

**Ministère de L'Enseignement
Supérieur et de la Recherche**



Scientifique

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

FACULTÉ DE MÉDECINE, ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

Année académique : 2011-2012

N°..... /

THESE

**HTA CHEZ LES PERSONNES JEUNES
(18-35ANS) VUES EN CONSULTATION
CARDIOLOGIQUE DU CHU**

GABRIEL TOURE

Présentée et soutenue publiquement le//2012 devant

la faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie

PAR M. DOUGNON OUSSENOU

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

(DIPLOME D'ETAT)

JURY

Président : Pr FONGORO Saharé

Membre : Dr SAMAKE M Broulaye

Co-directeur : Dr MENTA Ichaka

Directeur de thèse : Pr SANOGO M Kassoum

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

Ce travail est dédié tout d'abord à ALLAH le tout Puissant et le Miséricordieux et son dernier Prophète MOUHAMAD (PSL) de m'avoir donné la chance et l'occasion de soutenir cette thèse dans la santé et la paix.

A mon défunt Père ABINEM dit ISSA DOUGNON ; que la terre te soit légère et que ton âme repose. Ton absence est simplement physique car tu demeures à jamais dans mon esprit. Tu as été le père idéal pour moi et les mots ne seront suffisants pour te qualifier. j'aimerais que tu sois fier de moi car tu as été le grand artisan de ce travail accompli dans l'esprit et dans le cœur.

A mes MERES

DJENEBA que nous ses enfants appelons affectueusement TANTIE, tu as su toujours gérer tous nos caprices de la plus belle des manières. Que dire d'une mère si ce n'est lui demander pardon pour toutes les souffrances que nous lui avons infligées et en même temps lui dire un grand merci pour tout ce qu'elle fit pour nous. Tu as su nous éloigner de la facilité et nous as montré qu'au bout de l'effort, il y a la récompense. Ce travail t'est pleinement dédié.

FANTA, tu as été une mère incontournable pour nous par tes bénédictions et conseils que nous recevions de toi. Ton amour envers nous m'a toujours réconforté et m'a fait remonter certaines pentes insurmontables. Je te suis reconnaissant en te remerciant pour toujours. Ce travail est le tien.

A MES FRERES ET SOEURS

SADIO, NANAN, MARIAM, MAIMOUNA, KARIDIATOU; vous avez toutes été pour moi une chance.

ALASSANE, YAYA, IBRAHIM, ALI, MOUSSA vraiment merci à vous pour votre soutien infaillible surtout dans les pires moments de ma vie estudiantine.

A MES TANTES

A commencer par SAFIATOU qui a été pour moi plus qu'une mère par ta générosité. Tu as toujours été là même dans les moments difficiles. Puisse DIEU t'accorder encore longue vie. Tante SALI, ta franchise n'avait pas d'égale car avec toi je voyais la vie en vraie loin des illusions. AWA, FANTA, BINTA, AICHA, AGNES, ODILE je vous remercie pour tout ce que vous faites pour moi.

A MES ONCLES

Tonton HAMADOU GUINDO, tu es un exemple pour moi dans la vie par ton sens du travail et ton courage, tes conseils m'ont toujours donné la force de continuer. HAROUNA; t'as été très génial par ta manière d'aborder les problèmes quels qu'ils soient, merci encore car tu as su supporter mes caprices avec abnégation.

A MES COUSINS ET COUSINES

DOLO ADAMA communément appelé président; grand frère, tu as été un soutien indéfectible durant mon cursus universitaire, reçois ainsi mes sincères remerciements et que DIEU te garde encore longtemps auprès de nous.

DR SAMBA tu as été un second souffle pour moi car par tes conseils j'ai pu comprendre que l'espoir était permis, tu es un maître. Grâce à toi je demeure dans ce domaine médical. ABOU, NOUH, AMADOU, AICHA, MALA, FANTA, DRAMANE, DRISSA, MOHAMED, MARIAM, SAGOU, AMADI, DJENEBA, IBRAHIM, KADI soyez en remerciés pour tout.

A MES CHER(E)S AMI(E)S

Le DOROMIKAN, KRA ALAIN, COULIBALY FOUSSSENY, Dr COULIBALY ALHOUSSENY, Dr MARIAM, Dr MICHEL, ABDUL, MELISSA, CHEICK, LOSS, DR DOLIO, DR BOB, DR KIMBEL, VAKOU, MARIAM, PIEDO, ABOUSSOUAN, JACOB, AMARA, SULTAN, SOULEY, KARIM, SEGUENAN JEAN-PHILIP, MORY, CYRIL, MARIE-PASCALE, AXELLE, NANCY, ELVIRA, ANNICK, GUILLAUME, SORY, DK, BABA, IDRIS, MAHAMANE, FOUSS, ULRICH LADJRO, GBALE, TOUPE, CHERIF, DR DOUDOU, DR MACALOU, DR MODIBO, DR MARIKO, DR LAMINE, DR CRISTINE, FANTA, CRISTELLE, TANGUY, HAMED, PASTEUR, MIMI, AICHE sans oublier tous les membres de AEI (Amicale des Etudiants Ivoiriens) de la FMPOS et du REEIMA.

A MES MAITRES

Dr BA, Dr SIDIBE, Dr SANGARE, Dr LADJI TRAORE,

Dr SOGODOGO, Dr TOURE.

A MES COLLEGUES ET COLLABORATEURS

Tous les CES, internes et externes du service de cardiologie du CHU de GT, ainsi que tout le personnel du département de

médecine; à toute ma promotion qu'elle soit de l'université, du lycée, du collège, du primaire et/ou de la maternelle.

A toutes mes connaissances qu'elles soient du quartier, de la fac, du Mali, de la RCI, du Cameroun, Niger, Togo, Benin ou d'ailleurs.

A tout le personnel de la FMPOS et tous ses étudiants.

HOMMAGES AU JURY

A notre Maître et Président du jury :

Pr FONGORO Saharé

Professeur de Néphrologie

Maitre de conférences en Néphrologie

Praticien hospitalier du CHU Point G

Chargé de cours à la FMOS

Chef de service de Néphrologie du CHU Point G

Chevalier de l'ordre de mérite de la Santé

Cher Maître

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury de thèse malgré vos multiples occupations, votre grande pédagogie à transmettre vos connaissances ; vos expériences, votre amour pour le travail bien fait et vos qualités humaines font de vous un maître admirable.

Nous vous en remercions très sincèrement et vous réaffirmons notre profond respect.

A notre Maître et Membre du jury :

Dr SAMAKE Broulaye

Spécialiste en anesthésie réanimation au CHU Gabriel Touré,

Maitre assistant à la FMOS,

Chef de service anesthésie du CHU Gabriel Touré,

**Membre de la Société Réanimation et de Médecine d'Urgence
du Mali (SAMUR-MALI).**

Cher Maître

Vous nous faites un grand honneur cher maître en acceptant de
siéger dans ce jury.

Votre apport a été inestimable dans la réalisation de ce travail.

Votre sympathie, votre disponibilité et votre simplicité font de
vous une personne exemplaire.

Puisse ce travail être l'occasion de vous exprimer notre profonde
reconnaissance.

A notre Maître et co-directeur :

Dr MENTA Ichaka

Maitre assistant de cardiologie à la FMOS,

**Cardiologue et spécialiste des pathologies cardiovasculaire
au CHU GT,**

Spécialiste de cardiologie du sport,

Membre de la Société Malienne de Cardiologie.

Cher Maître

Nous ne saurions jamais trouver assez de mots pour témoigner notre reconnaissance, non seulement pour l'intérêt que vous porter à ce travail, mais aussi la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de le diriger.

Vous avez été l'initiateur de ce sujet et vous l'avez suivi tout au long de sa réalisation, en lui apportant toutes vos qualités scientifiques.

Votre disponibilité, votre rigueur dans la démarche scientifique, votre amour pour le travail bien fait, vos immenses qualités humaines font de vous un maître exemplaire et respecté.

Veillez accepter cher maître, le témoignage de notre profond respect et de notre sincère gratitude.

A notre maître et Directeur de Thèse :

Pr SANOGO Kassim

Professeur en Cardiologie.

Maître de conférences à la FMOS.

Directeur médical du CHU Gabriel Touré.

Chef de service de cardiologie au CHU Gabriel Touré.

Cher Maître

Vous nous avez honoré en nous acceptant dans votre service et en nous confiant ce travail.

La qualité et la clarté de votre enseignement, votre simplicité, votre grande pédagogie, votre sagesse, votre modestie, votre disponibilité, votre amour pour le travail bien fait font de vous un maître admirable et incontesté.

Veillez recevoir ici, cher maître l'expression de notre reconnaissance et de notre profond respect.

SOMMAIRE

I. INTRODUCTION

II. OBJECTIFS

III. GENERALITES

IV. METHODOLOGIE

V. RESULTATS

VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

VII. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

VIII. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

ANNEXES

GLOSSAIRE

AHC : Antihypertenseur central

AINS : Anti-inflammatoire non stéroïdien

AVC : Accident vasculaire cérébral

BDC : Bruit du cœur

BAV : Bloc auriculo-ventriculaire

BBD : Bloc de branche droit

BBG : Bloc de branche gauche

CES : Certificat d'étude de spécialité

CHU : Centre hospitalier et universitaire

CPK : Créatine-phospho-kinase

ECG : Electrocardiogramme

ESC : Société Européenne de cardiologie

ESH : Société Européenne d'Hypertension

Fc : Fréquence cardiaque

HAD : Hypertrophie auriculaire droite

HAG : Hypertrophie auriculaire gauche

HCT : Hydrochlorothiazide

HT : Hypertension

HTA : Hypertension artérielle

HVD : Hypertrophie ventriculaire droite

HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche

IAo : Insuffisance aortique

IC : Insuffisance cardiaque

ICa : Inhibiteur calcique

ICD : Insuffisance cardiaque droite

ICG : Insuffisance cardiaque gauche

ICGle : Insuffisance cardiaque globale

IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion

IM : Insuffisance mitrale

IMC : Indice masse corporelle

IRA : Insuffisance rénale aigue

IRC : Insuffisance rénale chronique

IVG : Insuffisance ventriculaire gauche

VFS : Numération formule sanguine

MAPA : Mesure ambulatoire de la pression artérielle

MB : Myoglobine

MmHg : Millimètre de mercure

OAP : œdème aigu pulmonaire

OMS : Organisation mondiale de la santé

PA : Pression artérielle

PAD : Pression artérielle diastolique

PAS : Pression artérielle systolique

Q : Débit cardiaque

RA : Rétrécissement aortique

RM : Rétrécissement mitral

RMS : Régime mi salé

RSS : Régime sans sel

TAD : Tension artérielle diastolique

TAS : Tension artérielle systolique

TAM : Tension artérielle moyenne.

