

Ministère des Enseignements
Secondaire, Supérieur et de
FOI
la Recherche Scientifique



République du Mali
UN PEUPLE - UN BUT - UNE



Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

Année académique : 2008 / 2009

N° :...../

**APPROCHES EPIDEMIOLOGIQUE, CLINIQUE ET
THERAPEUTIQUE DE L'HYPERTENSION
ARTERIELLE EN MILIEU MILITAIRE A BAMAKO.**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 2008
devant la Faculté de Médecine de Pharmacie et
Odonto-Stomatologie
Par
Mr Bamodi SIMAGA

JURY

Président :
Membres :

Professeur Sidi Yaya SIMAGA
Docteur Mamadou B. DIARRA
Professeur Abdoulaye DIALLO

Codirecteur :
Pa Directeur de thèse :

Docteur Seydou DIAKITE
Professeur Mamadou K. TOURE

DEDICACES

DEDICACES

Je dédie cette thèse

A mon père, **Daba SIMAGA**

Ce travail ne peut être autre que l'un des objectifs vers les quels vous nous avez toujours orienté ; il est aussi le fruit de toutes ces années d'effort et de sacrifices consentis.

Merci d'être mon Père.

A ma mère, **Fatoumata MAGASSI**

Merci de m'avoir inculqué la rigueur dans le travail et d'avoir cultivé en moi l'élitisme. Ces principales valeurs m'ont toujours permis de repousser mes limites.

Reçois ici chère Mère l'expression de ma reconnaissance.

A mes frères et sœurs,

Tiémoko, Moussa, Serede (ma grande sœur mère), **Astan M'Baye, Baya, Dalla, Bakounda,**

En témoignage de notre union, notre complicité fraternelle, votre grande affection, vos sages conseils ont été d'un soutien inestimable pour la réussite dans mes études.

Rappelez-vous qu'on ne réussira que par nous-mêmes et que seul le courage fera notre délivrance.

Trouvez ici l'expression de toute mon affection et mon respect à votre égard.

A mon épouse, **Fatoumata BAGAYOKO**

Tu n'as jamais manqué à ton devoir de me soutenir et de me conseiller.
Aujourd'hui je réitère la volonté de t'être toujours et fidèlement attaché.
Puisse Allah éternel nous unit chaque jour davantage et prions que les fruits ne trahissent pas la promesse des fleurs.

A ma fille, **Aty**

Tu es venue au milieu de mes études remplir ma vie et mon foyer, de bonheur, d'amour et de tendresse et tu m'as également donné la force de surmonter beaucoup d'épreuves avec la grâce de Dieu.

Tu n'as fait que renforcer l'amour qui nous unit ta mère et moi.

Papa t'aime.

A mon Ami, **Kuaty B. BAGAYOKO**

Plus frère qu'ami, merci de ta disponibilité de ton attachement à ma personne. Ne perd pas la proie au profit de l'ombre ; saches que je serai toujours à tes côtés.

Courage vieux.

A mes amis d'enfance,

Jo, Bah, Noumory, Soumi, Boubacar Koné, Boubacar Coulibaly, Daou, le regretté Madani Doumbia qui nous a prématurément quitté, **Karim, Barou, Zoumana,**

Nous avons construit ensemble une histoire inoubliable.

Je réitère ici mon attachement à ce lien d'amitié.

Merci encore.

A mes amis de **Kalaban Coura extension Sud,**

Sachez que le monde vit aussi de l'amitié, avec vous je ne finirais jamais de vivre des expériences.

A la mémoire de mon Oncle **Feu Moussa SIMAGA,**

Merci d'avoir participé à mon éducation, c'est en partie grâce à vous que je suis là.

J'ai voulu que vous soyez encore là mais Dieu a voulu autrement.

Du haut j'ose croire que tu seras fier de ce que je suis aujourd'hui.

Qu'Allah t'accorde son éternel Paradis et que ton âme repose en paix.

Amen.

REMERCIEMENTS

REMERCIEMENTS

A Dieu Tout Puissant pour m'avoir donné la force de mener à terme ce modeste travail.

A tout le Personnel de **la Cardiologie A du CHU de Point G,**

Mme Konaté (major), **Mme Cissé** (prompt rétablissement), **Sodiè, Maï, Chaka, Ouattara, Dr Alou Diarra, Dr Lancény Keïta** (Koroba),

Je garderais de vous l'image d'hommes et de femmes ouverts, j'ai aussi admiré votre esprit d'équipe et votre engouement pour le travail bien fait.

A tout le Personnel de **l'Infirmierie Hôpital de Bamako (IHB)**

En particulier le Médecin Chef Colonel **Souleymane Diallo**, votre qualité d'écoute et vos conseils m'ont forgé durant mon séjour à l'IHB.

A l'équipe de l'unité de **Cardiologie de l'IHB** : Adjudant Chef Sada Diarra le Doyen, Adjudant Ousmane Konaté, le travail, l'assiduité, le courage et le respect de l'autre ne vous ont pas fait défaut. Le chemin a été long mais aujourd'hui nous y sommes.

Au personnel de l'officine Souleymane DIAKITE,

Docteur **Djibril Diakité, Diarra, Assétou, Boubacar,**

Merci pour la contribution tant morale que matérielle.

Au contingent 2007 de l'Armée Malienne (FCB-CI Ségou),

Pour vous dire que je n'oublierai jamais ces moments passés ensemble.

Je me souviendrais toujours de la chanson du soldat qui me remontait le moral.

Chers compagnons je porterais très haut le flambeau de la promotion.

Courage et discipline.

HOMMAGES PARTICULIERS AUX HONORABLES MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY DE THESE :

Professeur Sidi Yaya SIMAGA

Professeur Honoraire de Santé Publique

Chevalier de l'Ordre du Mérite de la Santé.

Cher Maître,

Par vos qualités de pédagogue et la minutie de votre pratique, vous nous avez facilité l'apprentissage de la Santé Publique.

En acceptant de présider cette thèse vous nous témoignez de votre disponibilité et de votre assistance.

Acceptez aujourd'hui notre reconnaissance et nos remerciements. Soyez assuré de notre profond attachement à l'héritage que vous nous avez laissé.

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE :

Docteur Mamadou Bocary DIARRA

Cardiologue.

Maître Assistant à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie.

Cher Maître,

Votre encadrement précieux a contribué à l'élaboration de ce travail. Votre rigueur scientifique et votre amour pour le travail bien font de vous un homme de qualité.

Veillez accepter l'expression de notre admiration et soyez assuré de notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE :

Professeur Abdoulaye DIALLO

Médecin Colonel des Services de Santé des Armées.

Maître de Conférences en Anesthésie et Réanimation.

Chef du Service d'Anesthésie et de Réanimation du CHU Gabriel TOURE.

Cher Maître,

Par votre simplicité, votre humilité, votre facilité d'abord, qualités qui font de vous un homme aimable et respectable, vous avez forgé notre admiration. Nous vous remercions d'avoir accepté de juger ce travail ; veuillez acceptez l'expression de notre grande reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET CODIRECTEUR DE THESE :

Docteur Seydou DIAKITE

Médecin Colonel des Services de Santé des Armées.

Cardiologue des Armées,

**Assistant chef de clinique à la Faculté de Médecine de Pharmacie et
d'Odonto-Stomatologie.**

Cher Maître,

Nous ne saurions exprimer la reconnaissance que nous devons envers l'homme de sciences que vous êtes.

Nous avons été séduits par vos qualités de travailleur, de pédagogue et d'éducateur.

Espérant que ce humble travail sera à la hauteur de vos espérances, veuillez trouver ici l'expression de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE :

Professeur Mamadou Koreïssi TOURE

Professeur en Cardiologie.

Spécialiste en Médecine aéronautique.

Chef du Service de Cardiologie A du CHU du Point G.

Cher Maître,

Vous nous avez honorés en nous acceptant dans votre service comme thésard.

Honorable Maître, nous avons été impressionnés par la qualité de votre enseignement, de votre disponibilité qui font de vous un grand Maître.

Nous sommes fiers et heureux d'être comptés parmi vos élèves.

Nous espérons que ce travail répondra à vos attentes.

Trouvez-y cher Maître l'expression de toute notre reconnaissance et de notre profond respect.

ABREVIATIONS

H.T.A :	Hypertension artérielle
P.A :	Pression artérielle
P.A.S :	Pression artérielle systolique
P.A.D :	Pression artérielle diastolique
O.M.S :	Organisation Mondiale de la Santé
I.H.S :	Société internationale de l'hypertension artérielle
A.V.C :	Accident vasculaire cérébral
A.I.T:	Accident ischémique transitoire
J.N.C:	Joint national committee
E.C.G :	Electrocardiogramme
(Q) :	Débit cardiaque
V.S:	Volume sanguin
R.P.T:	Résistance périphérique totale
E/D :	Epaisseur-Diamètre
ICa :	Inhibiteur calcique
I.E.C :	Inhibiteur de l'enzyme de conversion
ARA II :	Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II
H.V.G :	Hypertrophie ventriculaire gauche.
I.V.G :	Insuffisance ventriculaire gauche
H.D.F.P:	Hypertension detection and follow-up programme
S.M.I.G:	Salaire minimum garanti.
M.H.D:	Mesure hygiéno diététique
Cap :	Captopril
H.C.T :	Hydrochlorothiazide
A.A.S :	Acide acétyl cystéine
Nifédi :	Nifédipine

Furo:	Furosémide
ISOSO:	Isosorbide dinitrate
Méthyl:	Méthyldopa
Amio:	Amiodarone
Vera:	Vérapamil
A.N.A.E.S :	Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé
IMC :	Indice de Masse Corporelle
MDL :	Marechal de Logis
D.C.S.S.A	Direction Centrale des Services de Santé des Armée

SOMMAIRE

I. Introduction et Objectifs.....	2
II. Généralités.....	8
III. Méthodologie.....	30
IV. Résultats.....	36
V. Commentaire et discussion.....	57
VI. Conclusion et recommandations.....	67
VII. Références	
Annexes	

INTRODUCTION ET OBJECTIFS

INTRODUCTION :

L'hypertension artérielle (H.T.A.) est définie comme une pression artérielle (P.A.) supérieure ou égale à 140/90mmHg et nécessitant une prise en charge selon les recommandations de l'O.M.S. et de la société internationale de l'hypertension artérielle (**I.H.S.**) parue en 1999.

Selon l'approche proposée par **ROSE**, il y'a plus de 30 ans, l'hypertension artérielle doit être définie en terme de valeur de pression artérielle au-delà de laquelle les interventions à viser diagnostique et/ou thérapeutique font plus de bien que de mal [1].

L'H.T.A. constitue l'une des causes les plus fréquentes de consultations médicales. Elle représente 20 à 40 % de l'ensemble de celle-ci [2-3], et serait de plus l'une des plus coûteuses en terme de traitement [4], car son traitement représente une charge économique importante pour les pays développés. Les dépenses pour l'achat des médicaments antihypertenseurs ont été multipliées par dix durant les vingt dernières années [5]. En Espagne, le coût total du traitement médicamenteux de l'hypertension artérielle (H.T.A.) a été multiplié par 4,5 en terme réel entre 1985 et 1995 [6-7]. Mais le traitement de l'hypertension artérielle est l'une des interventions qui possède le rapport coût efficacité le plus favorable parmi celles dont on dispose pour réduire les autres facteurs de risques cardiovasculaires [6-8].

D'étiologie et de pathogénie hétérogène [9], elle prédispose à toutes les principales complications cardiovasculaires d'origine artériomateuse comme l'insuffisance cardiaque, les accidents vasculaires cérébraux (A.V.C.),

l'insuffisance coronaire et l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs [10].

La relation positive qui existe entre la pression artérielle systolique (P.A.S.), la pression artérielle diastolique (P.A.D.) et le risque cardiovasculaire est aujourd'hui bien établie. Il a été démontré que l'abaissement de la pression artérielle par des moyens pharmacologiques diminuerait l'incidence des accidents vasculaires cérébraux, des événements coronaires, de l'insuffisance cardiaque et de la progression de l'insuffisance rénale.

