

REPUBLIQUE DU MALI
UN PEUPLE-UN-BUT-UNE FOI

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE

Année : 1994

N° 12

Surveillance de l'Hypertension artérielle
en milieu Hospitalier et ambulatoire de
l'Hôpital Gabriel Touré à propos de 565
cas.

THESE

Présentée et soutenue publiquement le *devant l'Ecole Nationale*
de Médecine et de Pharmacie du Mali.

Par

Mamadou SIMPARA

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

EXAMINATEURS

PRESIDENT : Professeur Abdou Alassane TOURE
 Docteur Abdoulaye DIALLO
 Professeur Mamadou Koureissi TOURE
DIRECTEUR DE THESE : Docteur Kassoum M. SANOGO

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI

ANNEE UNIVERSITAIRE 1993-1994

LISTE DES PROFESSEURS

ADMINISTRATION

Professeur Issa TRAORE	Doyen
Professeur Boubacar S.CISSE	Premier assesseur
Professeur Amadou DOLO	Deuxième assesseur
Monsieur Bernard CHANFREAU	Conseiller technique
Monsieur Bakary M.CISSE	Secrétaire Général
Monsieur Mamadou DIANE	Econome

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Monsieur Alou BA	Ophtalmologie
Monsieur Bocar SALL	Ortho-Traumatologie Secourisme
Monsieur Souleymane SANGARE	Pneumo-Phtisiologie
Monsieur Yaya FOFANA	Hématologie
Monsieur Mamadou Lamine TRAORE	Chirurgie Générale
Monsieur Balla COULIBALY	Pédiatrie

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

DER DE CHIRURGIE ET DE SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Monsieur Abdel Karim KOUMARE	Chef D.E.R de chirurgie
Monsieur Sambou SOUMARE	Chirurgie générale
Monsieur Abdou Alassane TOURE	Ortho-Taumatologie
Monsieur Kalilou OUATTARA	Urologie

2. MAITRES DE CONFERENCE AGREGES

Monsieur Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Monsieur Djibril SANGARE	Chirurgie générale

3. MAITRES DE CONFERENCE

Madame SY Aïda SOW	Gynécologie Obstétrique
Monsieur Salif DIAKITE	Gynécologie Obstétrique

4. ASSISTANTS CHEF DE CLINIQUE

Monsieur Mamadou L. DIOMBANA	Odonto-Stomatologie
Monsieur Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Monsieur Alhousseini Ag MOHAMED	Oto-Rhino-Laryngologie
Madame DIALLO F.S DIABATE	Gynéco-Obstrétrique
Monsieur Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Monsieur Sekou SIDIBE	Orthopédie-Traumatologie
Monsieur Gangaly DIALLO	Chirurgie générale
Monsieur A.K TRAORE dit DIOP	Chirurgie générale
Monsieur Tieman COULIBALY	Orthopédie Traumatologie
Madame Traore J. THOMAS	Ophtalmologie

5. ASSISTANTS

Monsieur Nouhoum ONGOIBA	Anatomie et Chirurgie Générale
Monsieur Ibrahim ALWATA	Ortho-Traumatologie
Monsieur Sadio YENA	Chirurgie Générale

D.E.R DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Monsieur Brehima KOUMARE	Microbiologie
Monsieur Sine BAYO	Anatomie-Pathologie
Monsieur Gaoussou KANOUTE	Chimie analytique
Monsieur Yéya T. TOURE	Biologie
Monsieur Amadou DIALLO	Chef du D.E.R de Sciences Fond.
Monsieur Moussa HARAMA	Chimie Organique

2. MAITRE DE CONFERENCE AGREGE

Monsieur Ogobara DOUMBO	Parasitologie
-------------------------	---------------

3. MAITRES DE CONFERENCE

Monsieur Abdramane S.MAIGA	Parasitologie
Monsieur Bakary M.CISSE	Biochimie
Monsieur Massa SANOGO	Chimie Analytique
Monsieur Yenimegue A.DEMBELE	Chimie Organique

4. MAITRES ASSISTANT

Monsieur Mahamadou CISSE	Biologie
Monsieur Sekou F.M. TRAORE	Entomologie médicale
Monsieur Abdoulaye DABO	Malacologie, Biologie animale
Monsieur N'yenigue S. KOITA	Chimie Organique
Monsieur Anatole TOUNKARA	Immunologie
Monsieur Amadou TOURE	Histo-Embryologie
Monsieur Abdrahamane TOUNKARA	Biochimie
Monsieur Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie
Monsieur Ibrahim I.MAIGA	Bactériologie

5. ASSISTANT

Monsieur Benoît KOUMARE	Chimie Analytique
-------------------------	-------------------

D.E.R DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS AGREGES

Monsieur Abdoulaye Ag RHALY	Chef D.E.R Medecine
Monsieur Aly GUINDO	Gastro-entérologie
Monsieur Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Monsieur Mahamane MAIGA	Néphrologie
Monsieur Ali Nouhoum DIALLO	Medecine interne
Monsieur Baba KOUMARE	Psychiatrie
Monsieur Moussa TRAORE	Neurologie
Monsieur Issa TRAORE	Radiologie
Monsieur Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Monsieur Eric PICHARD	Maladies Infectieuses

2. MAITRE DE CONFERENCE AGREGE

Monsieur Toumani SIDIBE Pédiatrie

3. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Monsieur Abdel Kader TRAORE Médecine interne
Monsieur Moussa Y. MAIGA Gastro-entérologie
Monsieur Boubacar DIALLO Cardiologie
Monsieur Dapa Ali DIALLO Hémato-Médecine interne
Monsieur Sominta KEITA Dermato-léprologie
Monsieur Bah KEITA Pneumo-phthisiologie
Monsieur Hamar A. TRAORE Médecine interne

4. ASSISTANTS

Monsieur Bakoroba COULIBALY Psychiatrie
Monsieur Saharé FOGORO Néphrologie
Monsieur Mamadou DEMBELE Médecine
Monsieur Adama D. KEITA Radiologie

D.E.R DE SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEUR

Monsieur Boubacar CISSE Toxicologie

2. MAITRE DE CONFERENCE AGREGE

Monsieur Arouna KEITA Matière médicale

3. MAITRES ASSISTANS

Monsieur Boulkassoum HAIDARA Législ. Gest. Pharm.
Monsieur Elimane MARIKO Pharmacodynamie
Monsieur Ousmane DOUMBIA Chef D.E.R Sciences pharm.
Monsieur Drissa DIALLO Matière médicale
Monsieur Alou KEITA Galénique

4. ASSISTANT

Monsieur Ababacar I. MAIGA Toxicologie

C.E.S

Docteur Georges YAYA(CENTRAFRIQUE)	Ophtalmologie
Docteur Abdou ISSA (NIGER)	Ophtalmologie
Docteur Amadou DIALLO (SENEGAL)	Ophtalmologie
Docteur Mohamed ASKIA (NIGER)	Ophtalmologie
Docteur Oumar BORE	Ophtalmologie
Docteur Jonas N'DJIKAM (CAMEROUN)	Ophtalmologie
Docteur Djoro DEZOUMBE (TCHAD)	Ophtalmologie
Docteur Aboubacrine A. MAIGA	Santé publique
Docteur Dababou SIMPARA	Chirurgie générale
Docteur Mahamane TRAORE	Chirurgie générale
Docteur Mohamed Ag BENDECH	Santé publique
Docteur Mamadou MAIGA	Dermatologie

ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES

Professeur E. A. YAPO	Biochimie
Professeur G. FARNARIER	Physiologie
Professeur G. GRAS	Hydrologie
Professeur Babacar FAYE	Pharmacodynamie
Professeur Mamadou BADIANE	Pharmacie chimique
Professeur Issa LO	Législation

PERSONNEL RESSOURCES

Docteur Madani TOURE	H.G.T.
Docteur Tahirou BA	H.G.T.
Docteur Amadou MARIKO	H.G.T.
Docteur Badi KEITA	H.G.T.
Docteur Antoine Niantao	H.G.T.
Docteur Kassim SANOGO	H.G.T.
Docteur Yeya I. MAIGA	I.N.R.S.P.
Docteur Chompere KONE	I.N.R.S.P.
Docteur BA Marie P. DIALLO	I.N.R.S.P.
Docteur Almahady DICKO	P.M.I. SOGONIKO
Docteur Mohamed TRAORE	KATI
Docteur Arkia TRAORE	P.M.I. CENTRALE
Docteur REZNIKOFF	I.O.T.A.
Docteur J.Thomas TRAORE	I.O.T.A.
Docteur P. BOBIN	I. MARCHOUX
Docteur A. DELAYE	H.P.G.
Docteur N'DIAYE F. N'DIAYE	I.O.T.A.
Docteur Hamidou B. SACKO	H.G.T.
Docteur Hubert BALIQUE	CT. MSSPA
Docteur Sidi Yéhiya TOURE	HGT

JE
DÉDIE
CE
TRAVAIL

A mon père Bouya SIMPARA.

Je n'oublierai jamais que je te dois tout, ton affection ne m'a jamais fait défaut même en des périodes difficiles. Ton souvenir toujours vivace dans mon coeur m'a soutenu tout le long de mes études.

Que ce travail soit pour toi le témoignage de mon profond attachement.

A ma mère Feue Bakoro SIMPARA.

Tu as consenti de lourds sacrifices pour faire de nous ce que nous sommes aujourd'hui.

Puisse ce travail représenter une récompense pour tes peines, tes inquiétudes concernant mes questions scolaires tout au long de mes études.

Trouves ici l'expression de mon amour et ma profonde affection.

Puisse le tout puissant vous accorder sa miséricorde.

“Que son âme repose en paix”

A mon oncle Malick SIMPARA

Tu as su endosser les responsabilités qui sont les tiennes ; ma reconnaissance pour ce que tu as enduré et pour tout ce que tu as rendu possible.

Tu as oeuvré particulièrement et profondément à ma réussite estudiantine.

Je ne trouverai jamais les mots justes pour te témoigner ma reconnaissance, toute mon affection et tous mes respects.

A mes frères : Mambé, Lassana, Baba, Bafo etc.

Par vos actes la notion de famille est honorée. S'il est vrai que chacun se reconnaît à travers ses écrits, moi je ne saurais vous exprimer toute ma reconnaissance pour le soutien moral dont j'ai bénéficié.

Que ce travail vous serve d'exemple.

A mes soeurs

Bintou, Djénéba, Korotoumou, Kama, Mah etc...

Je vous remercie pour tout le soutien moral et matériel que vous m'avez apporté tout au long de mes études.

A mon oncle Sidiki SIMPARA

Trouvez ici l'expression de ma profonde gratitude.

Grâce à vous je prétends être Médecin aujourd'hui. Sincères remerciements.

A mes marâtres

Mariama Kanadji et Assa Wagué

A cause de votre indéfectible attachement, votre affection, votre soutien moral, acceptez ce travail en gage de ma profonde gratitude.

A mes Tantes

Bodo SIMPARA, Tata SIMPARA

Toute ma reconnaissance, sincères remerciements.

A mon ami Yarra FOFANA

Un merci peut il traduire les sentiments par moi ressentis ?. Ce travail est aussi le tien.

