de $220,719 \pm 227,799$ mmol/l.

d. Cholestérolémie totale.

Seuls 18 malades ont eu un dosage du cholestérol sanguin total (10,0 %).

Nous avons noté 2 cas d'hypercholestérolémie totale. Quatre malades ont eu un dosage du HDL-cholestérol dont deux présentaient un risque d'athérosclérose élevé.

Nous déplorons que ces examens ne soient pas systématiques, étant donné le risque cardiovasculaire lié à l'hypercholestérolémie.

En effet, au-delà de 2g/l une élévation du cholestérol de 0,5 g/l augmente le risque cardiovasculaire de 30 %³², et une élévation du cholestérol de 1% accroît le risque vasculaire de 2 %³².

Ainsi, il est préconisé chez les patients hypercholestérolémiques d'abaisser leur cholestérolémie à 2 g/l.

Bien que le dosage du cholestérol total n'ait pas été fait chez un grand nombre de malades, l'hypercholestérolémie n'en demeure pas moins un facteur de risque cardiovasculaire négligeable : 2 cas/18.

Au Niger, l'hypercholestérolémie représente 10,95 % des facteurs de risques cardiovasculaires. 14,18 % des sujets (8/56) ont une hypercholestérolémie⁵³.

En Côte d'Ivoire, LOKROU et al.⁵⁰ observent 4 cas d'hypercholestérolémie dans leur série de 93 malades. L'hypercholestérolémie représentant 36,3 % des facteurs de risques associés à l'HTA.

Notre taux faible semble lié au fait que le dosage du cholestérol sanguin n'est pas étendu à tous les malades.

e. Triglycéridémie.

Le dosage des triglycérides sanguins n'a été effectué que chez 14 patients. Un cas d'hypertriglycéridémie a été noté.

Ce dosage devrait faire partie des examens biologiques du diabétique hypertendu vu le risque cardiovasculaire.

En effet, l'hypertriglycéridémie, anomalie lipidique la plus fréquente dans la population diabétique (30 à 40 %) est la plus corrélée à la survenue de complications cardiovasculaires et reste prédictive du décès coronarien.

Signalons les résultats du Niger⁵³ : 35,9 % des sujets ont fait le dosage des triglycérides sanguins. L'hypertriglycéridémie a été observée dans 17 cas/51 et représente 24,65 % des facteurs de risques cardiovasculaires associés à l'HTA-diabète.

2.3.5.2. Ophtalmoscopie.

Sur le total des examens du FO effectués (75 cas soit 67 % des malades), nous avons noté 50 cas de rétinopathie, soit un taux de 66,7 % des malades ayant eu un examen du FO.

Ces rétinopathies se répartissent selon le sexe sans différence significative ($p=0,10$). Il en est de même pour la répartition des malades atteints de rétinopathies par type de diabète ($p=0,32$).

Le taux très élevé de rétinopathie traduit une fois de plus l'équilibre glycémique précaire des malades.

LOKROU et al. ont observé dans leur série 9/93 cas de rétinopathie (22,5 % des complications spécifiques à l'HTA).

Au Niger, MANIKASSE a observé 64 % de rétinopathies.

VERGNE en France a trouvé un taux de 71 %. Ce taux très élevé est lié aux techniques sophistiquées de l'examen ophtalmologique des malades, ce qui n'est pas le cas dans notre étude ou nous nous sommes contentés de l'ophtalmoscopie directe.

2.3.5.3. ECG.

Des 68 sujets qui ont fait l'ECG (60,7 %), nous avons dénombré 33 DID et 35 DNID. 46 patients ont eu un ECG normal.

L'HVG a été retrouvé 14 fois soit 20,6 % (dont 7 chez les DID).

Des 14 patients ayant une HVG, 3 ont fait une échocardiographie révélant une myocardiopathie.

L'HVG a occupé 52,5 % des cas dans la série de MANIKASSE.

Notre taux modeste est lié au fait que l'HVG a été évaluée à partir de l'ECG qui est moins sensible que l'échocardiographie utilisée en plus dans la série de MANIKASSE.

Les signes électriques (Indice de Sokolow) ont une spécificité à 90 % mais une sensibilité médiocre. L'échocardiographie a une excellente sensibilité et spécificité ³¹. De plus, dans notre série, nous avons un taux faible d'IC.

L'HVG, témoin du retentissement de l'HTA systémique sur le myocarde a une signification particulière chez le diabétique : Son existence est associée à un risque accru de mortalité cardiovasculaire (x 2) ³¹.

Nous n'avons pas noté une relation significative entre le type de diabète et la notion d'HVG.

Les autres signes électriques ont été:

- 3 cas de bloc de branche (dont 2 blocs de branche complets et un bloc de branche droite).

- 3 cas d'infarctus du myocarde dont nous savons qu'il peut être cliniquement silencieux. Ceci nous rappelle que l'ECG devrait être systématique et régulier.

2.3.5.4. Radiologie.

Les cardiomégalies observées se répartissent de façon identique entre les deux types de diabète.

2.3.6. ETUDE DES COMPLICATIONS.

Des 112 malades de l'étude, 92 présentaient au moins une complication (82,1 %). Ce taux est plus élevé que celui obtenu par LOKROU et al. (70,9 %).

2.3.6.1. Complications non spécifiques et spécifiques à l'HTA.

53,6 % de nos malades ont présenté au moins une complication non spécifique à l'HTA.

78,6 % ont présenté au moins une complication spécifique à l'HTA.

Ces taux sont respectivement pour LOKROU 60,6 % et 39,4 % et pour MANIKASSE 49,69 % et 50,31 %.

Nos taux élevés posent le problème de la PREVENTION.

Nous n'avons pas noté une différence significative quant à la répartition de ces complications par rapport au type de diabète (p=0,79).

Le dénombrement de ces complications en fonction du type de diabète n'a apporté aucune information dans notre série : Les DID n'ont fait plus de complications (ni spécifiques ni non spécifiques) que les DNID. Cela pose le problème de la prise en charge thérapeutique des DID car l'insulinothérapie est supposée protéger des complications. D'autre part, cela souligne une fois de plus le mauvais équilibre glycémique chronique de nos malades.

