

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la
Recherche Scientifique



U.S.T.T-B

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple-Un But-Une Foi



Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako
Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

FMOS

Année universitaire 2019-2020

Thèse N° :..... /

THESE

**ETUDE EPIDEMIO-CLINIQUE DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE A
L'UNITE DE MEDECINE GENERALE DU CENTRE DE SANTE DE
REFERENCE DE LA COMMUNE III DU DISTRICT DE BAMAKO**

Présentée et Soutenue publiquement le 15/07/2022 devant le jury de la Faculté de
Médecine et d'Odontostomatologie

Par :

M. Adama DIALLO

Pour l'obtention du Grade de Docteur en Médecine (**Diplôme d'Etat**)

JURY

Président : Pr. MENTA Ichaka

Membre : Dr. FALL Ibrahim

Co-Directeur : Dr. BA Hamidou Oumar

Directeur : Pr. COULIBALY Souleymane

DEDICACES

— Je dédie cette thèse: A Dieu Le Tout Puissant et au Prophète (Paix et salut sur lui) pour m'avoir guidé et soutenu pour la réalisation de ce travail.

A mon père : Mamady DIALLO

Tu m'as enseigné le sens de l'honneur, de la dignité, de la probité morale et le respect de soi. Ton affection, ton soutien moral et matériel ne m'ont jamais fait défaut. Tes conseils m'ont beaucoup aidé et je crois avoir atteint en partie votre objectif. Merci Papa ! Qu'ALLAH Le Tout Puissant te garde auprès de nous le plus longtemps possible.

A ma Mère : Fanta TRAORE

Chère mère, vous m'avez prouvé que la situation géographique n'influence point la relation mère-enfant. Malgré la distance, vos conseils et bénédictions ont fait de moi la personne que je suis. Je ne cesserais de vous remercier et d'être reconnaissant envers vous pour toujours, ce travail est le vôtre.

A mon épouse : Djeneba TRAORE

Ma modeste Djeneba, ta présence constante à mes côtés a toujours été pour moi un grand réconfort. Ta contribution dans ce travail est inestimable. Merci pour tous tes sacrifices, pour ton affection, pour ton soutien et pour tout ce que tu fais pour moi. Toute mon affection et profond attachement. Qu'Allah te garde auprès de moi pour toujours.

A mes fils : Mon avenir Salif, Moussa et Mohamed

Votre présence donne un sens à ma vie et fait jouir mon cœur de joie malgré les difficultés, de retour à la maison en un clin d'œil j'oublie tous les moments malheureux journaliers grâce à vous. En réfléchissant, je sens en vous l'existence d'un arbre géant et étendu qui me serviras de refuge quand l'âge m'emportera et ce sentiment provient au plus profond de mon cœur.
Merci

A ma fille : Fatoumata DIALLO

Mon amour, tu me donne la joie de vivre, le courage et la force d'avancer. Que dieu te donne une longue vie pleine de bonheur, de succès et de réussite.

REMERCIEMENTS

A mes grands-parents

Baba DIALLO, Haye DIALLO Fodé, TRAORE, Felemetou DOUMBIA vous nous avez quitté quand je n'étais encore qu'un enfant. Je regrette de n'avoir pas eu la chance de collaborer avec vous. Puisse Dieu vous accorder l'accès au paradis.

A mes parents :

Fanta SYLLA, Haye DIALLO, Saran SANGARE, N'tafe SOUCKO, Ami TRAORE, Fatoumata CAMARA, vos bénédictions de tous les jours m'ont accompagné tout au long de ce processus. Vous avez toujours prié Dieu Le Tout Puissant de donner un meilleur lendemain à votre enfant. Que Dieu vous bénisse.

A mes frères et sœurs

Sekouba DIALLO, Rokiatou DIALLO, Haye DIALLO, Cherifou DIALLO, Mamady DIALLO, Fodé kaba DIALLO, Kadidiatou DIALLO, Djenebou DIALLO, trouvez à travers ce travail toute mon affection et mon profond attachement. Qu'il puisse vous servir d'exemple et vous inciter à mieux faire.

A mes amis :

Moussa COULIBALY, Salif DIAKITE, Yarra DEMBELE, Lamine DIABATE, Sory SAVANE, Moribine SYLLA, Ibrahim CISSE, plus que des amis vous êtes des frères pour la vie. Que Dieu consolide davantage cette amitié et cette fraternité.

A mes maîtres du csref commune III Service de médecine :

Dr FALL Ibrahim, Dr DIARRA Alimatou DEMBELE, Dr Mamadou MOLO Diarra, Dr Bamory DRAME, Dr DIALLO Almoudou, Dr Nana BAH, les mots me manquent pour exprimer tout ce que je ressens, après tous ces moments passés ensemble pour la réalisation de ce travail. J'ai été touché par votre rigueur, votre détermination, votre courtoisie, votre humanisme et surtout votre désir pour le travail bien fait. Recevez ici l'expression de ma gratitude et de ma profonde reconnaissance.

Aux thésards de la médecine :

Adama DIABY DIARRA, Mahamadou KEITA, plus que des collègues de travail vous avez su créer un climat de famille, merci pour vos soutiens.

Aux Infirmiers de médecine générale :

Major TOURE Zibilila, Nagnouma DIAKITE, Youssef SIDIBE, Sira CISSE Mariam KONE Oumou FOFANA

Merci pour tous vos soutiens.

Aux externes du service : merci pour votre respect et votre franche collaboration.

Je vous souhaite bonne chance pour la suite de votre formation de médecine

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY.

Pr MENTA Ichaka

- **Professeur titulaire en cardiologie à la FMOS**
- **Praticien hospitalier au C H U Gabriel Touré**
- **Chef de service de cardiologie au CHU G-T**
- **Spécialiste en cardiologie du sport**
- **Président de la SOMACAR**

Cher Maître

Nous sommes honoré que vous ayez, malgré vos multiples occupations, accepté de présider le jury de ce travail. Votre immense expérience, votre esprit méthodique, vos qualités de pédagogue, votre rigueur scientifique, votre disponibilité font de vous un maître respecté et admirable. Votre sagesse, votre accueil toujours courtois et affectif, votre humanisme et votre modestie forcent respect et incitent à l'admiration.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRES DU JURY

Dr FALL Ibrahim

- **Chef de service de l'unité de médecine générale du Csréf de la commune III**
- **Spécialiste en médecine de famille et en médecine communautaire**

Cher maître,

Votre souci constant du travail bien fait, votre art de transmettre le savoir et votre attachement à la formation correcte de nos élèves font de vous un maître de référence. Votre caractère sociable fait de vous un homme exceptionnel toujours à l'écoute des autres. Nous avons beaucoup appris à vos côtés, merci pour la qualité de votre encadrement. Recevez ici l'expression de toute notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE

Dr BA Hamidou Oumar

- **Maître-assistant en cardiologie à la FMOS**
- **Spécialiste en pathologies cardiovasculaires**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE**
- **Membre du collège ouest Africain des médecins**
- **Membre de la SOMACAR (Société Malienne de Cardiologie)**

Cher Maître,

Pouvoir bénéficier en tant qu'élève de votre savoir dans la discipline est un privilège. Nous avons été très sensibles aux conseils et à l'enseignement que vous nous avez dispensé. Veuillez retrouver ici le modeste témoignage de la reconnaissance de celui qui est fier d'être compté parmi vos élèves.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Pr COULIBALY Souleymane

- **Maître de conférences agrégé en cardiologie à la FMOS,**
- **Chef de service de cardiologie au CHU Point-G,**
- **Médecin de la polyclinique des armées à Kati,**
- **Membre du collège ouest africain des médecins,**
- **Membre de la société malienne de médecine militaire,**
- **Membre de la société malienne de cardiologie (SOMACAR),**
- **Membre associé de la société française de cardiologie.**

Cher Maître,

Nous vous remercions pour la confiance, que vous nous avez faite en nous proposant ce travail, les mots nous manquent pour vous signifier tout ce que nous ressentons pour vous, car plus qu'un directeur de thèse, vous avez été une source de savoir pour nous. Votre exigence pour le travail bien fait, votre rigueur scientifique mais surtout votre simplicité et votre accessibilité nous ont beaucoup séduit. C'est l'occasion pour nous de vous dire merci, cher maître, pour tout ce que nous avons appris auprès de vous. Nous prions le tout puissant de vous donner santé et longévité.

LISTE DES ABREVIATIONS

- AOC** : Atteinte des organes cibles
- ATCD** : Antécédent
- AHC** : Antihypertenseurs centraux
- AVC** : Accident vasculaire cérébral
- BB** : Beta bloqueur
- D** : Diurétiques
- EIM** : Epaisseur intima-media
- ESH** : European Society of Hypertension (société européenne d'hypertension)
- ECG** : Electrocardiogramme
- FDRCV** : Facteurs de risque cardiovasculaire
- HTA** : Hypertension artérielle
- HVG** : Hypertrophie ventriculaire Gauche
- IC** : Inhibiteur calcique
- ARAI** : Antagoniste de récepteurs de l'angiotensine II
- ASACODAR** : Association de centre de santé communautaire de Darsalam
- ASACOKOULPOINT** : Association de centre de santé communautaire de Koulouba Point G
- ASACODRAB** : Association de centre de santé communautaire de Dravela
- ASACOBAKON** : Association de centre de santé communautaire Badialan kondalabougou
- ASCOM** : Association de centre de santé communautaire Bamako Koura bolibana
- ASACODES** : Association de centre de santé communautaire de SAME
- ASACOTOM** : Association de centre de santé communautaire de N'Tomikorobougou
- ASACOOB** : Association de centre de santé communautaire Ouolofobougou bolibana
- L'USAC** : Unités de soins, d'accompagnement et de conseils
- MAPA** : Mesure ambulatoire de la pression artérielle

SIS : Système d'information sanitaire

IMC : Indice de masse corporelle

PMU : Pari Mutuel Urbain

ECG : Electrocardiographie

IDM : Infarctus du myocarde

IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion

LISTE DES TABLEAUX

| | |
|--|-----------------|
| Tableau I: Définition et classification des niveaux de pression artérielle | 6 |
| Tableau II: Facteurs de risque CV selon les recommandations ESC 2007..... | 20 |
| Tableau III : Mesures hygiéno-diététiques dans la PEC de l'HTA selon ESH/ESC 2013 | 23 |
| Tableau IV: Choix du traitement antihypertenseur en primo prescription en cas de situations particulières dans la recommandation HAS 2016..... | 25 |
| Tableau V: Répartition des patients selon l'ethnie | 38 |
| Tableau VI: Répartition des patients selon la profession..... | 39 |
| Tableau VII: Répartition des patients selon le niveau d'étude | 39 |
| Tableau VIII: Répartition des patients selon les facteurs de risque cardio-vasculaires | 40 |
| Tableau IX: Répartition des patients selon les antécédents personnels HTA.... | 40 |
| Tableau X: Répartition des patients selon la durée d'HTA | 41 |
| Tableau XI: Répartition des patients selon l'antécédent d'HTA familial..... | 41 |
| Tableau XII: Répartition des patients selon la nature du traitement..... | Erreur ! |
| Signet non défini. | |
| Tableau XIII: Répartition des patients selon le nombre de molécules | 41 |
| Tableau XIV: Répartition des patients selon le Grade de l' HTA | 42 |
| Tableau XV: Répartition des patients selon les complications..... | 42 |
| Tableau XVI: Répartition des patients selon la régularité du traitement..... | 42 |
| Tableau XVII : Répartition des patients selon la classe médicamenteuse de la monothérapie | 43 |
| Tableau XVIII: Répartition des patients selon la classe médicamenteuse de la bithérapie | 43 |
| Tableau XIX : Répartition des patients selon la classe médicamenteuse de la trithérapie..... | 43 |

LISTE DES FIGURES

| | |
|---|----|
| Figure 1 : Système Rénine Angiotensine Aldostérone | 11 |
| Figure 2: Objectifs tensionnels du traitement antihypertenseur..... | 21 |
| Figure 3: Carte sanitaire de la commune III du district de Bamako | 27 |
| Figure 4: Répartition des patients selon l'âge. | 37 |
| Figure 5: Répartition des patients selon le sexe. | 38 |

SOMMAIRE

| | |
|--|----|
| INTRODUCTION..... | 1 |
| OBJECTIFS..... | 2 |
| Objectif général | 2 |
| Objectifs spécifiques | 2 |
| 1. GENERALITES..... | 3 |
| 1.1. Définitions | 3 |
| 1.2. Régulation de la PA..... | 9 |
| 1.3. Epidémiologie de l'HTA | 11 |
| 1.4. Facteurs de risques indépendants d'élévation de la PA | 13 |
| 1.5. Morbidité cardio-vasculaire de l'HTA..... | 14 |
| 1.6. HTA et grossesse | 16 |
| 1.7. Etiologies de l'HTA..... | 16 |
| 1.8. Hypertension artérielle et pression pulsée..... | 18 |
| 1.9. HTA-Facteur de risque cardiovasculaire..... | 19 |
| 1.10. Prise en charge..... | 21 |
| 2. METHODOLOGIE..... | 26 |
| 2.1. Cadre de l'étude..... | 26 |
| 2.2. Présentation du csref de la commune iii du district de Bamako | 26 |
| 2.3. Présentation du centre de sante de référence de la commune III: | 30 |
| 2.4. Présentation du service de médecine | 34 |
| 2.5. Organisation et activité du service | 34 |
| 2.6. Types d'étude | 35 |
| 2.7. Période d'étude | 35 |
| 2.8. Population d'étude..... | 35 |
| 2.9. Méthodes..... | 36 |
| 3. RESULTATS | 37 |
| 4. DISCUSSIONS | 44 |

| | | |
|----------------------|--|------------------------------------|
| 4.1. | Frequence..... | Erreur ! Signet non défini. |
| 4.2. | Données sociodémographiques | 45 |
| 4.3. | Facteurs de risques cardio-vasculaires | 46 |
| 4.4. | Classification d'HTA..... | 48 |
| 4.5. | Complications..... | 48 |
| 4.6. | Traitement..... | 48 |
| CONCLUSION | | 51 |
| RECOMMANDATIONS..... | | 52 |
| REFERENCES..... | | 53 |
| ANNEXES | | 61 |

INTRODUCTION

L'hypertension artérielle est définie comme une PAS au cabinet ≥ 140 mmHg et ou une PAD au cabinet ≥ 90 mmHg [1]. Selon l'organisation mondiale de la santé on compte en 2019, 1,28 milliard de personnes hypertendues âgées de 30 à 79 ans, soit deux fois plus qu'en 1990. Plus de 700 millions de personnes hypertendues ne sont pas traitées [2,3]. En 2019, plus d'un milliard de personnes hypertendues (soit 82 % des hypertendus dans le monde) vivaient dans des pays à revenu faible ou intermédiaire [3].

L'hypertension et ses complications sont responsables d'environ 9,4 millions de décès chaque année dans le monde [4]. On estime que le nombre de patients hypertendus passera à 1,56 milliard dans le monde d'ici 2025 [5].

L'hypertension artérielle a une prévalence élevée et est un facteur de risque majeur pour le développement de maladies cardiovasculaires. C'est un contributeur majeur à la morbidité et à la mortalité dans le monde et constitue donc un énorme fardeau socio-économique [6].

Cependant, presque toutes les complications liées à l'hypertension artérielle sont évitables. La modification du mode de vie aide à diminuer la tension artérielle et prévient l'hypertension, et les médicaments antihypertenseurs peuvent réduire efficacement les événements cardiovasculaires attribués à l'hypertension [7].

Au Mali beaucoup d'études ont été effectuées sur hypertension artérielle dans le milieu hospitalier mais aucune étude n'a été faite dans le centre de santé de référence à la commune III d'où l'intérêt de ce présent travail avec comme question de recherche : Quels sont les aspects epidemio-clinique de l'HTA dans le csref commune III ?

OBJECTIFS

Objectif général

Etudier l'hypertension artérielle dans l'unité de médecine générale du csref de la commune III l'unité médecine

Objectifs spécifiques

1. Déterminer la fréquence de l'hypertension artérielle dans l'unité de médecine générale.
2. Décrire les caractéristiques sociodémographiques des patients.
3. Rechercher les facteurs de risques cardio-vasculaires associés.
4. Décrire les caractéristiques cliniques de l'HTA

1. GENERALITES

1.1. Définitions

1.1.1. La pression artérielle

La pression artérielle (ou pression sanguine) est la résultante de l'équilibre entre le débit cardiaque et les résistances périphériques[8].