Au Docteur Antoine NIENTAO

Sincères remerciements pour tout ce que vous m'avez accordé comme respect et bonne collaboration tout au long de ce travail.

Aux membres de la "grande famille"

Tidiane DIAKITÉ

Abdoulaye O. GUINDO

Modibo FOMBA

Drissa F. DIAKITÉ

Yacouba SANGARÉ

Chacka SOUMAORO

Souleymane BAGADYOKO

Mamadou AS. COULIBALY

Mamadou M. COULIBALY

Cheick O. KONATÉ

Témoignage de gratitude pour l'attention particulière dont ils m'ont entouré.

A toutes mes amies : en particulier Sétou SACKO, Moundia TOUNKARA, Fati DICKO et Assan DICKO.

Tendresse infinie et amitié sincère.

A ma fiancée

Bitá TRAORÉ

Amour sincère, amour ardent, tendre amour

Je t'aime.

A mes amis du Banconi

Ibrahim TRAORÉ dit TOURÉ

Sekou SYLLA

Bakary DIARRA

Seydou KEITA.

Veillez trouver dans ce modeste travail, l'expression de ma sincère gratitude et ma reconnaissance indéfinie.

Aux familles : Garabablé SIMPARA, Gaoussou SIMPARA, Sory SIMPARA, Bouya SIMPARA, Fah KEITA

Sincères remerciements.

A ma voisine de Table

Hawa COULIBALY

En souvenir des moments passés ensemble.

Au personnel du service de Cardiologie de l'PHGT notamment Madame DIALLO, Mariam CISSÉ, Fatim SAMAKÉ, M^{me} DIAKITÉ, Rosine

Trouvez ici l'expression de ma profonde reconnaissance pour votre bonne collaboration.

Au surveillant Général de l'PHGT M^r Oumar DASSANA

Vos conseils m'ont été précieux pour mener à bout ce travail. Je vous exprime ici toute ma profonde reconnaissance.

A mes oncles et amis Badara SIMPARA, Bekaye SIMPARA

Merci pour les sacrifices consentis. Vous avez été pour moi un soutien moral et matériel

Recevez ici l'expression de ma profonde gratitude.

Mes remerciements vont également à mes copains du "Quartier du Fleuve" notamment Abdoulaye DIARRA, Aly KARAMBÉ et Tidiane DIAKITÉ pour leur amitié sincère.

Monsieur le Président du jury

Professeur Abdou Alassane TRAORÉ

agrégé orthopédie - Traumatologie

Chef de service de la traumatologie - orthopédie Hôpital Gabriel Touré.

Vous avez toujours témoigné une grande disponibilité et une grande confiance. Malgré vos multiples occupations vous avez accepté de présider ce travail qui est l'expression de notre respectueuse admiration et notre profonde gratitude.

A notre Directeur de thèse le Docteur Kassoum Mamourou SANOGO
spécialiste en cardiologie, Médecin à l'Hôpital Gabriel Touré.

Votre amour pour le travail bien fait, votre modestie et votre totale
disponibilité nous ont particulièrement séduit.

Vous avez guidé ce travail du début à la fin avec la rigueur que chacun vous
connait.

Nous vous dédions particulièrement ce travail dont vous êtes l'initiateur.

Veillez, cher Maître, trouver dans ce ouvrage le témoignage de ma profonde
admiration et ma sincère reconnaissance.

Au Professeur Mamadou Koureissi TOURÉ,

Agrégé de cardiologie ; Chef du service de cardiologie de l'Hôpital du Point G.
Vous nous avez guidé tout au long de notre formation. Votre rigueur dans la science, le souci du travail bien fait et votre amour de l'art, nous ont beaucoup marqué.

Veillez trouver dans ce travail notre profonde reconnaissance et nos sincères remerciements.

Au Docteur Abdoulaye DIALLO,

Capitaine de l'armée, spécialiste en anesthésie réanimation au service des urgences de l'Hopital Gabriel Touré, assistant chef de clinique, Professeur à l'ENMP.

Vous nous avez fait l'honneur de juger ce travail malgré vos multiples charges.

Nous avons admiré la clarté de votre enseignement ; votre générosité et votre disponibilité.

Veillez bien accepter notre sincère reconnaissance.

SOMMAIRE

A - INTRODUCTION	4
B - GÉNÉRALITÉS	5
1- Définition de la Tension artérielle	5
1.1 - Le débit cardiaque	5
1.2 - Résistance Périphérique	5
2 - Définition de l'Hypertension artérielle	6
3 - Hypertension et Formes étiologiques	6
3.1 - Les Hypertensions artérielles d'origine rénale	6
3.1.1 - Les Hypertensions artérielles «rénales non chirurgicales»	6
3.1.1.1 - Aux glomérulonéphrites aiguës	6
3.1.1.2 - À la glomérulopathie diabétique	6
3.1.1.3 - Aux néphrites interstitielles métaboliques	7
3.1.1.4 - À la maladie polykystique des reins	7
3.1.2 - Les Hypertensions artérielles «rénales éventuellement chirurgicales»	7
3.1.2.1 - Les pyélonéphrites chroniques ou néphrites interstitielles d'origine urologique	7
3.1.2.2 - Les maladies de l'artère rénale	7
3.1.2.3 - La tuberculose rénale	8
3.2 - Les Hypertensions artérielles d'origine surrenale	8
3.2.1 - Le Syndrome de Cushing	8
3.2.2 - Le phéochromocytome	8
3.2.3 - Le syndrome de Cohn (Hyperaldostéronisme primaire)	9
3 - Hypertension artérielle gravidique	9
3.1 - La Toxémie gravidique	9
3.2 - La Crise d'éclampsie	9
3.2.1 - "Eclampsisme"	9
3.2.2 - La Crise convulsive généralisée	9
3.2.3 - Évolution	10
4 - Hypertension artérielle essentielle	10
4.1 - Facteurs de risque	10
4.2 - Facteurs liés à l'environnement et aux modes de vie	10
C - Bilan de l'Hypertension artérielle	11

1 - Interrogatoire	11
2 - Examen clinique :	11
3 - Les Examens complémentaires de 1ère intention	11
3.1 - Les Examens biologiques	11
3.2 - Les Explorations fonctionnelles	11
D - La Pharmacopée antihypertensive	12
1 - Les diurétiques	12
1.1 - Les diurétiques hypokaliémiants	12
1.2 - Les diurétiques hyperkaliémiants	12
2 - Les Béta - bloquants	12
3 - Les antihypertenseurs Centraux	13
4 - Les alpha-bloquants	13
5 - Les vasodilatateurs	13
5.1 - Les Inhibiteurs calciques	13
5.2 - Les Inhibiteurs de l'enzyme de conversion	14
E - Les Complications et l'évolution de l'HTA	15
1 - Les Complications cardiaques	15
2 - Les complications neuro-sensorielles	15
3 - Les Complications rénales	17
F - MÉTHODOLOGIE	18
1 - Les critères d'inclusion :	18
2 - Mode de recrutement	18
3 - Les examens complémentaires prévus par le protocole du travail	19
3.1 - Les examens biologiques	19
3.2 - Les explorations fonctionnelles	19
G - Résultats	20
H - Commentaire et Discussion	30
I - Recommandation	40
1 - Problématique de l'HTA liée à son caractère asymptomatique	40
2 - Hypertension artérielle et Problématique liée au coût du traitement	40
J - CONCLUSION	44
1 - L'observance du traitement	44
1.1 - Les Interruptions du traitement	44
1.2 - Les abandons de traitement	44
1.3 - Les traitements incorrects	45
2 - Problématique du dépistage	45
K - BIBLIOGRAPHIE	46

LISTE DES ABRÉVIATIONS

HTA = Hypertension artérielle
ICG = Insuffisance cardiaque globale
IVG = Insuffisance ventriculaire gauche
RCT = Rapport cardio-thoracique
TA = Tension artérielle
TAS = Tension artérielle systolique
TAD = Tension artérielle diastolique
HVG = Hypertrophie ventriculaire droite
ECG = Électrocardiogramme
FO = Fond d'oeil
AVC = Accident vasculaire cérébro-meningé
OAP = Oedème Aigu pulmonaire
VA = Valeur Anormale
HGT = Hôpital Gabriel Touré
VN = Valeur Normale
OMS = Organisation Mondiale de la Santé
PA = Pression Artérielle

A- INTRODUCTION

L'Hypertension est une pathologie extrêmement répandue dans la population générale. La forme essentielle présente la particularité d'être parfois asymptomatique et donc de laisser une apparente impression de «bonne santé» aux patients qui en «souffrent». Quels que soient l'âge ou l'activité physique, personne n'est à l'abri de cette pathologie qui touche aussi bien le patient âgé et sédentaire que le sujet jeune et actif. Le but de notre étude n'est pas de faire une nouvelle découverte physiopathologique sur l'HTA. Notre objectif est d'essayer d'appréhender certains problèmes et d'éclaircir certains points obscurs de l'HTA dans notre pays.

A l'heure où nous sommes, beaucoup de progrès ont été réalisés pour mieux cerner les problèmes liés à l'HTA, mais beaucoup reste à faire encore. Parmi ces nombreux problèmes nous avons retenu dans le cadre de cette étude certains objectifs, à savoir :

- Problèmes liés à l'observance du traitement qui incombent à la fois aux patients en question et aux agents de la santé. Il s'agit surtout des abandons de traitement, d'interruptions dans le traitement et des traitements incorrects.
- Problèmes liés au dépistage de l'Hypertension au sein de nos formations socio-sanitaires.

Ces deux questions engagent d'une part la responsabilité des agents de santé et d'autre part celle des patients.

B- GÉNÉRALITÉS

1- Définition de la Tension artérielle :

La fonction essentielle du système circulatoire est d'apporter aux différents organes l'oxygène et les métabolites nécessaires à leur fonctionnement.

Le sang est propulsé dans le lit vasculaire par l'éjection ventriculaire. La pression sanguine est la pression sous laquelle le sang circule dans les artères. Les parois artérielles élastiques sont distendues sous l'effet de cette pression jusqu'à ce que leurs tensions s'équilibrent.

La pression sanguine et la tension artérielle sont donc deux forces de valeur égales mais de sens opposés. Deux facteurs essentiellement déterminent la pression artérielle.

- le débit cardiaque = Q
- les résistances périphériques = R

$$P = Q \times R$$

1.1 - Le débit cardiaque = Q : Il est égal au produit de la fréquence cardiaque (F) par le volume d'éjection systolique (VES)

$$Q = F \times VES$$

Le volume d'éjection systolique étant constant chez le même individu dans les conditions normales, les variations du débit cardiaque sont directement liées à celles de la fréquence.