Contrairement à nos résultats, MANIKASSE au Niger ⁵³ a observé que les DNID faisaient plus de complications (85,13 %) que les DID. Cette différence semble liée à l'échantillon. En effet, des 70 sujets pris en compte pour cette variable, 5 étaient DID et 68 DNID.

2.3.6.2. Complications non spécifiques à l'HTA.

Dans notre étude, les complications non spécifiques à l'HTA ont été rencontrées chez 88 patients soit 78,6 % des malades.

Ce taux est largement supérieur à ceux de LOKROU et de MANIKASSE.

Ces complications ont été dominées par les infections (47,9 % des complications non spécifiques à l'HTA) suivies de neuropathies (42,2 %).

Dans les travaux de LOKROU et de MANIKASSE, les complications non spécifiques à l'HTA représentent respectivement 39,4 % et 50,31 % des malades). Nous trouvons également ici les infections en première ligne (65,5 % des complications non spécifiques à l'HTA dans la série de LOKROU et 53,75 % dans la série de MANIKASSE).

Le taux élevé d'infections chez le diabétique est bien connu. Il est dû à un mauvais équilibre glycémique et à une baisse de l'immunité à médiation cellulaire entraînant une sensibilité accrue aux infections.

L'infarctus du myocarde qui représente une proportion non des moindres dans la série de LOKROU (15,4 % des complications non spécifiques à l'HTA) a une place moindre dans la série de MANIKASSE (1,25 %) et dans la notre (1,6 %).

Notre étude confirme le fait signalé par PICHARD et al. ⁶⁴ que l'insuffisance coronarienne et l'infarctus du myocarde sont rarissime au Mali. Cela peut être également dû à une exploration insuffisante.

Tableau 2.XXXIII.- Fréquences comparées des complications non spécifiques à l'HTA.

Complications	LOKROU ⁵⁰ Côte d'Ivoire 39,4 %	MANIKASSE ⁵³ Niger 50,31 %	TCHOMBOU* Mali 78,6 %
Infections	65,5 %	53,75 %	47,9 %
Neuropathies	-	27,50 %	42,2 %
Comas	19,2 %	6,25 %	5,7 %
Artériopathies	-	11,25 %	2,6 %
Infarctus	15,4 %	1,25 %	1,6 %

(*) : Notre étude.

2.3.6.3. Complications spécifiques à l'HTA.

60 sujets sur 112 ont présenté au moins une complication spécifique à l'HTA soit 53,6 % de nos malades.

La rétinopathie a été la complication spécifique la plus observée (61,7 %) suivie de l'IC (19,18 %), de l'AVC et de l'IRC (respectivement 12,3 % et 6,2 %).

Tableau XXXIV.- Fréquences comparées des complications spécifiques à l'HTA.

Complications	LOKROU ⁵⁰	MANIKASSE ⁵³	TCHOMBOU *
	Côte d'Ivoire	Niger	Mali
	60,6 %	49,69 %	53,6 %
Rétinopathies	22,5 %	40,50 %	61,7 %
Cardiomégalie	5 %	6,25 %	19,8 %
AVC	47,5 %	11,25 %	12,3 %
IRC	25 %	47,77 %	6,2 %

(*) : Notre étude.

Les complications spécifiques à l'HTA sont dans l'ordre de 60,6 % en Côte d'Ivoire ⁵⁰ et de 49,69 % au Niger ⁵³.

Le taux d'AVC est très élevé dans la série de LOKROU alors que le notre est comparable à celui obtenu par MANIKASSE.

Nous avons observé un taux très faible d'IRC bien que nous ayons le taux le plus élevé de rétinopathies.

Nos taux élevés traduisent le très mauvais équilibre glycémique de nos malades et posent le problème de PREVENTION encore une fois de plus.

2.3.7. ASPECTS THERAPEUTIQUES.

2.3.7.1. Aspects spécifiques de la prise en charge des diabétiques au Mali.

En service de médecine interne, tous les malades sont mis au régime pour diabétique en fonction de leur état pondéral déterminé à partir de la formule de Lorentz.

Ainsi, trois régimes basés sur la mesure des aliments à ingérer sont établis : Régime pour diabétique maigre ou de poids normal, régime pour diabétique gras et régime pour diabétique obèse (voir fiches de régimes en annexes).

Les DID sont d'emblée soumis à une insulinothérapie dont la spécificité est la suivante : les malades sont équilibrés pendant quelques jours par l'insuline ordinaire (3 injections par jour) puis le relais est pris par l'IPZ (Insuline Protamine Zinc).

L'exercice physique ne semble pas faire partie de l'arsenal thérapeutique.

La surveillance est faite par des bandelettes réactives (quand elles sont disponibles) une fois par jour à la recherche de la glycosurie et de la cétonurie.

La glycémie fait l'objet dans le meilleur des cas d'un dosage bihebdomadaire.

C'est dire donc qu'un parfait équilibre glycémique ne peut être obtenu dans ces conditions.

Le taux élevé des complications de notre étude corrobore ce constat.

Le second problème est socio-économique. En effet, la plupart des malades ont un niveau socio-économique bas. Il est évident que le régime alimentaire et l'insulinothérapie posent problème. Ce qui fait qu'un traitement n'est jamais bien suivi en raison de nombreuses contraintes (Financières, sociales, alimentaires). Ainsi, il y a rupture fréquente d'insuline ou d'antidiabétiques oraux, le non respect du régime; le malade ne pouvant s'offrir un plat à part).

Notre étude a révélé que seuls 49 patients ont été soumis à une insulinothérapie définitive (43,7 % des malades) alors que tous les diabétiques hypertendus devraient être mis à une insulinothérapie le plus tôt possible de façon à retarder les complications.

De plus l'on sait que l'HTA expose le diabétique à des complications (cardiovasculaires en particulier) même dès le stade de début ⁶.

Le régime diabétique a été prescrit seul dans 32 cas (28,6 %).

Les biguanides ont été prescrit dans 26 cas (23,2 %) et les sulfamides hypoglycémiantes chez 4,5 % des malades.

L'adjonction d'insuline a été faite selon les besoins; tous les malades étant au régime.

2.3.7.2. Traitement de l'HTA.

Les différentes classes de médicaments antihypertenseurs sont disponibles. Mais vu le niveau socio-économique bas, pour prétendre une prise régulière sans interruption, les antihypertenseurs centraux sont prescrits, car disponibles à moindre frais en DCI (Dénomination commune internationale).