La prise de conscience de ces avantages a conduit à des efforts considérables depuis environ 25 ans pour mieux informer les médecins et le public de l'importance de la détection et du traitement de l'hypertension artérielle. Malheureusement, le contrôle de la pression artérielle dans les populations est loin d'être optimal. A cet effet, en Europe, on estime à environ 4/10 le nombre de malades hypertendus ayant sous traitement antihypertenseurs, leur pression artérielle diastolique (P.A.D.) normalisée selon les critères de leur médecin [11], la référence épidémiologique étant bien évidemment celle des Américains avec 50 millions d'hypertendus en 1990. La rédaction de **J.N.C. VI** aux **U.S.A.** part de la constatation d'un ralentissement de la décroissance de l'indice de mortalité liée à la cardiopathie ischémique et l'accident vasculaire cérébral, de l'augmentation continue de l'insuffisance cardiaque et de l'insuffisance rénale chronique terminale, du contrôle tensionnel insuffisant mis en évidence lors de l'enquête **NANES III** (Phase 2) montrant 27% des hypertendus à l'objectif 140/090 mm Hg.

Aux U.S.A., un peu plus d'un malade hypertendu sur quatre a une pression artérielle inférieure à 140/090 mm Hg sous traitement antihypertenseur [12]. En France, le contrôle des hypertendus traités reste faible dans les études de population avec 28% d'hypertendus ayant une pression artérielle inférieure à 140/090 mm Hg contre 27% aux U.S.A.

Les maladies cardiovasculaires (maladie coronaire, accidents vasculaires cérébraux) représentent la première cause de morbidité et de mortalité en France avec 80 023 soit 29,4% des décès chez les hommes et 95 658 soit 37,9% des décès chez les femmes.

La situation est encore plus inquiétante dans d'autres pays [13] avec seulement 5,9% des hypertendus contrôlés (P.A.<140/090mmHg) en Angleterre, en 1994 [14].

Il existe une forte sous-identification des patients hypertendus [15]. Aux Royaumes Unis, 5,5% de la population avec un chiffre diastolique supérieure à 110 mm Hg, 15,6% ont une pression artérielle diastolique supérieure à 100 mm Hg or seulement 4% de la population sont traités pour H.T.A.

En Afrique noire, sur le plan épidémiologique tout a commencé historiquement en 1929, année à laquelle **DONNISON**, dans le Lancet rapporte n'avoir détecté aucun cas d'hypertension artérielle parmi plus de 1 800 patients noirs [16] à qui la mesure de la pression artérielle avait été faite.

Actuellement, la prévalence de l'hypertension artérielle chez le sujet noir est de l'ordre 10 à 20% d'une façon globale [17]. **Au Mali**, les données sont parcellaires par rapport à la prévalence de l'H.T.A. dans la population en général. Par contre au Bénin, une étude sur le coût direct et l'absentéisme professionnel lié à l'hypertension artérielle chez les patients bénéficiant d'une prise en charge à l'hôpital d'instruction des armées (service de cardiologie) rapporte un taux de normalisation de la pression artérielle de l'ordre de 47%. Ce taux est élevé dans notre environnement et par rapport à certaines séries occidentales [18]. Cette population est jeune et à prédominance masculine représentative de la population adulte dépendante du service de santé des armées et similaires à celle des hypertendus Africains [19].

En Afrique Noire, au moins 50% des hypertendus méconnaissent l'existence de l'H.T.A. [20-21]. Des faits similaires ont été observés en Grande Bretagne où

l'H.T.A. était méconnue par 54% des patients en 1986 [22]. En Cote d'Ivoire, elle est devenue un problème de santé publique. [23] par sa morbi-mortalité [24].

La difficulté de traiter les maladies hypertensives à long terme est illustrée par le fait que dans les six mois après l'instauration d'un traitement médicamenteux, ce médicament est interrompu pour une raison ou une autre chez presque un malade sur deux [25]. Plusieurs facteurs peuvent contribuer à cet échec relatif : la disponibilité des médicaments insuffisamment efficace ou mal tolérés, le nombre de prise, une mauvaise observance thérapeutique, des raisons psycho socio économiques telles que l'acceptation d'un traitement à vie, une motivation trop faible des médecins qui se satisfont des chiffres tensionnels trop élevés, un manque d'information sur les bénéfices du contrôle. Malgré de grands progrès dans la prise en charge médicale de la maladie hypertensive notamment dans le bilan d'évaluation et thérapeutique, l'efficacité et la bonne tolérance des molécules permettant une réduction de la prise quotidienne, le problème demeure et est d'autant plus pertinent surtout à cause de l'absence de sécurité sociale dans beaucoup de pays développés et ceux en voie de développement, et du coût élevé du traitement antihypertenseur au long cours à la charge du patient. Pour mieux apprécier les particularités de cette affection au Mali, la présente étude a été entreprise en milieu militaire et vise les objectifs suivants :

OBJECTIF GENERAL :

Etudier l'hypertension artérielle en milieu militaire sous l'approche épidémiologique, clinique et thérapeutique

OBJECTIFS SPECIFIQUES :

1. Décrire les caractéristiques sociodémographiques des patients.
2. Décrire les caractéristiques cliniques et para cliniques des patients.
3. Décrire les traitements antérieurs.
4. Décrire le traitement actuel institué.
5. Evaluer le pourcentage de contrôle à 1 mois, à 3 mois, à 6 mois et à un an.
6. Evaluer le coût des traitements institués.

GENERALITES

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

Les recommandations pour la pratique clinique reconnaissent une définition : « Proposition développée méthodologiquement pour aider le praticien et le malade dans leur décision concernant le caractère approprié de soins dans les circonstances cliniques données ». Le soin approprié se caractérisant par un bénéfice clinique supérieur au risque et au coût qu'il procure (**Institut of Médecine – U.S.A. – 1990**) [26].

Le contenu nous propose une définition et une classification de l'hypertension artérielle d'une part, selon les critères manométriques et d'autre part, selon les atteintes des organes cibles, et le risque cardiovasculaire (voir tableau 1, 2, 3, et 4). Elle propose des niveaux d'intervention thérapeutique faisant référence à un niveau de pression artérielle au delà de 160/95 mm Hg pour tous les malades et pour quelques patients au delà de 140/90 mm Hg.

Par ailleurs, l'hypertension artérielle est définie comme une moyenne de pression de 140/90mmHg au plus sur trois (3) mesures en une seule occasion. Ainsi, le rapport du sixth National Committee on the détection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (**J.N.C. VI**) a supprimé les qualificatifs tel que l'hypertension artérielle légère et modérée et le concept de stade d'hypertension artérielle a été introduit comme pour les classifications maladies néoplasiques.

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

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

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

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

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

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

Stade I	Pas d'atteinte organique décelable
Stade II	<p style="text-align: center;">Au moins un des signes suivants :</p> <ul style="list-style-type: none">● Hypertrophie ventriculaire gauche, objectivée à l'E.C.G, Par la radiographie ou par échographie.● Artères grêles au fond d'œil.● Protéinurie et ou légère élévation de la créatininémie (entre 12 et 20 mg/l).● Plaques athéromateuses sur les carotides, aortes, artères iliaque ou fémorale.
Stade III	<p style="text-align: center;">Les lésions organiques patentes :</p> <ul style="list-style-type: none">● Angine de poitrine, infarctus du myocarde, insuffisance cardiaque.● A.I.T, A.V.C, Encéphalopathie hypertensive.● Hémorragies rétinienne et exsudats avec ou sans œdème papillaire.● Créatininémie supérieure à 3456 20 mg/l, insuffisance rénale.● Anévrisme disséquant, artériopathie oblitérante symptomatique

--	--

TABLEAU IV : Classification de l'hypertension artérielle selon le niveau manométrique et selon le risque cardiovasculaire.

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

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

2. EPIDEMIOLOGIE DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE EN AFRIQUE:

Le 20^{ème} siècle aura été pour le sujet noir, un siècle de découverte de l'hypertension artérielle, on pourrait presque dire une curiosité. Tout a commencé historiquement en 1929 pour l'Afrique Noire, par le chiffre zéro. Sur le plan épidémiologique, en effet en cette année-la, **DONNISON**, dans le Lancet [27] rapporte n'avoir détecté aucun cas d'hypertension artérielle parmi plus de 1 800 patients noirs à qui la mesure de la pression artérielle avait été faite. 1929, c'était en Afrique, pratiquement l'époque où prédominaient les zones rurales, l'urbanisation en était pratiquement à son balbutiement. A la lumière des thèses qui s'affrontent sur les différences entre ces 2 zones, rurale et urbaine [28] en matière d'hypertension, on peut dire que l'extension du processus d'urbanisation est entrain de gagner du terrain, et avec elle, les chiffres tensionnels élevés.

Actuellement, la prévalence de l'hypertension artérielle chez les sujets noirs est de l'ordre de 10 à 20% d'une façon globale. En milieu urbain, ce taux dépasse quelque fois les 20% alors qu'on observe souvent moins de 5% d'hypertendus dans les zones rurales ; En Afrique [29] cette incidence semble moins élevée que celle rencontrée chez les Africains Américains où elle atteint 26 à 28 % des adultes [30].

La prédominance masculine semble être l'observation générale des tranches d'âge inférieures à 50 ans [31]. Après cet âge, l'hypertension artérielle est nettement plus fréquente chez la femme noire que chez son homologue de race blanche. La morbidité et la mortalité globale de l'hypertension artérielle sont 2 à 3 fois plus élevées chez le noir que chez le sujet blanc.

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

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

$$P.A. (mmHg) = \frac{Q (ml.S^{-1}) \times R.P.T. (dysnes.cm^{-5}.S)}{1\ 332}$$

1 332

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

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

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

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

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

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

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

► **Rôle pathogénique du sodium :**

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

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

D'autres mécanismes interviennent probablement dans la pérennisation, l'hyperactivité nerveuse sympathique vasculaire à l'angiotensine II, et à l'adrénaline, présence de certains facteurs génétiques. Pour **Ph. Meyer**, il existe

une prédisposition héréditaire à un trouble des mouvements transmembranaires du sodium, on conçoit l'intérêt de cette conception pour la prévention de l'hypertension artérielle essentielle chez certains sujets.

► **Rôle du système rénine angiotensine dans l'hypertension :**

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

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

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

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

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

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

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

► **Rôle du système nerveux dans l'hypertension artérielle :**
(Système adrénergique)

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

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

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

► **Rôle des résistances périphériques :**

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

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

a une expression relativement différente aussi. Chez le sujet de race noire, on observe une baisse de l'activité neuro-adrénergique, corrélée à une diminution du niveau de la dopamine bêtahydroxylase [32]. Elle participerait à un niveau moins élevé, au contrôle de la fréquence cardiaque [33].

► **Rôle du volume plasmatique dans l'hypertension artérielle :**

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

1- Facteurs hormonaux :

L'hormone natriurétique serait élevée chez le noir ; ceci aboutirait, comme pour la classique activité rénine plasmatique réputée basse aussi, à la baisse de l'excrétion urinaire du sodium et du potassium, telle qu'elle est démontrée dans les charges en sel [34].

Ici le rein joue un rôle clé dans les situations aiguës comme dans l'évolution chronique de l'hypertension artérielle. C'est le rein qui est le siège d'un développement précoce de la néphrose sclérose, responsable de la diminution de la pression de perfusion rénale, du flux sanguin rénal, exprime par la baisse de la clairance de la créatininémie observée chez le sujet noir [35].

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

Ces troubles de la rétention d'eau et de sel vont souvent de pair avec les perturbations du métabolisme cellulaire des électrolytes. Chez les sujets noirs, on observe une accumulation du sodium et du calcium intracellulaire pouvant résulter d'une activité plus réduite de la pompe ATP ase Na^+/K^+ à laquelle participe au moins deux facteurs : le déficit relatif en ATP cellulaire et une densité plus faible des unités pompes ATP ase Na^+/K^+ au niveau de la membrane cellulaire [36].

Il a été démontré aussi qu'au niveau des érythrocytes, par exemple, il y a une diminution du Co-transport Na^+/K^+ plus forte chez le noir que son homologue blanc [36].

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

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

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

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

> : Plus élevé

< : Moins élevé

>> : Très élevé

a. Retentissement rénal :

Plusieurs études épidémiologiques ont montré que l'atteinte rénale est plus fréquente chez le noir hypertendu, et sa manifestation, la plus importante est

l'insuffisance rénale, entretenue par le cercle vicieux de la baisse des hormones vasculaires : kallikreïne, prostaglandines, facteur natriurétique, et associée à la diminution de la filtration glomérulaire et la rétention de sodium et d'eau. Elle est souvent précédée par l'apparition d'une micro albuminurie.

b. Retentissement cardiaque :

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

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

c. Retentissement sur le cerveau :

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

d. Altération du fond d'œil :

Contrairement à la situation qui prévalait dans les années 30, lorsque **KEITH et BAKER** ont élaboré leur classification en quatre stades des anomalies du fond

d'œil susceptibles d'apparaître chez l'hypertendu [37], de nos jours la plupart des patients hypertendus sont pris en charge précocement, de sorte qu'il est devenu très rare d'observer des hémorragies, des exsudats (stade III) ou des œdèmes papillaires (stade IV).