1.2 - Résistances périphériques

Elles sont l'ensemble des forces qui vont s'opposer à la progression de la colonne sanguine à l'intérieur des vaisseaux. La résistance que les vaisseaux opposent à l'écoulement du sang est d'autant plus faible que leur lumière est plus ouverte et inversement : la loi de Laplace relie la tension pariétale des vaisseaux (T) leur rayon (R) et la pression

$$P : P = \frac{T}{R}$$

2 - Définition de l'Hypertension artérielle

Classiquement selon l'Organisation Mondiale de la Santé, il y a l'hypertension artérielle chaque fois que la pression artérielle maxima > 160 mm Hg et /ou la pression artérielle minima > 95 mm Hg. Cette définition doit être nuancée car il existe quelques exceptions à cette loi à savoir :

- la femme en grossesse et l'enfant qui sont considérés hypertendus chaque fois que la pression artérielle maxima \geq 140 mm Hg et /ou la pression artérielle minima \geq 90 mm Hg
- l'hypertension labile
- l'âge : la tension artérielle croît en fonction de l'âge. On applique les formules suivantes :

.Maxima = 100 + âge du sujet donne la maxima normale

Ex : 100 + 25 (ans) = 125 mm Hg soit 12,5 Cm Hg

.Pour calculer la minima on utilise la formule de Lyan

minima = $\frac{\text{Maxima} + 1}{2}$

2

3 - Hypertension artérielle et formes étiologiques

3.1 - Les Hypertensions artérielles d'origine rénale

3.1.1 - Les Hypertensions artérielles « rénales non chirurgicales »

Elles sont dues surtout :

3.1.1.1 - aux glomérulonéphrites aiguës

On rencontre le plus souvent l'association protéinurie - hématurie microscopique. La glomérulonéphrite aiguë est due à certaines souches de streptocoques hémolytiques, avec apparition de fièvre, de douleur lombaire, d'œdèmes, d'HTA, d'albuminurie.

3.1.1.2 - à la glomérulopathie diabétique

Elle est la complication évidente d'un diabète connu de longue date; La biopsie rénale confirme le diagnostic en montrant la glomérulo-hyalinose intercapillaire.

3.1.1.3 - aux néphrites Interstitielles métaboliques

Ce sont des néphrites hypertensives secondaires à la goutte et aux hypercalcémies (Hyperparathyroïdie).

3.1.14 - à la Maladie polykystique des reins

L'HTA complique 1 à 2 fois sur 3, les polykystoses rénales (59). La notion d'antécédent familial a été fortement retrouvée avec présence de gros reins bosselés perçus dans les fosses lombaires et à travers la paroi abdominale.

3.1.2 - Les Hypertensions artérielles «rénales éventuellement chirurgicales»

3.1.2.1 - Les pyélonéphrites chroniques ou néphrites interstitielles d'origine urologique.

Elles peuvent être causées par des lésions obstructives congénitales ou acquises ou par un reflux vesico-urétéral. Les anomalies urologiques peuvent être unies ou bilatérales. Elles se caractérisent par une infection de la partie supérieure des voies urinaires et du parenchyme rénal. L'examen des urines montre le plus souvent des colibacilles.

3.1.2.2 - Les Maladies de l'artère rénale

Dans 10 à 15% des cas existent des lésions de l'artère rénale chez les hypertendus (59). Mais elles ne sont pas toujours primaires, donc causales. elles sont décelées à l'Urographie intraveineuse par :

- un rein exclu ou petit sans anomalie des voies excrétrices ;
- une simple diminution de taille de 1cm d'un rein par rapport à l'autre ;

L'artériographie rénale s'impose et est contre indiquée en cas d'insuffisance rénale. Elle montre :

- une sténose proximale de l'artère rénale ou d'une des branches ;
- une sténose artérielle soit du tronc (1/3 proximal) soit d'une des branches ;

- une maladie fibromusculaire avec des sténoses et dilatations étagées (aspect en «collier de perle») ;
- plus rarement un anévrisme artériel et exceptionnellement anévrisme artério-veineux.

3.1.2.3 - La Tuberculose rénale

Au cours des HTA apparemment primitives, une tuberculose rénale est en cause dans 30% des cas (Milliez et Lagrue).

Dans la moitié des cas l'HTA est révélatrice d'une tuberculose latente et méconnue.

L'Urographie intraveineuse confirme l'hypothèse en montrant :

- soit un rein détruit avec sécrétion faible et très retardée ;
- soit une amputation calicelle localisée ;
- soit des lésions urologiques complexes et étagées, séquelles d'une vieille tuberculose rénale.

3.2 - Les Hypertensions artérielles d'origine surrénale

3.2.1 - Le syndrome de Cushing

Le diagnostic clinique est d'emblée évident sur l'obésité tronculaire et rhizomelique avec atrophie musculaire, le buffalo-neck, l'acné, les vergetures pourpres, un certain degré d'hirsutisme, l'hyperglycémie.

3.2.2 - Le Phéochromocytome

Il n'est en cause que dans 1 à 2% des HTA (61). Réputé pour donner surtout des HTA paroxystiques, il peut plus souvent encore réaliser une HTA permanente. Il se manifeste par :

- des céphalées intenses, migrainoïdes ;
- des sueurs profuses aux efforts, une anxiété, survenant par crises ;
- une glycosurie et une hyperglycémie variable et transitoire ;
- un métabolisme de base augmenté avec réflexogramme et scintigramme Thyroïdien normaux.

3.2.3 - Le syndrome de Cohn (Hyperaldostéronisme primaire)

Il est plus fréquent que le phéochromocytome. L'adénome corticosurrénal est générateur d'HTA. Il se manifeste par :

- une HTA d'allure bénigne ou sévère ;
- chez une femme avant la cinquantaine ;
- une asthénie
- des crises tétaniques évoquant l'alcalose ;
- une polyurie-polydipsie ;
- un état prédiabétique associé.

3 - Hypertension artérielle gravidique

3.1 - La toxémie gravidique

La toxémie est une complication imprévisible d'une grossesse qui devrait être normale. La toxémie gravidique pure, la plus fréquente, survient chez une femme jeune vers le 6^e mois de la grossesse, sans antécédent particulier. Elle se définit par l'association de :

- une prise de poids excessive plus ou moins associée à des œdèmes des membres inférieurs puis supérieurs, pour atteindre la face ;
- une augmentation de la pression artérielle ;
- l'apparition d'une albuminurie lors de l'examen mensuel des urines.

3.2 - La crise d'éclampsie

3.2.1- "Eclampsisme" : Elle se caractérise par :

- l'accentuation des signes de la toxémie ;
- l'apparition des symptômes annonçant l'imminence de la crise.

3.2.2 - La crise convulsive généralisée

Elle se distingue de la crise épileptique par une absence de perte d'urine, l'absence d'aura. Elle évolue en quatre phases :

- Phase d'invasion : dure 1mn et est caractérisée par des contractions fibrillaires localisées à la face et au cou, donnant un aspect menaçant ;
- Phase tonique : 15 à 20 secondes avec contractures généralisées de tous les muscles du corps avec cyanose (par apnée) et morsure de la langue (mâchoire bloquée) ;
- Phase clonique : (1 à 2 mn) mouvements saccadés des muscles involontaires, et désordonnés ;
- Phase de coma (durée variable) profond mais sans émission d'urines, ou simple état d'obnubilation suivie d'une amnésie complète.

3.2.3 - Évolution

L'évolution peut se faire vers la mort au cours d'une crise par asphyxie (apnée, encombrement respiratoire, OAP).

Dans certains cas la répétition des crises conduit à un état de mal : mais la survenue d'une complication est toujours à craindre car elle peut être parfois redoutable.

4 - Hypertension artérielle essentielle

L'origine d'une HTA est multifactorielle : c'est pourquoi les éléments qui la déterminent ne peuvent être décrits en terme de causes mais en utilisant les notions de facteurs et d'indicateurs de risque.

4.1 - Facteurs de risque

Ainsi comme facteur de risque : on peut citer l'âge, le sexe, le poids, le diabète, la psychologie.

4.2 - Facteurs liés à l'environnement et aux modes de vie

Ce sont les facteurs nutritionnels : Certains aliments favorisent la survenue de l'HTA par leur composition riche en sodium, potassium, calcium, plomb, et oligo éléments.

Les Sujets tabagiques sont plus exposés, de même que les alcooliques.

Comme autre facteurs de risque, le stress peut être retenu également.

C - Bilan de l'HTA

1 - Interrogatoire

Tout bilan de l'HTA commence par l'interrogatoire indispensable pour noter les antécédents personnels et familiaux, la prise de médicaments ou de toxiques et les symptômes du malade.

2 - Examen clinique :

- Mesure du poids et de la taille
- Examen cardio-vasculaire soigneux.

3 - Les Examens complémentaires de 1^{ère} intention

3.1 - Les examens biologiques

- Dosage de la créatinine pour la détection d'un retentissement ou d'une étiologie rénale ;
- Dosage de la kaliémie pour la recherche d'un hyperaldostéronisme primaire ou secondaire à une atteinte rénovasculaire ;
- dosage de la cholestérolémie systématique en cas d'obésité et de la glycémie
- Dosage de l'hématocrite et de l'uricémie ;
- Recherche dans les urines d'une protéinurie d'une glycosurie ou d'une hématurie.

3.2 - Les explorations fonctionnelles

- E.C.G : Recherche d'hypertrophie pariétale, de trouble du rythme, d'ischémie myocardique ;
- F.O. : De peu d'intérêt dans les HTA légères ou modérées. Le FO fait partie du bilan des HTA si la diastolique est ≥ 110 mmHg.

D - La Pharmacopée antihypertensive

1 - Les diurétiques :

1.1 - Les diurétiques hypokaliémiants :

- Les Thiazidiques et apparentés : Exemple l'hydrochlorothiazide
- Les diurétiques de l'anse de Henlé Exemple : Furosemide

Ils agissent tout au long de l'anse ascendante de Henlé en y diminuant la réabsorption active du sodium et du chlore.

1.2 - Les diurétiques hyperkaliémiants

- Les antialdostérones Exemple le spironolactone.

Ces médicaments agissent sur un segment plus distal du néphron. Ils inhibent de façon compétitive la liaison de l'aldostéronone endogène avec ses récepteurs intracellulaires. Les effets secondaires se caractérisent surtout par une possible toxicité ou d'allergie ; d'hypokaliémie avec retentissement clinique ; d'hyperuricémie qui survient au cours de tout traitement diurétique ; d'hyperglycémie modérée ; de déshydratation cellulaire.

2 - Les Béta bloquants

Leur caractéristique commune est en effet leur antagonisme spécifique et compétitif au niveau des récepteurs béta aux catécholamines. Cela va entraîner une suppression du tonus sympathique beta et surtout une réaction d'adaptation.

Les contre-indications sont essentiellement liées aux situations pathologiques dans lesquelles le système nerveux sympathique a un rôle compensateur et protecteur important :

- insuffisance cardiaque décompensée ;
- bradycardie sévère ;
- bloc auriculo-ventriculaire de haut degré ;

- asthme ;
- ulcère gastroduodenal évolutif.

3 - Les Antihypertenseurs centraux

Ce troisième groupe de médicament est à la fois le plus anciennement et le plus largement utilisé. Exemple : Alpha-méthyl dopa, clonidine.

Les antihypertenseurs centraux entraînent certains effets indésirables à type de :

- sécheresse de la bouche et des muqueuses ; qui cède après le traitement ;
- troubles sexuels qui sont une limitation de leur emploi ;
- sédation ;
- tendance dépressive chez certains sujets âgés ainsi qu'une majoration de l'hypotension orthostatique.