Elle est traduite sous forme d'équation en $PA = QC * RAS$ (QC désigne le débit cardiaque et RAS les résistances artérielles systémiques). Or le débit cardiaque est égal à la fréquence cardiaque (FC) multipliée par le volume d'éjection systolique (VES).

La pression artérielle est donc fonction de la fréquence cardiaque, du volume d'éjection systolique et des mécanismes de contrôle des résistances vasculaires. Elle est donnée par 2 valeurs dont la première, la pression artérielle systolique (PAS) est la pression artérielle obtenue pendant la contraction du cœur et la seconde, la pression artérielle diastolique (PAD) est la mesure obtenue pendant le repos du cœur.

1.1.2. Mesure de la pression artérielle

La mesure de la pression artérielle est indispensable dans le diagnostic de l'hypertension artérielle. En raison de la fluctuation de la pression artérielle durant les moments de la journée, entre les jours, les mois et voire les saisons, plusieurs mesures à différentes occasions sont nécessaires[9].

Dans les études de prévalence, en raison des contraintes du grand nombre de participants, des contraintes financières et de temps, plusieurs mesures de la pression artérielle en une seule occasion sont souvent pratiquées[10].

Que ce soit en une seule occasion ou à plusieurs occasions (dans le diagnostic), toute mesure de la pression artérielle doit respecter un minimum de conditions. Selon le guide européen [11] et le guide américain (JNC7)[12] de gestion de l'HTA, les précautions suivantes doivent être prises :

- Le patient doit se reposer (en position assise) pendant 3 à 5 minutes avant que les mesures commencent ;
 - Prendre au moins 2 mesures de la PA espacées d'une à 2 minutes, le patient en position assise ; réaliser éventuellement d'autres mesures si les 2 premières sont quasiment différentes. Considérer la moyenne des dernières mesures comme la pression artérielle du patient ;
 - Utiliser un brassard standard (12-13 cm de large et 35 cm de long), mais avoir un plus large et un plus petit respectivement pour les gros bras (circonférence > 32 cm) et les bras minces ;
 - Maintenir le brassard à la hauteur du cœur quelle que soit la position du patient ;
- Mesurer la PA sur les 2 bras au premier rendez-vous afin de détecter une possible différence ; et considérer le bras avec la plus haute PA comme celui de référence.

Certains facteurs sont identifiés comme pouvant entraîner une modification de la pression artérielle. C'est pour cela que 30 mn avant la prise de la pression artérielle, il faut s'assurer de les éliminer ; ce sont : la consommation d'une cigarette, l'ingestion de la nourriture ou de la caféine, l'exercice physique intense, un colon ou une vessie remplie, la prise de médicament en vente libre [13].

Les outils de mesure de la PA sont de plus en plus diversifiés. Mais le traditionnel sphygmomanomètre à mercure utilisé en associant un stéthoscope reste difficile à remplacer, car très précis, hautement reproductible et constitue une méthode simple pour la prise de la PA [13]. Il a longtemps été le « gold standard » des instruments de mesure au bureau depuis plus d'un siècle. Ses pannes sont beaucoup plus relatives à la vessie, le brassard et la valve qu'au manomètre mercure lui-même. Comme tout appareil, il a besoin d'une maintenance régulière.

Les appareils électroniques sont de plus en plus disponibles et rendent possible la mesure de la PA, outre le bras, au poignet ou au doigt du patient. Mais plus le site de la mesure est distal (plus proche du cœur), mieux sera la mesure. Aussi la mesure au bras demeure toujours la méthode standard et la mesure utilisée dans toutes les études épidémiologiques [13].

La mesure au niveau du poignet est la plus facile à réaliser. Il n'y a pas de problème de taille de brassard, car la variation de la circonférence des poignets n'est pas étendue et l'appareil consomme moins d'énergie (le brassard étant plus petit). Il cause moins d'inconfort aux patients. La contrainte majeure pour cette mesure est que le poignet doit être porté à la hauteur du cœur quand la lecture commence ; et cette exigence pourrait augmenter la possibilité de mesures erronées [13].

Les appareils pour mesure de la PA au doigt sont faciles à utiliser. Ils disposent d'un brassard encerclant le doigt. Dans cette méthode il y a un effet hydrostatique de la différence entre le niveau du doigt et celui du cœur à contrôler. Pour ce fait, durant la mesure, le doigt doit être porté sur la poitrine au niveau du cœur. Malgré cette précaution, leur précision n'est pas reconnue par tous [13].

Les appareils de mesure de la PA sont variés, mais n'ont pas la même précision. Les appareils électroniques sont d'un usage facile et il faut toujours privilégier la prise de la mesure au niveau du bras.

1.1.3. Hypertension artérielle

L'HTA est un état d'élévation non physiologique et persistante de la pression sanguine [14]. Des chiffres au-delà desquels la pression artérielle est considérée comme élevée ont été fixés de façon arbitraire et ont évolué au fil des années selon l'avancée des recherches. En 1978, l'OMS reconnaissait comme pression sanguine élevée toute PAS supérieure ou égale à 160 mm Hg au repos et/ou toute PAD supérieure ou égale à 95 mm Hg au repos[15].

Tableau I: Définition et classification des niveaux de pression artérielle [12]

| Classes du JNC 7 | <u>PAS (mm Hg)</u> | | <u>PAD (mm Hg)</u> |
|---------------------------|---------------------------|-------|---------------------------|
| Normal | < 120 | et | < 80 |
| Préhypertension | 120-139 | ou | 80-89 |
| Hypertension stade 1 | 140-159 | ou | 90-99 |
| Hypertension stade 2 | ≥160 | ou | ≥100 |
| Classes de ESH/ESC | | | |
| Optimal | <120 | et | < 80 |
| Normal | 120-129 | et/ou | 80-84 |
| Normal élevé | 130-139 | et/ou | 85-89 |
| Hypertension stade 1 | 140-159 | et/ou | 90-99 |
| Hypertension stade 2 | 160-179 | et/ou | 100-109 |
| Hypertension stade 3 | ≥ 180 | et/ou | ≥ 110 |

PAS, pression artérielle systolique; PAD, pression artérielle diastolique

L'HTA est dans près de 95 % de cause inconnue et elle est désignée sous le nom d'HTA essentielle. Lorsque la cause est connue, l'HTA est dite secondaire et représente environ 5 % des cas. Dans ce dernier cas les causes généralement incriminées sont les médicaments (amphétamines, corticoïdes, anti inflammatoires non stéroïdiens), des hormones endocriniennes (taux d'aldostérone élevé dans le cas de la maladie de Conn ou d'une hyperplasie bilatérale des surrénales), de maladies cardiaques (coarctation de l'Aorte) ou des atteintes rénales (insuffisance rénale chronique).

En ce qui concerne l'hypertension artérielle essentielle, il n'existe pas un mécanisme spécifique identifié comme provoquant l'élévation de la pression artérielle. Par contre il existe plusieurs mécanismes censés régulariser la

pression artérielle ; mais quand un déséquilibre intervient dans un ou plusieurs mécanismes, il en résulte souvent une augmentation de la pression artérielle. Ces mécanismes peuvent se regrouper en mécanismes locaux (géométrie de l'artère, concentration ionique locale), humoraux (prostaglandine, angiotensine II) et nerveux (système nerveux sympathique).

La fonction endothéliale est l'un des mécanismes locaux de contrôle de la pression artérielle. L'endothélium des vaisseaux sanguins, loin d'être une inerte interface entre le sang et les vaisseaux, produit une vaste gamme de substance qui influence sur le flux sanguin ; en retour, l'endothélium est affecté par les changements dans le sang et la pression sanguine. L'oxyde nitrique et l'endothéline sécrétés par l'endothélium sont les régulateurs majeurs du tonus vasculaire et la pression artérielle [8] .

L'endothéline est d'ailleurs considérée de nos jours comme le vasoconstricteur endogène le plus puissant (100 fois plus puissant que la Noradrénaline) [16]. L'oxyde nitrique produit un effet vasodilatateur [17]. L'équilibre entre les vasoconstricteurs et les vasodilatateurs est rompu chez les personnes hypertendues ; ce qui conduit à des changements dans l'endothélium et met en place un cercle vicieux qui contribue au maintien de l'hypertension [8].

Des auteurs ont montré que la PAS et la pression d'impulsion augmentent avec l'âge, principalement à cause d'une réduction de l'élasticité (rigidité augmentée) des grosses artères [18].

L'artériosclérose dans ces artères est provoquée par un dépôt de collagène, l'hypertrophie des cellules des muscles lisses, aussi bien que l'amincissement, la fragmentation et la rupture des fibres d'élastine dans les médias. Aussi, le dysfonctionnement endothéliale qui s'installe au fil de l'âge et l'hypertension contribuent à augmenter cette rigidité des artères chez les personnes âgées avec une hypertension systolique isolée [18].

Le système Rénine-Angiotensine-Aldostérone (SRAA) est l'un des principaux systèmes hormonaux qui agissent sur la pression artérielle. Le foie produit l'angiotensinogène, une protéine inactive qu'il libère dans le sang. En réponse à une sous perfusion, l'appareil juxtaglomérulaire du rein sécrète la Rénine qui transforme l'angiotensinogène en angiotensine I. Cette dernière est transformée en angiotensine II sous l'action de l'enzyme de conversion de l'angiotensine produite par les poumons. L'angiotensine II peut agir directement sur les artérioles et provoquer une vasoconstriction qui conduit à une élévation de la pression artérielle. Elle agit également sur les glandes surrénaliennes qui sécrètent l'aldostérone. Cette hormone provoque au niveau du rein une rétention sodique (par conséquent hydrique) ayant pour conséquence une pression artérielle élevée [19].

Le système nerveux sympathique est un principal déterminant de l'augmentation de la pression artérielle. L'augmentation de son activité contribue au développement et au maintien de l'HTA à travers la stimulation du cœur, le système vasculaire périphérique, les reins causant ainsi une augmentation du débit cardiaque, de la résistance vasculaire et une rétention d'eau. Les médiateurs de ce système sont l'adrénaline et la noradrénaline qui sont en partie sécrétées par la médullosurrénale. L'augmentation de l'activité du système nerveux sympathique est complexe et implique l'altération des voies des baroréflexes et des chimio réflexes à tous les niveaux (central ou périphérique) [19].

L'implication de la génétique dans la variation de la pression artérielle est connue. Dans une étude sur la variation de la pression artérielle entre familles, des auteurs ont trouvé que les facteurs génétiques expliquaient 40-50 % de la variance de la pression artérielle alors que l'environnement en expliquait 10-30 % [[8], [19]] ; d'autres auteurs écrivaient que 50 % des personnes hypertendues

avaient une histoire familiale d'hypertension ou de mort prématurée, de problèmes cardiaques chez les parents de premier degré [8].

De plus en plus de travaux explorent l'origine génétique de l'HTA. En général, les différents mécanismes physiopathologiques sont considérés et des gènes codant des protéines impliquées dans ces mécanismes sont recherchés. Les mécanismes les plus souvent étudiés sont le SRAA (comme exemple de système vasoconstricteur), le système oxyde nitrique dépendant et le système oxyde nitrique non dépendant (comme exemple de système vasodilatateur) et le système sodium dépendant [[20], [21]]. Une des conclusions de ces recherches est que l'HTA ne peut être codée par des gènes particuliers ayant un effet majeur, mais plutôt par une interaction de gènes. Sur des sujets ghanéens, 8178 multi locus ont été comparés et seulement un quart déviait significativement vers le phénotype de l'HTA. Le modèle à 2 loci incluant les gènes codant pour l'enzyme de conversion de l'angiotensine et ceux codant pour la G protein-coupled receptor kinase (GRK4) semblait être le meilleur modèle prédictif [21].

Au regard de ces résultats, la cause génétique de l'HTA n'est pas encore écartée et elle pourrait être plus fréquente auprès de patients hypertendus présentant une résistance aux traitements pharmacologiques conventionnels [19].

1.2. Régulation de la PA

La pression artérielle est déterminée par le débit cardiaque, le volume sanguin et les résistances périphériques. Lors de l'hypertension artérielle, dans la majorité des cas, le débit cardiaque est normal et les résistances périphériques sont élevées.

Une hypertension artérielle peut résulter d'une augmentation du débit cardiaque avec résistances périphériques normales. Il s'agit d'une hypertension hyperkinétique souvent labile du jeune sujet.

Le système rénine-angiotensine-aldostérone intervient dans la régulation de la pression artérielle : l'angiotensine agit sur les résistances artériolaires, l'aldostérone sur le volume sanguin circulant.

Les barorécepteurs, dans l'artériole afférente glomérulaire sont sensibles à une baisse de pression. Les chémorécepteurs, situés dans la macula, réagissent à la concentration de sodium dans l'urine tubulaire distale. L'activation de ces récepteurs est à l'origine de la sécrétion de rénine.

La rénine et l'enzyme de conversion scindent successivement l'angiotensinogène, substrat plasmatique élaboré par le foie, en angiotensine I puis en angiotensine II. Ce dernier est un puissant vasoconstricteur artériolaire.

L'angiotensine II potentialise l'action du système nerveux sympathique ainsi que la sécrétion d'adrénaline. Elle stimule la sécrétion d'aldostérone, jouant un rôle dans les résistances artériolaires et l'inotropisme cardiaque.

De nombreux centres nerveux supra-bulbaires interviennent, qu'ils soient presseurs ou dépresseurs, expliquant le rôle favorisant de l'émotion et, à l'inverse, du sommeil. Dans le système adrénergique, les catécholamines sont synthétisées dans les terminaisons nerveuses sympathiques post-ganglionnaires et dans la médullo-surrénale. Les récepteurs alpha commandent la vasoconstriction artériolaire ; les récepteurs bêta ont un effet vasodilatateur artériolaire, mais surtout un effet chronotrope et inotrope positif sur le myocarde. Ainsi, l'existence d'une augmentation des catécholamines plasmatiques est notée dans 30 à 50% des hypertensions artérielles.

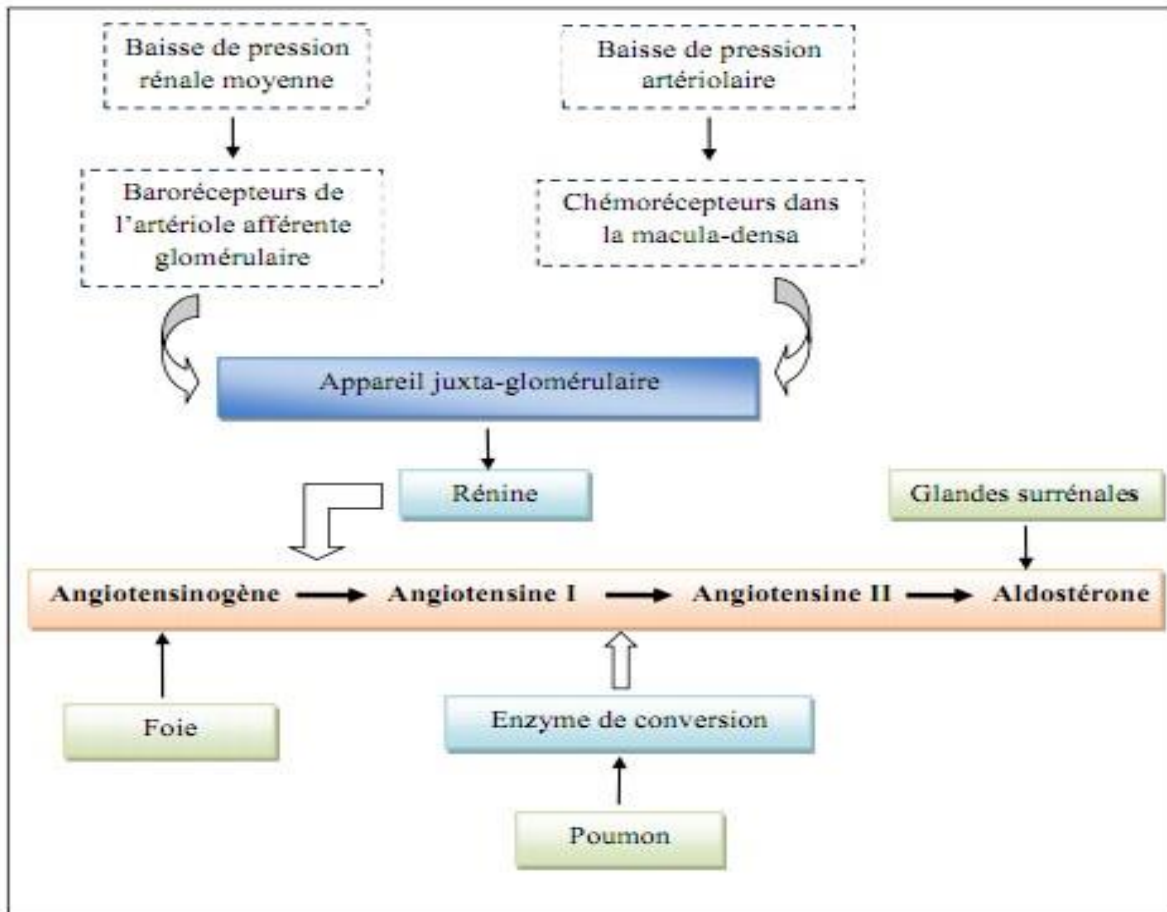


Figure 1 : Système Rénine Angiotensine Aldostérone [22]

1.3. Epidémiologie de l'HTA

L'HTA est une condition très prévalente dans le monde, aussi bien dans les pays développés que ceux en voie de développement.