VES : Volume d'éjection systolique

VTD : Volume télédiastolique

VTS : Volume télésystolique

INTRODUCTION

I -INTRODUCTION :

Les maladies cardiovasculaires représentent encore aujourd'hui une cause majeure de morbidité et de mortalité. Cela est particulièrement vrai chez la personne jeune. L'hypertension artérielle (HTA) est une affection cardiovasculaire grave qui altère rapidement et de façon considérable la qualité de la vie des malades.

Elle diminue par la même occasion son espérance de vie si aucune thérapeutique efficace n'est entreprise à temps. Il s'agit d'un véritable problème de santé publique [1,2]. «Les jeunes personnes sont moins susceptibles que les personnes âgées de croire qu'elles sont atteintes d'hypertension et de ce fait moins susceptibles de retourner chez leur médecin», affirme Daniel Lackland, porte-parole de l'American Society of Hypertension (Société Américaine d'hypertension). «Souvent, ce sont des patients dont la pression artérielle répondrait à la perte du poids et des changements de style de vie, mais ils sont moins enthousiastes à chercher un traitement.»[3]

L'hypertension non traitée abime le cœur et d'autres organes et peut conduire à des affections potentiellement mortelles telles les maladies cardiaques, accidents vasculaires cérébraux et les maladies rénales. On l'appelle «le tueur silencieux» parce que les symptômes apparaissent généralement seulement après que la maladie ait causé des dommages aux organes vitaux.

Cette affection est en effet connue pour jouer un rôle crucial dans la pathogenèse des lésions vasculaires. [3]

Peu d'études ont été effectuées sur l'HTA chez les jeunes au MALI d'où l'intérêt de notre étude afin d'élucider certains aspects non encore pris en compte dans les études antérieures.

Notre étude ayant trait à l'hypertension artérielle chez les personnes jeunes vise les objectifs suivants :

OBJECTIFS

II. OBJECTIFS :

1- Objectif général :

Etudier l'hypertension artérielle chez les personnes jeunes âgées de 18 à 35 ans en consultation cardiologique.

2- Objectifs spécifiques :

- ❖ Déterminer la prévalence de l'hypertension artérielle chez les personnes âgées de 18 à 35 ans
- ❖ Décrire les caractéristiques sociodémographiques ;
- ❖ Décrire les différents aspects cliniques et para cliniques;
- ❖ Décrire les différents facteurs de risque et étiologies de l'HTA.
- ❖ Dégager des recommandations pour améliorer la prise en charge afin de réduire la morbi-mortalité liée à l'HTA.

GENERALITES

III. GENERALITES :

1- Rappels sur l'hypertension artérielle :

1.1- Définition de la pression artérielle : [3, 4, 5 ,6]

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 valeurs égales mais de sens opposés.

Il existe deux déterminismes élémentaires de la pression artérielle :

- ✓ Le débit cardiaque : **Q**
- ✓ Les résistances périphériques : **R**

$$P = Q \times R$$

Le débit cardiaque : Q

Il est égal au produit de la fréquence cardiaque (F) par le volume d'éjection systolique (VES)

$$Q = F \times VES \text{ avec } VES = VTD - VTS$$

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.

Les résistances périphériques : [3,4]

Elles sont l'ensemble des forces qui s'opposent 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).

$$P = T/r$$

1.2-Définition et Classification de l'hypertension artérielle

1.2.1- Définition : [5, 6]

En référence à l'OMS (1999), la PA normale est inférieure à 140/90 mmHg.

On distingue désormais la PA normale haute entre 130-139 mmHg pour PAS et 85-89 mmHg pour PAD (Recommandations ESH 2003), la PA normale "stricte" < 130/85 mmHg et la PA optimale < 120/80mmHg. Cette subdivision a été individualisée pour prendre en compte le caractère continu de la relation PA risque cardiovasculaire à partir de 120/80, avec la perspective de situer des objectifs thérapeutiques plus exigeants dans les populations à risque.

On distingue **l'HTA** légère ou de grade 1 avec une PAS comprise entre 140 et 160 mmHg et/ou une PAD entre 90 et 99 mmHg. Au sein de l'HTA légère ("mild"), on individualise un sous-groupe, l'HTA limite dont la PAS est comprise entre 140 et 149 mmHg et/ou la PAD entre 90 et 94 mmHg. L'HTA de grade 2 est caractérisée par une PAS entre 160 et 179 mmHg et/ou une PAD entre 100 et 109 mmHg.

En présence d'une PAS supérieure ou égale à 180 et/ou une PAD supérieure ou égale à 110 mmHg, l'HTA est dite sévère ou de grade 3.

Enfin on individualise l'HTA systolique isolée ou pure, définie par une PAS supérieure à 140 mmHg et une PAD inférieure à 90 mmHg. Dans ce cadre, on définit également l'HTA systolique pure limite avec une PAS comprise entre 140 et 149 mmHg et une PAD inférieure à 90 mmHg.

1.2.2- Classification :

Tableau : Classifications de l'HTA [6]:

Catégorie	PAS		PAD
Optimale	< 120	et	< 80
Normale	120-129	et/ou	80-84
Normale Haute	130-139	et/ou	85-89
HT Grade 1 (légère)	140-159	et/ou	90-99
HT Grade 2 (modérée)	160-179	et/ou	100-109
HT Grade 3 (sévère)	≥ 180	et/ou	≥ 110
HT systolique pure	≥ 140	et	< 90

La classification de l'HTA utilisée dans la recommandation 2003 de l'ESH/ESC est maintenue avec les conditions suivantes :

1-Lorsque la PAS et la PAD d'un patient se situent dans des catégories différentes, c'est la catégorie la plus élevée qui doit conditionner la quantification du risque cardiovasculaire global, la décision d'un traitement et l'estimation de son efficacité.

2-L'HTA systolique doit être hiérarchisée (Grade 1, 2, 3) suivant les mêmes valeurs de PAS que celles utilisées pour l'hypertension systolo-diastolique. Cependant l'association à une valeur basse de la PAD doit être considérée comme un élément de majoration du risque.

3-Le seuil d'hypertension doit être considéré comme flexible, et basé sur le niveau et le profil du risque cardiovasculaire. Par exemple un certain niveau de pression artérielle peut être considéré trop élevé, mais acceptable pour un risque plus bas.

Les preuves du bien-fondé de cette attitude seront présentées dans la section approche thérapeutique.

L'hyperpression permanente : chiffres élevés au moins à deux consultations différentes. La pression artérielle est variable.

- ✓ Chez l'individu, la pression artérielle varie selon ses efforts, ses émotions, son sommeil.
- ✓ La pression artérielle varie aussi selon le sexe, les femmes ont une pression artérielle habituellement plus basse que les hommes mais la définition de l'OMS n'en tient pas compte.
- ✓ La pression artérielle évolue de façon physiologique avec l'âge. Cette élévation est continue pour la pression artérielle systolique. La pression artérielle diastolique ré-diminue légèrement à partir de la septième décennie.

Pour diagnostiquer une hypertension artérielle chez le sujet jeune, il est nécessaire de respecter quelques conditions :

- ✪ Le patient doit être assis depuis plusieurs minutes, dans une pièce calme, avant de commencer la mesure.
- ✪ Pratiquer au moins deux mesures à 1-2 minutes d'intervalle, et répéter les mesures si les deux premières sont très différentes.
- ✪ Utiliser un brassard standard (12-13 cm de long et 35 cm de large) mais disposer de brassards plus grands ou plus petits pour les bras gros ou minces, respectivement. Utiliser le plus petit brassard pour les enfants.
- ✪ Le brassard doit être au niveau du cœur, quelle que soit la position du patient.
- ✪ La PAS et la PAD sont identifiées par les phases I et V de Korotkoff.

- ✪ Lors de la première consultation, mesurer le PA aux deux bras pour dépister de possibles différences liées à une pathologie vasculaire. Dans ce cas, garder comme référence la valeur la plus élevée.
- ✪ Mesurer la PA 1 et 5 minutes après le passage en orthostatisme chez les sujets âgés ou diabétiques, et tous ceux chez lesquels il existe un risque d'hypertension orthostatique.
- ✪ Mesurer la fréquence cardiaque par palpation du pouls (au moins 30 secondes) après la seconde mesure en position assise.

1.3- Epidémiologie : [3]

La distribution des chiffres de pression artérielle d'une population dessine une courbe uni modale comportant une zone de transition insensible entre pression normale (PAS<140 mm Hg et PAD< 90 mm Hg) et élevées.

Jusqu'à 25 ans dans les deux sexes 1 à 2% présente une HTA.

De 40-45 ans chez l'homme nous avons 13% contre 8% chez la femme.

Au-delà de cet âge l'hypertension artérielle est plus fréquente chez la femme.

Après 65 ans, un sujet sur trois (1/3) a une pression artérielle >160/95.

De nos jours, l'hypertension artérielle demeure un véritable centre de préoccupation de premier plan. Elle représente un véritable problème de santé publique de par sa prévalence, la morbidité et la mortalité qu'elle engendre à travers le monde entier

Dans les pays développés :

- ✓ Aux Etats-Unis d'Amérique sa prévalence est estimée à 15,2% et en France à 20%.
- ✓ En Afrique, il s'agit également d'une des préoccupations majeures avec des fréquences hospitalières élevées.
 - ☞ 41% à Libreville (Gabon) et à Ibadan (Nigeria) [3]
 - ☞ 32,5% à Dakar (Sénégal) [3]
 - ☞ 39,3% à Abidjan (Côte d'Ivoire) [7]
 - ☞ 36,5% à Bamako (Mali) [7]
 - ☞ 49,1% à Ouaga (Burkina Faso) [7]
 - ☞ 58% à N'djamena (Tchad) [7]
 - ☞ 38,5 à Douala (Cameroun) [7]

Ces données diverses qu'elles soient, témoignent l'importance grandissante de l'hypertension artérielle en Afrique du fait de sa prévalence élevée.

Au Mali, l'hypertension artérielle occupe le premier rang des motifs de consultations dans les services de cardiologie, constituant la première cause d'admission hospitalière avec 36,5% de fréquence. Elle est en outre la pathologie la plus meurtrière car responsable de plus de la moitié des décès 51,1%.