4 - Les alpha - bloquants

Ils s'agit d'une classe réduite à pratiquement un seul représentant, la prazosine qui est un inhibiteur adrénergique alpha 1 post-synaptique exclusif.

Ils entraînent :

- des palpitations ;
- parfois une syncope orthostatique ;
- à la longue une hypotension orthostatique reste possible.

5 - Les vasodilatateurs

La logique voulait qu'une maladie caractérisée par une élévation des résistances périphériques soit traitée à ce niveau. Ces substances induisent de nombreux effets désagréables. Les vasodilatateurs sont constitués par :

5.1 - Les Inhibiteurs calciques

Plus récemment introduites ces substances forment un groupe hétérogène : les deux chefs de file sont la verapamil d'une part, la nifedipine et les dérivés dihydropyridine d'autre part. Tous deux agissent sur les fibres musculaires

lisses en inhibant les courants entrants et probablement la répartition intracytoplasmique du calcium.

Ils entraînent une activation exagérée du système nerveux sympathique avec notamment accélération de la fréquence cardiaque et risque de survenue d'une ischémie myocardique en cas d'insuffisance coronaire. Il est à noter également des céphalées et des impressions vertigineuses qui surviennent fréquemment.

Dans certains cas la nifedipine peut entraîner de bouffées vasomotrices du visage et des oedèmes des chevilles.

5.2 - Les Inhibiteurs de l'enzyme de conversion

Ce sont les antagonistes sélectifs d'une enzyme située au niveau de tous les endothéliums vasculaires mais plus spécifiquement au niveau pulmonaire. L'essentiel de l'action des inhibiteurs de l'enzyme de conversion est lié à la suppression de l'angiotensine II circulante dont l'activité est vasoconstrictrice au niveau périphérique. Ils engendrent les effets indésirables suivants :

- éruptions cutanées assez spécifiques ;
- un petit nombre de protéinuries ;
- perte de goût (agneusie) généralement réversible.

E - Les Complications et évolution de l'HTA

1 - Les Complications cardiaques

Selon la thèse de Kassoum SANOGO (63) les complications cardiaques de l'HTA se résument dans le tableau suivant :

Tableau 1

Complications	Effectif	Pourcentage
I.V.G.	53	34,64
ICG	96	62,74
Cardiopathies Ischémiques	4	2,61
TOTAL	153	100,0

Les complications cardiaques représentent 70, 80% de la série étudiée. Elles sont faites d'I.V.G., d'insuffisance cardiaque globale, de cardiopathies ischémiques.

2 - Les complications neuro-ensorielles

Elles sont constituées par :

- Les Accidents vasculaires cérébraux (AVC)

Les AVC d'origine vasculaire sont caractérisés par la survenue brusque d'une hémiplegie, surtout chez le sujet âgé ou hypertendu. Chez le sujet jeune, il peut s'agir de la rupture d'un anévrisme congénital d'un vaisseau cérébral, accompagnée d'hémorragie sous-arachnoïdienne (syndrome méningé fréquent). L'hémiplegie peut être droite ou gauche et les deux sexes sont concernés.

- Les Complications ophtalmologiques : il s'agit de la rétinopathie hypertensive. Elle s'observe dans l'hypertension artérielle sévère et prolongée. L'examen du fond d'oeil est important. Il existe une bonne corrélation entre la gravité des lésions oculaires et la gravité de l'hypertension. La classification des altérations du F.O. selon Keith-Wagener est classique.

. Stade 0 = aucune lésion.

. Stade I = rétrécissements et tortuosités des artérioles. Rétine intacte.

. Stade II = rétrécissement plus marqué des artérioles.

Quand une artériole croise une veine, cette dernière peut paraître écrasée.

. Stade III : mêmes lésions que le stade II, auxquelles viennent s'ajouter des exsudats floconneux, des hémorragies ponctuelles ou en nappe. Pas d'œdème papillaire.

. Stade IV = Stade III + œdème papillaire.

Ainsi dans les HTA sévères et surtout anciennes on assiste à une altération progressive des fonctions visuelles avec comme corollaire une mauvaise irrigation de la rétine qui peut à la longue aboutir à la cécité.

- Les Complications auditives

Il s'agit d'une baisse de l'acuité auditive, voire même une surdité, le plus souvent unilatérale survenant au décours de certains accidents vasculaires cérébraux graves. Ce sont des surdités de survenue brusque avec spasmes (aplatissement de la courbe audiométrique, bourdonnement, vertiges).

Dans son étude SANOGO trouve les proportions de complication neuro-sensorielles suivantes :

Tableau 2

Complications	Nombre	Pourcentage
AVC	54	93,10
AVCM	4	6,89
TOTAL	58	100,0

AVC = accident vasculaire cérébral

AVCM = accident vasculaire cerebro-meningé

3 - Les Complications rénales

Le rein est l'un des principaux organes cibles de l'HTA. Les modifications structurales induites par cette pathologie touchent essentiellement le système vasculaire rénal et les glomérules.

En effet l'HTA peut être secondaire à une maladie réno-vasculaire.

- Affections parenchymateuses = glomérulonéphrites, reins kystiques, néphropathies interstitielles, tumeurs rénales, traumatisme rénal avec hémorragie sous-scapulaire, néphrocalcinose de l'artère rénale et de ses branches, vasculites auto-immunes, sténose isthmique avec ischémie rénale.

Sur le plan biologique on note : une protéinurie, une hématurie, une cylindrurie, des urines infectées.

Sur le plans biochimique nous avons :

- une augmentation de la créatinine et de l'urée traduisant une néphropathie.

- une hypokaliémie persistante : une kaliémie toujours inférieure à 3 mmol/l en l'absence de tout salidiurétique doit faire suspecter un hyperaldostéronisme.

- une hypercalcémie : s'il y a suspicion de néphrocalcinose, lithiase rénale.

Dans certains cas l'insuffisance rénale peut être due aux complications de l'HTA ; mais dans d'autres cas c'est le contraire et on parlera alors d'HTA secondaire à la maladie rénale.

F - MÉTHODOLOGIE

1- Les critères d'inclusion :

Tout hypertendu . Il n'y avait pas de critères d'exclusion.

2 - Mode de recrutement

L'enquête s'est déroulée du mois d'Octobre 1991 au mois de Septembre 1992 à l'Hôpital Gabriel Touré dans le service de cardiologie. Au cours de cette étude tous les cas de pathologie médicale étaient reçus ; mais seuls étaient retenus les hypertendus.

Le recrutement des patients se faisait quotidiennement et un certain nombre de principes étaient adoptés :

- la pression artérielle était mesurée par la méthode auscultatoire, aidée par la méthode palpatoire, par dégonflage lent du brassard et en retenant le chiffre au 3^e dégonflage chez un sujet au repos pendant au moins 10 minutes. Par contre chez la femme enceinte la TA était prise en position assise.

La mesure auscultatoire aidée de la méthode palpatoire se faisait de la façon suivante :

- la pression systolique correspondant à la phase I de korotkow (début d'auscultation des premiers bruits).

- la pression diastolique correspondant à la phase V de Korotkow (disparition complète des bruits).

Nous avons utilisé indifféremment le bras gauche ou le bras droit et deux sphygmomanomètres étaient à notre disposition.

Tous les hypertendus étaient systématiquement enregistrés sur une fiche d'enquête. (voir annexe)

Les malades recensés dans le cadre de cette étude se répartissent en plusieurs catégories :

- malades reçus au service spontanément, soit pour demander une consultation s'ils n'étaient jamais connus malades cardio-vasculaires, soit pour un suivi s'il s'agit des malades cardio-vasculaires connus et suivis ailleurs ;

- malades référés par d'autres structures sanitaires soit pour préciser la conduite à tenir face à une pathologie cardio-vasculaire dépistée, soit pour un bilan préopératoire. Dans certains cas le patient vient pour la constitution d'un dossier médical donné ou pour confirmer un diagnostic déjà suspecté.

3 - Les examens complémentaires prévus par le protocole du travail :

Ils sont de plusieurs ordres :

3.1 - Les examens biologiques

Ce sont surtout :

- la glycémie à jeun ;
- la créatininémie ;
- l'uricémie ;
- l'azotémie ;
- la cholestérolémie ;
- recherche de l'albumine et du sucre dans les urines.

3.2 - Les explorations fonctionnelles

- la radiographie thoracique de face ;
- l'électrocardiogramme (ECG) ;
- l'Echocardiographie dans des cas d'HTA avec notion de dyspnée d'effort ou d'OAP ;
- fond d'oeil : si la tension artérielle diastolique est supérieure ou égale à 110 mmHg
- l'échographie rénale dans quelques rares cas à la recherche d'atrophie ou de polykystose.

G - Résultats

Tableau 3 : Répartition des hypertendus selon le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage
Féminin	378	66,90
Masculin	187	33,09
TOTAL	565	100,0

Nous avons retenu 565 hypertendus.

Le sexe féminin est deux fois plus frappé par l'HITA que le sexe masculin. Ainsi 66,9% des hypertendus de notre étude sont de sexe féminin.

Tableau 4 : Répartition des hypertendus selon l'ethnie.

	Ethnie	Effectif	Pourcentage
1	Bambara	143	25
2	Sarakolé	102	18,05
3	Peulh	91	16,10
4	Malinké	62	10,97
5	Sonrhâi	37	6,54
6	Non précisé	29	5,13
7	Maure	18	3,18
8	Sénoufo	16	2,83
9	kassonga	15	2,65
10	Dogon	13	2,30
11	Minianka	10	1,76
12	Ouolof	9	1,59
13	Bozo	8	1,41
14	Bobo	7	1,23
15	Somono	5	0,88
16	Mossi	5	0,88
17	Dafing	3	0,53
18	Samoko	3	0,53
19	Djocaramé	3	0,53
20	Haoussa	1	0,17
	TOTAL	565	100,0

Sur les 565 hypertendus retenus, les bambaras comptent 143 soit 25,30% suivis des sarakolés 102 soit 18,05% et les Peuhls 16,10%. A l'opposé les Haoussas et les Djocoramés sont sous représentés avec respectivement 0,17 et 0,53%.

Tableau 5 : Répartition des hypertendus en fonction des tranches d'âge.

Age	Effectif	Pourcentage
moins de 25 ans	20	3,53
25-34 ans	83	14,69
35-44	100	17,69
45-54	132	23,36
55-64	120	21,23
65 ans et plus	110	19,46
TOTAL	565	100,0

A la lumière des résultats obtenus dans cette étude nous remarquons que le risque de survenue de l'HTA dévient plus élevé au fur et à mesure que l'individu avance en age.

Le maximum des hypertendus se situe entre 45 et 54 ans soit 23,36%. Plus de 64% de nos malades ont un âge supérieur à 45 ans.

A moins de 25 ans nous n'avons trouvé que 20 hypertendus soit 3,53%.

Tableau 6 : Répartition des hypertendus en fonction des chiffres tensionnels systolique et diastolique.

TAS = Tension artérielle systolique.

TAD = Tension artérielle diastolique.