Dans le monde, Les maladies cardio-vasculaires sont responsables d'environ 17 millions de décès par an, soit près d'un tiers de la mortalité totale 44. Sur ce chiffre, 9.4 millions de morts par an sont imputables aux complications de l'hypertension artérielle45.

L'hypertension est responsable d'au moins 45% des décès par maladies cardiaques et de 51% des décès par accidents vasculaires cérébraux.

En 2008, environ 40% des adultes âgés de 25 ans et plus dans le monde présentaient une hypertension diagnostiquée et le nombre total de personnes concernées atteignait 1 milliard contre 600 millions en 198046. C'est dans la

Région africaine que la prévalence de l'hypertension est la plus élevée puisqu'elle touche 46% des adultes âgés de 25 ans et plus, et c'est dans la Région des Amériques qu'elle est la plus faible (35%). Dans l'ensemble, les pays à revenu élevé ont une prévalence de l'hypertension plus faible (35%) que celle enregistrée dans d'autres groupes de pays (40%). [23].

La prévalence croissante de l'hypertension est attribuable à la croissance démographique, au vieillissement et à des facteurs de risque comportementaux comme une mauvaise alimentation, un usage nocif de l'alcool, un manque d'activité physique, une surcharge pondérale et l'exposition à un stress persistant. D'ici 2025, les prévisions tablent pour une augmentation de 60% du nombre d'hypertendus. [23]. L'association fréquente HTA - obésité diabète est une des raisons avancées. La précarité est aussi un facteur favorisant.

Les conséquences négatives de l'hypertension pour la santé sont encore aggravées du fait que beaucoup des personnes concernées présentent aussi d'autres facteurs de risque qui accroissent leurs probabilités d'être victimes d'un accident cardiaque ou vasculaire cérébral ou d'une insuffisance rénale. Parmi ces facteurs de risque figurent le tabagisme, l'obésité, l'hypercholestérolémie et le diabète sucré.

En Algérie, lors du 15ème congrès de la société algérienne de l'hypertension artérielle (SAHA) tenu en Octobre 2017 à Ghardaïa, les conférenciers ont estimé que l'hypertension artérielle se propageait de plus en plus et touchait l'ensemble de la composante de la population algérienne y compris les adolescents et les jeunes. Une étude effectuée par la société a démontré que 35% d'Algériens de plus de 18 ans sont hypertendus. [23].

1.4. Facteurs de risques indépendants d'élévation de la PA

✓ L'âge

La pression artérielle systolique (PAS) ainsi que la prévalence de l'HTA augmentent avec l'âge. La pression artérielle systolique (PAD) augmente jusqu'à 45 ans puis diminue. Les personnes ayant une PA encore normale à 55 ans ont 90% de risque de développer une HTA au cours de leur vie[24].

✓ Le sexe

L'HTA est plus fréquente chez l'homme avant cinquante ans, la tendance s'inverse ensuite (11–13).

L'index de masse corporelle (IMC)

L'IMC est corrélé de manière indépendante et quasi linéaire à la PA et la prévalence de l'hypertension[25]. La réalité de cette relation est corroborée par l'étude de la diaspora africaine : en dépit de gènes ancestraux communs, l'HTA est présente chez uniquement 10% des camerounais vivants en zone rurale (IMC moyen 22 kg/m²), 25% chez les jamaïcains (IMC moyen 25 kg/m²), 40% des afro américains vivant dans l'Illinois (IMC moyen 35 kg/m²)[26]. Dans l'étude française ENNS, l'obésité chez les femmes est associée à un odds ratio de 8,5 de développer une HTA [27].

✓ Facteurs psycho-sociaux

Il existe un lien entre certains éléments de personnalité (secondaires au stress) avec la probabilité de développer une HTA [28].

✓ Niveau socio-économique

Il existe une relation inverse entre le niveau d'étude et le niveau de PA [28], [29]. En France, 52% des hommes ayant au plus un certificat d'étude primaire sont hypertendus contre 24% de ceux qui ont fait 3 années d'études après le baccalauréat [27].

✓ **Histoire familiale**

Une histoire familiale d'hypertension, notamment lorsqu'elle touche les 2 parents, est associée de manière indépendante au risque de développer une HTA au cours de la vie [30]. Cet héritage familial serait déterminé génétiquement à environ 60%, laissant 40% de facteurs environnementaux[31].

1.5. Morbidité cardio-vasculaire de l'HTA

✓ **Maladies cardiaques**

L'HTA multiplie par deux le risque de maladie coronaire symptomatique (dont l'infarctus du myocarde et la mort subite) [32]. La moitié des cardiopathies ischémiques sont attribuables à une pression artérielle non optimale, c'est-à-dire supérieure à 115 mmHg [33].

Les patients hypertendus ont une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) à l'électrocardiogramme (ECG) dans 11% des cas selon l'indice de Sokolov-Lyon [34]. Si l'échographie cardiaque transthoracique est utilisée, la prévalence de l'HVG est comprise entre 12 et 30% pour atteindre 90% en cas d'HTA sévère[35]. La présence d'une HVG majore la mortalité cardio-vasculaire avec un risque relatif égal à 2,5[36]. De plus, la correction de l'HTA fait régresser l'HVG chez 52% des 927 patients hypertendus traités à 1 an [37]. La régression de l'HVG diminue le risque d'AVC indépendamment du niveau de PA[38].

Deux tiers des patients ayant une insuffisance cardiaque congestive ont de l'HTA [39]. L'HTA est le principal facteur de risque modifiable de cette maladie [40]. Le traitement antihypertenseur retarde le développement de l'insuffisance cardiaque et augmente la survie des patients atteints d'insuffisance cardiaque congestive [41].

Chez les patients hypertendus non traité, la probabilité de survenue d'une fibrillation auriculaire (FA) est de 0,5% par an et ce risque augmente avec le niveau de PA[42].

✓ **Maladies des gros vaisseaux**

L'HTA augmente le risque de développer un anévrisme de l'aorte abdominale [43]. Trois pourcent des hypertendus de 60 à 65 ans ont un anévrisme de l'aorte abdominale à l'échographie, cette prévalence montant à 11% en cas de PAS > 175 mmHg [44]. Quatre-vingt pourcent des patients présentant une dissection aortique sont hypertendus [45].

L'HTA majore le risque de développer une artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) : 74% des patients de plus de 40 ans porteurs d'une AOMI sont hypertendus [33].

✓ **Maladies cérébro-vasculaires**

L'HTA est la première cause d'AVC : 50% des AVC sont attribuables à l'HTA et le risque d'AVC augmente avec le niveau de PA, 2/3 des AVC sont attribuables à une pression artérielle non optimale (supérieure à 115 mmHg)[46]. Les hypertendus ont un risque de faire un AVC 3 à 4 fois supérieure aux sujets normotendus [47]. Une diminution soutenue de la PA est la mesure préventive la plus efficace contre la survenue des AVC [48].

L'élévation de la PA chez les adultes d'âge moyen, est un facteur de risque d'apparition de troubles cognitifs et de démence 20 ans plus tard [49] ,[50]. Une PAS supérieure ou égale à 160 mmHg et non traitée multiplie par 5 le risque de démence, comparativement aux sujets ayant une PAS comprise entre 110 et 139 mmHg[51].

✓ **Maladies rénales**

L'élévation de la PA est un facteur de risque indépendant de développer une insuffisance rénale chronique. La diminution de la PA ralentit la progression de la maladie rénale chronique et les événements cardiovasculaires qui l'accompagnent [52].

1.6. HTA et grossesse

L'HTA survient dans 10% des premières grossesses et 8% de toutes les grossesses [53]. Il existe plusieurs types d'HTA durant la grossesse : l'HTA chronique définie par la présence d'une HTA avant la grossesse, au cours des 20 premières semaines d'aménorrhée (SA) ou qui persiste au-delà de six semaines en post-partum ; l'HTA gravidique définie par une HTA après 20 SA et sans protéinurie ; la pré-éclampsie (PE) définie par une HTA après 20 SA associée à une protéinurie (supérieure à 300 mg par 24 heures) ; l'éclampsie définie comme une PE associée à des crises convulsives secondaires à une encéphalopathie hypertensive.

L'HTA chronique est associée à un risque élevé de survenue d'un retard de croissance intra-utérin (RCIU) et de PE, ainsi qu'à une mortalité périnatale plus importante [54]. La PE est une cause majeure de mortalité materno-foetale dans le monde [55]. Dans les pays développés, la PE est une cause majeure de retard de RCIU [56]. Le taux de PE est en augmentation, parallèlement à l'élévation de l'âge et de la corpulence des femmes enceintes[57],[58]. Quand le PE est prise en charge, les risques pour l'enfant et la mère peuvent être prévenus [59]. Les femmes ayant fait une PE ont un risque plus élevé de devenir hypertendues, diabétiques, obèses [60], de souffrir de maladies cardio-vasculaires [59]et rénales [60], même lorsque leur pression artérielle se normalise après l'accouchement.

L'élévation de la PA durant la grossesse, quelle qu'en soit la cause, est associée à une élévation du risque de complications cardio-vasculaires (cardiopathie ischémique, insuffisance cardiaque, AVC ischémique), d'insuffisance rénale chronique, et de diabète plusieurs années plus tard [55].

1.7. Etiologies de l'HTA

Dans près de 90% des cas, l'hypertension est essentielle ou idiopathique ou primaire c'est-à-dire qu'elle n'a aucune cause organique décelable et des facteurs

généétiques joueraient probablement un rôle important. Par ailleurs, dans d'autres cas, l'hypertension est dite secondaire, c'est-à-dire qu'elle résulte de pathologies diverses comme une maladie rénale, un trouble endocrinien ou vasculaire. [61].

✓ HTA essentielle

Le diagnostic de l'hypertension artérielle essentielle est un diagnostic d'exclusion, retenu après avoir éliminé les causes connues de l'hypertension artérielle secondaire. Elle se caractérise par l'absence de cause, un terrain familial et l'âge plutôt avancé et la présence d'autres facteurs qui contribuent à accroître la pression tels que le tabagisme, les dyslipidémies, le sexe féminin, les antécédents cardiovasculaires, le stress.

De nombreux facteurs génétiques sont à l'origine de l'hypertension essentielle. La composante génétique est suggérée par le fait que l'hypertension artérielle essentielle n'est pas également distribuée parmi les différentes races, les noirs y seraient plus disposés que les blancs.

Les facteurs environnementaux jouent certainement un rôle important.

L'hypertension essentielle est incurable alors que celle de causes connues peut être réversible

✓ HTA secondaire

Une cause particulière d'élévation de la pression artérielle peut être identifiée dans un petit pourcentage des adultes hypertendus. Un dépistage simple peut en être réalisé par l'interrogatoire, l'examen clinique, et les tests biologiques de routine. De plus, une forme secondaire d'hypertension doit être suspectée si l'hypertension est sévère, d'apparition brusque ou s'aggravant rapidement ou en cas d'HTA résistante.

La mise en évidence d'une cause secondaire de l'HTA autorise un traitement spécifique pouvant permettre sa cure

- **Causes rénales**

L'hypertension artérielle secondaire peut être d'origine rénale dans 75% des cas. Il peut s'agir d'HTA rénovasculaire dont la prévalence est estimée entre 1 et 4% des hypertension ou d'HTA secondaire à une néphropathie parenchymateuse sensiblement plus fréquente, dont la néphropathie glomérulaire, la néphropathie interstitielle, la néphropathie héréditaire.

- **Causes extra-rénales**

L'HTA peut être d'origine extra-rénale dans 25% des cas. Il peut s'agir d'HTA endocrinienne, hyperaldostérinisme primaire « syndrome de Conn », syndrome de cushing, phéochromocytome, dysthyroïdies, coarctation de l'aorte, syndrome d'apnée du sommeil.

Comme il peut s'agir d'HTA secondaire à une prise de toxique (alcoolisme chronique, glycyrrhizine) ou de médicaments (AINS, corticoïdes, oestroprogestatifs, vasoconstricteurs nasaux, ciclosporine, EPO)

1.8. Hypertension artérielle et pression pulsée

Dans les dernières années, la relation simple et directe entre le risque cardiovasculaire et la pression artérielle systolique ou diastolique s'est un peu compliquée du fait de constatation d'études observationnelles montrant que chez les sujets âgés, le risque est directement proportionnel à la PAS et, pour un niveau donné de celle-ci, inversement proportionnel à la PAD, ce qui confère une forte valeur prédictive à la pression pulsée (PAS – PAD). La valeur prédictive de la pression pulsée peut varier selon les caractéristiques cliniques des sujets.

Chez les sujets âgés hypertendus et porteurs de facteurs de risque ou de pathologies constituées, la pression pulsée a une grande valeur prédictive d'événements cardiovasculaires (SCA, insuffisance cardiaque, AVC), ce qui ne serait pas le cas les sujets moins de 55 ans chez qui la PAS et la PAD étaient

également prédictives des AVC et de mortalité coronaire, et la contribution de la pression pulsée était marginale. [62].

Ceci peut s'expliquer par le fait que l'augmentation de la PAS et donc l'augmentation de la PP aggrave la contrainte ventriculaire gauche et favorise ainsi l'hypertrophie cardiaque.

D'autre part, la baisse de la PAD altère la perfusion coronaire et favorise l'ischémie myocardique.

Actuellement, la classification de l'HTA et l'évaluation du risque cardiovasculaire continue à se fonder sur les valeurs de la PAS et PAD. La pression pulsée peut, cependant, permettre d'identifier parmi les sujets âgés hypertendus ceux qui sont à risque particulièrement élevé.

Chez ces patients ; une PP élevée est un marqueur de l'augmentation de rigidité artérielle et donc de l'atteinte des organes cibles. [63].

1.9. HTA-Facteur de risque cardiovasculaire

La relation entre une pression artérielle élevée et le risque de complications cardiovasculaires a été démontrée dans plusieurs travaux, faisant de l'HTA l'un des principaux facteurs de risque vasculaire. Plus la tension artérielle est élevée et plus les risques d'accident vasculaire cérébral (AVC), de cardiopathie ischémique, d'artériopathie des membres inférieurs, d'insuffisance cardiaque et d'insuffisance rénale chronique s'accroissent. Cette relation est linéaire et existe dès 110-115 mmHg pour la PAS et 70-75 mmHg pour la PAD, quels que soient l'âge et l'origine ethnique. Ce risque est par ailleurs aggravé lors de la coexistence d'autres facteurs de risque cardio-vasculaires.

Une méta-analyse de 2009, comprenant 147 études portant sur la prise en charge de l'HTA, a mis en évidence qu'une diminution de 10 mmHg de PAS et de 5 mmHg de PAD était associée à une réduction de 20 % du risque de maladie coronarienne et à une réduction de 32 % du risque d'AVC en une année⁵⁰.

Or, il existe une relation entre l'élévation des chiffres de pression artérielle et l'intensité des anomalies glucidiques et lipidiques. De plus, lorsqu'ils sont associés, la pression artérielle et les facteurs de risque métaboliques se potentialisent mutuellement, conduisant à un risque cardiovasculaire global plus élevé que la somme de ses composants. Enfin, il est prouvé que chez les sujets à haut risque, le seuil et la cible du traitement antihypertenseur doivent être différents de ceux justifiés chez des sujets à risque moindre.