Le régime est ici également très difficile à suivre non seulement pour les raisons que nous avons évoquées mais également très difficile à supporter, le malade étant alors sous un régime double : Hyposodé et diabétique.

Les patients diabétiques hypertendus constituent un groupe d'âge mûr, la maladie les surprend alors que leurs activités sont déjà réduites et ils doivent s'adapter à un remaniement plus ou moins profond de leur existence. L'impact psychologique est très important.

43 patients ont été soumis à une monothérapie (38,4 %) et 69 à une polythérapie (61,6 %).

La monothérapie a été dominée par les antihypertenseurs centraux. Viennent ensuite le régime hyposodé et les diurétiques. Un antagoniste calcique a été utilisé 4 fois. Un IECA n'a été utilisé qu'une seule fois!

La polythérapie a été dominée par l'association antihypertenseur central avec adjonction de régime hyposodé et/ou de diurétique.

Les IECA ont été utilisés en association avec les diurétiques et/ou avec le régime hyposodé dans 3 cas seulement.

Dans tous les cas, la tendance thérapeutique a été dominée par les antihypertenseurs centraux (65,1 % de la monothérapie et 75,4 % de la polythérapie).

2.3.8. ASPECTS EVOLUTIFS.

La TA a été normalisée à la sortie dans 87,5 % des cas.

Un bon équilibre glycémique ou un équilibre moyen ont été obtenus dans 99/112 cas soit 88,4 %.

Un déséquilibre glycémique persistait dans 13/112 cas (11,6 %).

L'équilibre de la TA en fonction de l'obésité et du type de diabète n'a offert aucune particularité.

L'étude de l'équilibre de la TA à la sortie en fonction de la médication de l'HTA et de l'équilibre du diabète laisse croire qu'avec un bon équilibre glycémique, les antihypertenseurs centraux en mono- ou en polythérapie permettent de régulariser les chiffres tensionnels.

Les autres classes d'antihypertenseurs, peu utilisées n'ont pas permis une conclusion.

Signalons cependant que les IECA ont permis un bon équilibre tensionnel quand l'équilibre glycémique était bon.

Certes, les antihypertenseurs centraux permettent une régularisation de la TA, mais ne sont pas adaptés au diabétique hypertendu. Les principales reproches qu'ont leur fait est d'entraîner ou d'aggraver l'impuissance sexuelle et l'hypotension orthostatique. De plus, l'un des objectifs de la prise en charge du diabétique hypertendu est de préserver le capital vasculaire et de retarder la néphropathie diabétique, d'où l'intérêt des IECA.

Enfin, nous avons relevé 7 décès soit 6,2 % des cas.

Dans la série de LOKROU⁵⁰, 11 malades sont décédés (11,8 %).L'AVC a été la cause première de ces décès (27,2 %).

MANIKASSE⁵³ a relevé 40,35 % de décès dans sa série de 80 cas. La principale cause de décès a été l'IRC (34,72 %).

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

2.4.1. CONCLUSION.

La prévalence de l'association HTA-diabète au Mali estimée à 16,7 % concorde avec celle des autres pays africains.

L'HTA survient sur tous les types de diabète.

Elle a une prédilection pour les diabétiques âgés DNID, de sexe féminin.

La précession du diabète n'est pas retrouvée.

L'HTA semble survenir sur un diabète déséquilibré.

Le facteur de risque cardiovasculaire le plus fréquent est l'obésité.

Le tableau clinique de la maladie hypertensive du diabétique est classique et ne diffère pas de celui du non diabétique.

La forme clinique de la maladie hypertensive la plus observée est l'HTASD.

Les complications observées spécifiques et non spécifiques à l'HTA sont dominées respectivement par les infections et les rétinopathies.

Le traitement de l'association HTA-diabète doit tenir compte de l'HTA, du diabète et des complications.

2.4.2. RECOMMANDATIONS.

Aux malades:

- Accepter leur maladie car l'HTA-diabète n'est pas une fatalité.
- Relever le défi de la bonne observance thérapeutique et de la surveillance.

Aux praticiens :

- Prise de la TA régulière chez le diabétique.
- Le diabète ne doit pas être considéré comme une pathologie isolée. Une stratégie de prise en charge adaptée devra englober l'ensemble des affections et facteurs de risque associés.
- PREVENTION des complications.

Aux autorités :

- La création d'un centre pluridisciplinaire anti-diabétique dont la mission sera le dépistage et la prise en charge du diabétique y compris l'assistance aux diabétiques.
- Rendre l'insuline et les anti-diabétiques oraux accessibles à tous les diabétiques (disponibles et à moindre coût).

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **ABADIE, E, VILLETTE, JM, GAUVILLE, C, TABUTEAU, F, FIET, J, PASSA, P.** Effets de la nifédipine sur le métabolisme hydrocarbonné chez le diabétique non insulino-dépendant. *Diabete metab*, 1985; **11** : 141-6.
2. **ABRAMSON, EA, ARKY, RA.** Role of beta-adrenergic receptors in counter-regulation to insulin-induced hypoglycemia. *Diabetes*, 1968; **17** : 141-6.
3. **ALBERTI, KGM, GRIES, FA.** Management of non-insulin dependent diabetes mellitus in Europe : a consensus view. *Diabetic Med*, 1968; **5** : 275-81.
4. **ALBRIGHT, R, BRENSILVER, J, CORTELL, S.** Proteinuria in congestive heart failure. *Ann J Nephrol*, 1983 ; **3** : 272-5.
5. **ANDERSON, MW, De SHAZO, RD.** Studies on the mechanism of angiotensin-converting-enzyme (ACE) inhibitor-associated angioedema : The effect of an ACE inhibitor on cutaneous responses to bradykin, codein, and histamine. *J Allergy Clin Immunol*, 1990 ; **85** : 856-8.
6. **ANONYMOUS** : Hypertension in Diabetes Study (HDS) : I. Prevalence of hypertension in newly presenting type 2 diabetics patients and the association with risk factors for cardiovascular and diabetic complications. *J hypertens*, 1993 ; **11** (3) : 309-17.
7. **BGAYOKO D.** Etude critique de l'activité d'un service de médecine interne à Bamako. Thèse, Med, Bamako, 1983.
8. **BAUDUCEAU, B, GAUTIER, D, NIZOU, C, REBOUL, P, CHANUDET, X, LARROQUE, P.** Rôle de l'hypertension artérielle nocturne dans l'aggravation de la néphropathie diabétique. *Arch Mal Coeur*, 1991 ; **84** : 1105-9.
9. **BERTRAND, Ed.** Epidémiologie de l'hypertension artérielle en Afrique noire. *Horus* : 1979 ; **8** : 9-17.
10. **BJORNTORP, P.** "Portal" adipose tissue as a generator of risks factors for cardiovascular disease and diabetes. *Arteriosclerosis* 1990 ; **10** : 493-6.
11. **BROWN, KGM.** Analysis of admission to the adult medical Wards at Queen Elisabeth Central Hospital, Blantyre, Malawi. *East Afr Med J*, 1975; **52** : 509.
12. **CHRISTLIEB, AR.** Diabetes and hypertensive vascular disease. Mechanisms and treatment. *Am J Cardiol*, 1973; **32** : 592-602.