TAS/TAD	TAS < 160 mmHg	160 - 180 mmHg	190 - 210 mmHg	TAS > 210 mmHg	TOTAL
TAD < 100 mmHg	46	51	9	0	106
100 - 110 mmHg	32	158	59	2	251
120 - 130 mmHg	11	52	58	14	135
TAD > 130 mmHg	1	9	34	29	73
TOTAL	90	270	160	45	565

- Les 46 patients représentent la proportion d'Hypertendus équilibrés soit 8,14 % de l'ensemble.

- L'HTA modérée systolo-diastolique représente 158/565 soit 27,96 %.

- L'HTA sévère systolo-diastolique représente 58/565 soit 10,25%.

L'HTA maligne systolo-diastolique a été représentée par un nombre assez faible 29/565 soit 5,13 % .

Tableau 7 : Les Différentes manifestations fonctionnelles liées à l'HTA

Manifestations fonctionnelles	Nombre de cas	Pourcentage
Céphalées pulsatiles	319	24,27
Vertiges	295	22,45
Palpitations	207	15,75
Acouphène	174	13,24
Phosphène	125	9,51
Douleurs thoraciques	82	6,24
Crampes dans les mollets	66	5,02
Dyspnée	27	2,05
Epistaxis	19	1,44
TOTAL	1314	100

Dans ce tableau nous remarquons que la manifestation fonctionnelle la plus fréquente a été la céphalée avec un pourcentage de 24,27% suivie du vertige 22,45%.

Les manifestations fonctionnelles les moins fréquentes ont été la dyspnée 2,05% et l'épistaxis 1,44%.

Tableau 8 : Les facteurs favorisant de l'HTA et leurs proportions.

Facteurs favorisant de l'HTA.	Effectif	Pourcentage
HTA familiale	264	46,72
Obésité	181	32,03
Insuffisance rénale	78	13,80
Tabagisme	68	12,03
Contraception hormonale	44	7,78
Grossesse	29	5,13
Diabète	17	3,41
Hyperthyroïdie	8	1,41
TOTAL. Cumulé	689	100

Le total est supérieur au nombre total d'hypertendus car un seul hypertendu peut avoir plusieurs facteurs favorisants.

Parmi les facteurs favorisants de l'HTA au cours de cette étude nous avons trouvé que l'HTA familiale, avec un effectif de 264/565 soit 46,72%, vient en tête suivie de l'obésité (32,03%) soit 181/565.

L'hyperthyroïdie et le diabète ont été les plus rares avec respectivement 1,41% et 3,41% soit 8/565 et 17/565.

Tableau 9 : HTA familiale et filiation des personnes en cause.

Antécédents d'HTA familiale	Effectif	Pourcentage
Mère	86	32,6
Père	53	20,1
Soeur	45	17,0
Frère	43	16,3
Fille	13	4,9
Tante	9	3,4
Grands-parents	3	1,1
Oncle	2	0,7
Total	264	100,0

Parmi les 565 Hypertendus 264 avaient au moins une notion d'hypertension artérielle familiale, soit 46,72%.

Ainsi la mère était en cause dans 32,6% des cas, suivie du père dans 20,1 %.

En ce qui concerne l'oncle et les grands parents, ils n'étaient en cause que respectivement dans 0,7%, 1,1% des cas.

Tableau 10 : Les Complications liées à l'HTA

Complications	Effectif	Pourcentage
Insuffisance rénale chronique	78	43,33
Accident vasculaire cérébral	70	38,88
Insuffisance cardiaque	29	16,11
Cardiopathie ischémique	5	2,77
TOTAL	180	100,0

Parmi les différentes complications imputées à l'HTA, nous remarquons que l'insuffisance rénale chronique vient en tête avec un pourcentage de 43,33 et la plus rare fut la cardiopathie ischémique avec un pourcentage de 2,77.

Tableau 11 : l'HTA et associations morbides

Pathologies associées	Effectif	Pourcentage
HTA gravidique	29	5,13
Diabète	17	3,01
Broncho-pneumopathie	10	1,76
TOTAL	56	100,0

Si nous remarquons les différentes associations morbides sur ce tableau, nous notons que l'HTA gravidique a été la plus prédominante (29 cas soit 5,13%). Par contre la broncho-pneumopathie chronique a été la plus rare (1,76%).

Tableau 12 : HTA et complications cardiaques

Nature de l'atteinte	Effectif	Pourcentage
Insuffisance cardiaque	29	85,29
Cardiopathie ischémique	5	14,70
TOTAL	34	100,0

L'insuffisance cardiaque a été notée chez 29 hypertendus sur les 565 recensés, soit 5,13% et elle représente 85,29% des complications cardiaques.

Tableau 13 : Prevalence des AVC en fonction des âges et du sexe

Tranches d'âge	Sexe féminin	Sexe masculin	Total	Pourcentage
< 25 ans	2	0	2	2,85
25 - 34 ans	0	1	1	1,42
35 - 44 ans	5	6	11	15,71
45 - 54 ans	3	10	13	18,57
55 - 64 ans	11	10	21	30,00
≥ 65	5	17	22	31,42
TOTAL	26	44	70	100,0

Sur ce tableau le plus grand nombre d'AVC a été noté à partir de 65 ans. De 25 à 34 ans on n'a noté qu'un seul cas d'AVC. Par ailleurs nous remarquons que le sexe masculin avec 44 cas sur 70 (62,85%) est plus atteint que le sexe féminin 26 cas sur 70 (37,14%).

Tableau 14 : Proportion d'Hypertendus ayant pu faire au moins un bilan biologique

Nature de l'examen	Effectif		Effectif cumulé	Pourcentage	
	VA	VN		VA	VN
Créatininémie	78	207	285	27,36	72,63
Uricémie	36	101	137	26,27	73,72
Azotémie	26	85	111	23,42	76,57
Cholestérolémie	4	18	22	18,18	81,81
TOTAL	144	411	555	25,94	74,05

VA = Valeur anormale.

VN = Valeur normale.

Nous remarquons que sur 285 Hypertendus ayants pu faire un dosage de leur créatininémie 78 Hypertendus soit 27,36% avaient une créatinine élevée et 36 hypertendus sur 137 présentaient une élévation de l'urée sanguine.

Par contre la cholestérolémie faite chez 22 hypertendus montre que 4 cas seulement avaient un taux élevé soit 18,18%.

Tableau 15 : Les différentes explorations fonctionnelles effectuées et la prévalence des atteintes cardiaques et oculaires décelées.

Nature Examen	Examens effectués	Examens anormaux	Pourcentage Examens anormaux
Radio	222	104	46,84
ECG	139	34	24,46
FO	40	15	37,50
Écho	10	8	80,00

Sur les 565 hypertendus recensés :

- 222 ont fait une radiographie thoracique de face. Parmi ces 222 clichés 104 présentaient une dilatation cavitaire (rapport cardiothoracique supérieur à 0,5) soit 46,84%
- 139 ECG ont été faits et 34 montraient une hypertrophie pariétale.
- 40 FO ont été faits, 37,50% sont normaux soit 15 cas.
- 8 échographies sur 10 réalisées se sont avérées anormales.

Tableau 16 : HTA et motifs d'interruption du traitement.

Motifs	Effectifs	Pourcentage
Ignorance	85	52,79
Financier	45	27,95
Autres	31	19,25
TOTAL	161	100,0

Nous remarquons que 85 hypertendus sur 161 ont connu une interruption du traitement antihypertenseur par ignorance soit 52,79%. Par contre 27,95% ont abandonné le traitement pour des raisons financières et 19,25% pour autres raisons non précisées.

H - Commentaire et discussion

L'HTA est une pathologie largement répandue dans la population générale. Partout dans le monde, des études sur les différents aspects de cette pathologie ont été effectuées. Au cours de notre étude, malgré nos moyens très limités, nous avons essayé d'apporter notre modeste contribution à la recherche de solution à certains problèmes liés à l'HTA et propres à notre pays.

L'étude que nous venons de faire s'est étalée sur une période de 12 mois. Elle a été faite à l'hôpital Gabriel Touré et a concerné 565 hypertendus constitués par des malades reçus en consultation externe (c'est-à-dire ceux qui sont suivis en ambulatoire) et les hospitalisés. Il s'agit d'un échantillon qui revêt une certaine diversité ethnique car s'étendant sur une vingtaine (voir tableau 4).

Notre étude a porté sur divers aspects de l'HTA et parmi ces principaux aspects nous avons noté :

- la prévalence de l'HTA : selon une étude faite par Mohamed Dehibou (18), il a été démontré que l'HTA existe dans les populations nomades et la prévalence serait de 5,59 %.

Une autre étude faite par Sangaré (60) montre que l'HTA représente 47,10 % des pathologies cardio-vasculaires et 1,29 % des malades consultants externes à Bamako.

Parallèlement à notre étude, la statistique annuelle de 1992 de notre service qui couvre une partie de cette thèse montre que sur 497 cas d'hospitalisations, 69 étaient représentés par les hypertendus soit 13,88 %.

Pendant la même période il y a eu 95 décès dont 17 imputables à l'HTA soit un taux de mortalité de 17,89 %

D'après une estimation faite sur l'année 1986 à New-York, les auteurs évaluent à 58 cas par an, les hospitalisations pour urgence hypertensive soit 0,6% des 9851 admissions annuelles (68).

En Afrique une étude publiée en 1991 dans la revue "cardiologie tropicale" donne les résultats suivants :

Tableau 18 : Incidence et taux d'incidences des principaux groupes nosologiques des maladies cardio-vasculaires.

Groupes Nosologiques	Effectif	Pourcentage
1 - HTA	1273	39,20
2 - Myocardiopathie	532	16,40
3 - Valvulopathie	472	14,60
4 - Péricardites (aiguës et chroniques)	116	3,40
5 - Maladies coronaires	103	3,17
6 - Cardiopathies Congénitales	101	3,11
7 - Maladies Vasculaires (artères et veines)	71	2,19
8- Endocardites Pariétales (Infectieuses chroniques)	59	1,80
9 - Coeur Pulmonaire (aigu et chronique)	56	1,73
10 - Divers	460	14,20
TOTAL	3243	100,0

On observe sur le tableau ci-dessus que l'HTA est en tête des pathologies cardio-vasculaires. cette remarque a été faite par l'ensemble des études réalisées dans 13 pays d'Afrique Noire à propos de 103 résultats (8).

En Afrique la prévalence est variable selon les zones rurales ou urbaines et serait de 5 à 25% (43). La prévalence de l'HTA est fonction de la définition utilisée en terme de niveau et de nombres de mesures et de la composition de la population (ethnie, structure d'âge). Ce qui explique les grandes disparités entre les différentes estimations.

Dans le service de cardiologie de l'Hôpital Gabriel Touré, pendant la durée de ce travail, sur 1781 malades vus et inscrits dans le registre de consultation, 687 étaient hypertendus soit 38,57%.

- Le Sexe et l'HTA

Le sexe féminin fut majoritaire à l'issue de notre étude avec un effectif de 378 soit 66,90% contre 187 soit 33,09% (voir tableau 3).