Tableau II: Facteurs de risque CV selon les recommandations ESC 2007 [22]

| Facteurs de risque cardiovasculaire | Atteinte infra-clinique des organes cibles |
|--|--|
| -Age : H >55 ans F >65 ans -Tabac -Dyslipidémie : LDL-c > 1,15g/l HDL-c: H< 0,40 g/l, F<0,46g/l TG > 1,50 g/l -Intolérance au glucose et HGPO pathologique + diabète -Antécédents familiaux de maladies CV précoces : H<55ans, F<65ans -Pression pulsée (sujets âgés) -Obésité abdominale : périmètre abdominale H>102cm, F>88cm | -HVG électrique ou échographique -Microalbuminurie : 30-300 mg/j -Epaisseur intima-média carotidienne > 0,9 mm ou plaque d'athérome -VOP carotido-fémorale > 12m/sec -Index cheville-bras < 0,9 -Discrète augmentation de la créatinine : H : 13-15 mg/l F : 12-14 mg/l -Filtration glomérulaire estimée <60ml/min(selon cockroft) |
| Maladie CV ou rénale avérée | |
| -AVC, AIT -IDM, angor, revascularisation coronaire, insuffisance cardiaque -Artérite des membres inférieurs -Néphropathie diabétique, insuffisance rénale, protéinurie > 300mg/j -Rétinopathie sévère | |

*H: homme, F: femme, LDL-c: low density lipoprotein cholesterol,

HDL-c: high density lipoprotein cholesterol, TG: triglycerides,

HGPO : hyperglycémie provoquée par voie orale,

HVG : hypertrophie ventriculaire gauche, VOP : vitesse de l'onde de pouls

1.10. Prise en charge

✓ Objectifs tensionnels du traitement antihypertenseur

Dans la population générale adulte, toutes les guidelines s'accordent sur un même objectif tensionnel : PAS < 140 et PAD < 90 mmHg. Néanmoins, des niveaux plus bas peuvent être recherchés avec prudence.

Chez la personne âgée, un objectif tensionnel < 150/90 est approprié. Cependant, la définition de la personne âgée varie d'une guideline à un autre³⁹.

Chez les patients ayant des comorbidités comme un diabète ou une néphropathie chronique, l'objectif tensionnel recommandé est < 130mmHg pour la PAS et <80 mmHg pour la PAD.

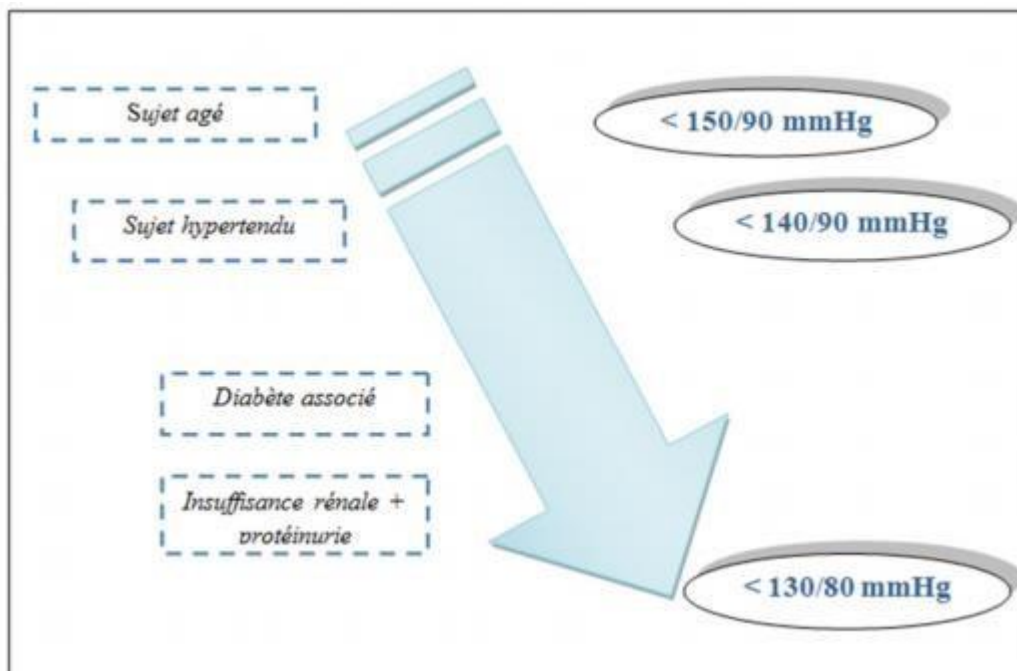


Figure 2: Objectifs tensionnels du traitement antihypertenseur [22]

✓ Moyens thérapeutiques

• Mesures hygiéno-diététiques

Les mesures hygiéno-diététiques (MHD) sont une partie intégrante de la prise en charge thérapeutique de l'hypertension artérielle, elles peuvent sans risque et avec une réelle efficacité retarder ou éviter l'hypertension artérielle chez les patients non hypertendus, retarder ou éviter un traitement médical chez les patients ayant une HTA grade 1 et contribuer à une réduction des chiffres tensionnels chez les patients hypertendus traités, permettant une réduction des doses et du nombre d'agents antihypertenseurs. Enfin, au-delà de la réduction de la PA, ces MHD contribuent aussi au contrôle des autres facteurs de risque cardiovasculaire. [64].

Les MHD unanimement admises comme réduisant la pression artérielle ou le risque cardiovasculaire sont :

- Activité physique
- Réduction de l'apport sodé
- Arrêt du tabac
- Réduction pondérale chez les sujets en surpoids
- Eviction de la consommation d'alcool
- Apport alimentaire

Tableau III : Mesures hygiéno-diététiques dans la PEC de l'HTA selon ESH/ESC 2013 [22]

Activité physique

Régulière d'intensité moyenne : 30 min/j au moins 5 à 7 j/semaine

Restriction sodée

5 à 6 g/j

Arrêt du tabac avec accompagnement

Contrôler le surpoids

IMC à 25

Circonférence abdominale < 102 cm chez l'homme et < 88 cm chez la femme

Limitation de la consommation de l'alcool

H: < 20-30 g/j ethanol

F: < 10- 20 g/j ethanol

Adapter l'alimentation

Riche en fruits et légumes

Produits peu gras

• Traitement pharmacologique

En 2011, 9 classes de médicaments antihypertenseurs étaient disponibles sur le marché français :

- Les diurétiques ;
- Les bêtabloquants ;
- Les inhibiteurs calciques ;
- Les inhibiteurs du système rénine angiotensine : Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, inhibiteurs de l'angiotensine II, inhibiteurs de la rénine ;
- Les alphas bloquants
- Les antihypertenseurs d'action centrale ;
- Les vasodilatateurs périphériques.

Si toutes les classes de médicaments précitées ont démontré leur efficacité en termes de réduction de la PA, seules 5 classes ont fait preuve de leur bénéfice en termes de morbidité cardio-vasculaire : les diurétiques thiazidiques, les bêtabloquants, les inhibiteurs calciques, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les antagonistes de l'angiotensine II. [65].

Sur cette base, ils sont tous ; selon l'indication ; appropriés pour l'initiation et la poursuite du traitement de l'hypertension artérielle, soit en monothérapie soit en association.[64].

Le choix d'un traitement médicamenteux sera adapté à chaque patient en fonction :

- Des indications préférentielles de certaines classes dans des situations cliniques particulières ;
- De l'efficacité et de la tolérance des médicaments déjà pris par le patient ;
- De l'existence de comorbidités pouvant justifier ou contre-indiquer certains antihypertenseurs
- Et du coût du traitement et de sa surveillance.

Tableau IV: Choix du traitement antihypertenseur en primo prescription en cas de situations particulières dans la recommandation HAS 2016 . [22]

| Comorbidités | Classes thérapeutiques préférentielles en Monothérapie |
|---|---|
| Néphropathie diabétique à partir du stade de Microalbuminurie | IEC ou ARA II |
| Insuffisance rénale ou protéinurie | IEC ou ARA II |
| Insuffisance cardiaque | <ul style="list-style-type: none"> ▪ IEC (sinon ARA II) ▪ Bêtabloquants ▪ Diurétiques |
| Maladie coronarienne | IEC Bêtabloquants |
| Post AVC | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Diurétiques thiazidiques ▪ IEC (sinon ARA II) ▪ Inhibiteurs calciques |

De plus du traitement antihypertenseur, le traitement des facteurs de risque associés s'avère nécessaire.

2. METHODOLOGIE

2.1. Cadre de l'étude

L'étude a été effectuée dans le district de Bamako. Elle s'est déroulée dans le centre de santé de la commune III l'unité de médecine générale

2.2. Présentation du csref de la commune III du district de Bamako

a. Aperçu historique de la commune III

L'histoire de la Commune III se confond avec celle de la ville de Bamako. C'est l'aboutissement d'un long processus historique dans le domaine de l'organisation et de la gestion administrative héritée de la période coloniale.

La ville de Bamako a été créée vers le XVIème siècle par les Niakaté, actuel Niaré, originaire du Kaarta dans le Cercle de Nioro, qui sont des sarakolés à l'origine.

La ville s'est développée sur la rive gauche du Niger dans une plaine large de 4 km environs s'inclinant vers le fleuve. Cet ancien site de la ville de Bamako est dominé au Nord par le plateau Manding dont l'altitude atteint 485 mètres à Koulouba. Elle s'étend d'ouest en est sur une superficie de 22km et du nord au sud sur une superficie de 12km, pour une superficie de 267km².

A l'instar des autres communes du District de Bamako, la Commune III a été créée par ordonnance n°78/32/CMLN du 18Août1978fixant le statut du District de Bamako.

Cette ordonnance est complétée par les lois:

- N°93-008 déterminant les conditions de la libre Administration des collectivités territoriale modifiée par la loi n° 96056 du 16 octobre 1996.
- N° 95-034AN-RM du 12 avril 1995 du code des collectivités territoriales
- N° 96-025 du 25 février 1996 portant statut particulier du District de Bamako

b. Caractéristiques géographiques

✓ Géographiques

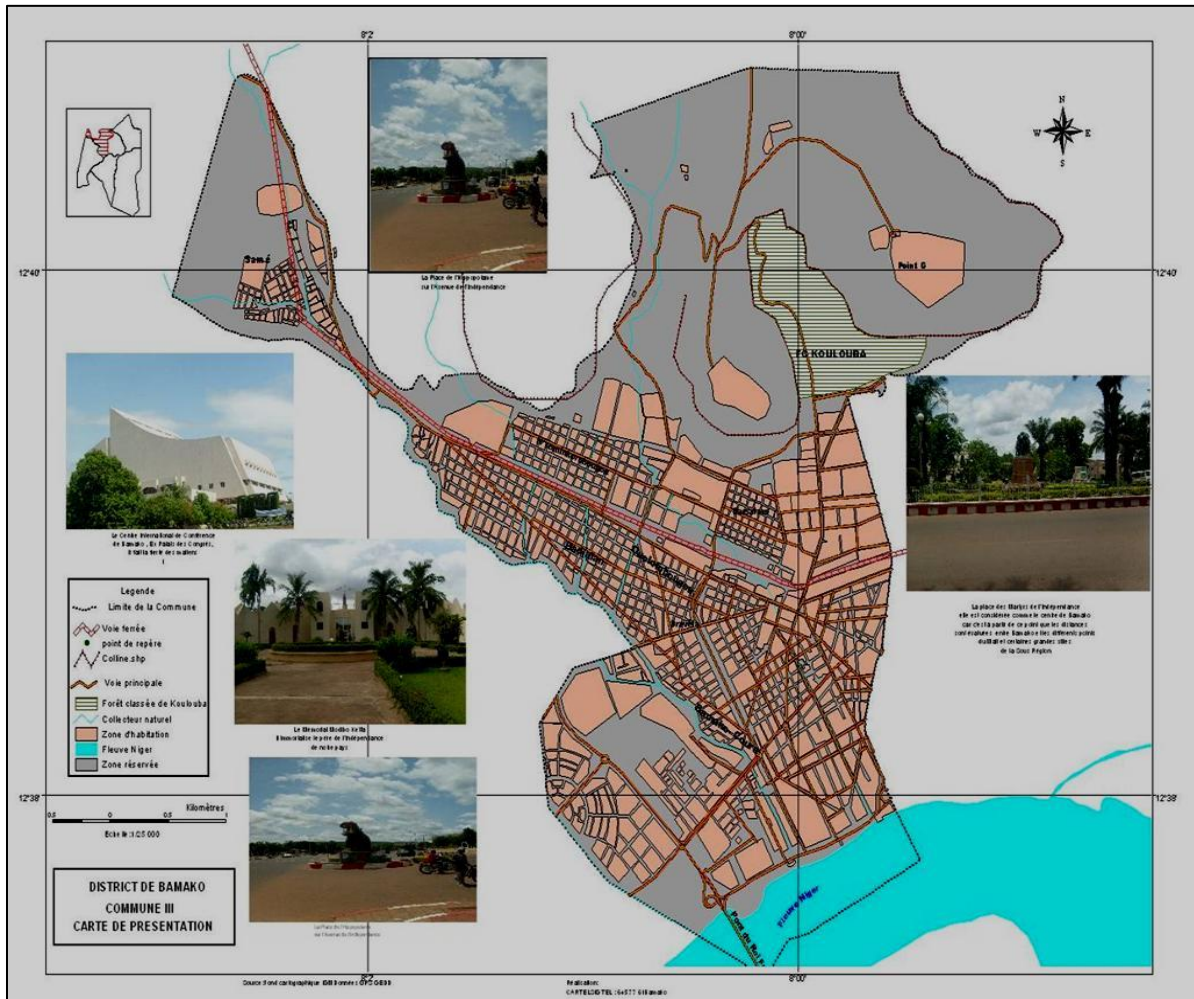


Figure 3: Carte sanitaire de la commune III du district de Bamako

La commune III est limitée au nord par le cercle de Kati, à l'est par le boulevard du peuple qui la sépare de la Commune II, au sud par la portion du fleuve Niger, comprise entre le pont des Martyrs et le Motel de Bamako, et à l'ouest, par la rivière Farako à partir du Lido, l'avenue Cheick Zayed El Mahyan Ben Sultan et route ACI 2000, couvrant une superficie de 23km². Sa population est de 119287 habitants. La commune III est le centre administratif et commercial de Bamako. Elle accueille notamment les deux plus grands marchés de la capitale, le Grand marché Dabanani et Dibida. Vingt quartiers composent cette commune et les

villages de Koulouninko et Sirakorodounfing ont été rattachés à la Commune III.

Les listes des quartiers de la commune III sont : Ouolofobougou, Dravela, Bamako-coura Bolibana, Badialan II, N'Tomikorobougou, Ouolofobougou-Bolibana, Dravela-Bolibana, Darsalam, BadialanIII, Niomirambougou, Sirakoro-Dounfing, Bamako-coura, BadialanI, Kodabougou, Centre Commercial, Koulouba, Koulouniko, Point G, Sogonafing, Samé.

Chaque quartier est dirigé par un chef de quartier assisté d'un conseil de quartier composé de 5 membres. La désignation du chef de quartier se fait selon les coutumes et traditions reconnues dans chaque localité.

Le chef de quartier est nommé par décision du représentant de l'état (Gouverneur du District) sur proposition du Conseil de Quartier et après avis consultatif du conseil communal et du représentant de l'état au niveau de la commune. Le chef de quartier représente sa communauté auprès des pouvoirs publics. Il est placé sous l'autorité du Maire ; il est le représentant de l'administration auprès de sa communauté. Il doit faire preuve d'équipe et d'impartialité dans l'exercice de ses fonctions. Dans chaque quartier est mis en place un comité de pilotage présidé par le chef de quartier et composé d'élus du quartier, des conseillers de quartier, de représentants d'associations, de GIE, D'ONG intervenant dans le quartier et de personnes ressources. C'est une structure mise en place par une assemblée générale des habitants du quartier. Il a pour objectif de proposer les actions prioritaires de développement local, d'assurer leur supervision ainsi que leur contrôle conformément au plan de développement communal. Tous les chefs de quartier de la commune se retrouvent au sein d'une coordination communale dirigée par un coordinateur.