1.4 Physiopathologie de l'HTA [3, 4]

Une HTA peut résulter soit d'une augmentation du débit cardiaque (Q) avec résistance normale, ou d'une augmentation des résistances périphériques (RPT) avec débit cardiaque normal.

Dans la majorité des HTA permanentes, le débit cardiaque est normal et l'élévation de la pression artérielle est due à l'augmentation des RPT. La baisse des RPT après injection intraveineuse de Diazoxide témoigne de la nature fonctionnelle de cette augmentation.

Les HTA sévères s'accompagnent de résistance très élevée et d'un débit sanguin diminué même en l'absence de signe d'insuffisance cardiaque.

Au contraire dans l'HTA labile des sujets jeunes, le débit sanguin est augmenté et les RPT sont normales.

En fait, elles sont relativement élevées pour le débit et diminuent insuffisamment à l'effort. A long terme, elles augmentent souvent de façon permanente.

Schématiquement trois 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'HTA résulte de l'hyperactivité de l'un ou plusieurs des mécanismes de régulation de la pression artérielle.

1.4.1 Rôle Pathologique du sodium : [3,4,]

L'administration à l'animal d'un régime riche en sel produit une augmentation tensionnelle.

Pour obtenir une HTA importante et permanente, il faut rendre rapidement positive la balance sodée par injection de Desoxycorticostérone associé ou non à une néphrectomie unilatérale. Un bilan sodé positif intervient également dans l'HTA de l'animal anéphrénique.

Dans l'HTA humaine, le rôle du sodium déjà suggéré par l'épidémiologie est confirmé par l'HTA du syndrome de Conn, dû à une hypersécrétion de minéralocorticoïde et par l'HTA 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 HTA ne sont pas parfaitement élucidés.

La réalisation d'une balance sodée positive entraîne une hyper volémie plasmatique et de ce fait, une augmentation du débit cardiaque, qui paraît responsable de l'HTA. Au début des HTA expérimentales par excès de sodium, les résistances vasculaires périphériques sont en effet normales ou diminuées.

L'HTA par excès de sodium serait provoquée initialement par l'augmentation du débit cardiaque, puis entretenues par l'autorégulation des artérioles qui contractent quand la pression artérielle augmente.

D'autres mécanismes interviennent probablement dans sa pérennisation : hyperactivité nerveuse sympathique, hyperactivité vasculaire à l'angiotensine II et 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'HTA essentielle chez certains sujets.

1.4.2 Rôle du système rénine-angiotensine dans l'HTA : [3, 4, 8]

L'expérimentation a permis de démontrer le rôle du système rénine-angiotensine dans certaines HTA. Le protocole dit GOLDBLATT à un rein comporte la constriction 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'HTA s'affirme avec positivité du bilan sodé 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 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 tout au long de l'évolution de cette HTA ou le bilan du sodium reste dans les limites de la normale et où les inhibiteurs du système rénine -angiotensine ont une action hypertensive.

En clinique, certaines variétés d'HTA comportent une hypersécrétion de rénine. Ce sont les hypertensions réno-vasculaires par sténose de l'artère rénale, les HTA sévères 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 HTA communes, par contre, l'activité rénine plasmatique est normale ou même abaissée(en dehors de tout Hyperaldostéronisme).

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

1 .4.3 Rôle du système adrénergique dans l'HTA : [4]

Ce rôle est suggéré par la mise en évidence d'une hypersensibilité à l'adrénaline dans l'HTA, par l'HTA des phéochromocytomes médullosurrenaliens produisant en excès adrénaline et noradrénaline, par l'action anti hypertensive de nombreux médicaments agissant sur les catécholamines périphériques guanethidines provoquant une déplétion des catécholamines périphériques.

La phenoxybenzamine bloquant les récepteurs β - adre -alpha méthyl dopa métabolisés en un faux transmetteur l'alpha -noradrénaline. La mesure radiographique et enzymatique des catécholamines plasmatiques à permis de constater leur augmentation dans 30 à 50 % des HTA bénignes et des HTA labiles.

1.4.4 Rôle du système nerveux : [4]

1-4-4-1 Baro reflexe bulbaire :

Le système barosensible comporte :

- Des barorécepteurs situés à l'origine de la carotide interne et dans la crosse aortique activée par la distension artérielle locale.
- Des fibres afférentes qui rejoignent le tronc des IX et X^{ème} paires crâniennes pénètrent dans le bulbe et gagnent le noyau du tractus solitaire connecté au pneumogastrique et au centre vasomoteur latéral.
- Des voies afférentes qui gagnent le cœur par le pneumogastrique, le cœur et les vaisseaux par la chaîne sympathique.

Le système barosensible réalise une boucle fermée à « Feed-back négatif ». Toute distension artérielle augmente l'activité vagale qui ralentit le cœur et inhibe l'activité sympathique vasoconstrictrice.

La stimulation des afférents entraîne une hypertension dite défreination. La stimulation de leur segment centripète provoque une hypotension. La destruction du noyau du tractus solitaire déclenche une hypertension fulminante. Sa stimulation entraîne une hypotension. Le rôle physiologique du système barosensible consiste plutôt à stabiliser la pression artérielle qu'à fixer son noyau sur une longue période.

1-4-4-2 Centre cérébraux : [4]

De nombreux centres nerveux supra bulbaires interviennent dans la régulation de la pression artérielle. Ils ont soit une activité régulatrice intrinsèque, soit une action modulatrice sur le baro reflexe bulbaire, l'hypothalamus, certaines zones pressives et dépressives.

Les stimuli émotifs peuvent chez l'homme comme chez l'animal élever la pression artérielle. A l'opposé, les enregistrements continus ont permis de constater que les pressions artérielles les plus basses dans les conditions physiologiques sont observées pendant le sommeil.

1-4-5 Fonction anti hypertensive rénale:[4]

Une HTA, dite rénoprive, peut survenir après néphrectomie bilatérale. Elle est corrigible par transplantation des cellules médullaires rénales. Ces cellules sécrètent des prostaglandines E et F. Les prostaglandines E(PGE) ont une action hypotensive due essentiellement à leur activité relaxante directe sur les cellules musculaires lisses vasculaires mais aussi à leur action inhibitrice sur l'effet vasoconstricteur des catécholamines et de l'angiotensine. Elles dilatent les artères et artérioles intra rénales et ont une action diurétique et natriurétique importante.

Elles stimulent la sécrétion de rénine et d'aldostérone. Elles inhibent l'action de l'hormone antidiurétique sur la réabsorption de l'eau libre. Le rôle des prostaglandines dans l'HTA est loin d'être élucidé. Un défaut de leur production n'a puis être formellement démontré.

1-4-6 Conséquences anatomocliniques [4]

L'HTA représente une menace pour le cœur et les artères, le cerveau et les reins. Ses complications sont sous la dépendance directe de l'élévation de la pression artérielle mais aussi sous la dépendance des lésions artérielles et artériolaires qu'elle provoque.

L'HTA est un facteur de risque majeur d'athérosclérose des grosses et moyennes artères, risque encore plus grand quand ils existent d'autres facteurs favorisants (diabète, tabac, hypercholestérolémie).

L'athérosclérose coronaire est trois à cinq fois plus fréquente chez l'hypertendu que chez le normo-tendu.

Elle est responsable d'angor d'effort et d'infarctus du myocarde.

L'athérosclérose cérébrale se traduit par le ramollissement cérébral, cinq fois plus fréquente (effet vasoconstricteur des catécholamines et de l'angiotensine) chez l'hypertendu que chez le normo tendu.

L'artériopathie chronique des membres inférieurs est également fréquente chez l'hypertendu mais plus fréquente chez le fumeur.

L'HTA provoque aussi des lésions artériolaires réalisant la maladie vasculaire hypertensive ou artériopathie hypertensive. La plus part des artéioles présente des alternances de dilatations et de rétrécissement. Dans les zones distendues existent une augmentation de la perméabilité qui permet la transsudation du plasma dans l'espace extravasculaire. Dans l'HTA sévère, cette transsudation plasmatique peut être observée sous forme d'exsudats blanchâtres à l'examen du fond d'œil. Les hémorragies tissulaires sont la conséquence d'une rupture de segment artériolaire dilaté (hémorragie cérébrale par rupture de micro anévrisme : miliaire de CHARCOT-BOUCHARD). Les modifications ultra structurales des artéioles associent un œdème clarifiant des cellules musculaires lisses et une infiltration sclérohyaline du média. Les foyers de nécrose fibrillaire fréquemment observés dans l'HTA maligne semblent dus à la pénétration de fibrine dans la paroi artérielle.

1-5 Formes étiologiques de l'HTA : [4, 5 ,33]

1-5-1 Hypertension artérielle d'origine rénale :

1-5-1-1. Hypertensions "Rénales non chirurgicales ":

Elles reconnaissent plusieurs étiologies :

a) Les glomérulonéphrites aiguës :

On rencontre le plus souvent l'association protéinurie et hématurie microscopique. La glomérulonéphrite est due à certaines souches de streptocoques β - hémolytiques et est caractérisée par l'apparition de fièvre, de douleurs lombaires, d'œdèmes, d'HTA et d'albuminurie.

b) La glomérulopathie diabétique :

Elle est la complication évidente d'un diabète connu de longue date ; la biopsie rénale confirme le diagnostic en montrant la glomerulohyalinose inter capillaire.

c) Les néphrites interstitielles métaboliques :

Ce sont des néphrites hypertensives secondaires à la goutte et à l'hypercalcémie (hyperparathyroïdie).

d) La maladie polykystique des reins :

L'HTA complique une à deux fois sur trois les polykystoses rénales. La notion d'antécédent familial a été fortement retrouvée avec présence de gros reins bosselée perçus dans les fosses lombaires et à travers la paroi abdominale.

1-5-1-2 Les HTA" Rénales éventuellement chirurgicales"

a)Les pyélonéphrites chroniques ou néphrites interstitielles d'origine urologique

Elles peuvent être causées par des lésions obstructives congénitales ou acquises ou par reflux vésico-urétéral.