En France une étude faite sur les sportifs donne un sexe ratio de 6,8 hommes hypertendus sur 1 femme. D'autres études françaises montrent une prévalence de l'HTA chez l'homme de 8,7% à Lyon et 16% en région Parisienne. Chez la femme la prévalence est de 9,6% à Lyon et 11,9% en région Parisienne (39).

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

- . Prise de contraceptifs hormonaux fortement dosés en oestrogène.
- . L'Obésité : qui les frappe plus souvent que les hommes (voir tableau 8)
- . En plus de ces deux facteurs de risque, il faut noter à un degré moindre la grossesse : 29 femmes en grossesse étaient hypertendues sur 378 soit 5,13% de l'ensemble.

- HTA et ethnie (voir tableau 4)

Certaines remarques se dégagent à ce propos ; il s'agit surtout de la prédominance des Bambara avec un effectif de 143 soit 25,30%, suivis des Sarakolés 102 soit 18,05% puis les Peuhls 91 cas 16,10%.

Par contre les Haoussa, les Diawambés, les Samoko et les Dafing ont été faiblement représentés avec respectivement les pourcentages suivants : 0,17, 0,53, 0,53, 0,53.

Sangaré (A.G.) (61) lors de son étude, fait état de la prédominance des Malinké 27,89%.

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

- HTA et Tranches d'âge : (Voir tableau 5)

Pour raison de commodité nous avons reparti nos hypertendus en six tranches d'âge.

- . moins de 25 ans
- . de 25 - 34 ans ;
- . 35 - 44 ans ;
- . 45 - 54 ans ;
- . 55 - 64 ans ;
- . 65 et plus.

Il a été démontré que le risque de survenue de l'HTA devient plus élevé au fur et à mesure que l'individu avance en âge.

Le maximum des hypertendus se situe entre 45 et 54 ans (132 cas soit 23,36%), suivie de la tranche 55 - 64 ans avec un effectif de 120 soit 21,23%. L'HTA par contre a été rare chez les sujets de moins de 25 ans avec 20 cas seulement, soit 3,53%.

- HTA et niveau tensionnel (Voir tableau 6)

La plupart des hypertendus recensés dans le cadre de ce travail avait une tension artérielle modérément élevée qu'il s'agisse de l'HTA systolique pure, l'HTA diastolique pure, ou l'HTA systolo-diastolique. Concernant l'HTA systolo-diastolique 158 hypertendus avaient une tension artérielle modérément élevée soit 27,96%.

Par contre l'HTA maligne a été rare (29 cas soit 5,13%) avec une tension artérielle systolique > 210 mmhg et une tension artérielle diastolique > 130 mmhg.

- HTA et manifestations fonctionnelles (Voir tableau 7)

Plusieurs manifestations fonctionnelles sont rencontrées au cours de l'HTA. Parmi elles nous avons :

. La Céphalée : (Voir tableau 7) : Elle a été retrouvée chez 319 hypertendus soit 56,46%. Il s'agit surtout de céphalée de type frontal, pulsatile, avec une augmentation anormale de la "tension" au niveau des artères temporales.

La Céphalée bien qu'elle ne soit pas spécifique de l'HTA a été le signe fonctionnel le plus fréquent.

. Vertige : (Voir tableau 7)

295 hypertendus avaient du vertige soit 52,21%. Le vertige une fois installé demeurera tant que la tension artérielle (TA) restera élevée. Il apparaît avec des tensions artérielles plus ou moins élevées selon les individus.

. L'épistaxis et la dyspnée d'effort (Voir tableau 7)

Ces deux signes par contre ont été les moins fréquents avec respectivement les pourcentages suivants : 3,36 ; 4,77%.

- Les Facteurs favorisant de l'hypertension artérielle : (Voir tableau 8)

Parmi ces facteurs favorisant nous retiendrons surtout quatre qui sont :

. La Notion d'HTA familiale :

Elle a été le facteur de risque prépondérant avec un effectif de 196 soit 34,69% . Sur les 196 cas d'HTA familiale, la mère était en cause dans 32,6% et le père dans 20,1%. Cela évoque une fois de plus la question d'hérédité dans l'hypertension.

Par contre chez l'oncle et les grands parents la notion d'HTA a été rarement retrouvée avec respectivement les pourcentages suivants : 0,7% et 1,1%.

. L'obésité :

Elle a été notée chez 181 hypertendus dont 141 de sexe féminin soit 37,30% et 40 de sexe masculin soit 21,39%. L'obésité rapportée à l'effectif total des hypertendus donne un pourcentage de 32,03%.

Assane SANOGO (62) en 1988 trouve 47,17% de femme obèses contre 37,5% d'hommes obèses. Une autre étude publiée par l'institut de cardiologie d'Abidjan sous la direction de Bertrand dans la revue "cardiologie tropicale" en 1991 (8) donne les résultats suivants : index corporel moyen égal à 1,14 plus ou moins 0,19 soit une surcharge pondérale moyenne de 14% par rapport au poids théorique. Cette publication fait état d'un excès pondéral moyen des femmes supérieur à celui des hommes : femmes 68,4% (13/19) ; hommes 52,4% (44/84) mais la différence n'atteint pas le seuil de signification de 5%.

. L'insuffisance rénale chronique

Nous avons eu 78 cas d'insuffisance rénale confirmée par la biologie.

. Le Diabète

A l'issue de ce travail, 17 cas de diabète ont été notés soit 3,01%.

- HTA et Complications (Voir tableau 10)

. Complications rénales :

Elles se traduisent avant tout par une protéinurie et une altération progressive des épreuves fonctionnelles rénales globales (clairance de l'urée, de la créatinine etc...). Ces altérations, si elles sont découvertes en même temps que l'HTA, posent la difficulté de savoir si elles sont cause ou effet.

. Complications neurologiques :

La principale complication est l'accident vasculaire cérébral (AVC). Nous avons noté 70 cas d'AVC dont 32 avec séquelle définitive : 19 cas d'hémiplégie gauche et 13 cas d'hémiplégie droite. Les autres avaient récupéré complètement. Ces 70 cas rapportés à l'effectif global donnent un pourcentage de 12,38%. Il est à noter que le risque de survenue d'AVC d'origine hypertensive est fonction de l'âge. Plus on avance en âge, plus le risque devient grand (voir tableau 13). Sur les 70 hypertendus victimes d'AVC 26 étaient de sexe féminin soit 37,14% et 44 de sexe masculin soit 62,86%. Le maximum de cas d'AVC a été noté à partir de 65 ans soit 31,4% du total des AVC (22/70) ; ce qui confirme les résultats des études précédentes.

. Les Complications cardiaques :

Ce sont surtout :

- L'Insuffisance cardiaque globale (ICG) ;
- Dilatation ventriculaire gauche radiologique (DVG) 53,15% soit 118 sur 222.
- L'Hypertrophie ventriculaire gauche électrique : 24,46% soit (34/139).

L'hypertrophie ventriculaire gauche chez un hypertendu témoigne non seulement de l'ancienneté de l'affection mais aussi permet d'établir son pronostic. L'HVG de l'hypertendu est devenu facilement détectable depuis l'avènement de l'échocardiographie bidimensionnelle.

Elle représente un facteur de risque majeur et indépendant grevant lourdement le pronostic : risque accru de morts subites, troubles du rythme et accidents coronaires sévères. Cette HVG se présente le plus souvent sous forme concentrique avec épaissement des parois. Ainsi l'insuffisance cardiaque peut être due soit à une cardiomyopathie, soit à une HVG.

SANOGO Kassoum dans sa thèse intitulée Complications cardiaques de l'HTA (63) trouve que sur un effectif total de 153 hypertendus 53 avaient présenté une insuffisance ventriculaire gauche (I.V.G.) soit 34,64% l'insuffisance cardiaque globale 96 cas soit 62,74%.

Au cours du symposium "cardiologie tropicale" publiée en 1991 à Abidjan par Bertrand et collaborateurs (7) montrent que l'insuffisance cardiaque était 30,60%. Lors de notre travail nous avons noté 29 cas d'insuffisance cardiaque sur 565 soit 5,13%. Il s'agit surtout de cardiomyopathies portant le plus souvent sur le ventricule gauche diagnostiquées à écho cardiographie.

Ces cardiomyopathies ont été le signe inaugural de certaines hypertensions.

En ce qui concerne les cardiopathies ischémiques ; elles ont été retrouvées en association avec l'HTA dans toutes les études précédemment faites. Parmi ces différentes études nous avons noté :

- En France la mortalité d'origine cardiaque (essentiellement par cardiopathie ischémique) représente 22% des décès de toutes causes soit 122 000 décès pour 1985. Les maladies cardio-vasculaires, et en particulier les cardiopathies ischémiques représentent la première cause de décès dans les pays industrialisés (13, 42).

Dans le "groupe d'études multicentriques" (8) sur 3243 patients 1273 étaient hypertendus et 101 avaient une cardiopathie ischémique soit 3,11%.

SANOGO Kassoum (63) trouve lors de son étude effectuée en 1980 un pourcentage de 2,6% soit 4 cas de cardiopathie ischémique sur 153 hypertendus.

A l'issue de notre étude 5 cas de cardiopathie ischémique ont été dépistés soit 0,88% (Voir tableaux 10 et 12).

. Les Complications ophtalmologiques

Elles sont constituées par les modifications du fond d'oeil. D'après une estimation effectuée sur l'année 1986 Bennett et S. Shea évaluent à 58 cas par an les hospitalisations pour urgence hypertensive soit 0,6% des 9851 admissions annuelles (68). Parmi les 58 cas d'hospitalisation pour crise hypertensive 59% avaient un fond d'oeil stade III ou IV. En ce qui concerne notre étude nous avons noté que sur 42 fond d'oeil 17 étaient normaux, soit 40,47% et 8 du stade III ou IV soit 19,04%, 16 du stade I et II soit 38,09%. Nous n'avons noté aucune cécité.

- L'HTA et associations morbides

Les associations morbides en ce qui les concerne ont été étudiées avec mention faite sur les rapports qui les lient à l'HTA. Parmi les associations morbides on a :

. HTA gravidique

29 cas ont été notés sur 378 femmes soit 7,67%. L'HTA gravidique constitue l'aggravation, lors d'une grossesse, d'une maladie hypertensive préalable laquelle pouvait être latente et méconnue : c'est l'HTA aggravée. Ou bien il peut s'agir d'une hypertension gravidique pure pouvant survenir en l'absence d'antécédent rénal ou urologique, chez une primipare jeune toujours, se manifeste après le 6^e mois de grossesse par une prise insolite de poids.

Dans un 3^e cas il s'agit d'HTA gravidique récidivante qui à la longue peut conduire à une HTA permanente.

. Le Diabète

17 cas ont été notés soit 3,01%.

. La broncho-pneumopathie chronique

Elle se caractérise le plus souvent par une atteinte cardiaque droite pouvant aggraver le pronostic d'une HTA sévère avec retentissement cardiaque gauche par l'installation d'une insuffisance cardiaque globale. Elle a été notée chez 10 hypertendus à l'issue de notre étude soit 1,76%

. L'HTA et motifs d'interruption du traitement

. Ignorance : Il s'agit le plus souvent des patients qui ne savent pas que le traitement de l'HTA est continu et cela durant toute la vie à partir de la date de dépistage. Cette ignorance vient du fait que soit l'agent de santé en question ne sait pas que le traitement est à vie, soit il peut oublier de le porter à la connaissance de son patient.