Le coordinateur représente les chefs de quartiers lors des rencontres et sessions communales.

c. Hydrographie

La commune III est traversée par les cours d'eau intermittentes de sogonafing. Dans la partie sud, le fleuve Niger long de la commune jusqu'au niveau du pont des martyrs.

d. Relief

Le relief comprend les collines du Point G et les cours d'eau intermittentes de Sogonafing, Farako et Diafaranako. La commune est située dans une zone enclavée et dispose de peu de ressources foncières.

e. Climat, Végétation, et ressources

A l'instar du district (situé sur 12°4 en latitude Nord et 7°59 de longitude Est) la commune III se trouve dans la zone Nord soudanienne avec une saison sèche (Nov. à Avril) et une saison pluvieuse (mars à octobre).

La température moyenne est de 27,7°C avec des moyennes extrêmes de 34,7°C et 21°C. Les forêts, espaces verts et périmètres de reboisement existent mais généralement mal entretenus. Il existe la forêt classée de Koulouba (2010 hectares selon SDAUD). Les autres ressources sont :

- Carrières de terre,
- Sables, gravier,
- Pierres à bâtir

f. Situations socio-économiques

La commune III du district de Bamako, du fait de sa position centrale, concentre la grande partie des activités économiques. Le grand marché, le trésor public, la PMU (Pari Mutuel Urbain), la poste, les grands immeubles, Sahel vert, Sosso, Tombouctou etc ...et d'innombrables kiosques sont entre autres les témoignages du poids économique de la commune III. La commune III dispose de gare ferroviaire (marchandise et passager) qui est un centre de commerce très important assurant l'ouverture du Mali sur le Sénégal. Ce qui explique en partie

le nombre élevé de la colonie sénégalaise en commune III ; En outre la commune III abrite les places de stationnement qui desservent les autres communes du District de Bamako. Elle regroupe de grandes artères, la plupart des bâtiments administratifs, la presque totalité des grandes banques. La commune III dispose en outre des plus grands centres commerciaux, tels le marché Dibida, le grand marché de la ville qui draine les opérateurs économiques des autres communes du District. Les activités économiques dominantes sont le maraichage, le commerce, et les services. Actuellement la commune III dispose presque plus d'espaces réservés aux cultures.

L'activité agricole est essentiellement orientée vers le maraichage notamment dans les quartiers périphériques. Il connaît surtout les problèmes d'approvisionnement en intrants, matériels, et crédits agricoles. Toute la production est vendue sur le marché local. La population de la commune III est cosmopolite et presque toutes les ethnies du Mali s'y côtoient dans une parfaite symbiose. Les ethnies et langues dominantes en commune III sont : Bambara, Malinkés, Dogon, Sarakolés, Ouolof, Peulhs. Les étrangers vivant dans la commune III sont :

Les Sénégalais et les Guinéens à Bamako-coura et Ouolofoubougou en toute saison. Les religions sont l'Islam, Christianisme et l'animisme. La population active est constituée d'entrepreneurs, de commerçants, d'artisans, d'agriculteurs, d'ouvriers, de fonctionnaires etc... La grande majorité de la population est jeune. La densité de la commune avoisine les 3920 habitants /Km². La commune III est composée de vieux quartiers vestiges d'histoire coloniale.

2.3. Présentation du centre de sante de référence de la commune III :

a. Aperçu historique

Créé vers 1957 à 1960 c'est en 1960, elle prend place près de la bourse du travail. Etait la première et l'unique PMI à l'époque. Sa position géographique rendait son accès facile à toute la population de Bamako ; d'où l'appellation de

PMI Centrale. En suite la création des autres PMI (Niarela, Missira et Hamdallaye) et dépendaient d'elle jusqu'en 1982.

Les différents médecins chef qui sont succédé sont :

- Dr Jean Joseph de 1959 à 1975
- Dr Benichiny FOFANA en 1975
- Dr Djigui DIABATE de 1976 à 1977
- Dr BARRY Liliane Françoise DIALLO de 1978 à 1984
- Dr DOUCOURE Arkia DIALLO de 1985 à 1990
- Dr Mariam SISSOKO de 1990 à 1993
- Dr Souleymane HAIDARA de 1994 à 1996
- Dr TRAORE Awa Marcelline DIAKITE de Novembre 1996 à 2006
- Dr TRAORE Boubakar de 2006 à 2007
- Dr N^oDIAYE Hawa THIAM de 2007 à Décembre 2018
- Dr Mamadou Traore de 2018 à 2019
- Dr Modibo Soumare de 2019 à nos jours.

Dans le cadre de la politique sectorielle de santé, le centre a connu les évolutions suivantes :

- Service socio-sanitaire de la commune III 1995 à 1999
- Centre de référence de la commune III

b. Aperçu géographique

Le Centre de santé de référence de la commune III (csréf) est situé à Bamakocoura. Il est limité à l'Ouest par la route du boulevard de l'indépendance, à l'Est par le cimetière Chrétiens, au Sud par le siège de la bourse de travail et au Nord par la mairie de la commune III.

c. Organisation administrative et technique

Le centre est organisé autour d'une administration générale et des services techniques.

✓ **Administration**

Le csref-CIII est administré par un conseil de gestion dont la composition, l'organisation et les missions sont définies par un décret.

L'administration assure la gestion administrative et financière du centre et comprend : sept (07) bureaux et un (01) secrétariat particulier qui sont :

- Le bureau du médecin chef ;
- Le bureau de l'agent comptable ;
- Le bureau du chef de personnel ;
- Le bureau du gestionnaire de service de santé ;
- Le bureau du chargé de SIS ;
- Le bureau du chargé de déclaration de naissance.

✓ **Les services techniques**

Ils sont chargés d'assurer les missions médicales assignées au centre et sont sous l'autorité du médecin-chef. Ils comprennent :

- L'unité de médecine générale ;
- L'unité d'imagerie médicale ;
- L'unité de laboratoire ;
- L'unité de gynécologie obstétrique ;
- L'unité de pédiatrie ;
- L'unité d'ophtalmologie ;
- L'unité ORL ;
- L'unité de brigade d'hygiène ;
- L'unité d'odontostomatologie ;
- L'unité d'anesthésie ;
- L'unité de chirurgie traumatologique ;
- L'unité de dermatologie ;
- L'unité de cardiologie ;

- L'unité de chirurgie générale.
- L'unité de Rhumatologie
- L'unité de Gastro-Entérologie
- L'unité de Pneumologie
- L'unité d'urgences rattachées au service de chirurgie traumatologique ;
- L'unité de kinésithérapie ;
- L'unité d'urologie
- L'unité pour la prise en charge de la tuberculose,
- L'USAC,
- La morgue,

d. Missions

Le centre a pour missions essentielles :

- La prise en charge correcte des référés/évacués ;
- La formation continue du personnel ;
- La gestion des programmes de santé ;
- L'appui conseil à la collectivité de commune III ;
- La gestion de l'information sanitaire ;

De plus, le csref CIII couvre 8 centres de santé communautaires :

- ASACODAR ;
- ASACOKOULPOINT ;
- ASACODRAB ;
- ASACOBAKON ;
- ASCOM ;
- ASACODES ;
- ASACOTOM ;
- ASACOOB.

Et des cabinets médicaux : Kalale ; Keneya ; Bato; Moussokoura, Maternité de la police ; Maternité garde nationale ; Maternité Ex base aérienne.

2.4. Présentation du service de médecine

✓ Situation

L'unité de médecine est située au centre du csref.

✓ Présentation

Le service de médecine générale est constitué de deux (2) bâtiments :

• Bâtiment 1

- Trois grandes salles de consultation externe : climatisée équipées d'ordinateur bureautique et une armoire plus connexion internet équipé par le logicielle open clinique.
- Une salle de soins, un couloir d'attente,
- Un bureau du major
- Une salle des internes
- Une salle de garde pour les infirmiers
- Une salle informatique équipée
- Une salle d'injection

• Bâtiment 2

- Trois salles d'hospitalisation avec 4lits chacune dont une salle homme une salle femme et une salle VIP

2.5. Organisation et activité du service

Le service de médecine du csref-CIII est organisé avec une très grande rigueur pour un travail prompt et efficace et pour une meilleure satisfaction des patients

Le service de médecine assure :

- La formation pratique des internes, des étudiants de la FMOS et des élèves des écoles de formation socio sanitaires ;
- La prise en charge des malades en consultation externe et en hospitalisation ;

2.7.1 L'hospitalisation

Concerne les patients vus en consultation ordinaire ou d'urgence qu'ils soient référés ou non.

2.7.2 La prise en charge des patients

Les principales activités se partagent entre les consultations et hospitalisations. Les consultations ont lieu tous les jours de 7h30 à 16h00. La visite des malades hospitalisés a lieu tous les matins.

NB : A noter qu'il n'y a de staff hebdomadaire

Les gardes sont assurées tous les jours par une équipe comportant : Un médecin, un étudiant en fin de cycles, deux infirmiers, un manœuvre.

Le personnel comprend

- Un médecin spécialiste (1) médecine communautaire et médecine de famille
- Quatre (4) médecins généralistes dont 1 en formation
- Trois (3) Etudiants faisant fonction d'interne
- Quatre (4) infirmiers dont 1 homme et 3 Femmes

Le service de cardiologie comprend

- Une salle de consultation dont un cardiologue titulaire et deux bénévoles
- Une aide-soignante
- La salle comporte un électrocardiogramme échocardiographie MAPA

2.6. Types d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale.

2.7. Période d'étude

Elle s'est déroulée d'octobre 2020 à mars 2021 soit une période de 6 mois

2.8. Population d'étude

Patient reçu en consultations dans le service de médecine générale durant la période d'étude.

- **Echantillonnage**

- ✓ **Critères d'inclusion**

Patient présentant une pression artérielle systolique supérieure ou égale à 140mmhg et/ou une pression artérielle diastolique supérieur ou égale à 90mmhg

- ✓ **Critère de non inclusion**

Les patients non hypertendus n'ont pas été inclus

2.9. Méthodes

2.9.1. Collecte des données

Nos données ont été recueillies sur un questionnaire par interview direct des patients.

Les paramètres suivants ont été étudiés :

- Aspects épidémiologiques : Dure d'HTA, âge, sexe, ethnie la scolarisation.
- Aspects cliniques et para cliniques
- Antécédents cliniques (personnelles et familial la durée de l'HTA FDR cardiovasculaire) ;
- Examen clinique (motif de consultation, prise TA) ;
- Examens paracliniques (Electrocardiographie Echographie cardiaque, Radiographie du thorax, Tomodensitométrie cérébrale, Fond d'œil, glycémie, uricémie, ionogramme sanguin, numération de formule sanguin, vitesse de sédimentation, lipido-gramme créatinémie,
- Classification clinique de HTA (type de HTA, Grade de HTA);
- Modalités thérapeutiques et évolutives : Monothérapie bithérapie trithérapie quadrithérapie.

2.9.2. Analyse des données

Les données recueillies ont été saisies sur Word et analysées sur logiciel SPSS 2.

3. RESULTATS

FREQUENCE

Pendant les 6 mois de notre d'étude nous avons enregistré 83 cas d'hypertension artérielle sur 3320 patients reçu en consultation soit une fréquence de 2,5%.

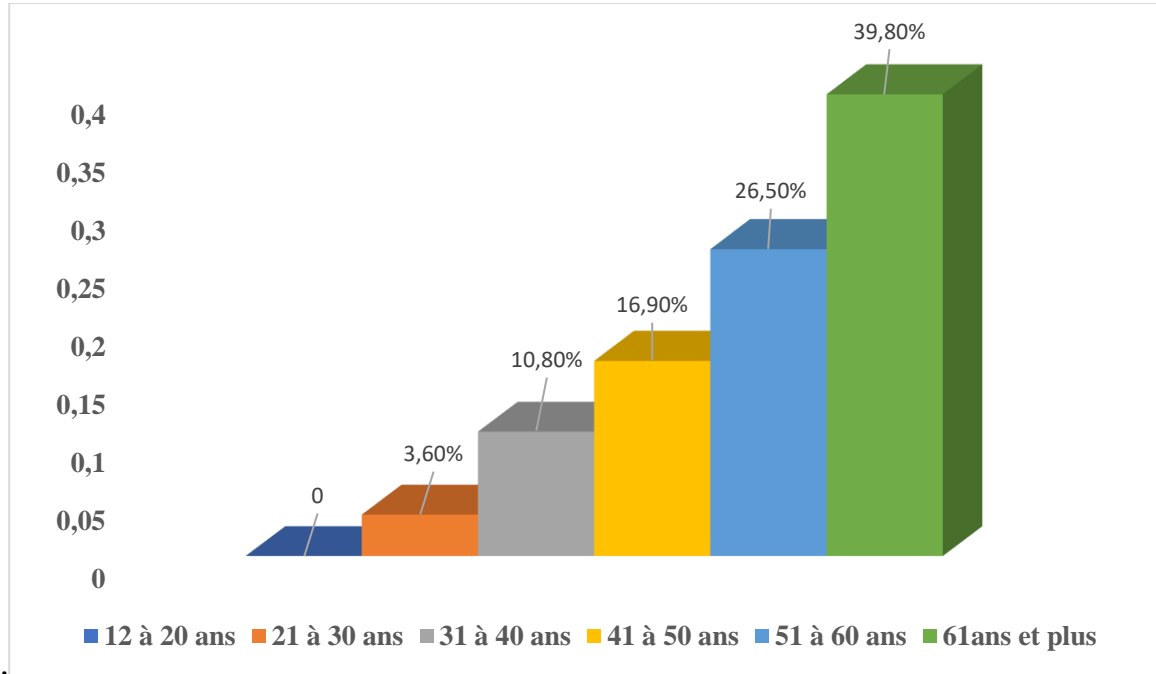


Figure 4: Répartition des patients selon l'âge.

La tranche d'âge la plus représentée était de 61 ans et plus soit 39,80%.

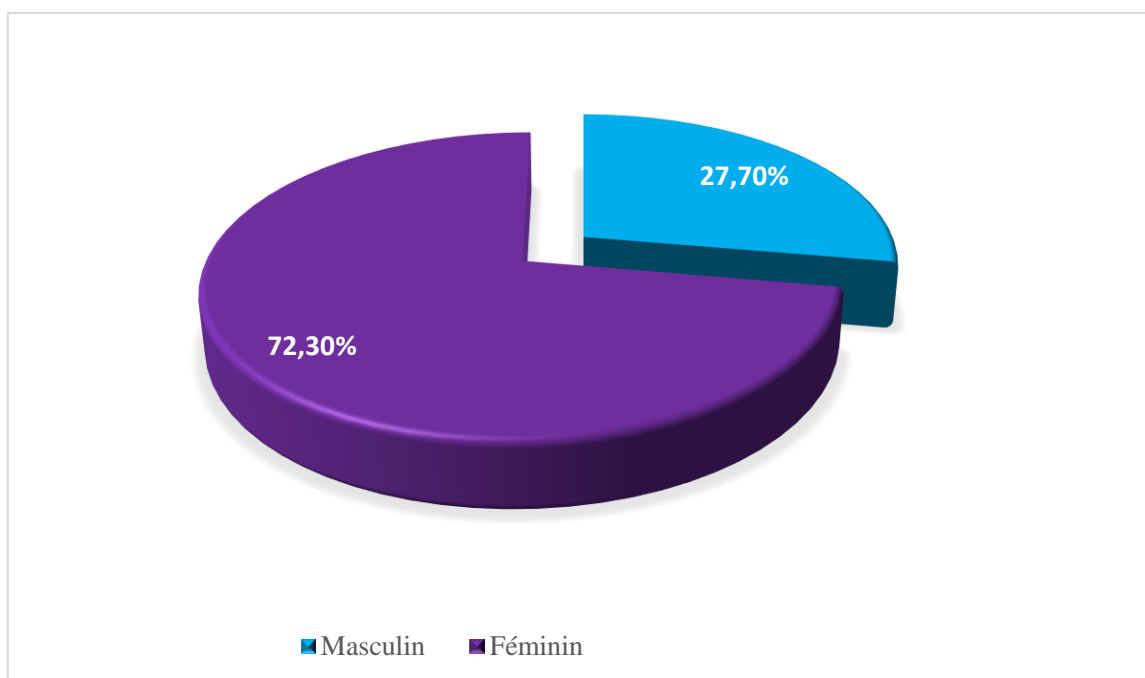


Figure 5: Répartition des patients selon le sexe.