Des remaniements artériolaires de stade I et II sont fréquemment notés, mais rien n'indique que ces altérations aient une réelle valeur pronostique. Une récente enquête, menée chez 800 patients hypertendus, suivis dans un centre de prise en charge ambulatoire de l'hypertension artérielle [38] a montré que la prévalence des anomalies rétinienues de stade I et II peuvent atteindre jusqu'à 78% alors qu'elle n'est que de 43% pour les plaques carotidiennes, de 22% pour l'hypertrophie ventriculaire gauche et de 14% pour la micro albuminurie. IL est donc peu probable que le remaniement rétinien de stade I et II puissent être utilisés comme preuve d'atteinte des organes cibles en vue de stratifier le risque cardiovasculaire global alors que les anomalies de stade III et IV témoignent assurément de complications hypertensives sévères.

e. Conséquence vasculaire :

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

1. Au niveau des artérioles :

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

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

Ces remaniements structurels de la paroi artérielle dans un territoire de faible résistance comme le cerveau favorise la survenue des accidents aigus à la faveur d'une rupture de l'autorégulation vers les limites élevées de pression

artérielle. C'est le cas des encéphalopathies hypertensives encore fréquentes en Afrique, liées à l'extravasation du plasma dans le tissu cérébral, responsable de l'oedème. C'est le cas aussi des hémorragies cérébrales, typiquement liées à la rupture des micros anévrysmes. Au niveau du rein, ces remaniements donnent lieu à la néphro-angiosclérose et aux infarctus parenchymateux.

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

La conséquence directe de l'hypertension artérielle est la diminution de la compliance artérielle [39] dont le siège principal sur le plan histologique se situe au niveau des fibres d'élastine et de collagène, éléments constitutifs de la paroi artérielle et l'augmentation de la pression pulsatile et de la pression systolique. Peu d'études ou pas ont été consacrées à l'étude de la compliance artérielle dans la population noire et aucune étude comparée n'a été faite.

L'athérosclérose :

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

f. Conséquences selon le sexe :

Dans les deux sexes, partant des niveaux de résistance vasculaire plus élevés que ceux des sujets blancs notamment au niveau régional, il est encore fréquent qu'on observe des hypertensions à chiffre très élevé qui, classiquement, se

rangent dans le stade IV de l'OMS, avec une pression systolique nettement supérieure à 250-300mmHg et une pression diastolique à 140-160 mmHg. La découverte tardive de l'hypertension et les traitements mal observés sont encore responsables des hypertensions malignes et de l'évolution vers les complications neurologiques et cardiaques. Chez les femmes, les syndromes de pré éclampsie ou de l'éclampsie (complications encéphalopathiques de toxémie gravidique) sont encore relativement fréquents. Après, la ménopause, les conséquences sont identiques à celle des hommes.

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

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

5.1. Facteurs génétiques :

L'hérédité joue un rôle certain dans le déterminisme de l'hypertension artérielle. Les données cliniques suggèrent fortement que l'hypertension artérielle se rencontre avec une fréquence significative chez les sujets ayant des parents et ascendants hypertendus. Il n'y a pas encore de données fiables sur les différences génétiques entre le noir et le blanc. Cependant d'après certains auteurs, la probabilité de développer une hypertension serait plus forte chez les noirs appartenant à des familles d'hypertendus que les sujets de race blanche [40]. Au sein de la race noire, le degré d'intensité de la couleur de la peau serait lui-même un facteur de risque : ainsi, plus noire est la couleur de la peau, plus élevée serait la pression artérielle tant chez l'homme que chez la femme [41].

5.2. Facteurs environnementaux :

Les facteurs environnementaux sont donnés par les facteurs socio-économiques. Plus ces facteurs sont défavorables plus la prévalence de l'hypertension artérielle est élevée. Ce sont ces facteurs qui font de l'urbanisation un facteur de risque de l'hypertension artérielle, car c'est dans ces conditions que se retrouvent les chercheurs d'emploi, la précarité de l'emploi, les bas salaires, etc. voire l'influence des moyens de prise en charge de la maladie hypertensive. Ainsi la morbidité et la mortalité de l'hypertension artérielle sont inversement proportionnelle au statut socio-économique. Ces facteurs sont également décrits chez les noirs Américains [42].

5.3. Le statut socio-économique :

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

5.4. Le sel :

Le rôle du sel dans le déterminisme des chiffres élevés de la pression artérielle, d'une façon générale a été étudié. Le sujet noir semble présenter une réactivité plus grande à la charge en sel que le sujet blanc. En valeur absolue, la corrélation entre l'excrétion urinaire du sodium et la pression artérielle n'est pas toujours retrouvée. En revanche, il est bien établi que rapporté à l'excrétion urinaire du potassium autrement dit le rapport Na^+/K^+ donne une relation positive avec la pression artérielle. Plus le rapport augmente plus les chiffres tensionnels sont élevés [43]. En Afrique, la différence entre les populations urbaines et les populations rurales serait liée au niveau de ce rapport qui est plus élevé chez les premiers. De même le rapport Na^+/K^+ urinaire serait plus élevé chez le noir que chez le blanc. Ainsi, le rôle de ce facteur poserait le problème de la qualité de l'alimentation. Pour une consommation de sel identique, le rapport en potassium

serait plus faible dans les populations urbaines. Il est constamment retrouvé que chez les noirs, la pression artérielle est inversement corrélée à l'excrétion urinaire du potassium. Ainsi, plus l'alimentation est riche en potassium, moins les chiffres tensionnels sont élevés.

5.5. Obésité :

Il n'est pas évident que l'obésité soit plus fréquente chez le noir. Cependant, l'association de l'obésité à l'hypertension aurait une fréquence plus élevée. Près de 30% des sujets hypertendus présentent une surcharge pondérale. Le diabète est aussi presque dans les mêmes proportions (30%) associé à l'hypertension artérielle. L'association obésité -diabète et hypertension artérielle va souvent de pair avec l'hyperinsulinisme et l'insulinrésistance (syndrome X) et à une fréquence relativement plus élevée chez les Afro américaine que chez leur homologue blanc. Peu d'études ont été faites en Afrique sur ce sujet et l'extrapolation est difficile à faire. Elle est cependant fréquent en pratique médicale courante, les hypertendus résistants aux traitements sont rencontrés chez les sujets présentant le syndrome X [44].

5.6. Alcool et hypertension artérielle :

La consommation excessive d'alcool est de plus en plus répandue parmi les populations noires. Elle concerne surtout les niveaux socio économiques du milieu urbain. D'une façon générale, près de 25 à 30% des hypertendus artériels seraient liés à la consommation excessive d'alcool [45]. En Afrique, ce facteur interviendrait pour 5 à 20% [45].

5.7. Le tabac :

L'implication directe du tabac dans le déterminisme de l'hypertension artérielle n'est pas bien établie, la consommation reste encore faible en Afrique noire, malgré une augmentation réelle de la part du tabac sur le marché en général. Cependant, son rôle direct dans l'athérosclérose en fait un puissant facteur de

risque vasculaire même chez le sujet noir Africain car l'athérosclérose peut contribuer au développement de l'H.T.A.

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

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

A. Les méthodes non pharmacologiques :

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

- Une diminution de la consommation de sel et une augmentation des apports en potassium : il a été démontré que les quantités de sel étant constantes l'apport en potassium peut entraîner une diminution de la pression artérielle.
- La réduction de la surcharge pondérale et la lutte contre l'obésité par la diminution de la consommation d'alcool et par l'exercice physique. Un des points dominants du mode de vie des populations rurales à pression artérielle basse et en particulier la pratique de l'exercice physique par la marche quelque soit l'âge. Ce mode de vie disparaît avec l'urbanisation et fait place à la sédentarité.

B. Les méthodes Pharmacologiques :

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

B. 1. Les diurétiques :

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

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

B. 2. Les vasodilatateurs :

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

- **Les inhibiteurs calciques (ICa):** Les sujets noirs ont une concentration extracellulaire en calcium ionisé faible par rapport au calcium intracellulaire qui est élevé, un profil rénine bas, des résistances vasculaires, notamment rénales, cérébrales et des membres ainsi qu'une pression pulsée (différentielle) élevés. Ils réunissent ainsi un profil sur lequel les inhibiteurs calciques sont particulièrement efficaces. De plus, ils manifestent un effet diurétique. La diminution de la pression artérielle obtenue est de l'ordre de 20 à 30 mm Hg/ 12 à 18 mm Hg. Il entraîne également une baisse significative de la masse ventriculaire gauche et des résistances cérébrales. La plupart des dihydropyridines et le verapamil peuvent aussi être utilisés en monothérapie avec des résultats pratiquement identiques à ceux obtenus par les diurétiques.

- **Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) :** Les IEC sont réputés être moins efficaces que les inhibiteurs calciques et les diurétiques en monothérapie. Ceci serait lié au bas niveau du profil rénine décrit chez le sujet noir et vraisemblablement aussi à une diminution de l'activité vasodilatatrice intrinsèque, illustré par des rénines et des prostaglandines qui réagissent très peu ou pas aux facteurs de stimulation. Cet aspect n'est valable qu'en monothérapie.

L'efficacité des IEC est augmentée et est presque équivalente à celle des deux premières en cas d'association notamment avec les diurétiques qui stimulent le système rénine angiotensine aldostérone. Leur association avec les inhibiteurs calciques procéderait du même mécanisme en plus de l'effet synergique sur la compliance des gros troncs artériels.

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

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

- **Les alpha bloquants :** Les alpha bloquant sont des vasodilatateurs artériels. Ils entraînent une grande relaxation du muscle lisse vasculaire

dont le tonus est directement impliqué dans la pathologie de l'hypertension artérielle. Les sujets de race noire qui ont des résistances vasculaires élevées, réagissent fortement à ces produits. C'est le cas de la **dihydralazine**, de la **prazocine**, de la **réserpine**, du **diazoxide** ou du **nitroprussiate de sodium**. Leur utilisation en monothérapie est cependant limitée par les actions réflexes entraînées constamment.

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

- **Les bêtabloquants :** L'effet antihypertenseur des bêtabloquants chez le sujet de race noire est généralement inférieur à ce qui est observé chez le sujet de race blanche en monothérapie. L'activité sympathicoadrénergique plus basse que le profil rénine serait à l'origine de cette différence. L'association aux diurétiques et aux inhibiteurs calciques diminue ou abolit cette différence.
- **Les médicaments qui agissent sur le système nerveux central et les ganglioplégiques :** L'effet anti hypertenseur de ces médicaments est important, mais les effets secondaires les rendent pratiquement peu utilisables en monothérapie.

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

Médicaments	Blancs	Noirs
Diurétiques thiazidiques	+	++
Inhibiteurs calciques	+	++
Inhibiteurs de l'enzyme de conversion	+	+/-
Bêtabloquants	+	+/-
Vasodilatateurs	+	++
Bêtabloquants + Thiazidiques	+	+

Médicaments à action centrale	+	+
Inhibiteurs de l'angiotensine II	+	+ -

METHODOLOGIE

1 - Cadre d'étude :

Notre étude s'est déroulée à l'unité de cardiologie de l'Infirmierie Hôpital de Bamako (I.H.B.).

❖ Historique et situation géographique :

L'infirmierie du Génie militaire existe depuis le temps colonial, dirigée par les médecins militaires colons. Après le départ de ces derniers, le relais fut assuré par les médecins civils et c'est en **1970** que le premier médecin militaire malien fut nommé. L'infirmierie se trouve au centre du 34^{ème} Bataillon du Génie militaire et est limitée par :

- A l'Est le quartier BOLIBANA.
- A l'Ouest l'ACI 2000.
- Au Nord la mosquée du camp.
- Au Sud les logements des officiers.

Elle comporte 7 services médicaux auxquels s'ajoutent un laboratoire, un centre de dépistage du VIH, une pharmacie et une morgue.

❖ Les activités du service : comprennent :

- **Les activités thérapeutiques :**

Consultation externe les lundi, mercredi, jeudi.

➤ **Les activités de recherche :**

Dans le cadre de la formation initiale et continue.

2- Type d'étude

Il s'agit d'une étude longitudinale descriptive.