13. **COX, M, STERNS, RM, SINGER, I:** The defense against hyperkalemia : the roles of insulin and aldosterone. *N Engl Med*, 1978; **299** : 525-32.
14. **CROOG, SH, LEVINE, S, TESTA, MA, and al.** The effects of antihypertensive therapy on the quality of life. *N Engl J Med*, 1986; **316** : 1657-64.
15. **DAHL, LK, HEINE, M, TASSINARI, L.** Effects of chronic salt ingestion. Evidence that genetic factors play an important role in susceptibility to experimental hypertension. *J Exp Med*, 1962 ; **115** : 1173-90.
16. **DAHLOF, B, PENNERT, K, HANSSON, L.** Reversal of left-ventricular hypertrophy in hypertensive patients. A meta-analysis of 109 treatment studies. *Am Hypertens*, 1992; **5** : 95-110.
17. **DEACON, SP, KARUNAYAKE, A, BARNETT, D.** Acetabutolol, atenatol, and propranolol and metabolic responses to acute hypoglycemia in diabetics. *Br Med J*, 1977; **2** : 1255-7.
18. **De FRONZO R.** The effects of insulin on renal sodium metabolism. A review with clinical implications. *Diabetologia*, 1981; **21** : 165.
19. **DIBETIC RETINOPATHY STUDY RESEARCH GROUP.** Report n°6: Design, methods, and baseline results. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1981; **21** : 1-209.
20. **DUJANE, CA, De COUREY, S, KREIHBEL, P, and al.** Serum lipids in normo and hyperlipidemics after methyldopa and propranolol. *Clin Pharmacol Ther*, 1984; **36** : 157-62.
21. **DZAN, VJ.** Factors influencing the lipid response to selective c -inhibition. *J Cardiovasc Pharmacol*, 1989 ; **13** (suppl 2) : S50-2.
22. **EARLY TREATMENT DIABETIC RETINOPATHY STUDY RESEARCH GROUP.** Photocoagulation for diabetic macular oedema. *Arch Ophthalmol* 1985; **103** : 1796-806.
23. **FERRANNINI E, BUZZIGOLI G, BONADONNA R, and al.** Insulin resistance in essential hypertension. *N Engl J Med*, 1987; **317** : 350-7.
24. **FULLER, RW.** Cough associated with angiotensin-converting enzyme inhibitors. *J Hum Hypertens*, 1989; **3** : 159-61.
25. **GRIMALDI, A, COUTAREL, P, BOSQUET, F, SACHOU, C.** HTA et diabète. *Concours medical*, 1989; 111, **32** : 2727-36.

26. **HOSTETTER, TH, TROY, JL, BRENNER, BM.** Glomerular hemodynamics in experimental diabetes mellitus. *Kidney Int*, 1981; **19** : 410-5.
27. **JANKA, HU.** Hypertonie und Diabetes mellitus. [Hypertension and diabetes melitus] [Review]. *Zeitschrift fur die Gesamte Innere Medizin und Ihre Grenzgebiete*, 1993; **48** (3) : 157-61.
28. **JARRET cité par PETRIE, J.** Hyperinsulinaemia and Syndrome X. *Lancet*, 1992; **340** (8825) : 973-4.
29. **JOINT NATIONAL COMMITTEE ON DETECTION, EVALUATION, and TREATMENT of HIGH BLOOD PRESSURE**: the fifth report of the Joint National Committee on detection, Evaluation, and Treatment of high Blood Pressure (JNCV). *Arch Intern Med*, 1993; **153** : 154-83.
30. **KAGONE, M, AMEDEGNATO, J, VALCKE, JC.** Le diabète sucré au Centre Hospitalier Universitaire de Lomé. (Etude de 76 cas). *Sciences Med*, 1978; **8** : 283-90.
31. **KANNEL, WB, GORDON, T, OFFUT, D.** Left ventricular hypertrophy by electrocardiogram: prevalence, incidence, and mortality in the Framingham Study. *Ann Int Med*, 1969 ; **71** : 86-101.
32. **KANNEL, WB, Mc GEE, DL.** Diabetes and cardiovascular risk factors : the Framingham study. *Circulation* ,1979 ; **59** : 8-13.
33. **KAMISSOKO M.** *Tension artérielle en consultation externe.* Thèse, Med, Bamako, 1982.
34. **KEANE, WF, ANDERSON, S, AURE, M, De ZEEU, W, NARINS, RG , POVAR, G.** Angiotensin converting enzyme inhibitors and progressive renal insufficiency : Curret experience and future directions. *Ann Intern Med*, 1989; **111** : 503-16.
35. **KNOWLER, WC, BENNETT, PH, BALLANTINE, EJ.** Increase incidence of retinopathy in diabetics with elevated blood pressure. A six year follow up study in Pimas Indian. *N Engl Med*, 1980 ; **302** : 645-50.
36. **KOHNER, EM.** The lesions and natural history of diabetic retinopathy. In : J. WILLIAMS G. *Text book of diabetes* Edited by Pick Up, Blackwell Scientific Publications, 1991: pp 557-88.
37. **KURTZ TW, AI-BANDER HA, MORRIS RC.** "Salt-sensitive" essential hypertension in men : is the sodium alone important? *N Engl J Med*, 1987; **317** : 1043-8.
38. **LAGER, I, BLOHME, G, SMITH, U.** Effect of cardio-selective and non-selective B -Blockage on the hypoglycaemic response in insulin-dependent diabetic. *Lancet*, 1979; **1** : 458-62.