Les femmes étaient les plus représentées soit 72,3% avec un sex ratio à 2,6.

Tableau V: Répartition des patients selon l'ethnie

| Ethnie | Fréquence | Pourcentage (%) |
|----------------|-----------|-----------------|
| Bambara | 27 | 32,5 |
| Malinké | 20 | 24,1 |
| Peulh | 16 | 19,4 |
| Maure | 6 | 7,2 |
| Senoufo | 5 | 6 |
| Autres | 5 | 6 |
| Sonrhäï | 4 | 4,8 |
| Total | 83 | 100 |

Les bambaras représentaient 32,5% suivis des malinké 24,1% et du peulh 19,4%.

Autres : *Bozo (2 cas) ; Touareg (1cas); Dafing (2 cas)*

Tableau VI: Répartition des patients selon la profession.

| Profession | Fréquence | Pourcentage (%) |
|-------------------|------------------|------------------------|
| Ménagère | 26 | 31,3 |
| Sans emploi | 23 | 27,7 |
| Fonctionnaire | 8 | 9,6 |
| Commerçant | 7 | 8,4 |
| Elève /Etudiant | 5 | 6 |
| Artisan | 4 | 4,8 |
| Cultivateur | 4 | 4,8 |
| Ouvrier | 3 | 3,6 |
| Chauffeur | 3 | 3,6 |
| Total | 83 | 100 |

Les ménagères étaient les plus représentées avec 31,3% des cas et les sans-emploi représentaient 27,7% des cas.

Tableau VII: Répartition des patients selon le niveau d'étude

| Scolarisation | Fréquence | Pourcentage (%) |
|-----------------------|------------------|------------------------|
| Non scolarisés | 44 | 53 |
| Secondaire | 20 | 24,1 |
| Primaire | 12 | 14,5 |
| Universitaire | 7 | 8,4 |
| Total | 83 | 100 |

Les non scolarisés étaient les plus représentés avec 53%.

Tableau VIII: Répartition des patients selon les facteurs de risque cardio-vasculaires

| Facteurs risque cardio-vasculaires | Fréquence | Pourcentage (%) |
|---|------------------|------------------------|
| Surpoids | 27 | 43,54 |
| Sédentarité | 17 | 27,42 |
| Tabagisme | 12 | 19,35 |
| Diabète | 5 | 8,06 |
| Alcoolique | 1 | 1,6 |
| Total | 62 | 100 |

Le surpoids représentait 43,54% suivi de la sédentarité 27,42% et du tabagisme 19,35%.

Tableau IX: Répartition des patients selon les antécédents personnels HTA

| ATCD personnel d'HTA | Fréquence | Pourcentage (%) |
|-----------------------------|------------------|------------------------|
| Connu | 32 | 59,26 |
| Non connu | 22 | 40,74 |
| Total | 54 | 100 |

Les antécédents personnels d'HTA étaient retrouvés chez 59,26% des patients.

Tableau X: Répartition des patients selon la durée d'HTA

| Durée d'HTA | Fréquence | Pourcentage (%) |
|--------------------|------------------|------------------------|
| <1 | 31 | 37,3 |
| 1 a 5 | 34 | 41,0 |
| 6 à10 | 12 | 14,5 |
| 10 à15 | 4 | 4,8 |
| >15 | 2 | 2,4 |
| Total | 83 | 100 |

La durée de l'HTA était comprise entre 1 et 5 ans chez 41,0% des patients.

Tableau XI: Répartition des patients selon antécédent d'HTA familial

| Antécédent d'HTA familial | Fréquence | Pourcentage (%) |
|----------------------------------|------------------|------------------------|
| Oui | 47 | 72,30 |
| Non | 18 | 27,70 |
| Total | 65 | 100 |

Des patients avaient des antécédents d'HTA familial soit 72,30% des cas.

Tableau XII: Répartition des patients selon le nombre de molécule

| Nombre de molécule | Fréquence | Pourcentage (%) |
|---------------------------|------------------|------------------------|
| Monothérapie | 56 | 67,5 |
| Bithérapie | 20 | 24,1 |
| Trithérapie | 5 | 6,0 |
| Quadrithérapie | 2 | 2,4 |
| Total | 83 | 100 |

Les patients sous monothérapie représentaient 67,5%.

Tableau XIII: Répartition des patients par Grade de l' HTA selon l'OMS

| Grade HTA | Fréquence | Pourcentage (%) |
|-----------------------------|-----------|-----------------|
| Hypertension Grade 2 | 32 | 38,5 |
| Hypertension Grade 3 | 31 | 37,3 |
| Hypertension Grade 1 | 19 | 22,9 |
| Hypertension maligne | 1 | 1,2 |
| Total | 83 | 100 |

L'hypertension Grade 2 était la plus représentée avec 38,5%.

Tableau XIV: Répartition des patients selon les complications

| Complication | Fréquence (n =37) | Pourcentage (%) |
|-------------------|----------------------|-----------------|
| Rétinopathie/AVC | 12 | 32,4 |
| Rétinopathie/HVG | 10 | 27,0 |
| Leucoaraiose /HVG | 9 | 24,3 |
| Néphropathie/IDM | 6 | 16,2 |
| Total | 37 | 100 |

La complication Rétinopathie/AVC a été retrouvée dans 32,4% des cas.

Tableau XV: Répartition des patients selon la régularité du traitement

| Régularité du traitement | Fréquence | Pourcentage (%) |
|--------------------------|-----------|-----------------|
| Irrégulière | 62 | 74,7 |
| Régulière | 21 | 25,3 |
| Total | 83 | 100 |

Les patients qui avaient un suivi irrégulier étaient de 74,7%.

Tableau XVI : Répartition des patients selon la classe médicamenteuse de la monothérapie

| Classe médicamenteuse | Fréquence | Pourcentage (%) |
|------------------------------|------------------|------------------------|
| IC | 36 | 64,3 |
| Beta bloquant | 9 | 16,1 |
| ARA2 | 7 | 12,5 |
| AHC | 4 | 7,1 |
| Total | 56 | 100 |

Les patients sous inhibiteur calcique représentaient 64,3% des cas.

Tableau XVII: Répartition des patients selon la classe médicamenteuse de la bithérapie

| Classe médicamenteuse | Fréquence | Pourcentage (%) |
|------------------------------|------------------|------------------------|
| IEC/Hydrochlorodiazide | 12 | 60,0 |
| IC/ Beta bloquant | 6 | 30,0 |
| ARA2/AHC | 2 | 10,0 |
| Total | 20 | 100 |

L'association IEC et Hydrochlorodiazide a été noté dans 60% des cas.

Tableau XVIII : Répartition des patients selon la classe médicamenteuse de la trithérapie

| Classe médicamenteuse | Fréquence | Pourcentage (%) |
|---------------------------------------|------------------|------------------------|
| IC/Hydrochlorodiazide/ IEC | 3 | 60,0 |
| IC/ Beta bloquant/ Hydrochlorodiazide | 1 | 20,0 |
| ARA2/IEC/ AHC | 1 | 20,0 |
| Total | 5 | 100 |

Parmi les 5 patients ayant reçu une trithérapie 60% était sous IC/Hydrochlorodiazide/ IEC.

4. DISCUSSION

Il s'agissait d'une étude transversale réalisée dans le CSRef de la commune III du district de Bamako pendant une période de 6 mois. L'étude a inclus 83 sujets hypertendus vus en consultation dans l'unité de médecine générale du CSRef de la commune III.

• Limites de l'étude

Notre étude avait quelques limitations :

- La taille de l'échantillon n'a pas été calculée pour une représentativité de la population d'étude. Il s'agit d'un facteur majeur empêchant une véritable extrapolation des résultats à la population générale.
- La nature transversale de la conception de l'étude, les liens de causalité n'ont pas pu être déduites.
- L'impact de l'hypertension de la blouse blanche et de l'hypertension masquée n'a pas pu être exclu en tant que facteurs affectant les résultats de notre recherche.

4.1. Fréquence

La fréquence de l'hypertension artérielle était de 2,5% dans l'unité de médecine générale, elle apparaît au premier rang avec une proportion de 60,2% des pathologies cardiovasculaires du CSRef de la commune III de Bamako.

Muntner [66] a signalé une prévalence de l'hypertension de 45,6 % et un pourcentage d'adultes américains recommandés pour un traitement antihypertenseur de 36,2 % de 2011 à 2014 selon la nouvelle directive. [66]

La fréquence de l'hypertension reste élevée : plus de 60 % des hommes d'âges \geq 50 ans et des femmes d'âges \geq 60 ans souffraient d'hypertension en 2016 selon des enquêtes nationales du Japon sur une période de 55 ans (1961-2016) [67].

Selon la ligne directrice 2017 de l'ACC/AHA sur l'hypertension, 45,4 % des adultes américains (105,3 millions) de 20 ans et plus souffraient d'hypertension,

ce qui était nettement plus élevé que les estimations de la ligne directrice 2014 sur l'hypertension de 32,0 % (74,1 millions) [68].

À l'échelle mondiale, 59 % [55-62] des femmes et 49 % [46-52] des hommes hypertendus ont signalé un diagnostic antérieur d'hypertension en 2019, et 47 % des femmes et 38 % [35-41] des hommes ont été traités. Les taux de contrôle chez les personnes souffrant d'hypertension en 2019 étaient de 23% [20-27] pour les femmes et de 18% [16-21] pour les hommes alors que d'autres auteurs signalent l'HTA non contrôlée comme facteur de risque majeur pour les futures maladies cardiovasculaires [69].

4.2. Données sociodémographiques

- **Age**

La majorité des sujets était âgés de 60 ans et plus dans 39,8% des cas. Nous avons constaté une augmentation proportionnelle de l'hypertension artérielle avec l'âge.

Ce résultat est comparable à celui de Bundy qui a trouvé une proportion de sujets âgés de 60 ans et plus dans 63,5% (60,4-66,5) des cas en 2019 [68].

En 2016 Andreadis [69] a trouvé un âge moyen de 52 ± 12 ans dans 42% et Lindroos et al [70] ont rapporté 58 ± 13 ans dans 55% des cas.

Dans la population générale en 2018 Matsumoto [71] a trouvé un âge moyen de 58 ± 12 ans dans 69%, Kollias [72] a rapporté 52 ± 11 ans dans 43% des cas et Fujiwara [73] a noté un âge moyen de 77 ± 8 ans dans 56% des cas. En 2020 Hosohata [74] a trouvé 65 ans dans 78% et Mokwatsi [75] a rapporté 63 ± 11 ans dans 50% dans la population générale.

Il existe des mécanismes sous-jacents spécifiques de l'HTA chez les personnes âgées, notamment des modifications hémodynamiques mécaniques, une rigidité artérielle, une dérégulation neurohormonale et autonome et le vieillissement du rein [76]. Le vieillissement entraîne plusieurs modifications structurelles et fonctionnelles du système vasculaire artériel [76].

- **Sexe**

Les femmes étaient les plus représentées soient 72.3% avec un sexe ratio 2,6. Ce résultat est comparable à celui de Ni qui a trouvé 55,9 % (n = 69 358) des femmes dans son étude en 2021 [77].

Des études antérieures ont révélé que le fait d'être une femme avait une association statistiquement significative avec le contrôle de l'hypertension [78], [79]. Par contre les résultats trouvés par Ni [77] suggèrent que le fait d'être une femme est un indicateur négatif du contrôle de l'hypertension, ce qui indique fortement qu'il mérite une étude plus approfondie.

- **Scolarisation**

Les non scolarisés étaient les plus représentés soit 53%. Dans l'étude de Rajati [79] 24,7 % étaient analphabètes en 2019. Les participants avec le niveau d'éducation le plus élevé (OR = 1,25, IC à 95 % 1,18 à 1,32) étaient plus susceptibles de recevoir un traitement pour l'hypertension par rapport aux participants de faible niveau d'éducation selon l'étude de Ni [77].

La scolarité est très importante dans la prise en charge des pathologies chronique en particulier celles nécessitant un contrôle régulier. Un niveau d'instruction élevé facilite l'éducation thérapeutiques des patients et la prise en charge précoce des complications liées à la pathologie chronique.

4.3. Facteurs de risques cardio-vasculaire

- **Indice de masse corporelle (IMC)**

Parmi les facteurs de risque cardio-vasculaire, le surpoids était représenté dans 32,6% des cas suivi de la sédentarité 20,5%.

L'étude de Rajati [79] a révélé qu'il existe une association positive entre l'indice de masse corporelle et l'hypertension. Un IMC plus élevé est corrélé à des niveaux plus élevés de masse grasse, à une augmentation de la rétention de sel et à une résistance à l'insuline ce qui entraîne une augmentation de la pression artérielle [79]. Quant à l'activité physique, son niveau inférieur était associé à

une prévalence plus élevée de l'hypertension [79]. Ceci est conforme à la littérature selon laquelle l'absence d'activité physique modérée à vigoureuse est associée à un risque accru d'hypertension [80].

- **Tabac**

Le tabagisme a été noté chez 14,5% des sujets. Dans notre étude nous n'avons pas fait d'analyse pour rechercher un lien statistique entre le tabagisme et l'hypertension artérielle en plus nous avons recherché seulement la notion de tabagisme sans nous préoccuper de la période de consommation.

Rajati [79] ont constaté que les anciens fumeurs étaient plus susceptibles de souffrir d'hypertension. Cependant, le tabagisme actuel était le facteur de protection significatif pour l'hypertension dans l'analyse univariée. En fait, dans leur étude, bien que les fumeurs aient un risque plus élevé de prévalence d'hypertension plus élevée que les non-fumeurs [79].

Contrairement aux preuves qui montrent que le tabagisme augmente le risque d'hypertension [81], [82] la relation causale entre le tabagisme et l'hypertension a été bien documentée pour les cas « incidents » d'hypertension [82]. Les preuves montrent que la relation entre le tabagisme et l'hypertension est plus probablement liée à la durée du tabagisme et à la consommation de cigarettes au cours de la vie plutôt qu'au fait d'être un fumeur actuel [83]. De plus, certaines recherches épidémiologiques ont rapporté que les fumeurs actuels ont une pression artérielle plus basse que les non-fumeurs et même les ex-fumeurs [79].

- **Diabète**

Nous avons aussi trouvé 5 cas de diabète (6%). L'hypertension est une comorbidité courante avec le diabète et la dyslipidémie. Un taux plus élevé de traitement de l'hypertension chez les patients diabétiques a été rapporté dans la littérature [84]. les patients atteints de diabète et/ou de dyslipidémie ont une probabilité plus élevée d'être hypertendus [79].

Une explication pourrait être que lorsque les gens souffrent de diabète ou de dyslipidémie, ils se concentrent davantage sur leur santé, et peuvent donc être plus susceptibles de s'engager et de se conformer à des médicaments hypotenseurs ou à une intervention de style de vie pour l'hypertension.

- **Antécédent familial d'hypertension artérielle**

L'antécédent familial d'HTA a été retrouvé dans 56,6% des cas. Selon la littérature les personnes ayant des antécédents d'hypertension dans leur famille immédiate étaient plus susceptibles d'avoir de l'hypertension que celles qui avaient de tels antécédents dans leurs parents au deuxième degré [79]. Ceci est en accord avec le résultat de Zhang (2017), rapportant que les personnes hypertendues ayant des antécédents familiaux de maladies coronariennes étaient plus susceptibles d'avoir une hypertension contrôlée [85].

4.4. Classification de l'hypertension artérielle

La majorité de grade hypertension modéré de notre étude était de 38,5% des cas, 37,3% avaient une hypertension sévère. Nous avons enregistré 1 cas d'hypertension maligne. La durée de l'HTA était inférieure à 5 ans dans 78,3% des cas.

4.5. Complications

Les complications cardiaques étaient majoritaires soient 18,1% suivi des complications cérébrales 13,3% et rénales 9,6% des cas.