Les anomalies urologiques peuvent être uni 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.

b) Les maladies de l'artère rénale :

Dans 10 à 15% des cas, existent des lésions de l'artère rénale chez les hypertendus. 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 la taille de 1cm d'un rein par rapport à l'autre.
- L'angiographie des artères rénales digitalisée par voie veineuse est plus une méthode de dépistage qu'une authentique méthode de diagnostique. Elle peut méconnaître des lésions en diaphragme, et dans l'état actuel elle paraît mieux adaptée à la surveillance des patients ayant bénéficié d'angioplastie ou de pontage.
- Enfin, de nouvelles techniques apparaissent comme le scanner spiralé et l'angiographie-IRM. La difficulté réside dans l'appréciation de la sévérité des lésions. Ces méthodes sont à mettre en concurrence avec l'échodoppler des artères rénales et tout dépendra des possibilités locales.

c) La tuberculose rénale :

Au cours des HTA apparemment primitives, une tuberculose rénale est en cause dans 30% (MILLIEZ et LAGRUE). Dans la moitié des cas l'HTA est révélatrice de 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 calicielle localisée ;
- ✚ Soit des lésions urologiques complexes et étagées, séquelles d'une vieille tuberculose rénale.

1-5-2 Hypertension artérielle d'origine surrénalienne

1-5-2-1 Le syndrome 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, une hyperglycémie.

1-5-2-2 Le phéochromocytome :

Il n'est en cause que dans 1 à 2% des HTA réputées pour donner surtout des HTA paroxystiques, il peut 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 un réflexogramme et scintigraphie thyroïdienne normaux.

1-5-2-3 Le syndrome de Conn (Hyperaldostéronisme Primaire)

Il est plus fréquent que le phéochromocytome. L'adénome corticosurrénal est générateur d'HTA et 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 pré diabétique associé.

1-5-3 Hypertension artérielle gravidique : [11]

1-5-3-1 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 6ème mois de grossesse sans antécédents particuliers. Elle se définit par l'association de :

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

1-5-3-2 La crise d'éclampsie : [11]

a) L'éclampsie :

Elle se caractérise par :

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

La crise convulsive généralisée :

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

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

b) Evolution

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.

1-5-4 Hypertension artérielle iatrogène

La fréquence de ces HTA médicalement curables est sous-estimée.

Leur dépistage sur l'interrogatoire systématique à la recherche des différents produits hypertenseurs, médicamenteux et alimentaires : sympathomimétiques (anorexigènes, décongestionnants par voies générale ou locale), œstrogènes de synthèse, anti-inflammatoires stéroïdiens ou non, alcalins et dérivés de la réglisse. Les phases de diagnostic, d'imputation et de traitement sont confondues, car la suppression du produit incriminé constitue une épreuve thérapeutique.

1-5-5 Hypertension artérielle essentielle

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

1-5-5-1 Les facteurs liés à l'individu :

Ainsi comme facteurs de risque on peut citer notamment l'âge, le sexe, le poids, le diabète et la psychologie.

1-5-5-2 Les facteurs liés à l'environnement et au mode de vie

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

Les sujets tabagiques sont exposés, de même que les alcooliques.

Comme autres facteurs de risque le stress peut être retenu également.

1-6 Les complications :

1-6-1 Les complications cardiaques :

Elles peuvent se classer en deux principales rubriques :

- Insuffisance cardiaque,
- Cardiopathies ischémiques allant de l'angine de poitrine à l'infarctus du myocardique.

1-6-1-1 Insuffisance cardiaque :

L'HTA provoque une augmentation du travail du ventricule gauche. Cette surcharge est responsable de l'hypertrophie du muscle cardiaque, de la dilatation de la cavité ventriculaire gauche et l'anneau mitral, responsable d'une insuffisance mitrale fonctionnelle,

aboutissant à la longue à une insuffisance ventriculaire gauche. Cette insuffisance ventriculaire gauche peut être le fait d'une dissection aortique responsable d'une insuffisance aortique massive par capotage d'une ou plusieurs sigmoïdes.

1-6-1-2 Cardiopathies ischémiques : [13]

Elles résultent essentiellement du développement de l'athérosclérose. Les plaques d'athérome en se développant, réduisent le flux sanguin nourricier du myocarde, provoquant ainsi une ischémie se manifestant par :

a) L'angine de poitrine :

Elle est l'expression douloureuse thoracique d'une ischémie myocarde paroxystique localisée ou diffuse dans la majorité des cas elle survient à l'effort.

b) L'infarctus du myocarde :

L'infarctus du myocarde se définit comme une nécrose myocardique attestée par un des deux critères suivants :

- Élévation des marqueurs enzymatiques (troponine, CPK-MB) associée à au moins l'un des critères suivants :
- Symptomatologie clinique angineuse ;
- Apparition d'ondes Q pathologiques à l'ECG;
- Sus ou sous-décalage du segment ST ;
- Intervention sur le réseau coronarien (angioplastie) ;
- Lésions anatomo-pathologiques de nécrose myocardique.

Selon l'étendue et le siège, l'infarctus expose à des complications multiples et graves.

- Insuffisance cardiaque et choc cardiogénique dont le taux de mortalité peut atteindre ou dépasser 85%.

-Troubles du rythme et de la conduction responsables de la grande morbidité avant et en cours d'hospitalisation.

-Thrombo-embolies par thrombose intracardiaques ou systémiques.

-Les arrêts circulatoires et les ruptures cardiaques demeurent des complications mortelles en dehors d'un milieu hospitalier.

1-6-2 Complications neurologiques : [14]

1-6-2-1 Accidents vasculaires hémorragiques :

Il s'agit soit d'hémorragie de localisation cérébrale uniquement, soit d'hémorragie diffuse ou cérébro-méningée. Trois facteurs semblent décisifs dans la genèse de ce type d'accident chez l'hypertendu :

-La pression artérielle qui soumet les parois artérielles et artériolaires à un effort proche de la rupture.

-La paroi artérielle qui est atteinte de lésion dégénérative patente (élément organique) et qui réagit à l'hypertension par une constriction (élément fonctionnel), pouvant aller dans les cas extrêmes jusqu'au spasme générateur de stase, d'œdème, de nécrose du tissu nerveux et de la paroi artérielle elle-même.

-Le tissu cérébral qui, altéré par l'ischémie, ne fournit plus le soutien nécessaire aux artéριοles.

Ces hémorragies naissent dans le parenchyme cérébral, mais elles peuvent se rompre secondairement dans les méninges donnant alors le tableau d'hémorragie cérébro-méningée.

La grande hémorragie capsulo-lenticulaire est l'accident le plus fréquent (44% des hémorragies cérébrales liées à l'HTA selon FISCHER). Le tableau se caractérise par un ictus brutal avec perte de connaissance complète. Si le malade survit et émerge du coma, il se trouve avec une

hémiplégie très importante accompagnée d'une hémianesthésie, d'une hémianopsie latérale homonyme.

1-6-2-2 Accidents vasculaires ischémiques [14,15] :

Tout comme au niveau du myocarde, ces accidents résultent du développement des lésions artérioscléroses qui réduisent le flux sanguin nourricier du parenchyme cérébral entraînant des foyers d'infarctus localisés ou diffus. L'insuffisance circulatoire peut revêtir deux aspects particuliers :

-l'état lacunaire : les lacunes sont de petits foyers de désintégration parenchymateuse formant une cavité bien limitée de 1 à 4 mm de diamètre. Ces lésions appartiennent à la pathologie des hypertendus après 50 ans .Il se caractérise par :

-Un déficit hémiplégique pur, sans trouble sensitif, ni hémianopsie, ni aphasie.

-Une ataxie cérébelleuse et un déficit pyramidal à prédominance crurale.

-Une dysarthrie et une maladresse d'une main.

-un épisode confusionnel.

-Une irritabilité, quelques troubles de l'attention et de la vigilance un ralentissement de l'activité, quelques troubles de la mémoire, viennent s'associer aux éléments fondamentaux du syndrome pseudo-bulbaire et constituent la sémiologie de l'état lacunaire.

-Les démences artériopathiques : les lésions cérébrales d'origine vasculaire sont responsables de 20 à 40 % des démences tardives.

Elles résulteraient de l'athérome générateur d'infarctus cérébraux localisés, d'insuffisance circulatoire,

mais aussi de l'hypertension artérielle responsable de petite hémorragie et d'une dégénérescence hyaline des artéioles. La détérioration intellectuelle peut succéder à un ictus, une crise convulsive, un état confusionnel ou s'installer progressivement. La démence vasculaire est caractérisée par un trouble de la conscience, la tendance dépressive et la grande labilité émotionnelle.

1-6-3 Complications oculaires

Il s'agit surtout de troubles visuels dus à l'HTA. Selon la gravité des lésions vasculaires au niveau de la rétine, ces accidents peuvent se manifester sous forme d'héméralopie, d'amaurose, voire de cécité totale.

Les atteintes oculaires constituent la rétinopathie hypertensive, dont on distingue trois(3) stades selon

la **classification de KIRKENDALL**.

Rétinopathie hypertensive

STADE I : rétrécissement artériel sévère et disséminé,

STADE II : en plus des modifications du stade I, présence d'hémorragies rétinienne et de nodules cotonneux,

STADE III : en plus des modifications du stade II, présence d'un œdème papillaire.

Artériosclérose rétinienne

STADE I : signe du croisement artério-veineux,

STADE II : signe du croisement artério-veineux marqué, associé en regard à un rétrécissement artériolaire localisé,

STADE III : en plus des modifications du stade II, présence d'occlusions veineuses et d'engainements vasculaires.

1-6-4 Complications rénales :

Les artères et artérioles intra-rénales sont précocement atteintes au cours de l'HTA permanente. L'élévation de la pression provoque tout d'abord une réduction de la lumière artériolaire, avec épaissement pariétal il en résulte une augmentation progressive des résistances artériolaires rénales. Le maintien d'une filtration glomérulaire proche de la normale en dépit d'une réduction du débit sanguin rénal est obtenu grâce à l'augmentation de la pression de filtration. A un stade plus avancé, les lésions artériolaires aboutissent à des zones d'ischémies, avec réduction supplémentaire de la filtration glomérulaire, stimulation de la production de rénine et dégradation de la fonction rénale. Il en résulte une destruction des néphrons qui provoque un cercle vicieux d'auto aggravation :

L'hypertension artérielle aggrave l'insuffisance rénale qui à son tour, aggrave l'hypertension artérielle.

2.1- Limite tensionnelle chez le sujet jeune :

Actuellement on considère comme hypertendu tout sujet dont la pression artérielle est supérieure ou égale à 140/90 mm Hg quelque soit son âge selon OMS.

A tous les âges, une tension artérielle élevée augmente le risque de décès en général et de décès par accident vasculaire cérébraux (AVC) et par maladie cardiovasculaire en particulier.