26. **HOSTETTER, TH, TROY, JL, BRENNER, BM.** Glomerular hemodynamics in experimental diabetes mellitus. *Kidney Int*, 1981; **19** : 410-5.
27. **JANKA, HU.** Hypertonie und Diabetes mellitus [Hypertension and diabetes melitus] [Review]. *Zeitschrift fur die Gesamte Innere Medizin und Ihre Grenzgebiete*, 1993; **48** (3) : 157-61.
28. **JARRET cité par PETRIE, J.** Hyperinsulinaemia and Syndrome X. *Lancet*, 1992; **340** (8825) : 973-4.
29. **JOINT NATIONAL COMMITTEE ON DETECTION ,EVALUATION, and TREATMENT of HIGH BLOOD PRESSURE** : the fifth report of the Joint National Committee on detection, Evaluation, and Treatment of high Blood Pressure (JNCV). *Arch Intern Med*, 1993; **153** : 154-83.
30. **KAGONE, M, AMEDEGNATO, J, VALCKE, JC.** Le diabète sucré au Centre Hospitalier Universitaire de Lomé. (Etude de 76 cas). *Sciences Med*, 1978; **8** : 283-90.
31. **KANNEL, WB, GORDON, T, OFFUT, D.** Left ventricular hypertrophy by electrocardiogram: prevalence, incidence, and mortality in the Framingham Study. *Ann Int Med*, 1969 ; **71** : 86-101.
32. **KANNEL, WB, Mc GEE, DL.** Diabetes and cardiovascular risk factors : the Framingham study. *Circulation* ,1979 ; **59** : 8-13.
33. **KAMISSOKO M.** *Tension artérielle en consultation externe*. Thèse, Med, Bamako, 1982.
34. **KEANE, WF, ANDERSON, S, AURE, M, De ZEEU, W, NARINS, RG , POVAR, G.** Angiotensin converting enzyme inhibitors and progressive renal insufficiency : Curret experience and future directions. *Ann Intern Med*, 1989; **111** : 503-16.
35. **KNOWLER, WC, BENNETT, PH, BALLANTINE, EJ.** Increase incidence of retinopathy in diabetics with elevated blood pressure. A six year follow up study in Pimas Indian. *N Engl Med*, 1980 ; **302** : 645-50.
36. **KOHNER, EM.** The lesions and natural history of diabetic retinopathy. In : J. WILLIAMS G. *Text book of diabetes* Edited by Pick Up, Blackwell Scientific Publications, 1991. pp 557-88.
37. **KURTZ TW, AI-BANDER HA, MORRIS RC.** "Salt-sensitive"essential hypertension in men : is the sodium alone important? *N Engl J Med*, 1987; **317** : 1043-8.
38. **LAGER, I, BLOHME, G, SMITH, U.** Effect of cardio-selective and non-selective β -Blockage on the hypoglycaemic response in insulin-dependent diabetic. *Lancet*, 1979; **1** : 458-62.

39. **LANDSBERG L.** Hyperinsulinemia: possible role in obesity-induced hypertension. *Hypertension*, 1992; **19** (suppl 1) : 1-61-1-66.
40. **LANZER, SZ.** Presynaptic receptors and modulations of neurotransmission : pharmacological implications and therapeutic relevance. *Tins*, 1980; **10**.
41. **LARROQUE, P, CHANUDET, X, BAUDUCEAU, B, CLEMENT, R, OHAYON, Y, CELTON, H.** Les methodes de mesure de la pression artérielle. *Med Armées*, 1987; **15** : 231-43.
42. **LAURENT, S.** Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine. *Revue du praticien*, (Paris) 1992; **42** (04) : 517-21.
43. **LAWRENCE, M, RESNIK, MD.** Ionic hypotheses : the link between hypertension, obesity, insulin resistance and left ventricular hypertrophy. *Practical Cardiology*, 1990; **16** (12) : 39-41.
44. **LEVY, G, GUAY, J, L'HER, P, ONDA, A, NGEMBY-MBINA , C.** Le diabète sucré au Gabon. *Med Afr Noire*, 1984; **31**: 647-50.
45. **LEWIS, EJ, HUNSICKER, LG, BAIN, RP, RHODE, RD.** The effect of Angiotensin-Converting-Enzyme Inhibition on diabetic nephropathy. *N Engl J Med*, 1993; **329** : 1456-62.
46. **LEWIS, PJ, KOHNER, EM, PETRIE, A, DOLLERY, CT.** Deterioration of glucose tolerance in hypertensive patients on prolonged diuretic treatment. *Lancet*, 1976, **1** : 564-6.
47. **LIANG, CS, DOHERTY, JU, FAILLACE, R, and al.** Insulin infusion in conscious dogs: effects on systemic and coronary hemodynamics regional blood flow an plasma catecholamines. *J Clin Invest*, 1982; **69** : 1321-36.
48. **LITHELL, HD.** Effect of antihypertensive drugs on insulin, glucose and lipid metabolism. *Diabetes Care*, 1991; **14** : 203-9.
49. **LLOYD-MOSTYN, RH, ORAM, S.** Modifications by propranolol and cardiovascular effects of induced hypoglycaemia. *Lancet*, 1975; **1** : 1213-5.
50. **LOKROU, A, DIALLO, A, TOUTOU, T, OUEDRAGO, Y, GROGA-BADA, N, KOUTOUAN, A, OUATTARA, D, ADOM, H, NIAMKEY, E, SOUBEYRAND, J, BEDA, BY.** Hypertension artérielle et diabète en Côte d'Ivoire. *Med Afr Noire*: 1987; **34** (7) : 605-10.
51. **LOKROU, AL, DIALLO, AD, NIAMKEY, E, BOUCHEZ, P, TICOLAT, R, SOUBEYRAND, J, BEDA, BY.** Particularités du diabète sucré chez le noir africain. *Tempo-Med Afr*, 1981; **20** : 15-19.