4.6. Traitement

- **Médicamenteux**

Dans notre étude 68,2% des patients étaient sous monothérapie dont 64,3% étaient sous inhibiteur calcique. La bithérapie a été notée chez 24,3% des cas dont la majorité est sous IEC/hydrochlorodiazide (60%). La trithérapie chez 7,5% de cas la plus représentée était IC/Hydrochlorodiazide/IEC (60%). Les patients sous inhibiteur calcique représentaient 64,3% des cas. La monothérapie

était la plus représentée soit 68,2%. Dans l'étude de Ni [77], parmi les personnes souffrant d'hypertension, 54,4 % recevaient un traitement et 32,3 % avaient une pression artérielle sous contrôle. Cao et al en 2019 [86] ont révélé que le taux de traitement de l'hypertension dans la province du Hebei était de 38,2 %, tandis que Du en 2019 [87] ont trouvé que le taux dans la province du Zhejiang était de 45,4 % en Chine.

Dans la littérature certains chercheurs ont confirmé que le fait d'avoir une autre condition médicale, par exemple le diabète ou la dyslipidémie, est associé à une plus grande sensibilisation et à un meilleur traitement de l'hypertension [88], [89]. Cela amène les gens à se rendre dans des centres de santé et, par conséquent, à recevoir un diagnostic d'hypertension plus tôt, obtenant ainsi un traitement plus précoce. Par conséquent, les patients atteints de maladies comorbides ont souvent une perception plus élevée des facteurs de risque et de leur état.

Une autre théorie pour expliquer les taux plus élevés d'absence de traitement chez les personnes présentant moins de comorbidités est que les médecins peuvent se méfier des conséquences de l'instauration d'un traitement médicamenteux et de la qualité de vie en « médicalisant » une personne par ailleurs en bonne santé. [90]

Les patients sous trithérapie et quadrithérapie ont représenté 8,4%. Selon la déclaration scientifique de l'AHA en 2018, l'hypertension résistance est définie comme une PAS d'au moins 130 mmHg ou une PA diastolique d'au moins 80 mmHg malgré l'utilisation de 3 classes de médicaments anti-HTA aux doses maximales ou quasi maximales. [76]

- **Suivi**

Les patients qui avaient un suivi irrégulier étaient de 74,7%. Ceci pourrait être dû au fait que la majorité des patients serait des sujets âgés qui aurait des difficultés à se rendre au centre de santé pour les contrôles de leur tension artérielle. C'est dans ce cadre que Dolan dans leur étude [91] a souligné l'importance de la surveillance ambulatoire de la PA à domicile par rapport à la mesure de la PA en clinique pour prédire la mortalité. En pratique clinique, la surveillance ambulatoire à domicile est un meilleur outil de diagnostic et de titrage des médicaments [92]. L'utilisation de la télémédecine pour gérer nos patients est un outil moderne qui améliorera notre prise en charge chez les personnes âgées qui nécessitent des ajustements lents et prudents de leur médication, sans leur demander de surmonter les obstacles du transport, de la marche et du temps de visite à la clinique. [91]

CONCLUSION

En conclusion, nous avons trouvé une prévalence élevée d'hypertension mais une faible prévalence de traitement chez les sujets sur les personnes âgées, un groupe à haut risque de futurs événements cardiovasculaires.

L'amélioration du traitement et du contrôle de l'hypertension devrait être une priorité de santé publique pour réduire le fardeau disproportionné des maladies cardiovasculaires. La surveillance de la pression artérielle en dehors du bureau de consultation est une mesure qui pourrait être introduite pour identifier plus tôt les patients hypertendus afin de commencer le traitement plus rapidement afin de réduire l'incidence des maladies cardiovasculaires.

RECOMMANDATIONS

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

Au Ministère de la santé :

- Valider et mettre en œuvre les documents et les plans de la politique nationale de lutte contre les maladies non transmissibles, y compris l'HTA.
- Adopter et élaborer les directives nationales de prise en charge de ces maladies non transmissibles.
- Rendre disponible et accessible les médicaments pour la prise en charge des maladies non transmissibles.

Aux médecins généralistes et cardiologues :

- Assurer un dépistage précoce et un traitement adéquat des hypertendus par des formations, une mise à niveau du personnel de santé.
- Assurer une éducation du patient sur sa maladie par une information complète et compréhensible (horaire de prise de médicaments, régime adéquat ...), incluant aussi la famille

A la population

- Adoption des comportements favorables enfin de réduire les facteurs de risques cardiovasculaires.
- Contrôler la tension artérielle pour les sujets et les personnes ayants des antécédents familiaux d'HTA.
- Observer le traitement en vue de diminuer les risques de complications
- Respecter les mesures hygiéno-diététiques afin de réduire les facteurs de risque (stress, obésité, sédentarité).

REFERENCES

- [1] **S. J. Thomas, J. N. Booth III, S. G. Bromfield, S. R. Seals, T.M. Spruil, G. Ogedegbe et al.**« Clinic and Ambulatory Blood Pressure in a Population-Based Sample of African Americans: the Jackson Heart Study », *J. Am .Soc. Hypertens JASH* 2017;**11**(4):204-212.
- [2] **Organisation mondiale de la santé**« Plus de 700 millions de personnes hypertendues ne sont pas traitées ».<https://www.who.int/fr/news/item/25-08-2021-more-than-700-million-people-with-untreated-hypertension> (consulté le déc. 29, 2021).
- [3] **B. Zhou, RM Carrillo-larco, G. Danaei, L.M. Riley, C. J. Paciorek, G. A. Stevens et al.**« Worldwide trends in hypertension prevalence and progress in treatment and control from 1990 to 2019: a pooled analysis of 1201 population-representative studies with 104 million participants »*The Lancet* 2021; **398**(10304):957-980.
- [4] **S. S. Lim, T Vos, A D Flaxman, G Danaei, K Shibuya, H A Adair-Rohani et al.**« A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010 »*Lancet* 2012;**380**(9859):2224-2260.
- [5] **P. M. Kearney, M. Whelton, K. Reynolds, P. Muntner, P. K. Whelton, J. He et al.**« Global burden of hypertension: analysis of worldwide data »*Lancet Lond. Engl* 2005;**365**(9455):217-223;
- [6] **J. A. Wermelt et H. Schunkert**« [Management of arterial hypertension] »*Herz* 2017;**42**(5):515-526;
- [7] **A. V. Chobanian, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL et al.**« The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report », *JAMA* 2003;**289**(19):2560-2572
- [8] **Beevers DG, Lip GYH, O'Brien E.**ABC of Hypertension Malden, ed. Fifth: Blackwell 2007.
- [9] **Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G et al.**Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC).*J. Hypertens* 2007;**25**(6):1105-87.
- [10] **WHO. Manuel de surveillance STEPS de l'OMS** l'approche STEPwise de l'OMS pour la surveillance des facteurs de risque des maladies chroniques. Geneva:World Health Organization; 2006.http://whqlibdoc.who.int/publications/2006/9789242593839_fre.pdf.c onsulté le 02 janv 2021.
- [11] **Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Bohm M et al.**ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the

- Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J* 2013; **34**(28):2159-219.
- [12] Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL et al.(repetition)The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report.*JAMA* 2003; **289**(19):2560-72.
- [13] **Grim CE, Grim CM.**Office Blood Pressure Measurement, in Hypertension: A companion to Braunwald's heart disease,E. Saunders, Editor 2007, Black & Elliott: Philadelphia. p. 58-68.
- [14] **Lloyd-Jones DM,Levy D.**Epidemiology of Hypertension, in Hypertension: Acompanion to Braunwald's Heart disease,**B. Elliott, Editor 2007, Saunders Elsevier: Philadelphia. p. 3-14. (consulté le 02 janv., 2021).**
- [15] WHO Expert Committee. Arterial Hypertension. Technical report series 628. **Geneva 1978. (consulté le 15 déc., 2020).**
- [16] **Forni V, Wuerzner G, Pruijm M, Cassat M, Menetrey I, Burnier M et al.**Do endothelin receptors antagonists have a place in the treatment of arterial hypertension? *Rev. Med. Suisse* 2011;**7**(308):1752-6.
- [17] **Napoli C, Ignarro LJ.**Nitric oxide and pathogenic mechanisms involved in the development of vascular diseases. *Arch. Pharm. Res* 2009;**32**(8):1103-8.
- [18] **Oparil S, Zaman MA, Calhoun DA.**Pathogenesis of hypertension. *Ann. Intern. Med* 2003;**139**(9):761-76.
- [19] **Franco V, Calhoun DA, Oparil S.**Pathophysiology of Hypertension, in Hypertension: A companion to Braunwald's heart disease,E. Saunders, Editor 2007, Black & Elliott: Philadelphia. p. 25-46.
- [20] **Martinez Cantarin MP, Ertel A, Deloach S, Fortina P, Scott K, Burns TL et al.**Variants in genes involved in functional pathways associated with hypertension in African Americans. *Clinical and translational science* 2010;**3**(6):279-86.
- [21] **Williams SM, Ritchie MD, Phillips JA, Dawson E, Prince M, Dzhura E et al.**Multilocus analysis of hypertension: a hierarchical approach. *Hum. Hered* 2004;**57**(1):28-38.[22] **Djiré P.**Hypertension artérielle au cours de la maladie rénale chronique : Etat des lieux ;
Thèse, Med., Bamako, 2020, M151.
- [23] **Organisation mondiale de la Santé.**
Base de données de l'Observatoire mondial de la Santé [base de données en ligne]. Genève, Organisation mondiale de la Santé, 2008
<http://apps.who.int/gho/data/view.main>, consulté février 2013. (consulté le 21 avril, 2021).
- [24] **Vasan RS, Beiser A, Seshadri S, Larson MG, Kannel WB, D'Agostino RB, et al.**Residual lifetime risk for developing hypertension in middle-aged women and men: The Framingham Heart Study. *JAMA J Am Med Assoc* 2002; **287**(8):1003-10.

- [25] **Atallah A, Lang T.**Prévalence et prise en charge de l'hypertension artérielle en Guadeloupe France 2008; (consulté le 14 août, 2021).
- [26] **Kaufman JS, Asuzu MC, Mufunda J, Forrester T, Wilks R, Luke A, et al.**Relationship between blood pressure and body mass index in lean populations.Hypertension 1997;**30**(6):1511-6.
- [27] **Godet-Thobie H, DePeretti C.**Niveau tensionnel moyen et révalence de l'hypertension rtérielle chez les adultes de 18 à 74 ans,ENNS 2006-2007. 2008 [cité 1 janv 2014];http://opac.invs.sante.fr/doc_num.php?explnum_id=1389 . (consulté le 04 mars, 2021).
- [28] **Yan LL, Liu K, Matthews KA, Daviglius ML, Ferguson TF, Kiefe CI et al.**Psychosocial factors and risk of hypertension: the Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) study.JAMA J Am Med Assoc 2003;**290**(16):2138-48.
- [29] **Dyer AR, Liu K, Walsh M, Kiefe C, Jacobs DR Jr, Bild DE et al.**Ten-year incidence of elevated blood pressure and its predictors: the CARDIA study. Coronary Artery Risk Development in (Young) Adults. - J Hum Hypertens 1999;**13**(1):13 - 21.
- [30] **Wang N-Y, Young JH, Meoni LA, Ford DE, Erlinger TP, Klag MJ et al.**Blood pressure change and risk of hypertension associated with parental hypertension : the Johns Hopkins Precursors Study.Arch Intern Med 2008;**168**(6):643 - 8.
- [31] **Kupper N, Willemsen G, Riese H, Posthuma D, Boomsma DI, de Geus EJC et al.**Heritability of 37daytime ambulatory blood pressure in an extended twin design.Hypertension 2005;**45**(1):80 - 5.
- [32] **Kannel WB.**Blood pressure as a cardiovascular risk factor: prevention and treatment.JAMA J Am Med Assoc 1996;**275**(20):1571-6.
- [33] **Lawes CMM, Vander Hoorn S, Law MR, Elliott P, MacMahon S, Rodgers A et al.**Blood pressure and the global burden of disease 2000. Part II: estimates of attributable burden.J Hypertens 2006;**24**(3):423-30.
- [34] **Ang D, Lang C.**The prognostic value of the ECG in hypertension: where are we now?J Hum Hypertens 2008;**22**(7):460-7.
- [35] **Schmieder RE, Messerli FH.**Hypertension and the heart.J Hum Hypertens 2000;**14**(10-11):597 604.
- [36] **Vakili BA, Okin PM, Devereux RB.**Prognostic implications of left ventricular hypertrophy. Am Heart J 2001;**141**(3):334-41.
- [37] **Gerdts E, Cramariuc D, de Simone G, Wachtell K, Dahlöf B, Devereux RB et al.**Impact of left ventricular geometry on prognosis in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy (the LIFE study).Eur J Echocardiogr J Work Group Echocardiogr Eur Soc Cardiol 2008;**9**(6):809-15.

- [38] **Verdecchia P, Angeli F, Gattobigio R, Sardone M, Pede S, Reboldi GP et al.**Regression of left ventricular hypertrophy and prevention of stroke in hypertensive subjects.*Am J Hypertens* 2006;**19**(5):493-9.
- [39] **Yancy CW, Lopatin M, Stevenson LW, De Marco T, Fonarow GC,**Scientific Advisory Committee and Investigators. Clinical presentation, management, and in-hospital outcomes of patients admitted with acute decompensated heart failure with preserved systolic function: a report from the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE) Database.*J Am Coll Cardiol* 2006;**47**(1):76-84.
- [40] **Curtis LH, Greiner MA, Hammill BG, Kramer JM, Whellan DJ, Schulman KA, et al.**Early and long-term outcomes of heart failure in elderly persons, 2001-2005. *Arch Intern Med* 2008;**168**(22):2481-8.
- [41] **Roger VL, Weston SA, Redfield MM, Hellermann-Homan JP, Killian J, Yawn BP, et al.**Trends in heart failure incidence and survival in a community-based population.*JAMA J Am Med Assoc* 2004;**292**(3):344-50.
- [42] **Verdecchia P, Reboldi G, Gattobigio R, Bentivoglio M, Borgioni C, Angeli F, et al.**Atrial fibrillation in hypertension: predictors and outcome.*Hypertension* 2003;**41**(2):218-23.
- [43] **Rodin MB, Daviglius ML, Wong GC, Liu K, Garside DB, Greenland P, et al.**Middle age cardiovascular risk factors and abdominal aortic aneurysm in older age.*Hypertension* 2003;**42**(1):61-8.
- [44] **Golledge J, Eagle KA.**Acute aortic dissection.*Lancet* 2008;**372**(9632):55-66.
- [45] **Selvin E, Erlinger TP.**Prevalence of and risk factors for peripheral arterial disease in the United States: results from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2000.*Circulation* 2004;**110**(6):738-43.
- [46] **Gorelick PB.**
Stroke prevention therapy beyond antithrombotics: unifying mechanisms in ischemic stroke pathogenesis and implications for therapy: an invited review. *Stroke J Cereb Circ* 2002;**33**(3):862-75.
- [47] **Donnan GA, Fisher M, Macleod M, Davis SM.**Stroke.*Lancet* 2008;**371**(9624):1612-23.
- [48] **Klag MJ, Whelton PK, Randall BL, Neaton JD, Brancati FL, Ford CE, et al.**Blood pressure and end-stage renal disease in men.*N Engl J Med* 1996;**334**(1):13-8.
- [49] **Kivipelto M, Helkala E-L, Laakso MP, Hänninen T, Hallikainen M, Alhainen K, et al.**Midlife vascular risk factors and Alzheimer's disease in later life: longitudinal, population based study.*BMJ* 2001;**322**(7300):1447-51.
- [50] **Gottesman RF, Schneider ALC, Albert M, Alonso A, Bandeen-Roche K, Coker L, et al.**Midlife Hypertension and 20-Year Cognitive Change: The Atherosclerosis Risk in Communities Neurocognitive Study.*JAMA Neurol* 2014 ;

- [51] **Launer LJ, Ross GW, Petrovitch H, Masaki K, Foley D, White LR, et al.** Midlife blood pressure and dementia: the Honolulu-Asia aging study. *Neurobiol Aging* 2000;**21**(1):49 - 55.
- [52] **European Society of Hypertension and of the European, Society of Cardiology, European Society of Hypertension and of the European.** Guidelines for the management of arterial hypertension 2013 [cité 1 janv 2014];<http://www.esh2013.org/wordpress/wp-content/uploads/2013/06/ESC-ESH-Guidelines-2013.pd>. (consulté le 11 déc., 2021).
- [53] **Chappell LC, Enye S, Seed P, Briley AL, Poston L, Shennan AH.** Adverse perinatal outcomes and risk factors for preeclampsia in women with chronic hypertension: a prospective study. *Hypertension* 2008;**51**(4):1002-9.
- [54] **Sibai BM.** Intergenerational factors: a missing link for preeclampsia, fetal growth restriction, and cardiovascular disease? *Hypertension* 2008;**51**(4):993-4.
- [55] **Wallis AB, Saftlas AF, Hsia J, Atrash HK.** Secular trends in the rates of preeclampsia, eclampsia, and gestational hypertension, United States, 1987-2004. *Am J Hypertens* 2008;**21**(5):521-6.
- [56] **Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, McDowell MA, Tabak CJ, Flegal KM, et al.** Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999-2004. *JAMA J Am Med Assoc* 2006;**295**(13):1549-55.
- [57] **Lindheimer MD, Taler SJ, Cunningham FG,** American Society of Hypertension. ASH position paper: hypertension in pregnancy. *J Clin Hypertens Greenwich Conn* 2009;**11**(4):214-25.
- [58] **Berends AL, de Groot CJM, Sijbrands EJ, Sie MPS, Benneheij SH, Pal R, et al.** Shared constitutional risks for maternal vascular-related pregnancy complications and future cardiovascular disease. *Hypertension* 2008;**51**(4):1034-41.
- [59] **Valdés G, Quezada F, Marchant E, von Schultendorff A, Morán S, Padilla O, et al.** Association of remote hypertension in pregnancy with coronary artery disease: a case-control study. *Hypertension* 2009;**53**(4):733-8.
- [60] **Vikse BE, Irgens LM, Leivestad T, Skjaerven R, Iversen BM.** Preeclampsia and the risk of end-stage renal disease. *N Engl J Med* 2008;**359**(8):800-9.
- [61] **Poutignat N, Belenfant X, Bensman A** Classification de la maladie rénale chronique Haute autorité de santé (HAS) 2007, p 21 ,annexe 2 ».
- [62] **Benetos A, Safar M, Rudnichi A, Smylan H, Richard JL, Ducimetieere P et al.** Pulse pressure: a predictor of long-term cardiovascular mortality in a French male population; *Hypertension* 1997 ; 30 : 1410-1415.
- [63] **Laurent S, Cockcroft J, Van Bortel L, Boutouyrie P, Giannattasio C, Hayoz D et al.** on behalf of the European Network for non invasive

investigation of large arteries. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. *Eur Heart J* 2006 ; 27 : 2588-2605.