2.2- Différentes variations de la tension artérielle chez le sujet jeune. [4, 5, 6, 13, 14, 28, 33]

Les variations des chiffres tensionnels en fonction de l'âge ont fait l'objet de nombreuses études. La plus connue est celle de Framingham. Elle montre que les chiffres de la pression systolique montent rapidement en fonction de l'âge. C'est ainsi que l'on a montré que la pression artérielle de religieuses Italiennes d'un ordre monacal suivies pendant 20ans n'augmentent pas avec l'âge.

3- Traitement de l'hypertension artérielle chez les personnes jeunes :

3.1- Les mesures hygiéno-diététiques :

Le régime sans sel est à éviter, sauf en cas d'insuffisance cardiaque associée, car source de déshydratation et d'insuffisance rénale. Le repos est à éviter, à part la sieste, car source de confinement et de syndromes dépressifs, au contraire, une activité physique (sport, jardinage léger...) est conseillée. La surcharge pondérale est à diminuer ; réduction des apports caloriques (pâtisseries, pain, charcuterie, fromages) avec éventuellement certains modérateurs de l'appétit. Une complémentation en potassium (Fruits secs, bananes, viandes) est utile, avec une ingestion liquidienne un peu accrue : 1,5 à 2 litres par jours de prises liquidienes. Enfin, de légères doses de tranquillisants sont utiles en cas de labilité émotionnelle ou de situation de stress.

3.2- Les classes thérapeutiques :

Tous les traitements sont envisageables, leur efficacité est variable et surtout leurs effets secondaires doivent être bien connus.

a- Les bêtabloquants :

En théorie efficaces chez les personnes jeunes, en fait ils sont utiles (seuls ou associés à des inhibiteurs calciques en cas de labilité de la pression artérielle nyctémérale (mesure de la MAPA par enregistrement holter) ou en cas d'insuffisance coronarienne associée ou des troubles du rythme supra ventriculaires.

La posologie et les contres indications sont celles de l'adulte (en particulier l'insuffisance cardiaque congestive, l'artérite des membres inférieurs, la broncho-pneumopathie chronique, les éléments asthmatiformes). Les effets secondaires sont l'asthénie et la fatigabilité à l'effort, les cauchemars et insomnies, les troubles circulatoires des extrémités. Les effets secondaires sur la glycémie et le cholestérol sont négligeables, sont mieux tolérés le Labetalol (TRANDATE®) également alpha-bloquant et surtout le CELERTOL® beta-2-agoniste également.

b - Les Antihypertenseurs Centraux (A.H.C) :

Ils sont à éviter en première intention chez les patients en raison de la fréquence des effets secondaires, mais sont surtout indiqués en cas d'HTA gravidique.

Cependant, les antihypertenseurs centraux Clonidine (Catapressan®), Methyldopa (Aldomet®, Estulic®) reviennent en vogue en association et à petites doses. Par contre partiellement antihypertenseurs centraux, tous alpha bloquants type Rilmenidine (Hyperium®)ou Urapidil (Eupressyl® et Mediatensyl®) ou Noxinidine® sont efficaces et très bien tolérées.

c - Les diurétiques :

Ils sont efficaces, seuls ou mieux en association (avec les bêtabloquants, les inhibiteurs calciques, les IEC).

Ils sont à utiliser à petites doses (sauf en cas d'insuffisance cardiaque associée) avec contrôle périodique de la créatinine, kaliémie, natrémie (tous les 3-4 mois). La sensation de soif étant diminué avec l'âge (adipsie), ils peuvent induire une insuffisance rénale avec déshydratation et hyponatrémie. Les plus utilisées sont les diurétiques de l'anse, Furosemide (Lasilix® faible) Spironolactone+Furosemide (Aldalix®), Piretanide (Eurelix®), des thiazidiques (Lumitens®, Brinaldix®), parfois associés à des diurétiques évitant la perte de potassium rénal et myocardique, Spironolactone+Altizide- (Aldactazine®), Amiloride+HCT (Moduretic®, Isobare®, Spiroctazine®) des non thiazidiques, Indapamide(Fludex®), l'aldactone à doses modérées. En cas d'insuffisance rénale (créatininémie supérieure à 15 mg/l), les thiazidiques sont à prescrire.

d -Les Inhibiteurs Calciques (I.Ca) :

Sans contre indications en quasi-totalité, ils assurent un très bon rapport efficacité tolérance. Sont utilisés couramment les dihydropyridines, Amlodipine (AMLOR®), Nitrendipine (BAYPRESS®), Lacidipine (CALDINE®), Felodipine (FLODIL®), Isradipine (ICAZ®), Nicardipine (LOXEN®), le Vérapamil (ISOPTINE LP®), le Diltiazem (NONOTILDIEM®, TILDIEM LP®, DELTAZEN®, DILRENE®).

Les effets secondaires sont bénins (œdèmes des membres inférieurs, troubles digestifs, céphalées). L'Isoptine est contre indiquée en cas d'insuffisance cardiaque ou de BAV. Aucune surveillance en particulier biologique n'est nécessaire.

e- Les Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion (IEC) :

En théorie moins efficace que chez l'adulte ; en fait, ils sont efficaces,

bien tolérés et ont une action complémentaire bénéfique sur l'insuffisance cardiaque ou certains troubles du rythme. Il y a certaines contre indications (la sténose de l'artère rénale, ...). La posologie de début doit être faible et progressive (surtout en cas d'hyponatrémie ou de traitement diurétique, à arrêter au moins 3 jours avant).

Les effets secondaires sont une toux, une hypotension orthostatique, des vertiges, une asthénie. Une surveillance de la créatinine de la kaliémie, de la natrémie sont conseillés après 15 jours puis tous les 3 mois. Les plus utilisés sont le Captopril (LOPRIL®), le Enalapril+HCT(RETINEC®), le Perindopril (COVERSYL®), le Lisinopril (ZESTRIL®), le Ramipril (TRIATEC®), Quinapril (ACUITEL®), Trandolapril (ODRIK®), le Cilazapril (JUSTOR®), le Benazepril (BRIEM®).

f- Les Alpha bloquants :

Prazosine (ALPRESS®), Urapidil (EUPRESSYL®, MEDIATENZYL®) :

Ils sont efficaces, bien tolérés (quelques vertiges, asthénie hypotension orthostatique). Il n'y a pas de contre-indication ou de surveillance biologique.

g- Les Reserpiniques (Tensionorme) :

Ne sont plus utilisés en raison d'effets secondaires (syndrome dépressif, somnolence).

h- Les associations synergiques :

En première intention ou en relais en cas d'insuffisance d'efficacité, leur prise unique est un atout pour l'observance et la simplification du traitement.

Elles exploitent la synergie entre bêtabloquants et diurétique, HCT+Amiloride+Timolol (MODUCREN®), Chlortalidone+Oxprénolol(TRASITENSINE®), Chlortalidone+Métoprolol(LOGROTON®), Chlortalidone+Atenolol (TENORETIC). Excellentes chez les personnes jeunes et bien tolérées ou inhibiteur calcique et bêtabloquants et diurétique.

D'autres associations peuvent être envisagées IEC et inhibiteur calcique, inhibiteur calcique et diurétiques, inhibiteur calcique et bêtabloquants. Enfin, des potentialisations peuvent être involontaires et sources d'effets secondaires : par les NITRO retard, chutes, hypotension orthostatique), les alpha-bloquants Nicergoline (SERMION®), le TASAMET® (pour les bêtabloquants et L'ALDALATE®).

Les antidépresseurs tricycliques. A l'inverse, une diminution d'efficacité peut se voir avec les AINS, y compris L'Aspirine®, notamment pour les diurétiques et les IEC.

3.3- Conduite thérapeutique :

On commence après les mesures hygiéno-diététiques classiques (réduction de l'alcool, régime hyposodé très modéré complément de potassium, petits doses d'anxiolytiques) par une monothérapie d'une des cinq classes (bêtabloquants, inhibiteurs calciques, diurétiques IEC, alpha-bloquants) en général efficaces à 60%, à posologie modérée, éventuellement accrue après un mois de traitement.

En cas d'échec, les autres classes sont à essayer successivement avant de passer à une bithérapie : (diurétiques + IEC, IEC + Ica).

Enfin, une trithérapie peut être nécessaire mais implique auparavant la recherche d'une résistance (HTA secondaires, mauvaise observance, interactions médicamenteuses).

En pratique, les cinq classes majeures sont équivalentes, mais on préfère de plus en plus, chez les personnes jeunes, beta bloquants et les IEC.

Ce tableau donne la stratégie de prise en charge du patient jeune sans maladie cardiovasculaire associée critères retenus pour la décision thérapeutique.

3.4 Stratégie de prise en charge

PAS < 140 mm Hg Et PAD < 90 mm Hg	Traitement non médicamenteux et suivi
PAS 140-159 mm Hg	Traitement non médicamenteux et suivi sur 3 mois.

Débuter alors un traitement médicament si la PAS reste > 140 mm Hg. L'objectif à atteindre est une PAS < 140 mm Hg. Si l'objectif théorique du traitement chez l'hypertendu jeune est d'obtenir une PAS < 140 mm Hg en consultation. Le but tensionnel doit être fixé en fonction du niveau de la PA initiale. Dans la pratique une diminution de 20 à 30 mm Hg de la pression systolique chez un sujet atteint d'une pression systolique initiale à 18 mm Hg est déjà un objectif très satisfaisant.

METHODOLOGIE

IV. METHODOLOGIE

1-Cadre d'étude

1.1- Présentation du cadre d'étude :

L'étude a été effectuée dans le service de cardiologie du CHU Gabriel TOURE, qui était d'abord un dispensaire central.

Dispensaire qui fut érigé en hôpital et baptisé « Gabriel Touré » le 17 Janvier 1959 à la mémoire d'un jeune étudiant en médecine originaire du Soudan français (actuel Mali) contaminé lors d'une épidémie de peste survenue à Bamako au cours de son stage et décédé le 12 Juin 1934. Il faisait partie de la jeune génération des premiers médecins africains.

L'hôpital Gabriel Touré est actuellement l'un des derniers recours pour la population du district et pour les autres références du pays.

Doté du statut d'Etablissement Public à caractère Administratif (EPA) depuis 1992, il est érigé en Etablissement Public Hospitalier (EPH) en Juillet 2002. Ces statuts lui donnent une moralité et l'autonomie morale et financière. La capacité d'accueil de l'hôpital Gabriel Touré était de 447 lits pour un effectif de 614 agents en 2006.