3- Période d'étude

L'étude a été faite de Février 2005 à Janvier 2006 soit 12 mois

4- Population d'étude

Patients militaires vus en consultation cardiologique pendant la période d'étude.

5- Echantillonnage

❖ **Critères d'inclusion**

- Patient (e) s militaires résidant à Bamako quelque soit le grade.
- Patients (e) s militaires ayant donné leur accord pour faire partie de l'étude.
- Patient(e)s militaires ayant effectué un bilan minimum standard d'évaluation : (E.C.G, Radiographie du Thorax, Fond d'œil, Glycémie, Créatininémie).

❖ **Critères de non inclusion**

- Patient (e)s hypertendus porteurs d'uniforme non militaire et hypertendu (e) s militaires ne résidant pas à Bamako.
- Evacués sanitaires militaires pour H.T.A.

Au total **100** patients ont été retenus, interrogés, examinés, explorés, traités et suivis sur une période de 12 mois (une année).

6. Méthode et matériel:

❖ **Interrogatoire :**

A permis :

- De confirmer le statut d'hypertendu et sa durée d'évolution (ancienneté).
- De préciser le suivi, c'est-à-dire le soin, sa régularité et son irrégularité.
- De préciser le mode de découverte de l'H.T.A.
- De déterminer la présence d'autres facteurs de risque cardiovasculaires associés tels que le tabagisme, le diabète, l'hérédité.
- D'estimer la présence ou l'absence de signes fonctionnels attribuables à l'H.T.A.
- De préciser l'existence d'un document témoignant d'une exploration antérieure.
- De recueillir les antécédents médicaux du malade.

❖ **Examen clinique :**

L'examen clinique comprenait :

- La mesure de la pression artérielle.
- La palpation et l'auscultation des grands axes artériels.
- La palpation et la percussion abdominales.
- L'auscultation cardiaque qui notait : la fréquence cardiaque, la régularité ou l'irrégularité du rythme cardiaque, la présence ou l'absence de souffle et/ou de bruits anormaux surajoutés.
- L'auscultation pulmonaire et la percussion pulmonaire.

L'examen général du patient recherchait les complications :

- Cardiovasculaires
- Neurologiques
- Pulmonaires
- Oculaires
- Auditives

liées à l'H.T.A.

❖ **Examens para cliniques à la recherche de retentissements et de complications d'origine hypertensive :**

Tous les malades ont été systématiquement exploré par un bilan minimum standard fait de :

- Un examen radiologique (Radiographie du thorax de face)
- Un électrocardiogramme (E.C.G.)
- Un examen ophtalmologique (Fond d'œil)
- Un examen biologique : Glycémie, Créatininémie

Les autres examens optionnels réalisés selon la demande ont été :

- Le Scanner cérébral
- L'Echocardiographie
- L'échographie abdominale centrée sur les reins couplée à l'échographie doppler des artères rénales.
- Le bilan lipidique n'a pas été réalisé en raison du coût.

Les autres facteurs de risque cardiovasculaire systématiquement recherchés ont été : le tabagisme, l'obésité (I.M.C : supérieur à 30kg/m²), la surcharge pondérale (I.M.C : comprise entre 25 et 29,9 kg/m²), le diabète, l'hérédité (notion d'H.T.A. familiale). Seul le tabagisme actif a été considéré.

❖ **Suivi sur la période d'étude :**

Les éléments de surveillance en ambulatoire étaient :

- **L'anamnèse :** à 3 mois, à 6 mois et à 12 mois à la recherche des effets secondaires du traitement et de la persistance de certains signes fonctionnels.
- **Le contrôle de la pression artérielle :** à 1 mois à 3 mois, à 6 mois et à 12 mois après l'instauration du traitement.
- **L'examen clinique :** à 3 mois, à 6 mois et à 12 mois après l'instauration du traitement.

- **L'évaluation biologique de la Créatininémie et de la glycémie :** a la recherche d'une intolérance biologique du traitement à 6 mois et à 12 mois.
- **L'évaluation électrocardiographique :** à 6 mois et à 12 mois.

Le choix de l'intervalle de temps entre les contrôles de la pression artérielle correspond aux recommandations en vigueur dont celles de l'agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (A.N.A.E.S.) en France indiquant que l'efficacité clinique et la tolérance du traitement doivent être évalués après un délai de l'ordre de quatre à huit semaines.

6 - Collecte de données :

Les données ont été recueillies à partir d'un questionnaire dont un exemplaire est porté en annexe.

7 - Traitement informatique :

Le traitement a été fait avec le logiciel **EPI INFO 6**.

RESULTATS

A. CARACTERISTIQUES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES DES PATIENTS :

TABLEAU I : Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Fréquence absolue	Pourcentage
Masculin	95	95
Féminin	5	5
Total	100	100

Le sexe masculin a été prédominant avec 95 cas soit un ratio de 19.

GRAPHIQUE I : Répartition des patients selon le sexe.

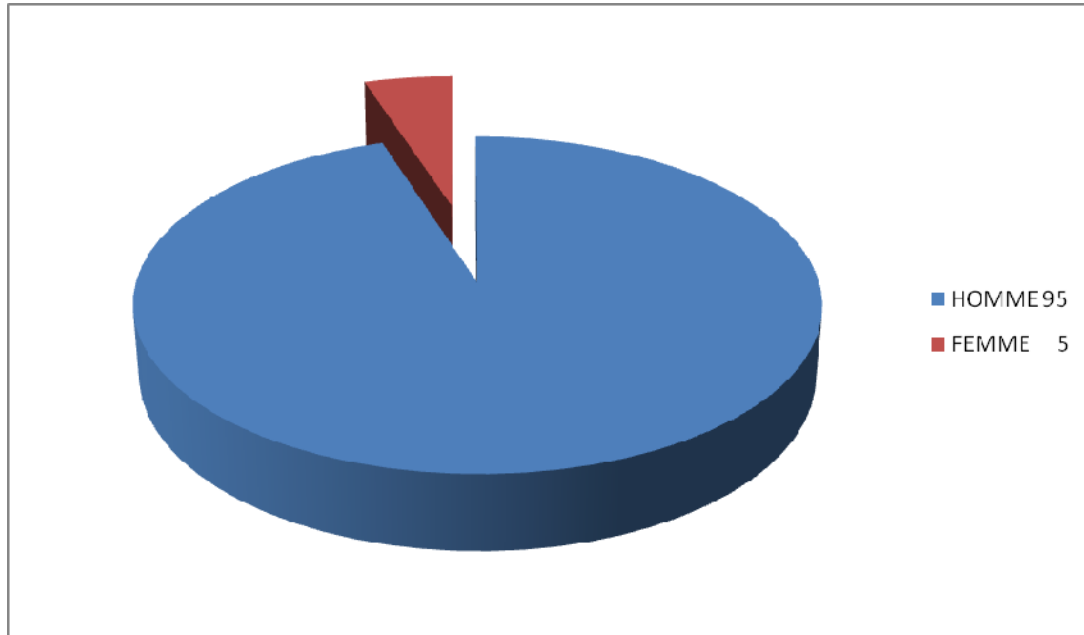


TABLEAU II : Répartition des patients selon les tranches d'âge.

Tranches d'âge en année	Fréquence absolue	Pourcentage
29 - 39	18	18%
40 - 50	47	47%
51 - 60	35	35%
Total	100	100%

La tranche d'âge de 40 à 50 ans était la plus représentée avec 47 cas soit 47% avec les extrêmes de 29 et 60 ans.

GRAPHIQUE II : Répartition des patients selon les tranches d'âge

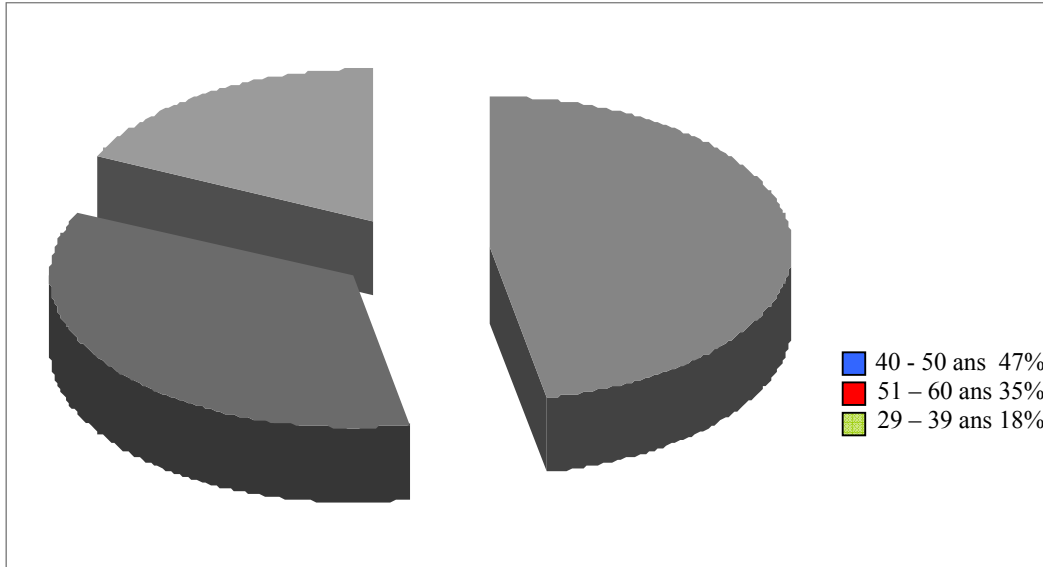


TABLEAU III: Répartition des patients selon la résidence.

Résidence	Fréquence absolue	Pourcentage
Commune III	73	73
Commune VI	10	10
Commune IV	9	9
Commune II	5	5
Commune I	2	2

Commune V	1	1
Total	100	100

La majorité des patients résidait en commune III (génie militaire) avec 73%.

TABLEAU IV : Répartition des patients selon le corps.

Corps	Fréquence absolue	Pourcentage
Armée de terre	47	47
Gendarmerie	16	16
Armée de l'air	14	14
Garde nationale	12	12
Génie militaire	6	6
Bataillon para	5	5
Total	100	100

La plus grande proportion des patients était de l'armée de terre avec 47%.

TABLEAU V : Répartition des patients selon le grade.

Grades	Fréquence absolue	Pourcentage
Caporal Chef	2	2
Sergent	9	9
MDL	2	2
Sergent Chef	7	7
Adjudant	29	29

Adjudant Chef	22	22
Major	15	15
Sous Lieutenant	1	1
Lieutenant	2	2
Capitaine	4	4
Commandant	2	2
Lieutenant colonel	1	1
Colonel	4	4
Total	100	100

Le grade prédominant a été celui de l'adjudant avec une proportion de 29 %.

B. CARACTERISTIQUES CLINIQUES ET PARACLINIQUES DES PATIENTS :

❖ CARACTERISTIQUES CLINIQUES

TABLEAU VI : Répartition des patients selon le motif de consultation.

Motif	Fréquence absolue	Pourcentage
Signes fonctionnels	72	72
Complications	13	13

Suivi	15	15
Total	100	100

Les signes fonctionnels ont motivé la consultation dans 72% des cas.

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

Stade	Fréquence absolue	Pourcentage
III	60	60
II	27	27
I	13	13
Total	100	100

Le stade III a été le plus dominant avec 60% de représentativité.

❖ **CARACTERISTIQUES PARACLINIQUES :**

TABLEAU VIII : Répartition des patients selon l'existence de la rétinopathie hypertensive.

Existence de rétinopathie	Fréquence absolue	Pourcentage
Non	56	66,67
Oui	28	33,33

Total	84	100
--------------	-----------	------------

La rétinopathie hypertensive a été observée chez 33,33% des patients.

TABLEAU IX : Répartition des patients selon le stade de rétinopathie hypertensive retrouvée.

Stade	Fréquence absolue	Pourcentage
I	16	57,14
II	11	39,28
III	1	3,57
Total	28	100

La plus grande proportion des patients ayant présentée la rétinopathie hypertensive était au stade I soit 57,14%.

TABLEAU X : Répartition des patients selon l'existence de la cardiomégalie radiologique.

Existence de cardiomégalie	Fréquence absolue	Pourcentage
Non	78	92,9
Oui	6	7,1

Total	84	100
--------------	-----------	------------

La cardiomégalie a été observée chez 7,1% des patients.

TABLEAU XI : Répartition des patients selon l'existence de la redistribution vasculaire vers le sommet à la radiographie pulmonaire.