Les effets secondaires des produits qui sont administrés ont constitué également des motifs d'interruption du traitement, car les patients en général ne sont pas préalablement informés de la possible survenue de ces effets.

A l'issue de notre étude 85 hypertendus ont interrompu leur traitement par ignorance soit 15,04%.

. Motif financier

Ce motif a concerné 45 hypertendus sur 565 soit 7,96%. Il s'agit surtout des patients qui savent que le traitement est continu, mais compte tenu de leur pouvoir d'achat dérisoire, arrêtent le traitement contre leur propre gré, avec toutes les conséquences que cela peut engendrer.

. Autres motifs

En effet 31 hypertendus ont arrêté le traitement pour des raisons autres que celles citées ci-dessus. Ces hypertendus ont abandonné leur traitement médical au profit du "bracelet magique", du traitement traditionnel, par indiscipline, par déception du traitement médical au profit du traitement

traditionnel etc. En plus du problème lié à l'observance du traitement, d'autres difficultés ont été décelées à l'issue de cette étude. Ce sont surtout celles relatives au dépistage de l'HTA. Nous avons noté que 172 hypertendus n'avaient bénéficié d'aucun contrôle préalable de leur Tension artérielle. Sur les 172 hypertendus, 100, soit 58,13% ne s'étaient jamais rendus en consultation médicale.

Ailleurs il a été noté que sur 565 Hypertendus recensés 170 n'avaient présenté aucune manifestation fonctionnelle. Ils ont été dépistés à la suite d'un examen systématique soit : 30,08%.

I - RECOMMANDATIONS

L'Hypertension artérielle est une pathologie qui connaît actuellement une croissance vertigineuse et effrayante dans nos pays en voie de développement. Le plus gros problème, lié à l'HTA dans nos pays dont les populations sont à majorité analphabètes, est d'une part l'existence des formes asymptomatiques et d'autre part le coût élevé de son traitement qui doit être poursuivi pendant toute la vie.

1 - Problématique de l'hypertension artérielle liée à son caractère asymptomatique

Le caractère asymptomatique de l'HTA génère à la fois des problèmes de dépistage pour le médecin et de prise de conscience d'un état de morbidité par un patient à priori «en bonne santé» qui ne ressent pas le besoin de se traiter. L'absence de symptomatologie fonctionnelle ne doit pas cependant cacher la gravité de la maladie hypertensive et des risques cardiovasculaires encourus en l'absence de prise en charge thérapeutique efficace. De ce fait il est important de traiter toute hypertension afin d'éviter l'évolution vers des complications parfois dramatiques. Pour ce faire nous disposons actuellement de toute une gamme de médicaments efficaces pour le traitement symptomatique de l'HTA. Tous les auteurs s'accordent pour traiter l'HTA, même légère, dans le double but de normaliser la TA et surtout d'éviter les complications graves attachées à l'évolution de cette affection.

2 - Hypertension artérielle et Problématique liée au coût du traitement

Comme nous l'avons vu, d'importants progrès ont été réalisés en thérapeutique antihypertensive. Depuis le succès de la réserpine, antihypertenseur d'activité modeste, de nombreux médicaments de plus en plus actifs et agissant sur différents facteurs de l'HTA sont apparus de telle sorte que le médecin se trouve en présence d'une pléthore de moyens pour agir sur l'HTA.

Actuellement il n'est plus seulement demandé à un antihypertenseur de répondre à des critères d'efficacité. Il doit aussi respecter un bien dont la

préciosité prend une ampleur considérable, à une époque dominée par la performance et le bien être : la qualité de vie.

Contrairement à cette performance thérapeutique et le bien être qui en résulte le problème de coût est d'autant plus ressenti que le pays est pauvre. Dans nos pays dits en voie de développement, le problème de coût des médicaments antihypertenseurs est un obstacle majeur.

Pour cela nous demandons aux autorités compétentes en la matière d'entreprendre une politique cohérente et adéquate d'aide à l'endroit des hypertendus par la création d'une sécurité sociale, la dotation de chaque P.M.I. et maternité au moins d'un appareil à tension pour que le contrôle de la TA de toutes les femmes qui s'y présentent puisse être fait. Cela contribuera de façon considérable à dépister à temps les femmes enceintes hypertendues et du coup à éviter l'évolution de certaines formes vers l'éclampsie. Par extension, toutes les structures sanitaires y compris les infirmeries et les petits centres de santé de brousse les plus reculés soient ils doivent être dotés d'un tensiomètre et d'un stéthoscope pour que la mesure de la TA soit systématique sur toute l'étendue de la république. Cela peut être une solution au délicat problème de dépistage des formes latentes et des formes asymptomatiques qui sont les formes les plus dangereuses de part leur caractère. Des émissions radiotélévisées doivent être organisées à l'intention de toute la population sur les différents aspects de l'hypertension. Cela facilitera du coup la tâche des agents de santé et diminuera considérablement la mortalité et la morbidité liée à cette pathologie.

En effet l'hypertension est une pathologie dont la surveillance est très délicate surtout dans notre pays confronté à plusieurs maux qui ont pour nom : pauvreté, bas niveau de vie, faible taux d'alphabétisation de la population en général, croyance ferme chez certaines couches de la population à leurs valeurs socioculturelles. Ils s'agit en effet des charlatans, des marabouts et certains ténors de nos traditions, nos coutumes et moeurs. Si l'on tient compte de tous ces facteurs négatifs il n'est pas du tout étonnant de voir surgir de nombreux problèmes au cours du traitement antihypertenseur.

Ce travail nous a permis de noter 172 cas d'hypertension qui n'avaient bénéficié d'aucun contrôle de leur TA. Parmi ces 172 hypertendus 72 ont été vus en consultation sans que leur hypertension ne soit dépistée car n'ayant pas bénéficié d'une prise tensionnelle. Ce sont des hypertendus qui étaient

traités en ville pour céphalée, vertige etc. Il est à noter que toute hypertension non dépistée à temps ou mal traitée expose le sujet à un risque énorme de survenue de complications parfois fatales. Face à cette flambée actuelle de l'HTA dans nos pays, une politique sous régionale voire internationale de lutte contre ce fléau s'impose comme c'est le cas pour la tuberculose et la lèpre. Nous demandons aux autorités de mettre à la disposition de nos structures sanitaires tous les moyens qu'il faut pour que la lutte soit efficace.

En ce qui concerne les hypertendus ; ils doivent détenir toutes les informations nécessaires sur la pathologie.

Concernant les agents de santé, toutes catégories confondues, il est impératif qu'ils sachent que l'HTA est une pathologie chronique dont le traitement est à vie et ne doit pas se limiter à une ou deux prescriptions dès que les chiffres tensionnels reviennent à la normale. L'essentiel c'est de stabiliser les chiffres une fois revenus à la normale.

Les agents de santé doivent être informés que tous les patients consultés pour un motif quelconque doivent bénéficier d'une mesure de la TA.

Il est largement démontré (44) que l'HTA est un puissant facteur de risque des AVC. Il est également solidement admis que le traitement efficace de l'HTA réduit l'incidence des AVC et cela même dans les cas d'hypertension légère à modérée (44).

Par contre des AVC rares parfois dramatiques sont décrits lors de baisses brutales de la Pression artérielle chez les hypertendus sévères ou âgés (36. 30).

Certaines règles simples doivent donc être respectées :

- Ne pas baisser la Pression artérielle de façon importante et brutale en l'absence d'une complication sévère (OAP, encéphalopathie hypertensive).

Certains patients présentant une ou plusieurs sténoses des artères à destinée céphalique, sont au niveau voire au dessous, du seuil inférieur de l'autorégulation en dépit d'un chiffre élevé de PA. Ces patients présentent un risque ischémique élevé lors d'un abaissement de la PA.

- Les capacités d'autorégulation sont perdues lors des lésions ischémiques cérébrales. Une baisse trop importante de la PA peut donc aggraver les

lésions ischémiques d'une manière générale, il ne faut donc pas prescrire de traitement antihypertenseur lors des élévations tensionnelles transitoires observées au cours des AVC.

J - CONCLUSION

En conclusion la présente étude nous a permis d'élucider deux questions fondamentales relatives à l'HTA :

- L'observance du traitement et difficultés rencontrées;
- Problématique du dépistage de l'HTA dans notre pays.

1 L'observance du traitement : Il s'agit d'un élément très important dans les phénomènes de régulation de la tension artérielle. elle pose un sérieux problème dans nos pays dits en voie de développement tant chez les patients que chez les agents de santé. Ces problèmes se résument en quelques points essentiels:

1.1 - Les interruptions du traitement :

Le traitement antihypertenseur réduit la morbidité et la mortalité cardiovasculaires au cours des larges essais cliniques. Les interruptions de traitement sont monnaie courante dans la thérapeutique antihypertensive surtout dans notre pays et par extension dans tous les pays sous développés.

Ces interruptions sont le fait d'un oubli ou d'une ignorance de la part des agents de santé d'une part et d'autre part du faible pouvoir d'achat de nos populations. La déception du traitement médical (moderne) jugé symptomatique aux yeux de ces patients par rapport au traitement traditionnel est un autre motif d'interruption. Dans certains cas la distance trop longue séparant le patient de son centre de suivi constitue très souvent un sérieux handicap dans l'observance du traitement.

Ainsi sur 565 hypertendus 85 ont connu une interruption du traitement par ignorance soit: 15,04%. Le total d'hypertendus ayant subi une interruption du traitement est 161 soit 28,49% .

1.2 - Les abandons de traitement

Ils s'observent surtout chez les couches de population les plus démunies. Il s'agit plus souvent soit d'un hypertendu fermement attaché à sa tradition : soit d'un hypertendu ayant fait du "bracelet magique" l'essentiel de son traitement.

1.3 - Les traitements incorrects

Ils sont l'apanage des agents de santé. L'incorrection dans le traitement antihypertensif est de plusieurs ordres: usage simultané des produits incompatibles; produits prescrits à dose insuffisante, prescription de produits contre-indiqués chez un hypertendu donné.

2 - Problématique du dépistage :

Le dépistage se heurte à des problèmes liés à l'ignorance des patients, du personnel médical et surtout au manque de matériel (appareil à tension, stéthoscope). Pour cela nous pensons que le mieux c'est d'entreprendre des mesures préventives, sensibiliser nos populations par une large information sur les différents aspects de l'HTA afin de pouvoir changer le comportement négatif aussi bien des patients que du personnel médical.

H - BIBLIOGRAPHIE

1 - Akinkugbe D :

Arterial pressure in rural and urban population of Nigeria
but Med J 1969, 2 - 29

2 - Andre (JL) Deschamps (JP) et Collaborateurs :

Pression artérielle chez l'enfant, valeurs rapprochées à la taille.
New Med Pressed Med 1980. 9,n°28, 1958-1959.

3 - Annes (JL)

Estimation of the relative contribution of genetic and common environmental factors to blood pressure correlation, between family members.