52. **LUKASSA, K, MBARGA, N, TSHIAN, K.** Etude clinique de néphropathie diabétique en milieu hospitalier à Kinshassa. *Medecine d'Afrique*. 1987, **24** (6) : 493-8.
53. **MANIKASSE PJ.** *Hypertension artérielle et diabète sucré en milieu hospitalier au Niger*. Thèse, Med, Niamey, 1994.
54. **MARRE, M, GAUVILLE, C, PASA, P.** Antagoniste du calcium et glycorégulation:effets dissociés de la nifédipine sur le tonus vasculaire et la sécrétion d'insuline. *Arch Mal Coeur*,1985;**78** : 1661-6.
55. **MHANDO, PA, YUDKIN, JS.** The pattern of diabetic complication in african patients in Dar-es-Salam. *Trop Geogr Med*,1980; **32** : 317-23.
56. **MODAN, M, HALKIN, H, ALMOG, S, and al.** Hyperinsulinemia:A link between hypertension, obesity and glucose tolerance. *J Clin Invest*, 1985; **75** : 809-17.
57. **MOGENSEN, CE.** Prediction of clinical diabetic nephropathie in IDDM patients : alternatives to microalbuminuria? *Diabetes* 1990; **39** : 761-7.
58. **MOGENSEN, CE.** Microalbuminuria predicts clinical proteinuria and early mortality in maturity-on-setdiabetes. *N Engl J Med*,1984; **310** : 356-60.
59. **ORGANISATION MONDIALE de la SANTE** : Rapport d'un comité d'experts. L'hypertension artérielle.Série de rapport technique n°628, Genève 1978.
60. **PASSA, P.** Le traitement de l'hypertension artérielle chez les diabétiques. *Diabete Metab*.1980; **6** : 287-98.
61. **PASSA, P, LOMBRIL, P.** Hypertension artérielle et diabète sucré. In:Advances in diabetes epidemiology.INSERM-Symposium n°22,Editor E. Eschwege, 1982. Elsevier Biomedical Press BV,p 181.
62. **PFEFFER, MA, BRAUNWALD, E, MOYE, LA, and al.** On behalf of the SAVE (Survival And Ventricular Enlargement) Investigators. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction:results of the Survival and Ventricular Enlargement Trial. *N Engl J Med*, 1988; **327** : 669-77.
63. **PEFEFFER, MA, LAMAS, SA, VAUGHAN, ED, PARISI, AF, BRAUNWALD, E.** Effects of captopril on progressive ventricular dilatation afer arterio myocardal infarctions. *N Engl J Med*,1988; **319** : 80-6.
64. **PICHARD, E, TOURE, F, TRAORE, HA, DIALLO, AN.** Les complications... dégénératives du diabète sucré au Mali. *Med Afr Noire*,1987;**34** : 403-11.

65. **POLLARE, T, LITHELL, H.** A comparison of the effects of hydrochlorothiazide and captopril on glucose and lipid metabolism in patients with hypertension. *N Engl J Med*, 1989 ; **321** : 868-73.
66. **REAVEN, GM.** Insulinorésistance, hyperinsulinémie compensatrice et pathologie coronaire. *Diabete Metab*, 1992; **30** : 1-4.
67. **REAVEN, GM.** Role of insulin in human disease. *Diabetes*, 1988; **37** : 1595-607.
68. **RIBSTEIN, J, Du CAILAR, G, MIMRAN, A.** Hypertension artérielle, hyperinsulinémie et insulinorésistance. *Presse Medicale*, 1991; **21** : 1318-23.
69. **ROWE, JW.** Effect of insulin and glucose infusions on sympathetic nervous system activity in normal men. *Diabetes* 1981; **30** : 219-25.
70. **SANOGO KM.** *Les complications de l'hypertension artérielle et leur évolution observées en milieu hospitalier.* Thèse, Med, Bamako, 1980.
71. **SANKALE, M, SOW, AM, SIGNATE, S.** Circonstances d'apparition et formes cliniques du diabète sucré à Dakar. *Med Afr Noire*, 1979; **26** : 717-27.
72. **STAMLER, J, ROSE, G, ELLIOT, P, DYER, A, MARMOT, M.** Intersalt Study Findings. Public health and medical care implications. *Hypertension*, 1989; **14** : 570-7.
73. **STAMLER, J, VACCARO, O, NEATON, JD, WENTWORTH, D.** For the Multiple Risk Factor Intervention Trial research group : Diabetes, other risk factors, and 12 yr cardiovascular mortality for men screened in the multiple risk factor intervention trial. *Diabetes Care*, 1993; **16** : 434-44.
74. **TOURE B.** *Contribution à l'étude du diabète au Mali. Aspects épidémiologiques, cliniques, et thérapeutiques à propos de 51 observations de malades hospitalisés en Services de médecine.* Thèse, Med, Bamako, 1977.
75. **TULOCH, JA.** Diabetes mellitus in the tropics. Edimbourg and London, 1962. Livingston edit.
76. **VERGNE, M, MOINADE, S, TAUVERON, I.** HTA et diabète sucré à propos de 259 diabétiques hypertendus. Semaines des Hopitaux. 65^e année. 1989, n°13, p 686-793.
77. **WEIDMANN, P, VEHLINGER, DE, GERBER, A.** Antihypertensive treatment and serum lipoproteins. *J Hypertens*, 1985; **3** : 297-306.
78. **WEIR MR.** Impact of age, race and obesity on hypertensive mechanisms and therapy. *Am J Med*, 1991; **90** (suppl 5A) : S3-S14.

79. **WORLD HEALTH ORGANISATION.** Expert Committee on diabetes mellitus. Second report, Geneva, Switzerland, 1980 (WHO technical report series n°46).
80. **WORLD HEALTH ORGANISATION.** Multinational study of vascular disease in diabetics. *Diabetologia*, 1985; **28** : 615-40.
81. **WORLD HEALTH ORGANISATION Study Group.** Diabetes Mellitus. Technical Report n°727, WHO ed. (Genève), 1985; 9-17.

ANNEXES

COMPLICATIONS

a. Métabolisme.

{Q41} Glycosurie à l'entrée /_/_

{Q42} Acétonurie à l'entrée /_/_

{Q43} Coma acidocétosique /_/_

{Q44} Coma hypoglycémique /_/_

{Q45} Coma hyperosmolaire /_/_

{Q46} Coma lactique /_/_

b. Oeil.

{Q47} Examen ophtalmologique et FO-----

c. Foie.