Existence de la redistribution vasculaire vers le sommet	Fréquence absolue	Pourcentage
Non	82	97,6
Oui	2	2,4
Total	84	100

L'hypertension artérielle a retentis sur les vaisseaux pulmonaires, accompagnant la cardiomégalie à type de redistribution vasculaire vers le sommet chez 2,4% des patients.

TABLEAU XII : Répartition des patients selon le type d'anomalies électrocardiographiques.

Types d'anomalies électrocardiographiques	Fréquence absolue	Pourcentage
Hypertrophie ventriculaire gauche		

selon l'indice de Sokolov	17	28,5
Hypertrophie auriculaire gauche	17	28,5
Troubles de la répolarisation associées ou non a l'hypertrophie ventriculaire gauche	26	43
Total	60	100

Les anomalies électrocardiographiques observées ont été l'hypertrophie auriculaire gauche, l'hypertrophie ventriculaire gauche et les troubles de la répolarisation en rapport avec l'hypertrophie ventriculaire gauche ou isolés. Les troubles de la répolarisation étaient la plus dominante avec un taux de 43%.

TABLEAU XIII: Répartition des patients selon les valeurs de la créatininémie effectuée.

Valeurs de la creatininemie	Fréquence absolue	Pourcentage
Normale	45	54

Anormale	39	46
Total	84	100

46% des patients ont présentés un retentissement rénal de l'hypertension artérielle.

TABLEAU XIV: Répartition des patients selon le stade d'insuffisance rénale retrouvé.

Stade	Fréquence absolue	Pourcentage
Insuffisance rénale débutante	37	95
Insuffisance rénale modérée	2	5
Total	39	100

Parmi les patients qui ont présentés une insuffisance rénale hypertensive, le stade d'insuffisance rénale débutante a été prédominant avec un taux de 95%.

TABLEAU XV : Répartition des patients selon l'existence des pathologies médicales cliniques (complications) en rapport avec l'H.T.A.

Existence de pathologies médicales	Fréquence absolue	Pourcentage
---	--------------------------	--------------------

cliniques (complications) en rapport avec l'H.T.A		
Non	82	82
Oui	18	18
Total	100	100

Les pathologies médicales cliniques (complications) d'origine hypertensive ont été retrouvées dans 18% des cas.

TABLEAU XVI : Répartition des patients selon le type de pathologie médicale clinique en rapport avec l'H.T.A apparue au cours de l'étude.

Type de pathologie médicale	Fréquence absolue	Pourcentage
------------------------------------	--------------------------	--------------------

clinique en rapport avec l'H.T.A		
Accidents vasculaires cérébraux	10	55,6
Cardiomyopathie hypertensive	5	22,2
Insuffisance ventriculaire gauche hypertensive	3	16,7
Epistaxis	1	5,5
Total	19	100

L'A.V.C. a été prédominant parmi les complications d'origine hypertensive apparues au cours de l'étude avec un taux de 55,6%.

TABLEAU XVII : Répartition des patients selon l'existence d'hospitalisation pour complication d'origine hypertensive.

Existence d'hospitalisation	Fréquence absolue	Pourcentage
Non	90	90
Oui	10	10
Total	100	100

L'H.T.A. avait entraîné 10 cas d'hospitalisations.

TABLEAU XVIII: Répartition des patients selon le type de complications ayant motivé l'hospitalisation.

Type de complication	Fréquence absolue	Pourcentage
A. V. C.	7	70
Insuffisance cardiaque	2	20
Epistaxis	1	10
Total	10	100

L'A.V.C. a été prédominant parmi les complications d'origine hypertensives ayant motivées l'hospitalisation.

❖ **TRAITEMENT ANTERIEUR :**

TABLEAU XIX: Répartition des patients selon l'existence d'un traitement antihypertenseur avant l'inclusion.

Existence Traitement antérieur	Fréquence absolue	Pourcentage
Oui	84	84
Non	16	16
Total	100	100

84% des patients avaient un traitement antérieur.

TABLEAU XX : Répartition des patients selon le type de traitement antihypertenseur antérieur.

Type de traitement antihypertenseur antérieur	Fréquence absolue	Pourcentage
Association non fixe en bithérapie	45	52,6
Monothérapie	13	15,4
Association fixe en Bithérapie	10	11,5
Association fixe en bithérapie + monothérapie	7	9
Association non fixe en trithérapie	3	3,8
Association non fixe en quadrithérapie	3	3,8
Association fixe en bithérapie + bithérapie non fixe	3	3,8
Total	84	100

L'association non fixe en bithérapie a été la plus utilisée par les patients avant l'inclusion soit un taux de 52,6%.

TABLEAU XXI: Répartition des patients selon le caractère régulier ou irrégulier du traitement antérieur.

Caractère régulier ou irrégulier du traitement antérieur	Fréquence absolue	Pourcentage
Régulier	9	10,7
Irrégulier	75	89,3
Total	84	100

L'observance du traitement antérieur a été irrégulière chez 89,3 des patients.

TABLEAU XXII: Répartition des patients selon les causes d'irrégularité dans le traitement antérieur.

Causes d'irrégularité dans le traitement antérieur.	Fréquence absolue	Pourcentage
Abandon sans cause	42	56
Manque d'information sur le traitement à vie de l'H.T.A.	12	16
Le coût élevé des médicaments antihypertenseurs	11	14,70
Les effets secondaires des médicaments antihypertenseurs	10	13,30
Total	75	100

La prédominance des causes d'irrégularité dans le traitement antérieur était marquée par l'abandon sans cause du traitement avec 42 cas soit 56%.

❖ **TRAITEMENT ACTUEL :**

TABLEAU XXIII: Répartition des patients selon le type de traitement actuel.

Type de traitement actuel	Fréquence absolue	Pourcentages
Cap. + HCT + AAS.	37	37
Cap. + HCT + Atenolol + AAS.	14	14
Cap. + HCT + Nifedi. + AAS.	10	10
Nifedi. + Furo. AAS.	8	8
Chlortalidone + Atenolol + ASS.	5	5
Nifedi. AAS.	4	4
Ramipril + HCT + Atenolol + AAS.	2	2
Cap. + Furo. + ISOSO. + AAS.	2	2
Cap. + Nifedi. + AAS.	2	2
Nifedi. + Atenolol + AAS.	2	2
Ramipril + HCT + Nifedi.+ Methyl.+ AAS	2	2
AAS.	2	2
Amlodipine + AAS.	1	1
Cap. + Furo. + Estulic + AAS.	1	1
Cap. + Furo. + Amio. + AAS.	1	1
Cap. + Furo. + Nifedi. + AAS.	1	1
Cap. + HCT + Atenolol + Methyl. + AAS.	1	1
Chlortalidone+Atenolol+Nifedi.+AAS.	1	1
Cap.+HCT + Nifedi. + Estulic + AAS.	1	1
Cap. + HCT + Vera. + Estulic + AAS.	1	1
Cap. + HCT + Estulic + AAS.	1	1
Régime peu salé seulement	1	1
Total	100	100

L'association fixe Captopril (50mg) + Hydrochlorothiazide (25mg) a été la plus utilisée avec un taux de 37%.

TABLEAU XXIV: Répartition des patients selon l'observance thérapeutique du traitement instauré à la fin de l'étude.

Observance thérapeutique du traitement instauré	Fréquence absolue	Pourcentage
Régulière	66	80,5
Irrégulière	15	18,3
Abandon	1	1,2
Total	82	100

80,5% des patients soit un effectif de 66 patients étaient régulier dans le traitement, 15 patients soit 18,3% étaient irrégulier et 1 patient avait abandonné le traitement.

TABLEAU XXV: Répartition des patients selon les causes d'irrégularité dans le traitement actuel.

Causes d'irrégularité dans le traitement actuel.	Fréquence absolue	Pourcentage
Abandon sans cause	1	6,25
Manque d'information sur le traitement à vie de l'H.T.A.	2	12,5
Coût élevé des médicaments antihypertenseurs	1	6,25
Effets secondaires des médicaments antihypertenseurs	12	75
Total	16	100

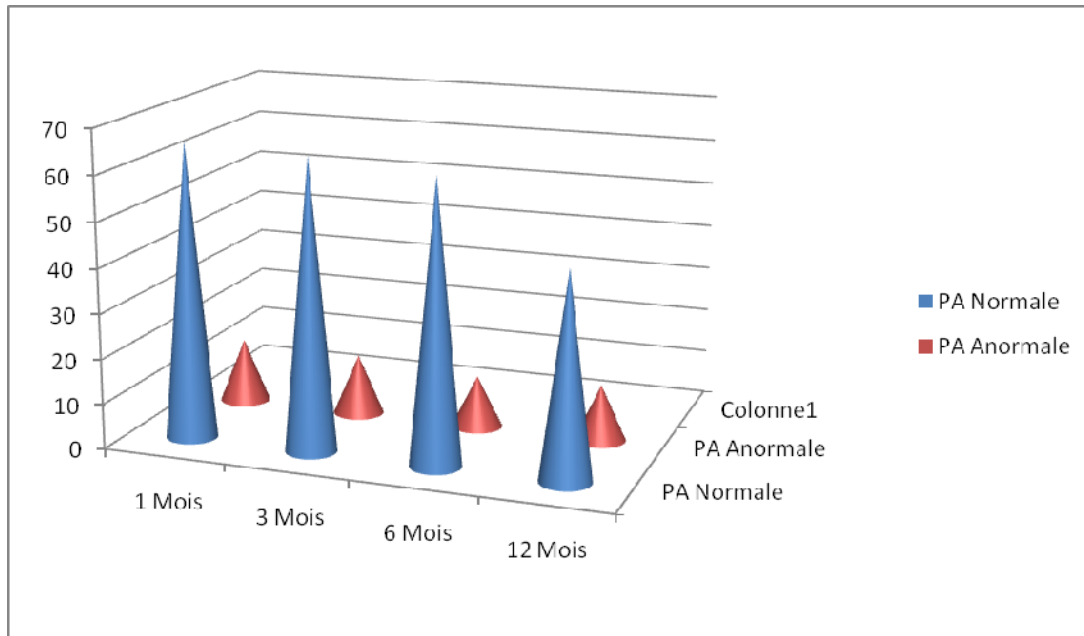
12 patients soient un taux de 75% avaient abandonnés le traitement à cause des effets secondaires des médicaments antihypertenseurs.

TABLEAU XXVI: Répartition des patients selon l'évolution de la pression artérielle au cours de la période de suivi.

Périodes en mois	P.A. normale en %	P.A. anormale en %	Total
1 mois	65,7	14,3	80%
3 mois	64,6	13,4	78%
6 mois	62,5	11,5	74%
12 mois	45,5	12,5	58%

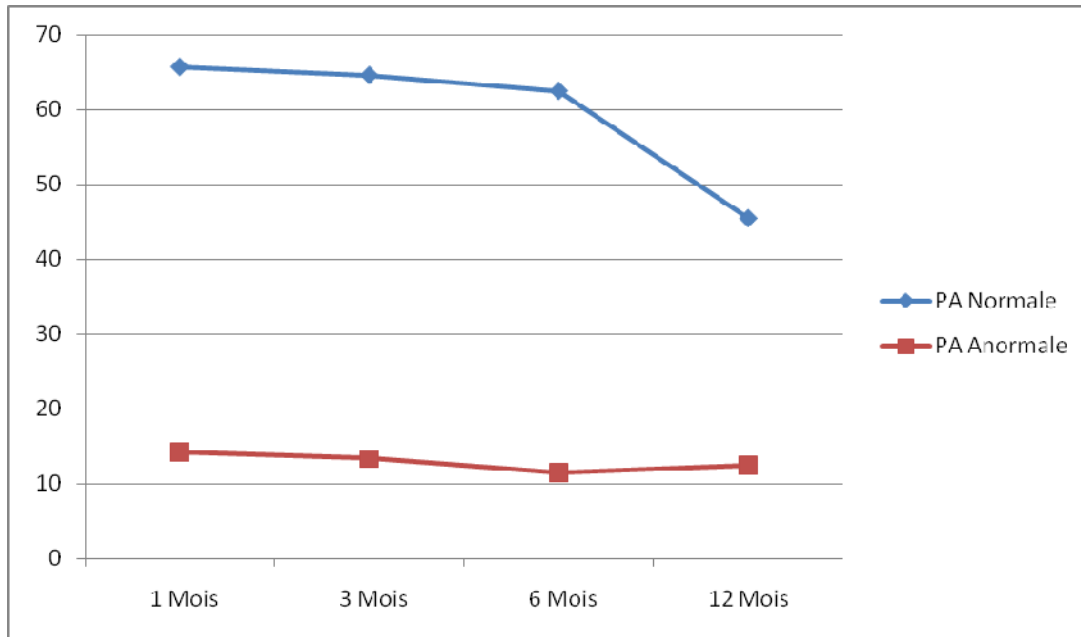
Le pic de normalisation a été le premier mois de suivi et ce taux de normalisation a diminué en fonction de la durée allongée du suivi.