De part sa situation géographique, il demeure le centre hospitalier le plus sollicité et est situé au centre administratif de la ville de Bamako. Il est limité :

- ✓ A l'Est par Boulevard du peuple et le quartier populaire de Médine
- ✓ A l'Ouest par l'école nationale d'ingénieur Abderrahmane Baba Touré

✓ Au Nord par l'avenue Mar Diagne et l'état major de la gendarmerie nationale

✓ Au sud par la rue Van Vollenheven et le Tranimex qui est une société de dédouanement transit.

Le service est divisé en deux parties : une partie siégeant au coté EST de l'hôpital juste en face de la pharmacie du CHU qui est le service d'hospitalisation et une partie siégeant au bloc technique et administratif qui comporte plusieurs services de consultations dont le service de cardiologie.

1.2 Les locaux du service :

Le service de cardiologie de part sa structure comprend :

- un bureau pour le chef de service
- un bureau pour chaque médecin spécialiste
- un bureau pour le major
- deux salles de consultation
- une salle d'examen électrocardiogramme
- une salle de garde pour les étudiants faisant fonction d'interne
- une salle de garde pour les infirmiers
- une salle de garde pour les manoeuvres
- trois salles d'hospitalisation comportant 18 lits

1.3-Personnel :

Au cours de la période de l'étude, le personnel se composait comme suit :

- Sept (7) médecins cardiologues dont un professeur et

un maitre-assistant;

- des médecins en spécialisation (C.E.S) ;
- nombre variable de faisant fonction d'internes ;
- nombre variable d'étudiants en médecine et infirmiers stagiaires
- Cinq (5) d'infirmiers d'état et trois (3) aide- soignants ;
- Deux manœuvres.

1.4- Activités

Les différentes activités du service de cardiologie sont les suivantes :

a- La consultation :

Les consultations spécialisées s'effectuent du lundi au vendredi avec en moyenne quarante (40) malades par séance de consultation.

b-La visite :

Elle se fait tous les jours avec les faisant fonction d'internes et les médecins en spécialisation de cardiologie. Les grandes visites s'effectuent chaque lundi et vendredi avec les cardiologues du service.

c- Les staffs : ou rencontre scientifique interne de service, se déroulent tous les mardis.

d-Autres activités :

-Le service assure également la réalisation des examens dans le domaine de la cardiologie, ainsi l'électrocardiogramme est effectué tous les jours et interprété par l'un des cardiologues. L'échocardiographie est réalisée tous les jours ouvrables par les cardiologues du service.

Une équipe de garde assure la permanence auprès des malades hospitalisés en dehors des heures habituelles de travail .

-Les soins sont assurés par les infirmiers dirigés par l'infirmier d'état.

1.5-Type d'étude :

Il s'agit d'une étude transversale et rétrospective sur 24 mois.

1.6-Population d'étude : L'étude a porté sur les dossiers de malades vus en Consultation cardiologique.

1.7- Période d'enquête : l'enquête s'est déroulée de janvier 2009 à Décembre 2010.

1.8- Echantillonnage : nous avons recensé tous les dossiers de malades de la période d'étude qui répondraient aux critères d'inclusion. Nous avons ainsi pu constituer 132 dossiers.

a- Critères d'inclusion :

- Patients dont l'âge est compris entre 18 ans et 35 ans
- Patients chez qui le diagnostic d'HTA a été retenu après la consultation.
- Patients ayant dans leur dossier une mention du poids et de la taille
- Patients ayant effectué le bilan initial comprenant au moins la créatininémie

b- Critères de non inclusion :

- Patients âgés de moins de 18ans et âgés de plus de 35ans.
- Patients hypertendus n'ayant pas pu faire le bilan exigé pour l'étude et de surveillance.

1.9- Collecte des données :

Une fiche d'enquête a été élaborée pour chaque patient et est portée en annexe.

1.10-Analyse des données :

La saisie et l'analyse des données ont été effectuées sur WORD 2007 et SPSS 18, le test statistique utilisé a été le Chi-deux de Pearson avec un seuil de signification de $P < 0,05$.

RESULTATS

V. RESULTATS

1-FREQUENCE GLOBALE

Fréquence globale=Nombre de cas/Nombre de HTA pendant la période.

$$132/2146=0,061 \text{ soit } 6,1\%$$

2-CARACTERISTIQUES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

TABLEAU I : Répartition des patients selon la tranche d'âge.

Tranche Age	Effectifs	Fréquences
[18-20 ans]	11	8,3
[21-25 ans]	18	13,6
[26-30 ans]	45	34,1
[31-35 ans]	58	43,9
Total	132	100,0

Les patients dont l'âge est compris entre 31 et 35 ans représentent la majorité avec 43,9%.

TABLEAU II : Répartition des patients selon le sexe.

Sexe	Effectifs	Fréquences
Masculin	24	18,2
Féminin	108	81,8
Total	132	100,0

Le sexe féminin représentait 81,8% avec un sex ratio à 4,5.

TABLEAU III : Répartition des patients selon leur ethnie.

Ethnie	Effectifs	Fréquences
Bambara	40	30,3
Peulh	31	23,5
Malinké	17	12,9
Sarakolé	15	11,4
Sonrhäï	9	6,8
Senoufo	5	3,8
Minianka	4	3,0
Dogon	3	2,3
Bozo	2	1,5
Autres	6	4,5
Total	132	100,0

Autres : Maures, Kassonké, Camerounais, Ivoirien

Les Bambaras représentaient 30,3% de notre échantillon suivis des Peulh avec 23,5%.

TABLEAU IV : Répartition des patients selon leur profession

Profession	Effectifs	Fréquences
Ménagère	61	46,2
Commerce	24	18,2
Fonctionnaire	21	15,9
Elève ou Etudiant	17	12,9
Paysan	4	3,0
Autres	5	3,8
Total	132	100,0

Autres : coiffeuse, mécanicien, chauffeur

Les ménagères prédominaient dans notre échantillon avec 46,2%.

TABLEAU V : Répartition des patients selon la résidence.

Résidence	Effectifs	Fréquences
Bamako	107	81,1
Autres villes du Mali	10	7,6
Village	14	10,6
Autres	1	0,8
Total	132	100,0

Autres : Cote d'Ivoire

La quasi-totalité de nos patients nous venaient de Bamako avec soit 81,1%.

3-CARCTERISTIQUES CLINIQUES ET PARA-CLINIQUES

TABLEAU VI : Répartition des patients selon leurs ATCD personnels.

Antécédents personnels	Effectifs	Fréquences
HTA	63	47,7
Asthme	3	2,2
Diabète	3	2,2
Drépanocytose	2	1,5
Cardiopathies ischémiques	1	0,8
Aucun	60	45,5
Total	132	100,0

L'HTA représente l'antécédent personnel le plus fréquent avec 47,7%.

TABLEAU VII : Répartition des patients selon les ATCD familiaux. (N=132)

Antécédents familiaux	Effectifs	Fréquence
HTA	48	36,4
Diabète	11	8,3
Méconnus	78	59,1

Plus de la moitié de nos patients soit 59,1% avaient les antécédents familiaux méconnus.

TABLEAU VIII : Répartition des patients selon leurs facteurs de risques cardio-vasculaires. (N=132)

Facteurs de risque	Effectifs	Fréquences
Obésité	27	20,4
Contraception	20	15,2
Sédentarité	10	7,6
Trouble métaboliques	10	7,6
Stress	7	5,3
Tabac	3	2,3
Diabète	3	2,3
Dermocorticoïdes	1	0,8
Méconnus	52	39,4

L'obésité représentait le principal facteur de risque cardio-vasculaire dans notre étude soit 20,4%.

TABLEAU IX : Répartition des patients selon les circonstances de découverte. (N=132)

Circonstances de découverte	Effectifs	Fréquences
Dyspnée d'effort	50	37,9
Palpitations	36	27,3
Douleurs thoraciques	21	15,9
Grossesse	15	11,4
Néphropathie	5	3,8
Syncope	1	0,8
Lipothymie	1	0,8
Anasarque	1	0,8
IC globale	1	0,8
Fortuite	26	19,7

Les circonstances de découverte étaient dominées par la dyspnée d'effort avec 37,9%.

TABLEAU X : Répartition des patients selon les complications.

Complications	Effectifs	Fréquences
AVC	3	12
IVG	10	40
ICGle	7	28
Rétinopathie	3	12
Pré-éclampsie	1	4
Insuffisance rénale	1	4
Total	25	100

Parmi les complications retrouvées chez 25 de nos patients, l'insuffisance ventriculaire gauche dominait avec 40%.

TABLEAU XI : Répartition des patients selon les signes fonctionnels. (N=132)

Signes fonctionnels	Effectif	Fréquence
Céphalée	56	42,4
Dyspnée	41	31,1
Palpitations	30	22,7
Vertige	24	18,2
Acouphènes	17	12,9
Précordialgies	4	3,0
Hépatalgie	3	2,3
Toux sèche	3	2,3
Troubles digestifs	2	1,5
Toux productive	2	1,5
Toux hémoptoïque	1	0,8
Troubles visuels	1	0,8

Les céphalées et les dyspnées étaient les signes fonctionnels les plus rencontrés avec respectivement 42,4% et 31,1%.

TABLEAU XII : Répartition des patients selon l'examen cardiaque auscultatoire.

Rythme cardiaque		Effectifs	Fréquence
Rythme (n=132)	régulier	122	92,4
	Irrégulier	10	7,6
Fc (n=132)	Normale	92	69,7
	Tachycardie	40	30,3
Souffle (n=37)	Systolique	31	83,8
	Diastolique	5	13,5
	Systolo-diastolique	1	2,7

La fréquence cardiaque était normale chez 69,7% de nos patients.

le souffle systolique prédominait à l'auscultation cardiaque avec une fréquence de 83,8%.

TABLEAU XIII : Répartition des patients en fonction des chiffres tensionnels systoliques.

Chiffres tensionnels systoliques	Effectifs	Fréquence
Grade I (140-159)	70	53,0
Grade II (160-179)	35	26,5
Grade III (\geq 180)	27	20,5
Total	132	100,0

Dans notre échantillon ,53% de nos patients avaient une pression artérielle systolique comprise entre 140 et 159 mmHg.