- [64] **Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J,** Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2013;**31**(7):1281-357.
- [65] **Haute Autorité de Santé.**Évaluation par classe des médicaments antihypertenseurs Saint-Denis La Plaine:HAS; 2013. <http://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2013> . (consulté le 11 déc., 2021).
- [66] **Muntner P.**Potential U.S. Population Impact of the 2017 American College of Cardiology/American Heart Association High Blood Pressure Guideline. *J. Am. Coll. Cardiol* 2018;**71**(2):109-118
- [67] **T. Hisamatsu, H. Segawa, A. Kadota, T. Ohkubo, H. Arima, K. Miura, et al**Epidemiology of hypertension in Japan: beyond the new 2019 Japanese guidelines. *Hypertens. Res. Off. J. Jpn. Soc. Hypertens* 2020;**43**(12):1344-1351
- [68] **J. D. Bundy, K. T. Mills, J. Chen, C. Li, P. Greenland, J. He et al**Estimating the Association of the 2017 and 2014 Hypertension Guidelines With Cardiovascular Events and Deaths in US Adults. *JAMA Cardiol* 2018;**3**(7):572-581
- [69] **E. A. Andreadis, G. Agaliotis, A. Kollias, G. Kolyvas, A. Achimastos, G. S. Stergiou, et al**Night-time home versus ambulatory blood pressure in determining target organ damage. *J. Hypertens* 2016;**34**(3):438-444.
- [70] **A. S. Lindroos, J. K. Johansson, P. J. Puukka, I. Kantola, V. Salomaa, E. P. Juhanoja et al**The association between home vs. ambulatory night-time blood pressure and end-organ damage in the general population. *J. Hypertens* 2016;**34**(9):1730-1737.
- [71] **T. Matsumoto, Y. Tabara, K. Murase, K. Setoh, T. Kawaguchi, S. Nagashima et al**Nocturia and increase in nocturnal blood pressure: the Nagahama study. *J. Hypertens* 2018;**36**(11):2185-2192
- [72] **A. Kollias, E. Andreadis, G. Agaliotis, G. N. Kolyvas, A. Achimastos, G. S. Stergiou et al**The optimal night-time home blood pressure monitoring schedule: agreement with ambulatory blood pressure and association with organ damage. *J. Hypertens* 2018;**36**(2):243-249
- [73] **T. Fujiwara, M. Nishizawa, S. Hoshida, H. Kanegae, K. Kario.**Comparison of different schedules of nocturnal home blood pressure measurement using an information/communication technology-based device in hypertensive patients. *J. Clin. Hypertens* 2018;**20**(11):1633-1641
- [74] **K. Hosohata, M. Kikuya, K. Asayama, H. Metoki, Y. Imai, T. Ohkubo et al**Comparison of nocturnal blood pressure based on home versus

- ambulatory blood pressure measurement: The Ohasama Study *Clin. Exp. Hypertens* 2020;**42**(8):685-691
- [75] **G. G. Mokwatsi**; Direct Comparison of Home Versus Ambulatory Defined Nocturnal Hypertension for Predicting Cardiovascular Events: The Japan Morning Surge-Home Blood Pressure (J-HOP) Study *Hypertens* 2020;**76**(2):554-561
- [76] **E. Oliveros** Hypertension in older adults: Assessment, management, and challenges *Clin Cardiol* 2019;**43**(2):99-107
- [77] **W. Ni** Original research: Factors associated with treatment and control of hypertension among elderly adults in Shenzhen, China: a large-scale cross-sectional study *BMJ Open* 2019;**11**(8):20-21
- [78] **L. Barrera, F. Gómez, D. Ortega-Lenis, J. Corchuelo Ojeda, F. Méndez**, Prevalence, awareness, treatment and control of high blood pressure in the elderly according to the ethnic group. Colombian survey *Colomb. Médica CM* 2016;**50**(2):115-127
- [79] **F. Rajati** Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension and their determinants: Results from the first cohort of non-communicable diseases in a Kurdish settlement *Sci. Rep* 2019;**9**(1):1240-9
- [80] **S. M. Grandi, M. J. Eisenberg, L. Joseph, J. O'Loughlin, G. Paradis, K. B. Filion et al** Cessation treatment adherence and smoking abstinence in patients after acute myocardial infarction *Am. Heart J* 2016;**173**:35-40,
- [81] **P. Primatesta, E. Falaschetti, S. Gupta, M. G. Marmot, N. R. Poulter**, Association between smoking and blood pressure: evidence from the health survey for England *Hypertens* 2001;**37**(2):187-193
- [82] **T. S. Bowman, J. M. Gaziano, J. E. Buring, H. D. Sesso** A prospective study of cigarette smoking and risk of incident hypertension in women *J. Am. Coll. Cardiol* 2007;**50**(21):2085-2092
- [83] **A. B. Thuy, L. Blizzard, M. D. Schmidt, P. H. Luc, R. H. Granger, T. Dwyer et al** The association between smoking and hypertension in a population-based sample of Vietnamese men *J. Hypertens* 2010;**28**(2):245-250
- [84] **N. T. Nguyen, C. P. Magno, K. T. Lane, M. W. Hinojosa, J. S. Lane**, Association of hypertension, diabetes, dyslipidemia, and metabolic syndrome with obesity: findings from the National Health and Nutrition Examination Survey 1999 to 2004 *J. Am. Coll. Surg* 2008;**207**(6):928-934,
- [85] **F.-L. Zhang, Z.-N. Guo, Y.-Q. Xing, Y.-H. Wu, H.-Y. Liu, Y. Yang et al** Hypertension prevalence, awareness, treatment, and control in northeast China: a population-based cross-sectional survey *J. Hum. Hypertens* 2017;**32**(1):54-65,
- [86] **Y. J. Cao** Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in elderly residents in Hebei province *Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi Zhonghua Liuxingbingxue Zazhi* 2019;**40**(3):296-300

- [87] **X. F. Du** Prevalence, control of hypertension and intake of sodium and potassium among residents aged 50-69 years old in Zhejiang Province in 2017 *Zhonghua Yu Fang Yi Xue Za Zhi* 2019;**53**(5):464-469.
- [88] **M. M. MALEKZADEH** Prevalence, awareness and risk factors of hypertension in a large cohort of Iranian adult population *J. Hypertens* 2013;**31**(7):1364-1371
- [89] **L. J. Ware, G. Chidumwa, K. Charlton, A. E. Schutte, P. Kowal** Predictors of hypertension awareness, treatment and control in South Africa: results from the WHO-SAGE population survey (Wave 2). *J. Hum. Hypertens* 2019;**33**(2):157-166
- [90] **E. K. Chowdhury** Factors Associated With Treatment and Control of Hypertension in a Healthy Elderly Population Free of Cardiovascular Disease: A Cross-sectional Study *Am. J. Hypertens* 2020;**33**(4):350-361
- [91] **E. Dolan** Superiority of ambulatory over clinic blood pressure measurement in predicting mortality: the Dublin outcome study. *Hypertens. Dallas Tex* 2005;**46**(1):156-161
- [92] **R. Agarwal, J. E. Bills, T. J. W. Hecht, R. P. Light** Role of home blood pressure monitoring in overcoming therapeutic inertia and improving hypertension control: a systematic review and meta-analysis *Hypertens. Dallas Tex* 2011;**57**(1):29-38.

ANNEXES

Fiche d'enquête I Identité du malade N°

Dossier

| N° | Variables | Paramètres | Code |
|----|-------------------------------------|---|---------|
| 1 | Age | | /_/_/ |
| 2 | Sexe | 1= Masculin 2= Féminin | /----/ |
| 3 | Ethnie | 1=Bambara 2=Peuhl 3=Sénoufo 4=Sonrhaï 5=Malinké 6=Bobo 7=Touareg 8=Sarakolé 9=Minianka 10=Bozo 11=Maure 12=Somono 13=Dafing 14=Dogon 15=Autres. | /----/ |
| 4 | Profession | 1=Commerçant, 2= Elève/Etudiant, 3=Fonctionnaire, 4=Artisan, 5=Ouvrier/ Ouvrière 6=Cultivateur, 7=Chauffeur, 8=Mécanicien, 9= Femme au foyer 10=Autres | /----/ |
| 5 | Scolarisation | 1=Alphabétisé en français 2=Non scolarisé en français | /----/ |
| 6 | Facteurs de risque cardiovasculaire | 1=Néant, 2=Diabète, 3=Obésité, 4=contraception, 5= bilharziose, 6=Alcool ; 7=Tabagisme, 8=Surpoids, 9=Sédentaire, 10=Autres. | /-----/ |
| 7 | Antécédent d'HTA personnel | 1=Connu, 2=Non connu, 3= Non précisé. | /----/ |
| 8 | Durée HTA | 1=< 1an, 2= 1à5 ans, 3= 6à10 ans, 4=10à15 ans, 5= >15 ans. | /----/ |
| 9 | Antécédent d'HTA familiale | 1= Néant, 2= Père, 3= Mère, 4=Père et Mère, 5=Oncle, 6= Tante, 7= Fratrie. | /----/ |
| 10 | Traitement antérieur | 1=Oui, 2=Non.3=Non précisé. | /----/ |
| 11 | Nature du traitement | 1=Régime, 2= Médicament, 3= Médicament + Régime 4= Non précisé. | /----/ |
| 12 | Nombre de molécule | 1= monothérapie 2= bithérapie 3= trithérapie 4= quadrithérapie | /---/ |
| 13 | Suivi du traitement antérieur | 1=Régulier, 2=Irrégulier | |
| 14 | Motifs de consultation | 1=Céphalée, 2=Sueur, 3=Coma, 4=Palpitation, 5=Obnubilation, 6=Bourdonnements d'oreille, 7=Dyspnée d'effort, 8=Hémiplégie, 9=Dysarthrie/Paralysie faciale, 10=Précordialgie, 11=Troubles visuels, 12=Epistaxis, 13=Autres | |

**ETUDE EPIDEMIO-CLINIQUE DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE A L'UNITE DE MEDECINE GENERALE DU CENTRE DE SANTE DE
REFERENCE DE LA COMMUNE III DU DISTRICT DE BAMAKO**

| | | | |
|----|--------------------------------------|---|--------|
| 15 | Tension Artérielle A l'entrée | | /---/ |
| 16 | ECG | 1=Normal, 2=Anormal, 3=Non fait | /----/ |
| 17 | Radiographie du thorax | 1=Normal, 2=Anormal, 3=Non fait | /----/ |
| 18 | TDM cérébrale | 1=Normal, 2=Anormal, 3=Non fait | /----/ |
| 19 | Fond d'œil | 1=Normal, 2=Anormal, 3=Non fait | /----/ |
| 20 | Echo-cœur | 1=Normal, 2=Anormal, 3=Non fait | /----/ |
| 21 | Glycémie | 1=Normal, 2=élevée, 3=Non fait | /---/ |
| 22 | Uricémie | 1=Normal, 2=élevée, 3=Non fait | /---/ |
| 23 | NFS | 1=Normal, 2=élevée, 3=Non fait | /---/ |
| 24 | VS | 1=Normal, 2=élevée, 3=Non fait | /---/ |
| 25 | Cholestérolémie | 1=Normal, 2=élevée, 3=Non fait | /---/ |
| 26 | HDL-Choles térolLDL | 1=Normal, 2=élevée, 3=Non fait | /----/ |
| 27 | LDL-Choles térol | 1=Normal, 2=élevée, 3=Non fait | /----/ |
| 28 | Triglycéride | 1=Normal, 2=élevée, 3=Non fait | /---/ |
| 29 | Créatinémie | | /---/ |
| 30 | Complication | 1= Néant 2= Rénale 3= Cérébrale 4=Cardiaque 5= Ophtalmique 6= Obstétricale | /----/ |
| 31 | Evolution | 1= Favorable 2= Défavorable 3= Décès | /----/ |
| 32 | Class médicamenteuse de monothérapie | 1=inhibiteur calcique 2= bêtabloqueur 3=antihypertenseur centraux 4 =ARAI 5=Autres | /---/ |

Fiche signalétique

Nom : DIALLO

Prénom : Adama

Email : nostradamus776@gmail.com

Pays d'origine : Mali

Année universitaire : 2020 -2021

Ville de soutenance : Bamako

Titre de la thèse : Etude épidémiologique-clinique de l'hypertension artérielle à l'unité médecine générale du centre de santé de référence de la commune III du district de Bamako.

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMOS de Bamako

Secteur d'intérêt : Médecine générale, Santé publique.

Résumé :

Introduction : L'hypertension artérielle est définie comme une PAS moyenne \geq 140 mmHg ou une PAS clinique moyenne \geq 90 mmHg.

But : Etudier l'hypertension artérielle dans l'unité de médecine générale.

Méthode : Il s'agit d'une étude transversale déroulée dans le centre de santé de référence de la commune III du district de Bamako qui s'est étalée d'octobre 2020 au mars 2021.

Résultats : Dans notre étude la tranche d'âge la plus représentée était de 61 an et plus soit 39,80%. Les femmes étaient les plus représentées soit 72,3% avec un sexe ratio 2,6. Les bambaras représentaient 32,5% suivis du malinké 24,1% et du peulh à 19,4%. Les ménagères ont représenté 31,3%. Nos patients étaient non scolarisés dans 53% des cas. Les surpoids représentaient 43,54% suivis de 27,42% des sédentaires et 19,35% des tabagiques ; 59,26% de nos patients avait un antécédent d'hypertension artérielle. La durée de l'HTA était comprise entre 1 et 5 ans chez 41,0% des patients et 38,5% des patients avait un grade 2.

Ailleurs une rétinopathie/AVC a été signalée dans 32,4% des cas. Les antécédents d'HTA familial ont été retrouvée dans 72,30% des cas. Plus de la moitié de nos patients étaient sous Inhibiteur Calcique soit 64,3% des cas.

Conclusion : L'amélioration du traitement et du contrôle de l'hypertension devrait être une priorité de santé publique pour réduire le fardeau disproportionné des maladies cardiovasculaires.

Mots clés : Hypertension artérielle, Médecine générale, Mali

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

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

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

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

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

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

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

Je le jure !!!!