GRAPHIQUE III : Répartition des patients selon l'évolution de la pression artérielle au cours de l'étude.



La pression artérielle a été normale chez 67,7% des patients au 1^{er} mois du suivi.

GRAPHIQUE IV : Courbe d'évolution de la pression artérielle au cours de l'étude.



Le taux de normalisation de la pression artérielle diminue en fonction de la durée allongée du suivi.

COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

Notre étude a été réalisée à l'infirmerie hôpital du génie militaire qui nous semble un cadre approprié pour la prise en charge de nos patients par la présence en son sein d'une unité de cardiologie qui attire tous les patients militaires souffrant d'une pathologie cardiovasculaire. Une étude longitudinale et descriptive nous a paru la mieux indiquée car permet une prise en charge jour pour jour, le suivi de la maladie hypertensive, d'avoir des informations complètes de chaque malade avec les résultats des examens complémentaires demandés. Au total cent (100) patients ont été répertoriés et pris en charge pour cette étude.

SUR LE PLAN EPIDEMIOLOGIQUE :

Sexe masculin : C'est une population à prédominance masculine avec 95% soit un sexe ratio de 19. Cette représentativité masculine marquée dans ce milieu particulier trouve son explication par :

- La faible représentativité de la femme dans cette population d'étude (milieu militaire).
- Le rôle de certains facteurs favorisant la survenue de l'hypertension artérielle chez le sexe prédominant de cette population d'étude qui sont strictement rattachés aux caractères masculins, et ce sont entre autres : le tabagisme, l'alcoolisme. Ces résultats sont comparables à ceux de TRAORE B. M. [69] qui retrouve la même prédominance masculine. Ils sont contraires à ceux de KARAGNARA B. [70] qui a retrouvé une représentativité féminine marquée par rapport aux hommes. La prédominance masculine au cours de cette étude semble être l'observation générale surtout dans les tranches d'âge inférieure à 50 ans, en comparaison aux données d'une étude sur le coût direct de l'absentéisme professionnel lié à l'H.T.A. chez les patients bénéficiant d'une prise en charge à l'hôpital d'instruction des armées de Cotonou : service cardiologie, qui retrouve cette même prédominance masculine

avec un sex-ratio de 1,8 [46]. Cette prédominance masculine a également été démontrée dans d'autres études en Afrique [47-48], et ce qui n'est pas le cas dans certaines études [49-50], c'est le cas au Niger [51] et au Sénégal [52] où la population hypertendue comprenait 56% de femmes et 44% d'hommes, c'est-à-dire la population générale.

En Afrique du Sud, dans une population Zulu urbaine [53] 25,8% de femmes étaient hypertendues versus 13,4% des hommes. Par ailleurs, aux U.S.A, il existe des divergences : on note tantôt une absence de différence sensible entre les deux sexes [54].

Âge : La tranche d'âge de 40 à 50 ans a été la plus touchée avec des extrêmes de 29 et 60 ans. COULIBAY. O.M. trouve que la majorité des hypertendus se situe entre 31 à 50 ans [71]. L'observation est de même pour KARAGNARA B. qui trouve que 50% des hypertendus avaient entre 46 et 60 ans [70]. Cette relative élévation de la pression artérielle dans cette tranche d'âge semble être une observation générale, l'étude de CONDE E.S. le confirme avec 19,8% d'hypertendus dans la tranche d'âge de 60 à 69 ans [72].

Corps : Le corps le plus remarqué au cours de cette étude a été l'armée de terre avec un taux de représentativité de 47%, du fait de son effectif plus élevé que les autres corps de l'armée.

Grade : Le plus représenté a été les adjudants avec un taux de représentativité de 29%, soit 29 cas. L'âge moyenne des adjudants se situant au de là de 40 ans, expliquerait cette relative prédominance du grade des adjudants par rapport aux autres, suivi des adjudants chef : 22% et majors : 15% qui se retrouvent tous dans la même tranche d'âge.

Résidence : La commune III a été la plus touchée avec 73 cas soit 73%. Ce qui s'explique par la localisation du 34^{ème} Bataillon du Génie militaire dans cette commune, donc son infirmerie.

SUR LE PLAN CLINIQUE :

Signes fonctionnels : Notre étude a montré que les signes fonctionnels ont motivés la consultation pour hypertension artérielle avec un taux de 72% a type de céphalée, de vertiges, de palpitation et de dyspnée d'effort. Il a été de même pour SIMPARA M. avec 24,27% des patients qui ont présentés de céphalée comme motif de consultation pour H.T.A. [50]. 48,51% pour TRAORE B.M. [69]. 81,8% ont présentés de dyspnée d'effort comme motif de consultation dans l'étude de CONDE E.S. [72]. Par ailleurs une étude sur les aspects cliniques de l'H.T.A. maligne, réalisée au Burkina, note que 40% des patients ne se savaient pas hypertendus bien que les signes fonctionnels qui accompagnait cette élévation tensionnelle évoluaient depuis quatre semaines au moins [55]. En Afrique noire, malgré les séquelles invalidantes de l'hypertension artérielle, au moins 50% des hypertendus méconnaissent l'existence de l'hypertension artérielle [56-57].

Stade de l'hypertension artérielle : Cette étude a également montre que 60% de la population avaient une hypertension artérielle stade III contre 27% d'hypertension artérielle de stade II, tout en sachant que selon les classifications de l'hypertension artérielle en fonction des atteintes d'organe cible, ces patients appartenant respectivement au stade II et III d'hypertension, avaient un risque plus ou moins élevé .Ces résultats sont comparable à ceux de CISSE A.A. selon lesquels la majorité des patients avaient une H.T.A. stade II et III soit 22% [73]. Stade II pour SIMPARA M. avec un taux de 51% [50].

Les antécédents pathologiques : les antécédents pathologiques étaient représentés par : la cardiomyopathie hypertensive au nombre de 5 soit 27,7%, l'I.V.G. (Insuffisance Ventriculaire Gauche) hypertensive au nombre de 3 soit 16,7%, la pathologie médicale prédominante a été l'A.V.C. (Accident Vasculo-Cérébral) avec un taux de 55,6%. Ces taux étaient estimés par rapport à l'effectif des patients ayant présenté des antécédents médicaux cliniques.

Les autres facteurs de risque cardiovasculaires : les autres facteurs de risque cardiovasculaire retrouvés ont été :

- 3 cas de diabète soit 3%
- 4% de tabagisme
- 5 cas d'hérédité (notion d'H.T.A. familiale).

Examen physique : pour tous les patients, l'auscultation cardiaque retrouvait des cas de tachycardie, d'assourdissement des bruits du cœur, des souffles d'allure fonctionnelle, des cas de bruits anormaux surajoutés, et il n'y avait pas de cas de souffle sur les principaux axes artériels. Quelques cas de râles crépitant à l'auscultation pulmonaire ont été également notés. Le reste de l'examen cardiovasculaire, pulmonaire et d'une façon générale était sans particularité.

Retentissement sur les organes cibles : L'H.T.A. avait retentis sur un certain nombre d'organes à savoir : le cœur, le cerveau, les yeux et les reins.

- Les cardiomégalies radiologiques avec ou sans congestion pulmonaire ont été notées chez 6 malades.
- Les anomalies électrocardiographiques à type d'hypertrophie ventriculaire gauche associées ou non à une hypertrophie auriculaire gauche ont également été retrouvées chez 34 patients, avec un nombre de 26 patients présentant des troubles de la repolarisation dont certains étaient liés à l'hypertrophie ventriculaire gauche. Ces anomalies comme l'hypertrophie ventriculaire gauche chez les hypertendus, ont été décrites dans la cohorte de FRAMINGHAN avec une prévalence de diagnostic par E.C.G. très variable de 2,4% dans MRFIT à 63,2%. L'hypertrophie ventriculaire gauche échographique est présente chez 12 à 61% des patients hypertendus alors que sa prévalence est inférieure à 5% dans les populations indemnes d'H.T.A. [58]. L'hypertrophie

ventriculaire gauche est considérée comme un facteur de risque indépendant, ou tout au moins un marqueur de risque additionnel chez l'hypertendu. L'hypertrophie ventriculaire gauche électrique multiplie le risque de mort subite par 2,5, le risque d'insuffisance cardiaque par 17 chez les hommes. De même la présence d'hypertrophie ventriculaire gauche à l'échographie multiplie le risque cardiovasculaire et le risque de mort subit respectivement par 1,5 et 1,7. Ces mêmes anomalies ont été retrouvées par CISSE A.A. à type de cardiomégalie radiologique chez 30,7% des patients [73], contre 46,84% retrouvées par SIMPARA M. [50]. TRAORE B.M. rapporte : 80,75% d'anomalie radiologique d'origine hypertensive [69], 39,63% d'hypertrophie ventriculaire gauche électrique et 3,70% d'hypertrophie auriculaire gauche électrique. CONDE E.S. a retrouvé 84,3% d'hypertrophie ventriculaire gauche électrique et 40,7% d'hypertrophie auriculaire gauche électrique au cours de son étude [72].

- La cardiomyopathie hypertensive a été retrouvée chez 27,7% d'un effectif de 18 patients, l'insuffisance ventriculaire gauche hypertensive chez 16,7% des patients. L'hypertension artérielle est la principale cause de l'insuffisance cardiaque [59]. Sur les données récentes issues de l'enquête de FRAMINGHAN 75% des patients qui développent une insuffisance cardiaque ont des antécédents d'hypertension artérielle [60]. SANOGO K. trouve une proportion supérieure d'I.V.G. hypertensive soit 34,64% [74]. Cette proportion est moindre dans l'étude de SIMPARA M. avec un taux de 16,11% [50]. CISSE A.A. montre au cours de son étude que 43% des I.V.G. étaient d'origine hypertensive [73].

- La rétinopathie hypertensive est retrouvée au stade I chez 16 patients d'un effectif de 28 soit 57,14%, au stade II chez 11 patients soit 39,28% et au stade III chez 1 patient soit 3,57% de cet effectif, contrairement à la situation qui prévalait dans les années 30, lorsque Keit Wegener et Baker ont élaboré leur classification en quatre stades les anomalies du fond d'œil susceptibles d'apparaître chez l'hypertendu [67]. Les remaniements artériolaires de stade I et II sont fréquemment notés, mais rien n'indique que ces altérations aient une valeur pronostique. Une enquête récente, menée chez 800 patients hypertendus suivis dans un centre de prise en charge ambulatoire de l'hypertension artérielle [68] a démontré que la prévalence des anomalies rétinienne de stade I et II peuvent atteindre jusqu'à 98% alors qu'elle n'est que de 43% pour les plaques carotidiennes, 22% pour les hypertrophies ventriculaires gauches et de 14% pour la micro albuminurie. CISSE A.A. trouve une proportion élevée d'anomalie rétinienne au fond d'œil d'origine hypertensive : 68,5% [73], par contre 37,50% des patients avaient une rétinopathie hypertensive selon SIMPARA M. [50]. TRAORE B.M. retrouve 76,47% des patients hypertendus au stade II de rétinopathie hypertensive [69].
- L'insuffisance rénale évaluée par la créatininémie a été retrouvée chez 39 malades soit 54% d'un effectif de 84 patients qui ont ramenés les résultats, repartis en 37 cas d'insuffisance rénale débutante et 2 cas d'insuffisance rénale modérée. Le déclin de la fonction rénale est lent au cours de l'hypertension artérielle légère et modérée. Cette altération de la fonction rénale peut être présente dès le début de la prise en charge de l'hypertendu. Ceci a été démontré par plusieurs équipes :

- Dans la clinique d'hypertension de Glasgow, une urée sanguine >10mmol/l est retrouvée chez 4,4% des sujets.
- Dans l'essai de H.D.F.P. [61], la prévalence de l'insuffisance rénale (créatininémie >150mmol/l) à l'entrée dans l'essai était de 2,7%.
 - Dans la clinique d'hypertension de l'hôpital Broussais (Paris) [62], 3% à 5% des hypertendus présentent une insuffisance rénale. Il a été démontré que le risque d'insuffisance rénale dépend du niveau tensionnel initial et la qualité du contrôle tensionnel sous traitement. De nombreux autres facteurs jouent un rôle dans l'apparition d'une insuffisance rénale chronique. Ainsi, l'étude H.D.F.P. [87], l'incidence de l'insuffisance rénale à 5 ans était plus grande chez l'homme que la Femme, chez les sujets Noirs que chez les sujets Blancs, chez les sujets jeunes que chez les sujets âgés. Selon Perneger et al. [63], le délai entre l'apparition d'une augmentation de la créatininémie et le diagnostic d'hypertension artérielle est de moins de 15 ans, la fréquence relative des causes d'insuffisance rénale terminale varie d'un pays à l'autre, mais l'H.T.A. demeure toujours un facteur important. Elle représente 29% des causes d'insuffisance rénale terminale aux U.S.A. 16,5% à 20% en Europe [64-65] et 17% en Tunisie [66]. Cette anomalie de la créatininémie a été décrite chez 50% des patients par TRAORE B.M. [69] et par SIMPARA M. chez 27,36% [50].
- Les accidents vasculaires cérébraux documentés ont été retrouvés chez 10 patients, ceci est inférieur à ceux de SIMPARA M. [50] et de TRAORE B. M. [69] qui ont respectivement 38,88% et 20%.