TABLEAU XIV : Répartition des patients en fonction des chiffres tensionnels diastoliques

Chiffres tensionnels diastoliques	Effectifs	Fréquence
<90	14	10,6
Grade I (90-99)	28	21,2
Grade II (100-109)	39	29,5
Grade III (≥ 110)	51	38,6
Total	132	100,0

Dans notre échantillon, 38,6% de nos patients avaient une pression artérielle diastolique ≥ 110 mmHg.

TABLEAU XV: Répartition des patients selon l'indice de masse corporelle

IMC	Effectifs	Fréquence
<18	8	6
18-25	60	45,5
25-29	33	25
≥ 30	31	23,5
Total	132	100,0

L'obésité était retrouvée chez 23,5% de nos patients.

TABLEAU XVI : Répartition des patients selon les examens biologiques effectués. (N=132)

EXAMENS BIOLOGIQUES	EFFECTIFS	POURCENTAGE
Créatininémie	132	100
Glycémie	122	92,42
NFS	118	89,39
Lipidémie	21	15,91
Uricémie	18	13,63
Ionogramme sanguin	14	10,61
Urémie	11	8,33

La créatininémie a été l'examen biologique le plus réalisé soit 100% suivie de glycémie avec 92,42%.

TABLEAU XVII : Répartition des patients selon les résultats d'examens biologiques. (N=132)

EXAMENS BIOLOGIQUES	NORMAL (%)	ANORMAL (%)
NFS	75(56,82)	43(32,57)
Glycémie	85(64,39)	37(28,03)
Créatininémie	108(81,82)	24(18,18)
Uricémie	15(11,36)	03(2,27)
Ionogramme sanguin	09(6,82)	00(0)
Urémie	10(7,57)	01(0,76)
Cholestérol total	12(9,09)	0(0)
HDL	11(8,33)	10(7,57)
LDL	11(8,33)	10(7,57)
Triglycerides	09(6,82)	12(9,09)

L'hypercréatininémie était retrouvée chez 18,18% de nos patients

TABLEAU XVIII : Répartition des patients selon la clairance de la créatininémie

Clairance de la créatinine en ml/min	Effectifs	Fréquence
IRC évoluée (10-15)	3	2,3
IRC Sévère (15-30)	2	1,5
IRC modérée (30-60)	4	3,0
IRC débutante (60-100)	22	16,7
IRC normale (>100)	101	76,5
Total	132	100,0

La clairance de la créatinine était anormale chez 31 de nos patients soit 23,5%

TABLEAU XIX: Répartition des patients selon le type d'imagerie effectué. (N=132).

Type imagerie	Effectif	Pourcentage
Radio thorax face	50	37,88
ECG	103	78,0
Echographie cardiaque	70	53
Echographie abdominale	5	3,79
Echo-doppler rénale	5	3,79

L'ECG a été l'examen complémentaire non invasif le plus réalisé chez 78% de nos patients.

TABLEAU XX : Répartition des patients selon la radiologie thoracique

Radio du thorax de face	Effectifs	Fréquence
Cardiomégalie	21	42
HTAP	1	2
Lésions parenchymateuses	1	2
Normale	27	54
Total	50	100,0

La radiographie thoracique de face était réalisée chez 50 de nos patients avec une cardiomégalie à 42%.

TABLEAU XXI : Répartition des patients selon l'hypertrophie cavitaire à l'ECG

Hypertrophie cavitaire	Effectifs	Fréquence
Oui	52	50,5
Non	51	49,5
Total	103	100,0

Parmi nos patients ayant réalisé l'ECG, 50,5% présentaient une hypertrophie cavitaire.

TABLEAU XXII : Répartition des patients selon le type d'hypertrophie cavitaire à l'ECG. (N=52)

Type d'hypertrophie cavitaire	Effectifs	Fréquence
HVG	48	92,3
HVD	2	3,8
HAD	1	1,9
HAG	5	9,6

L'hypertrophie ventriculaire gauche était la plus retrouvée à l'ECG avec 92,3%.

TABLEAU XXIII : Répartition des patients selon la réalisation de l'échographie cardiaque

Echographie cardiaque	Effectifs	Fréquence
Réalisée	70	53,0
Non réalisée	62	47,0
Total	132	100,0

L'échographie cardiaque était réalisée chez 53% de nos patients

TABLEAU XXIV : Anomalies morphologiques des cavités et parois. (N=70)

Anomalies échocardiographiques		Effectifs	Fréquence(%)	
Normal		35	50	
Pathologique		35	50	
Dilatation cavitaire	VG	18	25,71	40,04
	VD	05	7,14	
	OG	01	1,48	
	OD	04	5,71	
Hypertrophie myocardique		11	15,71	

L'échographie cardiaque était pathologique dans 50% des cas.

La dilatation cavitaire était l'anomalie prédominante retrouvée à l'échographie cardiaque avec 40,04% dont 25,71% était du VG.

TABLEAU XXV : Répartition des patients selon les anomalies valvulaires. (n=70)

Lésion valvulaire	Effectif	Pourcentage (%)
Mitrale	8	11,43
Tricuspide	4	5,71
Aortique	7	10

Les lésions mitrales étaient prédominantes avec 11,43% de cas suivies des lésions aortiques soit 10%.

TABLEAU XXVI -Autres anomalies cardiaques échographiques. (n=70)

Autres anomalies cardiaques		Effectif	Pourcentage
Fonction systolique du VG	Bonne	57	81,43
	Altérée	13	18,57
Epanchement péricardique		04	5,71
Altération segmentaire		02	2,83
Autres		12	17,14

Autres : Trouble de la relaxation(8), HTAP(4).

Dans notre échantillon, 18,57% de nos patients avaient une fonction systolique du VG altérée.

TABLEAU XXVII : Répartition des patients selon l'âge et l'indice de masse corporelle.

Tranche Age	IMC				Total
	<18	18-25	25-29	30-40	
18-20 ans	2	7	2	0	11
21-25 ans	2	13	3	0	18
26-30 ans	4	18	15	8	45
31-35 ans	6	22	10	20	58
Total	14	60	30	28	132

CHI2=21,82 p=0,04

La tranche d'âge de 31-35ans prédominait avec 20 cas soit 15,15% de nos patients obèses avec une différence significative avec les autres tranche d'âge, p=0,04.

TABLEAU XXVIII : Répartition des patients selon l'âge et le sexe

Tranche Age	Sexe		Total
	Masculin	Féminin	
18-20 ans	3	8	11
21-25 ans	6	12	18
26-30 ans	8	37	45
31-35 ans	7	51	58
Total	24	108	132

CHI2=4,851 P=0,183

Le sexe féminin était prédominant dans la tranche d'âge de 31-35ans avec 51 cas soit 38,63% sans différence significative avec les autres tranche d'âge, p=0,183.

TABLEAU XXIX : Répartition des patients selon le sexe et la pression artérielle diastolique

sexe	pression diastolique				Total
	<90	100-109	≥110	90-99	
Masculin	4	6	8	6	24
Féminin	10	33	43	22	108
Total	14	39	51	28	132

CHI²=1,633 p=0,652

Il n'y avait pas de différence significative dans l'élévation de la pression artérielle diastolique dans les deux sexes, p=0,652.

TABLEAU XXX : Répartition des patients selon le sexe et la pression artérielle systolique

sexe	pression systolique			Total
	140-159	160-179	≥180	
Masculin	15	7	2	24
Féminin	55	28	25	108
Total	70	35	27	132

CHI²=2,681 p=0,262

Il n'y avait pas de différence significative dans l'élévation de la pression artérielle systolique dans les deux sexes, p=0,262.

TABLEAU XXXI : Répartition des patients selon l'âge et la pression artérielle systolique

Age	Pression systolique			Total
	140-159	160-179	≥180	
18-20 ans	6	5	0	11
21-25 ans	11	4	3	18
26-30 ans	26	10	9	45
31-35 ans	27	16	15	58
Total	70	35	27	132

CHI2=6,038

p=0,419

L'élévation de la pression artérielle systolique était plus fréquente dans la tranche d'âge 31-35ans avec 11,36%. Il n'y a pas de corrélation entre la PAS et l'âge, p=0,419.

TABLEAU XXXII : Répartition des patients selon l'âge et la pression artérielle diastolique

Age	Pression diastolique				Total
	<90	100-109	≥110	90-99	
18-20 ans	4	2	3	2	11
21-25 ans	3	6	5	4	18
26-30 ans	3	12	19	11	45
31-35 ans	4	19	24	11	58
Total	14	39	51	28	132

CHI2=11,40

p=0,249

L'élévation de la pression artérielle diastolique était plus fréquente dans la tranche d'âge 31-35ans avec 18,18%. Il n'y a pas de corrélation entre la PAD et l'âge, p=0,249.

TABLEAU XXXIII : Répartition des patients selon l'indice de masse corporelle et le sexe

IMC	sexe		Total
	Masculin	Féminin	
<18	1	13	14
18-25	17	43	60
25-29	5	25	30
30-40	1	27	28
Total	24	108	132

CHI²=11,95 p= 0,045

L'IMC élevé était plus fréquent chez les patients de sexe féminin soit 39,39%, avec une différence statistiquement significative p=0,045.

TABLEAU XXXIV : Répartition des patients selon l'indice de masse corporelle et la pression artérielle systolique

IMC	pression systolique			Total
	140-159	160-179	≥180	
<18	7	4	3	14
18-25	34	17	9	60
25-29	13	9	8	30
30-40	16	5	7	28
Total	70	35	27	132

CHI²=8,059 p=0,428

L'élévation de la PAS n'était pas proportionnelle à l'IMC, p=0,428.

TABLEAU XXXV : Répartition des patients selon l'indice de masse corporelle et la pression artérielle diastolique

IMC	Pression diastolique				Total
	<90	90-99	100-109	≥110	
<18	1	2	5	6	14
18-25	10	11	16	23	60
25-29	1	8	10	11	30
30-40	2	7	8	11	28
Total	14	28	39	51	132

CHI2=7,005 p=0,857

Il n'y avait pas de corrélation entre IMC et PAD, p=0,857

TABLEAU XXXVI : Répartition des patients selon la pression artérielle systolique et la présence de souffle cardiaque

pression systolique	souffle cardiaque		Total
	oui	non	
140-159	11	59	70
160-179	15	20	35
≥180	9	18	27
Total	35	97	132

CHI2=9 ,632 p=0,008

L'élévation de la pression systolique n'est liée à la présence de souffle cardiaque avec une différence statistique significative. p=0,008.