{Q48} Hépatomégalie /_/_

{Q49} RHJ /_/_

{Q50} Azotémie à l'entrée en mmol/l /_/_/_/_/_

d. Rein.

{Q51} Oedème du visage /_/_

{Q52} OMI /_/_

{Q53} Givre cutané /_/_

{Q53} Créatininémie à l'entrée /_/_/_/_/_

{Q54} Protéinurie des 24h /_/_/_/_

{Q55} CBU-----

e. Pancreas.

{Q56} Echographie pancréatique /_/_

{Q57} ASP /_/_

{Q58} Amylasémie u/l /_/_/_/_

{Q59} Amylasurie u/l /_/_/_/_

f. Poumon.

{Q60} RX thorax -----

{Q61} Râles /_/_

g. Coeur-Vaisseaux-Cerveau.

{Q62} Pouls à l'entrée /_/_/_/_

{Q63} Pouls radial/fémoral/pédieux droits /_/_

{Q64} Pouls radial/fémoral/pédieux gauches /_/_

{Q65} Eclat de B2 /_/_

{Q66} Bruit de galop /_/_

{Q67} Epistaxix /_/_

{Q68} Artériopathie /_/_

{Q69} Angor /_/_

{Q70} OAP /_/_

{Q71} IC /_/_

{Q72} AVC /_/_

h. ECG.

{Q73} ECG:-----

i. Neurovégétatif.

{Q74} Presthésie /_ {Q75} Incontinence urinaire /_ {Q76} Impuissance sexuelle /_

{Q77} Hypotension orthostatique /_ {Q78} Diarrhées motrices /_

{Q79} Gastroparésie /_ {Q80} Amyotrophie /_ {Q81} Mal perforant plantaire /_

i. Autres éléments biologiques.

{Q82} Cholestérolémie totale (g/l) /_/_/_/ {Q83} Triglycérides (mmol/l) /_/_/_/

{Q84} Lipides totaux (g/l) /_/_/_/ {Q85} Acide urique (µmol/l) /_/_/_/_/

{Q86} Calcémie (mmol/l) /_/_/_/_/

TRAITEMENT

{Q87} Traitement du diabète-----

{Q88} Traitement de l'HTA-----

EVOLUTION

{Q89} Equilibre du diabète à la sortie /_ {Q90} Contrôle HTA à la sortie /_

{Q91} Pathologies associés-----

{Q92} Traitements associés-----

{Q93} Durée de l'hospitalisation en jours /_/_/_/

{Q94} Catégorie d'hospitalisation /_

{Q95} Décès /_

{Q96} Causes de décès-----

A2. Fiche de régime pour diabétique obèse.

REGIME POUR DIABETIQUE OBESE.

(Applicable aux diabétiques ayant une surcharge pondérale supérieure à 20 %).

LISTE DES ALIMENTS CONSEILLES ET DECONSEILLES.

I. ALIMENTS INTERDITS.

Banane plantin - Avocat - Huile - Pâte d'arachide - Crème - Lait condensé sucré - Gateaux secs - Pains d'épice - Pâtisseries - Fruits secs(dattes) - Appétitifs - Miel - Confiture - Bonbon - Chocolat - Fruits au sirop - Jus de fruit - Boissons sucrées Coca-cola, limonade, Fanta, tonic, bière) - Sirop - Médicaments sucrés.

II. ALIMENTS A MESURER.

3 REPAS TYPES REGULIEREMENT PRIS

- MATIN : Bouillie (farine de mil ou de maïs) à mesurer avec le "petit bol".
- MIDI : Riz (avec sauce non grasse) à mesurer avec le "petit bol".
- SOIR - Couscous (farine de mil ou de maïs) à mesurer avec "le petit bol".

LE MATIN : On peut remplacer la bouillie par un "petit bol"de café au lait frais ou reconstitué (2cuillères à soupe pleines de lait en poudre pour un bol de d'eau).

A MIDI OU LE SOIR : Le riz ou le couscous peuvent être remplacés par l'un des aliments suivants :

Fonio (avec sauce non grasse) : un "petit bol".

Igname ou patate, ou pomme de terre (ragoût et en petits morceaux) : un "petit bol".

Tô : un "petit bol".

III. ALIMENTS AUTORISES.

Viande grillée ou dégraissée 250 gr/j - Poisson 250 gr/j - Oeufs 2 /j.

Haricot vert - Choux - Salades - Concombres - Aubergines - Epinard - Poivrons - Tomate - Courgettes.

Un fruit moyen le soir au coucher.

IV. MESURES UTILISES.

"Petit bol" Sada DIALLO.

A3. Fiche de régime pour diabétique gras.

REGIME POUR DIABETIQUE GRAS

(Applicable aux diabétiques ayant une surcharge pondérale comprise entre 10 et 20 %)

LISTE DES ALIMENTS CONSEILLES ET DECONSEILLES.

I. ALIMENTS INTERDITS.

Banane plantain - Avocat - Huile - Pâte d'arachide - Crème - Lait condensé sucré - Gâteaux secs - Pains d'épices - Pâtisseries - Fruits secs (dattes) - Miel - Confiture - Bonbon - Chocolat - Fruit au sirop - Jus de fruit - Boissons sucrées (Coca-Cola, limonade, Fanta, Tonic, bière)- Médicaments sucrés.

II. ALIMENTS A MESURER.

3 REPAS TYPES REGULIEREMENT PRIS :

- MATIN : Bouillie (Farine de mil ou de maïs) à mesurer avec le "bol moyen".
- MIDI : Riz (avec sauce non grasse) : à mesurer avec le "petit bol".
- SOIR : Couscous (Farine de mil ou de maïs) à mesurer avec le "petit bol ".

LE MATIN : On peut remplacer la bouillie par un "petit bol" de café au lait frais ou reconstitué (2 cuillerées à soupe pleines de lait en poudre pour un bol d'eau).

A MIDI OU LE SOIR : Le riz ou le couscous peuvent être remplacés par l'un des aliments suivants :

Fonio (avec sauce non grasse) : un "bol moyen".

Tô :un "petit bol".

Pomme de terre, igname, ou patate (ragoût et en petits morceaux) à mesurer avec le " petit bol".

III. ALIMENTS AUTORISES.

Viande grillée ou rôtie dégraissée 250 gr/j - Poisson 250 gr/j - Oeufs 2/j.