Séjour hospitalier pour complication d'origine hypertensive : Au cours de notre étude 10 patients ont été hospitalisés pour : A.V.C. 7cas, Insuffisance cardiaque 2 cas, épistaxis 1cas, en rapport avec la maladie hypertensive.

Traitement antérieur : à l'inclusion 84% des patients avaient un traitement antihypertenseur. Parmi ces 84 patients la majorité était sous la combinaison non

fixe de deux antihypertenseurs : 52,6%, selon un rythme irrégulier chez 89,3% des patients de cet effectif soit 75 cas. Cette irrégularité était en rapport avec :

- le coût élevé des médicaments dans 6,25% des cas soit 1 patient.
- les effets secondaires des antihypertenseurs dans 6,25% des cas soit 1 patient.
- le manque d'information sur la continuité au long court du traitement antihypertenseur dans 12,5% des cas soit 2 patients.
- sans cause dans 75% des cas soit 12 patients.

SUR LE PLAN THERAPEUTIQUE :

Traitement actuel : les associations thérapeutiques à faible dose à type d'hydrochlorothiazide + captopril ont été largement utilisées au cours de cette étude soit un taux d'utilisation de 37%, suivie de l'association d'hydrochlorothiazide + captopril, ajoutée à un bêtabloqueur avec 14 cas d'utilisation. TRAORE B.M. rapporte 69,62% d'utilisation d'I.E.C seul, 37,03% d'utilisation des I.C. et 67,40% de diurétique [69]. Le choix des associations thérapeutiques à faible dose s'explique aussi par la puissance de leur effet antihypertenseurs comparés leur coût moindre. Ainsi ces principes thérapeutiques trouvent leur explication dans la théorie qui stipule que les associations thérapeutiques à faible dose peuvent améliorer la tolérance, ce qui devra également permettre une meilleure observance thérapeutique et avoir un effet positif sur les paramètres de la qualité de la vie.

Rythme du traitement actuel : à la fin de notre étude le constat a été que 80,5% des patients étaient régulier dans le traitement soit 66 patients par contre 15 patients étaient irrégulier et 1 patient avait abandonné le traitement. Les raisons évoquées ont été :

- le coût élevé des médicaments dans 6,25% des cas soit 1 patient.
- les effets secondaires des antihypertenseurs dans 75% des cas soit 12 patients.

- sans cause dans 6,25% des cas soit 1 patient.

Le profil tensionnel en fonction du temps : sous ces différentes combinaisons, la pression artérielle a été normalisée c'est-à-dire inférieure à 140/90mmHg chez 65,7% des patients à un mois après l'instauration de traitement. 64,6% des patients étaient normalisés à 3 mois de traitement contre un taux de normalisation de 62,5% au 6^{ème} mois de traitement. Le bas taux de normalisation a été 45,5% au 12^{ème} de suivi. Le pic de normalisation a été le premier mois de suivi ; ce taux de normalisation a diminué en fonction de la durée allongée du suivi. L'H.T.A. persistait chez 12,5% des patients à la fin de cette étude.

Le coût thérapeutique : le coût moyen de la prise en charge de l'hypertension artérielle au cours de cette étude a été estimée à 122 235±68 951 francs CFA par an avec un minimum de 0 francs CFA et un maximum de 416990 francs CFA soit une dépense moyenne journalière de 381,6 francs CFA. Ce coût représentait seulement le coût direct d'achat des médicaments sans prendre en compte le coût des explorations et d'hospitalisation.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Au terme de cette étude les principaux points suivants peuvent être retenus :

- L'estimation de sa prévalence dans ce milieu particulier, est à prédominance masculine avec 95% soit un ratio de 19. Les femmes ont été moins représentées pour la simple raison de leur faible présence au sein de l'armée malienne.
- L'estimation de la tranche d'âge la plus affectée se situe entre 40 et 50 ans.
- L'hypertension artérielle a été considérée par cette étude comme la première affection cardiovasculaire au sein de cette population.
- La découverte de l'hypertension artérielle au cours de cette étude est majoritairement occasionnée par les signes fonctionnels soit 72% des motifs de consultation. Tous les grades des différents corps étaient concernés avec une prédominance des adjudants soit 29% de représentativité, suivis des adjudants-chefs et majors avec un taux respectif de représentativité de 22 et 15% contre 1% de colonel et 1% de lieutenant-colonel.
- Tous les malades inclus se savaient hypertendus et la maladie hypertensive évoluait chez certains patients de plus de 10 ans.
- L'armée de Terre était la plus grande proportion avec un taux de représentativité de 45% suivie des gendarmes : 16% contre 5% des commandos parachutistes.
- L'H.T.A. était de stade III chez 60% des patients suivis, 27% de patients avaient l'H.T.A. stade II contre 13% de stade I d'hypertension artérielle.
- Il y'avait la présence d'autres facteurs de risque cardiovasculaire chez 12 patients repartis respectivement comme suite : 3 diabétiques, 5 cas d'hérédité (H.T.A. familiale), 4 cas de tabagisme actif, 48% des patients avaient un surpoids, 26% d'obésité modérée et 3% d'obésité sévère contre

23% de cas de poids normal. Aucun cas d'obésité morbide n'a été répertorié. Les autres patients ne présentaient pas de facteurs de risque cardiovasculaire sous réserve d'un bilan lipidique non effectué.

- L'exploration de l'hypertension artérielle au cours de cette étude a montré des cas de retentissement d'importance faible, modérée à sévère chez un certain nombre de patient. Ces retentissements sur les organes cibles concernaient le cœur, les yeux, le cerveau, les reins.
- L'hypertension artérielle de part sa complication a entraîné des cas d'hospitalisation au cours de cette étude.
- Il a été démontré au cours de cette étude que le taux de normalisation de l'hypertension artérielle diminue en fonction de la durée allongée de la période de suivi.
- Le coût financier de la prise en charge de l'hypertension artérielle qui est estimée à 122 235 +/- 68 951 francs CFA par an soit 381,6 francs CFA par jour.

RECOMMANDATIONS :

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

❖ DIRECTEUR DE LA D.C.S.S.A.

- Développer des stratégies de prise en charge globale en rendant accessibles sur le plan financier les examens complémentaires élémentaires et reproductibles dans toutes les infirmeries militaires.
- Organiser des stages de formation continue sur la prise en charge globale de l'hypertension artérielle au niveau du premier soin.
- Organiser des activités d'éducation, d'information et de communication sur l' H.T.A. et les autres facteurs de risque cardiovasculaires en milieu militaire et surtout leur prévention primaire.

❖ MEDECINS MILITAIRES :

- Ne pas se contenter des chiffres tensionnels élevés mais chercher derrière cette élévation tensionnelle, les retentissements sur les organes cibles et les complications qu'elle engendre.
- Assurer une prise en charge globale de l'H.T.A. et des autres facteurs de risque cardiovasculaires associés à moindre coût possible et de façon durable.
- Insister auprès des malades pour les changements d'habitude et de mode de vie constituant des facteurs favorisant la survenue de l'hypertension artérielle et les autres facteurs de risque cardiovasculaires (sport, arrêt du tabac, arrêt de l'intoxication alcoolique).
- Rechercher les facteurs de risque comme le diabète, l'hypercholestérolémie chez tout patient suspect, rechercher dans les antécédents familiaux une notion d'hypertension artérielle.

- Avoir le réflexe du concept coût efficacité dans la prise en charge des hypertendus.
- Faire prendre en charge par le service social spécialisé en la matière les frais de traitement, de suivi pour les malades à long terme.

❖ **HYPERTENDUS MILITAIRES :**

- Respecter les règles prescrites et la continuité du traitement au long cours.
- Suivre régulièrement les rendez vous pour le contrôle de la pression artérielle

REFERENCES

1. EVANS JG, ROSE G.

hypertension BR.

Med Bull 1971; 27:37-42.RV.

2. MENARD J. CONNU P. DAY M.

Cost of Hypertension treatment and the price of health.

J Hum Hypertens. 1992; 6:447-58

3. PARDELL H. TRESSARRAS R. ARMURIO P. et AL.

Pharmaco-Economic considerations in the management of hypertension. Drugs.

2000; 59 (suppl.2): 13-20.

4. BERNARD D.B. TOWN SEND RR. SYLVESTRI MF.

Health and disease Management: What is and where is it going? What is the role of health and disease management in hypertension?

An J Hypertens. 1998; 11:1039-1085.

5. MENARD J. CONNU P. DAY M.

Cost of Hypertension treatment and the price of health.

J Hum Hypertens. 1992; 6: 447-58.

6. PARDELL H. TRESSARRAS R. ARMURIO P. et AL.

Pharmaco-economic considerations in the management of hypertension. Drugs.

2000; 59 (suppl.2):13-20.

7. PRIETO M. DE ABAJO FJ. MONTERO D. et AL.

Use of antihypertensive drugs in Spain;
1985-1995(in Spanish) Med Clin (Barc)-1998; 110:247-53.

8. MAYNARD A.

The economics of hypertension control: some basic issues.
J hum hypertens. 1992; 6: 417-20.

9. SEVER P.

The heterogeneity of hypertension : Why doesn't every patient respond to every antihypertensive drug ?
J cardiovasc Pharmacol, 1998; 31 (suppl.2) 51-54.

10. KANNEL WB.

Blood pressure as a cardiovascular risk factor. Prevention and treatment.
JAMA. 1996; 275:1571-6.

11. HILLEMANN D.E. MOHINDDIN S.M. LUCAS B.D. et AL.

Cost-minimization analysis of initial antihypertensive therapy in patients with mild-to-moderate essential diastolic hypertension.
Clinther. 1994-16:88-102.

12. BURT V.L. WHETON P. ROCCELA E.J. et AL.

Prevalence of hypertension in the US adult population: results from the third national health and nutrition examination survey,
1988-1991. Hypertension, 1995; 25: 305-13.

13. MONICA G.

Rational for the use of a fixed combination in the treatment of hypertension
Eur heart.J supplements. 1999; 1 suppl. L: L14-L19.

14. CALHOUN H.M. DONG W. POULTE N.R.

Blood pressure screening, management and control in England: results from the
health survey for England 1994.

J Hypertens – 1998; 16: 747 – 52.

15. SCHUELER K.

Effectiveness issues in hypertension control.

Revue canadienne de santé publique. 1994; 85 (suppl. 2): 554 – 6.

16. DONNISON C.P.

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

Lancet 1925; 1: 6 – 7.

17. CASSEL J.

Hypertension and cardiovascular disease in migrants; a potential source of clue?

Int J Epidemiol 1974; 3:104-5

18. MANCIA G. GRASSI G.

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

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

19. AKINKUNGBE O.O.

Epidémiologie: Historique et situation actuelle en Afrique. In BERTRAND Ed. et al. Hypertension artérielle des populations originaires d'Afrique Noire – Paris : Pradel, 1995.

20. KADARI S. OLUTADE B.O.

The clinical presentation of malignant HTA in Nigerias.

J- Hum- Hypertens – 1991, 5,339 -43.

21. NOUM BISSI J. J. NOUM BISSIE K.B.M.S. et AL.

Caractéristiques de l'hypertension maligne à yaoudé.

Cardiologie tropicale, Tropical Cardiology 1989, 15, 137,140.

22. MC GREGOR E. JSLES C.G. LAY J. L. et AL.

Retinal changer in malignant Hypertension,

BMJ, 1986-292,233-234.