Am. J. Epidemiol 1979, 110, 492 - 503.

4 - Baer L, Radichevich I :

cigarette Smoking in hypertensive patients.

American Journal of Medicine 1985, 78, 564 - 567.

5 - Bengton N, 1979 :

Impairment of glucose metabolism during treatment with antihypertensive drugs.

Acta Medica Scandinava 242, 63.

6 - Bertrand Ed, Coly E.D, Raviner. M:

Normes tensionnels et HTA chez les enfants noirs de 11 à 12 ans en côte d'Ivoire.

Précis de pathologie cardio-vasculaire. Ed Sandoz 1979, Reuil Malmaison.

7 - Bertrand Ed,

Groupe d'études multicentriques en Afrique cardiologie tropicale n° spéciale 1, 1991,17

8 - Bertrand Ed,

Groupe d'études multicentriques en Afrique cardiologie tropicale n° spéciale 1, 1992,18

9 - Boundy F

contribution à l'étude de la TA en milieu scolaire dans le district de Bamako
Thèse, Médecine, 79-M-33 Bamako

10 - Mc Carron D.A. is calcium more important than sodium in the pathogenesis of essential hypertension ?

hypertension, 1985, 7, 607-627, Ency Med.

11 - Carr : AA et collaborateurs

Detection of hypertensive left ventricular hypertrophy

hypertension 1985, 7, 948 - 954.

12 - Casale PN, Devereux RB et collaborateurs

Value of echocardiographic measurement of left ventricular morbid events in hypertensive men.

Ann. Intern Med 1986, 105, 173 - 177.

13 - Castelli WP

Epidemiology of coronary heart disease ; The Framingham study.

Am. J. Med 1984, 27, 4 - 12.

14 - Cruz - coke R

chemical aspects of essential hypertension In Hand book of hypertension vol 1 , J.I.S Robertson Ed, New-York.

Amsterdam Elsevier, 1983, PP 21 - 30.

15 - De - swiet et collaborateurs

Value of repeated blood pressure measurements in children. The Brompton study

Br. Med J, 1980, 280, n°6231, 1567 - 1569.

16 - Devereux R B , N. Reichek

Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. Anatomic validation of the method.

Circulation 1977, 55, 613 - 618.

17 - Devereux R B et collaborateurs.

Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy.

Am. J. cardiol. 1986, 57, 450 - 455.

18 - Diallo (D M)

Prevalence de l'HTA chez les populations Nomades de Gao.
Thèse de Médecine : 85-M-17.

19 - Donnisson A :

Blood Pressure in the Africa nature its bearing upon etiology of hypertentia and artherosclerosis lancet 1929 (1 - 6).

20 - ENMP. 1980 :

Enquête épidémiologique sur l'HTA en zone rurale de selingue. Vol 1 État de santé des populations riveraines avant la mise en eau du barrage.

21 - ENMP 1981

Évaluation de l'état socio-sanitaire des cercles du KBK.

22 - Ferrevia SH

In hypotensive peptide,
Eds. Back N. and Sicuterif. New-York, springer : 356 - 367, 1966.

23 - Fonseca SH et Phear :

Hyperosmoloar nonketonic diabetic syndrome precipitated by treatment with diuretics 1982, British Médical Journal 284,36.

24 - Forette F et collaborateurs :

HTA du sujet âgé ; prévalence en lieu de long séjour.
Press Med, 1975,4 : 2997 - 2998.

25 - Frohlich E.D.

Cardiac hypertrophy in hypertension
N. Engl. J. Med 1987,317, 831 - 833.

26 - Fuller S et col.

Mortality from coronary heart disease and shoke in relation to degree of glycaemia.
British Médical Journal 1983, 287, 867.

27 - Glover L et collaborateurs.

A quantitative évaluation of heart size measurements from chest roentgenograms.
Circulation 1973, 47, 1229 - 1296.

28 - Havlick, R.J et collaborateurs

Blood pressure aggregation in families
Am. J. Epidemiol 1979, 110, 304 - 312.

29 - Herdos E.G et yang H.Y.T

Inactivation and potential of the effects of bradykinin. In hypotensive peptide,
Eds Back N, and sicuteri F. New-York springer 235 - 250, 1966.

30 - Jackson G et collaborateurs

Inappropriate an hypertensive therapy in the elderly.
Lancet 1976, 2, 1317 - 1318.

31 - Kamissoko (M)

HTA en consultation externe
Thèse. Med, 83 - M - 3 Bamako.

32 - Kannel W :

perspective on systolic hypertension
Circulation 1980, 6 : 1179 - 1182.

33 - Kannel W.B et collaborateurs :

Evaluation of cardio-vasculaire risk in the elderly : the Framinghamstudy
Bull N.Y. A cad, Med 1978, 54, n°6, 573 - 391.

34 - Kannel W.B et collaborateurs :

Left ventricular hypertrophy by electrocardiogram :, incidence, and mortalité in the Framingham study.
Ann Intern. Med 1969, 71, 89 - 105.

35 - Kannel W.B sorlie P. and collaborations.

In the heart in hypertension strawer BE.
Ed, Berlin springer. Verlag, 1981, PP. 223 - 230.

36 - Ledingham I.G.G et collaborateurs

Cérébral complications in the treatment of accelerated hypertension.
Q - J. Med 1979, 48, 25 - 41.

37 - Lencahan Mc J. et collaborateurs

Ventricular arrhythmias in patients with hypertensive left ventricular hypertrophy.

N. Engl. J. Med. 1987, 317, 831 - 833.

38 - Levine R.S et collaborateurs.

Genetic variance of blood pressure levels in infant twins.

Am. J. Epidemiol, 1982, 116, 759 -764.

39 - Lopez A.A et Coll -

Laurenceau symposium.

Hypertension artérielle du sportif, Monaco 8 Septembre 1990

40 - Mac Mahon. S et collaborateurs.

For the multiple risk factor intervention trial research group.

Am. J. cardiol 1989, 63, 202 - 210.

41 - Mallion J.M et collaborateurs

Mesure du profil tensionnel d'effort normal.

Applications pratiques chez l'hypertendu.

New presse Med 1984, 3, n°32, 2003 - 2006.

42 - Martin M et collaborateurs

Serum cholesterol, blood pressure, and mortality :

Lancet 1986, 2, 933 - 936.

43 - Maxwell M. H et collaborateurs

Essor in blood pressure measurement due to incorrect cuff size in obese patients.

Lancet, 1982, II, n°8288, 33 -36.

44 - Médical research council working party.

MRC trial of treatment of wild hypertension principal results.

BR. Med j. 1985, 291, 97 - 104.

45 - Memorandum from a who/I.S.H

Meeting guidelines for the treatment of mild hypertension.

Lancet 183, I, n°8322,457 -458.

46 - Motz W, straner B.E

Left ventricular function and collagen content after regression of hypertensive hypertrophy hypertension 1989, 13, 43 - 50.

47 - Multaf cardio

groupe d'études multicentriques en Afrique :
cardiologie tropicale 1982, a, 8^e. : 87 - 90

48 - N'Do B.

Facteurs de risque d'athéroschrose dans les populations africaines rurales et urbaines au sénégal.
Thèse de Med 1972 n° 10.

49 - Nemeç E.D et collaborateurs

Heart rate and blood pressure responses during sexual activity in normal males.
Am. heart J. 1976, 92, n°3 274 - 277.

50 - Parving L et col en 1983.

Diabetic nephropathy arterial hypertension
diabetologia 24,10.

51 - Peghoul M.

Épidémiologie de l'HTA en Afrique.
Introduction de l'hypertension en Afrique d'aujourd'hui,
Monographie SIDEM. Édition. Paris 1982, 11 - 22.

52 - Pickering g.

hyperpresis :
High blood pressure without evident cause : essentiel hypertension.
Br. Med, J. 1965, 2, 1021 - 1026.

53 - Potter J. F Beevers D.G :

Pressor effects of alcohol in hypertension.
The lancet 1984, 21 et january 119 - 122.

54 - Preziosi JP. revue :

Communication au symposium HTA du sportif.
Monaco 8 Septembre 1990.

55 - Reickek N, Devereux R.B.

Left ventricular hypertrophy : relation of anatomic, echocardiographic and electrocardiographic findings.

Circulation 1981, 63,1391 - 1398.

56 - Rose (GA) et collaborateurs,

Méthodes d'enquête sur les maladies cardio-vasculaire

O.M.S., série de monographie n°56, Genève, 1969, 200P.

57 - Rougemont A et collaborateurs.

Perspectives épidémiologiques de l'HTA en Afrique noire. L'HTA en Afrique aujourd'hui. Monographie.

SIDEM. Édition, Paris 1982.

58 - Rowlands D.B. et collaborateurs

Assessment of left ventricular mass and its response to antihypertensive treatment

Lancet 1982, 1,467 - 470.

59 - Rulière R.

Abrégé de cardiologie,3^e édition Masson,

Paris 1971, 1980

ISBN : 2 - 225 - 64307-7

60 - Sangaré K.

HTA en consultation externe du médecin chef de cercle.

Thèse de Médecine 83 - M - 3 Bamako.

61 - Sangaré A G.

HTA gravidique et éclampsie à Bamako.

Thèse de médecine 83 - M - 16.

62 - Sanogo A :

Contribution à l'étude du bilan lipidique au Point G chez les diabétiques hypertendus, les cardiopathies Ischémiques, les néphropathies et les obèses en 1988.

Thèse, Médecine, 88 - M - 14 Bamako

63 - Sanogo K M.

Complication cardiaque de l'HTA et leurs évolutions observées à l'Hôpital du Point G.

Thèse, Médecine 80 - M - 1 Bamako 1980.

64 - Sanogo T :

Morbidité et mortalité cardio-vasculaires Hospitalières observées à l'Hôpital du Point G

Thèse de Médecine 85 - M - 17 Bamako 1985.

65 - Savage D.D et collaborateurs

Echocardiographic assessment of cardiac anatomy and function in hypertensive subjects.

Circulation : 1979, 59, 623 - 632.

66 - Schekelle R et collaborateurs

Hypertension and risk of stroke in an oldery population shoke, 1974, 5, 72 - 75.

67 - Sever P.S et collaborateurs

Blood pressure and its correlate in urbain and tribal Africa.

Lancet 1980, II, n°8185, 60 - 64.

68 - Shea S, Bennett N.M.

hypertensive emergency : case criteria socio-demographic profile, and previous care of 100 cases.

Am. Public health 1988, 78 (6) 636 - 640,2%.

69 - Skeggs L.T lentz K.E, Gould et Coll

biochemistry and kinetics of the renin - angiotension system.

70 - Smalls A.G. et collaborateurs.

Alcohol induced cushing syndrome.

British Medecine Journal 1976, 1298.

71 - Strasser T.

Définition and classification of hypertension in hypertensive cardiovascular disease.

Den Hague, 1982, 479 - 491.

72 - Tarizi R.C. Frohlich E.D.

Is reversal of cardiac hypertrophy a desirable goal of antihypertensive therapy.

Circulation : 1987, 75 (suppl 1) 113 - 117.

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

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

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

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

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