Haricot vert - Choux - Salades - Concombres - Aubergine - Epinard - Poivrons

- Tomate - Oignon - Courgette.

Un fruit moyen le soir au coucher.

IV. MESURES UTILISEES.

"Bol moyen" Sada DIALLO utilisé pour mesurer : Bouillie, fonio.

"Petit bol" Sada DIALLO utilisé pour mesurer : Riz, couscous, tô, igname, pomme de terre, patate.

A4. Fiche de régime pour diabétique maigre ou de poids normal.

REGIME POUR DIABETIQUE MAIGRE.

(Applicable aux DID et aux DNID de poids normal).

LISTE DES ALIMENTS CONSEILLES ET DECONSEILLES.

I. ALIMENTS INTERDITS.

Crème - Lait condensé sucré - Gâteaux secs - Pains d'épice - Pâtisseries - Fruits secs (dattes) - Fruits sucrés - Apéritifs - Miel - Bonbons - Chocolat - Fruits au sirop - Jus de fruit - Boissons sucrées (Coca-Cola, limonade, Fanta, Bière) - Sirop - Médicaments sucrés.

II. ALIMENTS A MESURER.

3 REPAS TYPES REGULIEREMENT PRIS

- MATIN : Bouillie (en farine de mil ou de maïs) à mesurer avec le " grand bol".
- MIDI : Riz (au gras ou avec sauce) à mesurer avec le " bol moyen".
- SOIR : Couscous (en farine de mil ou de maïs) à mesurer avec le " petit bol".

ON PEUT REMPLACER LE MATIN la bouillie par un grand bol de café au lait frais ou reconstitué(3 cuillerées à soupe pleines de lait en poudre pour un grand bol d'eau) avec ¼ de baguette de pain.

MIDI OU LE SOIR le riz ou le couscous peuvent ETRE REMPLACES PAR L'UN DES ALIMENTS SUIVANTS :

- Fonio : (au gras ou avec sauce) à mesurer avec le " grand bol".
- Tô : à mesurer avec le " bol moyen".
- Pomme de terre ou igname (frites ou ragoûts en petits morceaux) à mesurer avec le "bol moyen".

III. ALIMENTS AUTORISES.

Viandes grillées ou rôties 250 gr/l - Poisson 250 gr/l - Oeufs 2/j - Haricot vert - Choux - Salades - Concombres - Aubergines - Epinard - Poivron - Tomates - Oignon - Courgettes.

IV. MESURES UTILISEES.

"Grand bol" Sada DIALLO utilisé pour mesurer : Bouillie, café au lait, fonio.

"Bol moyen" Sada DIALLO utilisé pour mesurer : Riz, tô, igname, pomme de terre.

"Petit bol" Sada DIALLO utilisé pour mesurer : Couscous.

A5. Fiche de régime hyposodé.

REGIME HYPOSODE.

Sont exclus du régime, les aliments suivants :

- Le sel.
- Les cubes MAGGI, arôme MAGGI.
- Poisson sec, fumé.
- Le lait sous toutes ses formes (frais, caillé, poudre, concentré, etc...).
- Les boissons gazeuses (limonade, etc...).
- Pâte d'arachide, arachides grillées ou bouillies salées.
- Les conserves (sardine, viande de boeuf, mayonnaise, moutarde, tomate concentrée, etc...).
- Médicaments effervescents, certains pansements gastriques (par exemple la gastramine).
- Bonbons, gâteaux industriels.
- Pain (sauf le pain sans sel).

FICHE SIGNALÉTIQUE.

Nom : TCHOMBOU HIG-ZOUNET Prénoms : Bertin

TITRE DE LA THESE :

**L'ASSOCIATION HTA-DIABETE SUCRE DANS LES SERVICES DE MEDECINE
"A", "B", "C", et "D" A L'HOPITAL NATIONAL DU POINT "G".
(A PROPOS DE 112 CAS)**

Année : 1995-1996.

Ville de soutenance : Bamako.

Pays d'origine : Tchad.

Lieu de dépôt : Bibliothèque de l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie.

Secteurs d'intérêt : Médecine générale, Diabétologie, Cardiologie.

RESUME.

Cent douze (112) diabétiques hypertendus, hospitalisés dans les services de médecine interne "A", "B", "C" et "D", de l'Hôpital National du Point " G" de Bamako, au Mali du 01 janvier 1987 au 31 décembre 1993, ont fait l'objet d'une étude rétrospective.

Les aspects socio-démographiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs ont été passés en revue.

Ces diabétiques hypertendus représentent 16,7 % des diabétiques hospitalisés dans les mêmes services pendant la même période.

L'HTASD est la forme clinique de l'HTA la plus observée(89,3 %). Elle semble survenir sur tout type de diabète, le plus souvent déséquilibré, chez les patients DNID, de la cinquantaine, obèses, qui ont un diabète évoluant depuis moins de 5 ans.

La clinique de la maladie hypertensive chez le diabétique n'offre aucune particularité.

Un piètre équilibre métabolique (niveau glycémique moyen à jeun égale à 13,7 mmol/l) et un taux de complications (82,1 %) élevés ont été observés.

La prise en charge efficace du diabétique hypertendu devra tenir compte à la fois du diabète, de l'HTA, des facteurs de risques et de la prévention des complications.

MOTS CLES : DIABETE - HTA - MALI.

ABREVIATIONS

AVC	Accident vasculaire cérébral
cmHg	Centimètre de mercure
DID	Diabète insulino-dépendant
DNID	Diabète non insulino-dépendant
ECG	Electrocardiogramme
g/l	Gramme par litre
HDL	High density lipoprotein
HTA	Hypertension artérielle
HTAS	Hypertension artérielle systolique
HTASD	Hypertension artérielle systolo-diastolique
HVG	Hypertrophie du ventricule gauche
IC	Insuffisance cardiaque
IECA	Inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine
IR	Insuffisance rénale
IRC	Insuffisance rénale chronique
LDL	Low density lipoprotein
mmHg	Millimètre de mercure
mmol/l	Millimole par litre
OMS	Organisation mondiale de la santé
TA	Tension artérielle
TAD	Tension artérielle diastolique
TAS	Tension artérielle systolique
VLDL	Very low density lipoprotein

SERMENT D'HIPPOCRATE.

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

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

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

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

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

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

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