23. BERTHRAND BROU A.N. ASSAMOI ODI. M.

L'hypertension artérielle envisagée comme problème de santé publique en Côte d'Ivoire.

Cardiologie tropicale, Tropical cardiology 1981, 7, 156,166.

24. MENSAH G.H. BARKEY N.L. COOPER R.S.

Spectrum of hypertensive target organ damage in Africa-a review of published studies

J- Hum- Hypertens, 1994, 8,799-808.

25. COLHOUM HM DONG W. POULTER N.R.

Blood pressure scening, management and control in the England results from the health survey for England 1994

J Hypertens 1998;16:747-52.

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

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

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

27. DONNISON C.P.

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

Lancet 1925; 1: 6 – 7.

28. BERTHRAND E. ODI ASSAMOI.

L'hypertension artérielle, problème grave de santé publique en Afrique Noire.

SEM Hop Paris 1985 ; 61 :1061-4.

29. CASSEL J.

Hypertension and cardiovascular disease in migrants; a potential source of clue?

Ant J Epidemiol 1974; 3:104-5.

30. AKINKUMBE O.O.

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

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

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

The epidemiology of menopause and its association with cardiovascular disease.

In Hypertension in post menopause women.

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

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

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

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

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

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

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

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

Racial disparity of plasma volume in hypertensive man.

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

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

Renal vasculature in essential hypertension : racial differences.

Ann Intern Med 1978 ; 88 :2-6.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Pression artérielle, hypertension et particularités biologiques. In : hypertension artérielle des populations originaires d'Afrique Noire :

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

40. GILLUM R.F.

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

Hypertension 1979; 1:468-75.

41. BOYLE E J.R.

Biological pattern in hypertension by race, sexe, body weight and skin color.

JAMA 1970; 213 (10):1637-43.

42. HILDRETH C.J. SAUDRERS E.

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

1991, F.A Davis Company pp85-96.

43. TOTO-MOUKOUO J.

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

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

44. KUMANIYAKA S.K.

The association between obesity and hypertension in blacks.

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

45. MUNA W.F.

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

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

46. HOUENASSI M. AZONDEKON A. GNANGNON A. LAWANI R. SEHONOU J. ATADOKPEDE F. KATCHON K. AGBOTON H.

Cardiologie tropicale. 2004. 30/n°118.

47. AKINKUGBE O.O.

High blood pressure in the African Churchill livingstone, Edimburg and London,
1972.

48. BERTRAND E. SORIE F. KONE I. et AL.

Etude de la prévalence et de certains aspects épidémiologiques de l'hypertension artérielle en Côte d'Ivoire.

Bull OMS 1976 ; 54 : 449-54.

49. CAMARA M.

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

thès. med, Bamako, 1996, n°35.

50. SIMPARA M.

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

thès. med, Bamako, 1993, n°15.

51. CENAC A. MOUNIS O.M. DEVELOUX M. et AL.

Les cardiopathies de l'adulte à Niamey (Niger). Enquête épidémiologique prospective à propos de 162 observations.

Cardiol Trop 1985 ; 11 :125-33.

52. KOATE P. SYLLA M. DIOP et AL.

L'hypertension artérielle au Sénégal : épidémiologie, données cliniques.

Cardio Trop/Trop Cardiol 1987; 13 (5):61-8.

53. SEEDAT Y. K.

Race environment and blood pressure: the South African experience.

Hypertens 1983; 1:7-12.

54. WINKELSTEIN W. KANTOR S.

Some observations on the relationships between âge. Sex and blood pressure In: STAMLER J, STAMLER R, PULMAN TN EDS. Grune and Stratton, New-York, 1967; 70-9.

55. SHEA S. MISRA D. EHRLICH M.H. et AL.

Predisposing factor for severe, incontrolled hypertension in an inner city minority population .

N- Med- 1992, 327, 776- 751.

56. KADARI S. OLUTADE B.O.

The clinical presentation of malignant HTA in Nigeria.

J- Hum- Hypertens- 1991, 5,339-43.

57. NOUM BISSI J. J. NOU BISSIE K.B.M.S. et AL.

Caractéristiques de l'hypertension maligne à Yaoundé.

Cardiologie tropicale, Tropical Cardiology 1989, 15, 137,140.

58. ABERGEL E TASE M. BOHLENDER J. CHATELLIER G.

Which definition for echographic left ventricular hypertrophy?

Am J Cardiol 1995; 75:498-502.

**59. KANNEL W.B. CASTELLI W.P. MC NAMARA P.M. MCKEE P.A.
FEINLEIB M.**

Role of blood pressure in the development of congestive heart failure. The Framingham study.

N Engl J Med 1972; 287: 781-7.

60. HO K. PINSKY J.L. KANNEL W.B. LEVY D.

The epidemiology of heart failure: the Framingham study.

J Am Coll Cardiol 1993; 22:6A-13A.

61. SHULMAN N.B. FORD C.E. HALL W.D. et AL.

On behalf of the hypertension detection and follow-up Program Cooperative Group: Prognostic value of serum creatinine and the effect of treatment of hypertension on renal function: results from the hypertension detection and follow-up Program.

Hypertens 1993; 13(suppl 1): 180-93.

62. AZIZI M. QUESNOT S. CHATELIER G. et AL.

Prevalence and characteristics of renal insufficiency in 5149 patients: analysis of data base. Proceedings of the 14th meeting of the international Society of Hypertension.

Madrid 1992 June; 14-9.

63. PERNEGER T.V. KLAG M.J. FELDMAN H.I. et AL.

Prevalence of hypertension-related disease in middle age. Residents of United States.

JAMA 1993; 269: 1272-7.

64. BRUNNER F.P. SELWOOD N.H.

Profile of patients on RRT in Europe and death rates due to major causes of death groups. The EDTA registration committee.

Kidney Int Suppl 1992; 38: S4-S15.

65. JUNGERS P. MAN N.K. LEGENDRE C.

L'insuffisance rénale chronique: prévention et traitement.

Flammarion ed. 1998.

66. ABDERRAHIM E. BEN ABDALLAH T. BEN HAMIDA F. et AL.

Renal replacement therapy: epidemiological aspects in a single Tunisian Hospital Center. Abstract XIV^{em} congrès International de Néphrologie.

Sydney mai 1997; 25-9.

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

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

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

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

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

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

69. TRAORE B.M.

HTA chez les personnes âgées de 60 ans et plus dans le service de cardiologie du C.H.U. Gabriel TOURE à propos de 270 cas.

thès. med. Bamako : 2007 ; N : 173.

70. KARAGNARA B.

Etude épidémio-clinique de L'H.T.A. chez les sujets de 15 ans et plus dans le district de Bamako.

thès. med. Bamako : 2006 ; N : 3.

71. COULIBALY O.M.

Hypertension artérielle et sa prise en charge thérapeutique dans le service de cardiologie <<A>> à l'H.P.G.

thès. med. Bamako : 2001 ; N : 114.

72. CONDE E.S.

Etude épidémiologique et clinique des atteintes cardiaques au cours de l'H.T.A.

thès. med. Bamako : 1995 ; N : 27.

73. CISSE A.A.

Approche diagnostic et thérapeutique de l'H.T.A. chez les sujets de 50 ans et plus au Mali.

thès. med. Bamako : 1993 ; N : 34.

74. SANOGO K.

Complications cardiaques de l'H.T.A. et leurs évolutions observées à l'H.P.G.

thès. med. 80 M-1-Bamako : 1980.

ANNEXES

ANNEXE I

Approche épidémiologique, clinique et thérapeutique de l'hypertension Artérielle en milieu militaire à Bamako et périphérie.

FICHE D'ENQUETE

N°

PERIODE :

LIEU :

I. IDENTITE :

Nom :

Prénom :

Age :

Adresse :

Grade :

Corps :

II. STATUT CLINIQUE ET PARACLINIQUE :

HYPERTENDU (E) ?

Oui 1

Non 2

Depuis : 0 ans (\leq 12mois) 1A

0 à 5 ans 1B

6 à 10 ans 1C

> 10 ans 1D

Si Oui

Soins Oui 1

Non 2

Si Oui Régulier

Irrégulier

Mode de découverte :

Fortuite

Signes fonctionnels

Complications

TRAITEMENT EN COURS :

Soins Oui 1

Non 2

Si non cause d'abandon du traitement :

- Cout élevé des médicaments.....
- Effets secondaires des médicaments.....
- Manque d'information sur la continuité du traitement.....
- Autres.....

Si Oui Régulier

Irrégulier

Par :

- Régime seulement.....
- Molécule seulement.....
- Régime et molécule.....

En :

- Monothérapie.....
- Bithérapie en association non fixe.....
- Bithérapie en association fixe.....
- Trithérapie.....
- Quadrithérapie.....
- Autres.....

MOTIFS DE CONSULTATION :

Créatininémie Normale Anormale

Si Anormale : à

- 100-150 : IR débutante.....
- 150-300 : IR modérée.....
- 300-600 : IR sévère.....
- 600-800 : IR évolutive.....
- >800 : IR terminale.....

4. PATHOLOGIE MEDICALE CLINIQUE ASSOCIEE :

Oui 1 Non 2

Si Oui à type de :

- Cardiomyopathie hypertensive.....
- Insuffisance ventriculaire hypertensive (IVG).....
- Accident vasculaire cérébral clinique.....
- Insuffisance rénale hypertensive.....
- Rétinopathie hypertensive clinique.....
- Insuffisance cardiaque globale hypertensive.....

5. AUTRES FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE ASSOCIE :

Oui 1 Non 2

Si Oui à type de :

- Diabète.....
- H.T.A. Familiale.....
- Tabagisme chiffré à.....
- Dyslipidémie.....

6. HOPITALISE(E) :

Oui 1 Non 2

Si Oui pour complication liée à l'H.T.A. à type de :

- A.V.C. hypertensive.....
- Insuffisance cardiaque hypertensive.....
- Insuffisance rénale hypertensive.....
- Autres à préciser.....

7. TRAITEMENT INSTAURE AU COURS DE L'ETUDE :

Oui 1

Non 2

Si Oui à type de :

- Traitement non médicamenteux (Régime).....
- Traitement médicamenteux.....

*** En régime peu salé et :**

- Monothérapie.....
- Bithérapie en association non fixe.....
- Bithérapie en association fixe.....
- Trithérapie.....
- Quadrithérapie.....
- Autres.....

Si non :

- Poursuivre ancien traitement.....
- Autres à préciser.....

Rythme du traitement :

- Régulier

- Irrégulier

Si irrégulier : cause d'irrégularité :

- Cout élevé des médicaments.....
- Effets secondaires des médicaments.....

ANNEXE II

FICHE SIGNALITIQUE

NOM : SIMAGA

PRENOM : BAMODI

Titre de la thèse : Approche épidémiologique, clinique et thérapeutique de l'hypertension artérielle en milieu militaire à Bamako.

Année : 2008-2009

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la F.M.P.O.S.

Secteurs d'intérêt : Cardiologie- Santé publique.

RESUME

L'unité Cardiologique de l'Infirmierie Hôpital de Bamako reçoit un nombre de plus en plus croissante d'hypertendus militaires et civils dès foie avec des complications imposants une hospitalisation et dont les impacts socio-économiques et les séquelles d'inaptitudes ne son pas négligeables. Ceci est la raison de notre étude qui s'est déroulée sur une période de 12 mois (Février 2005 à Janvier 2006) à l'Infirmierie Hôpital de Bamako (34^{ème} Bataillon du génie militaire). Il s'agit d'une étude longitudinale descriptive qui a concerné les patients miliaires hypertendus résidents à Bamako. Au total 100 patients ont été retenus selon les critères de l'étude. Le sexe masculin a été prédominant soit 95% avec un sexe ratio de 19 ; l'âge moyen a été $46,6 \pm 7,3$ ans avec des extrêmes de 29 à 60 ans. La tranche d'âge la plus représentée a été de 40 à 50 ans. L'armée de terre était la plus représentée avec un taux de 47%, les adjudants étaient les plus concernés. L'H.T.A. avait entraînée des retentissements cardiaques, oculaires, cérébraux, rénaux. Le taux de normalisation décroît avec la durée allongée de suivi. Le coût journalier moyen de la prise en charge de l'hypertension artérielle au cours de cette étude est estimé à 381,6 francs CFA.

Mots clés : H.T.A.

SERMENT D'HYPOCRATE

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 taire les secrets qui se sont confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

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

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès 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 leurs pères

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

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

JE LE JURE !