TABLEAU XXXVII : Répartition des patients selon la pression artérielle diastolique et la présence de souffle cardiaque.

pression diastolique	souffle cardiaque		Total
	oui	non	
<90	5	9	14
90-99	3	25	28
100-109	7	32	39
≥110	20	31	51
Total	35	97	132

CHI²= 9,887

p=0,020

L'élévation de la pression diastolique est proportionnelle à la présence de souffle systolique avec une différence statistiquement significative p=0,020.

TABLEAU XXXVIII : Répartition des patients selon les complications et la pression artérielle systolique.

complications	pression systolique			Total
	140-159	160-179	≥180	
AVC	2	0	1	3
IVG	1	7	2	10
ICGle	6	1	0	7
Rétinopathie	2	0	1	3
Pré-éclampsie	1	0	0	1
Angor	0	0	1	1
Total	12	8	5	25

CHI²= 19,65

p=0,033

L'IVG est fréquente en cas d'élévation de la pression artérielle systolique soit 40%. La différence statistique est significative avec p=0,033.

TABLEAU XXXIX : Répartition des patients selon les complications et la pression artérielle diastolique.

Complications	Pression diastolique				Total
	<90	100-109	>110	90-99	
AVC	0	2	1	0	3
IVG	0	3	7	0	10
ICGle	1	3	1	2	7
Rétinopathie	0	0	2	1	3
Pré-éclampsie	0	0	0	1	1
Angor	0	0	1	0	1
Total	1	8	12	4	25

CHI²=17,53

p=0,288

La présence de complications cardiaques n'est corrélée à l'élévation de la pression diastolique. p=0,288.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

VII .COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Méthodologie

Ce travail porte sur une étude rétrospective et longitudinale de l'HTA chez le sujet jeune d'âge compris entre 18 et 35ans vu en consultation cardiologique du CHU Gabriel Touré. Nous avons obtenu 132 cas d'HTA pendant une période allant de janvier 2009 à Décembre 2010 soit 24 mois.

La taille de l'échantillon était petite suite aux exigences auxquelles ne répondaient pas certains dossiers de patients.

-AGE :

La tranche d'âge de 31-35ans avec 43,9% a prédominé dans cette série. Ce résultat est en accord avec une enquête faite à Brazzaville au Congo par LONGO F et al [9] qui ont obtenu 48,3% de cas HTA dans la tranche de 25-34ans. La différence s'expliquerait par le fait que leur tranche d'âge commençait par 25 jusqu'à 34 ans.

-SEXE :

La prédominance est féminine avec 81,8% des cas. PELIABA K [10] et B.DIALLO [37] retrouvaient soit respectivement 58,9% et 65%. Par contre BARAGOU R. et al [18] retrouvèrent une majorité masculine qui s'expliquerait par le fait que les hommes étaient plus en activité socioprofessionnelle.

-ETHNIE :

Les Bambara prédominent dans la série avec 30,3% suivis des Peulh. Nos résultats sont conformes avec ceux de KONE Y [4] TRAORE B [3] qui trouvent respectivement 35,2% et 41,48%.

-RESIDENCE :

La majorité des patients nous parvenaient de Bamako, en accord avec les résultats retrouvés par COULIBALY [7] et PELIABA [10].Ce résultat s'expliquerait par la proximité du CHU-GT aux populations de BAMAKO.

-PROFESSION :

Les ménagères prédominent dans l'enquête avec soit 46,2% en accord avec les résultats de PELIABA K [10], BARAGOU R. et al [18], et COULIBALY [7]. Ces résultats diffèrent de l'enquête réalisée à Brazza par LONGO et al [9] qui a retrouvé une majorité chez les travailleurs indépendants avec 30,8%, cela s'expliquerait par l'étendu de la tranche d'âge jusqu'à 64 ans.

-ATCD PERSONNELS :

L'HTA est prédominante dans l'échantillon avec 47,7%. Ce résultat est légèrement inférieur avec les résultats de BARAGOU R. et al [18] du Togo, B.DIALLO [37] Bamako et KONE Y [4] Bamako avec respectivement 68%, 55% et 60,67%.

-ATCD FAMILIAUX :

La notion d'ATCD familiaux est vue chez 44,73% des patients.

La prédominance de l'HTA est retrouvée avec 36,4%. Ces résultats sont légèrement inférieurs à ceux retrouvés par B.DIALLO [37] qui a eu 45% mais largement inférieurs à ceux retrouvés par KONE Y [4] qui a obtenu 82,2%. Cette différence serait due à la taille de notre échantillon qui est moins important que les siennes.

-FACTEURS DE RISQUE :

Dans la série d'enquête, l'obésité est le facteur de risque cardio-vasculaire prédominant soit 20,4% des FDRCV suivie de la contraception avec 15,2% ainsi que la sédentarité et les troubles métaboliques représentant 7,6% chacun, le stress (7%).

-CIRCONSTANCES DE DECOUVERTES :

La dyspnée d'effort est le principal motif de consultation dans cette série avec 37,9%. KONE Y [4] trouvait 35,7% pour le même motif.

-SIGNES FONCTIONNELS :

Les céphalées et les dyspnées sont les signes fonctionnels prédominants dans la série d'enquête avec respectivement 42,4% et 31,1%. Ces observations ont été faites par TRAORE B [3] et KONE Y [4] qui trouvèrent plutôt une prédominance de dyspnées à 23,2%.

-COMPLICATIONS :

Les complications liées à l'HTA étaient retrouvées chez 18,94% des patients. L'insuffisance ventriculaire gauche prédomine avec 40%. Ces résultats concordent avec ceux retrouvés chez TRAORE B [3] et CISSE A [62] qui retrouvèrent respectivement 41,84% et 43%.

EXAMENS PARACLINIQUES.

L'exploration para clinique comme l'ECG a été l'examen de premier intérêt le plus réalisé du fait de son accessibilité, son coût dans le service qui est moindre et son interprétation facile par les experts. Il est réalisé chez 78% des patients avec une HVG prédominante soit 50,5%. Cette observation est conforme avec les études faites par COULIBALY O 53,5% [33], CISSE A 52,6% [62] et TRAORE 48,6 A [63].

Avec le faible taux de réalisation (37,12%), la radio thorax de face rapporte la cardiomégalie dans 42% des cas; ce taux est inférieur aux résultats retrouvés chez COULIBALY O [33] CISSE A [62] et TRAORE B [3] qui trouvèrent respectivement 50,4%, 69,3%, et 65,92%.

L'échocardiogramme présente 40,04% de cas de dilatation cavitaire avec une prédominance de dilatation du VG soit 25,71% et une fraction systolique du VG bonne dans 81,43% de cas.

A l'examen biologique, on note une anomalie de la créatininémie (hypercréatininémie) chez 18,18% des patients. Ce résultat est inférieur à celui obtenu par BARAGOU R. [18] avec 44,2% qui se justifierait par la différence de taille des échantillons.

La clairance de la créatininémie présente une anomalie dans 23,5% de cas dont 22 cas soit 16,7% présentant une insuffisance rénale débutante.

L'analyse de l'IMC par rapport à l'âge présente une différence significative entre les différentes tranches d'âge ($p=0,04$). PELIABA [10] obtenait aussi une différence significative avec $p<0,0001$. L'étude brazzavilloise de LONGO F et al [61] obtint une prédominance féminine sur l'obésité et le surpoids à 85,4%.

L'analyse de l'IMC par rapport au sexe révèle une différence statistiquement significative ($p= 0,045$).

PELIABA [10] obtenait $p<0,0001$ dans le même type d'analyse.

Par contre l'étude brazzavilloise de LONGO F [61] a retrouvé la maigreur surtout chez les jeunes (25-34ans) soit 29,5%.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

1-CONCLUSION

La méthodologie adoptée a été celle d'une étude longitudinale et rétrospective qui a abouti aux conclusions suivantes.

L'HTA est une affection de plus en plus fréquente. Elle est souvent consécutive à un ATCD d'HTA mal ou non traitée. Elle touche plus de femmes que d'hommes dont la majorité est ménagère. Les jeunes ont attiré notre attention dans cette étude et la remarque était que ces jeunes ne se savaient pas malades et croiraient que c'est une pathologie exclusive des personnes d'une quelconque classe sociale ou d'une quelconque tranche d'âge donc moins susceptibles à consulter un service sanitaire.

La symptomatologie clinique de l'HTA est riche en signes fonctionnels qui relèvent de leur retentissement sur les organes vitaux que sont le cœur, les reins, l'œil et le cerveau.

L'obésité, la sédentarité, le diabète, la contraception, la dyslipidémie sont des facteurs de risque retrouvés au cours de notre travail.

Partant de toutes ces constatations, il est indéniable que l'HTA représente un réel et inquiétant problème de santé publique dont la résolution passerait par des campagnes de sensibilisation, faisant appel à tous les acteurs de la vie socio-économique du pays en collaboration avec tous les opérateurs économiques nationaux et internationaux afin que nos populations comprennent la nécessité d'une consultation précoce même en l'absence de symptôme.

2-RECOMMANDATIONS

AU MINISTERE DE LA SANTE

-Renforcer l'information, l'éducation, et la communication sur, de l'HTA pour inciter la population à consulter dès les premiers symptômes.

-Améliorer la qualité des soins en multipliant les stages de perfectionnement et de spécialisation des infirmiers de sante.

-Former et recycler les médecins généralistes pour une conduite à tenir uniforme bien codifiée et spécifique.

-Doter les laboratoires des centres hospitaliers en réactifs de laboratoire de qualité accessible à la population pour un suivi correct de l'HTA.

-Mettre en place un programme national de lutte contre l'HTA.

-Enfin et surtout l'intensification des campagnes d'éducation sanitaire en faveur des populations cibles pour faire mieux connaître les facteurs de risque et la nécessité de consultations précoces.

AUX MEDECINS

-Informé par des débats, des affiches, et par la télévision la population sur les habitudes alimentaires, les risques d'apparition de l'HTA et la nécessité de poursuivre le traitement prescrit.

-Avoir le réflexe d'explorer tous patients souffrants d'affection cardiovasculaire ou détecter à temps une HTA.

AUX POPULATIONS

- Venir en consultation dès l'apparition des premiers symptômes de l'HTA (céphalées, vertige, bourdonnement..).
- Suivre strictement les conseils du médecin.
- Réduire lors de l'alimentation l'apport sodée pouvant entrainer le risque d'apparition de la maladie.
- Pratiquer des activités sportives régulières.
- Respecter une observance correcte du traitement prescrit.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

BIBLIOGRAPHIE

1 - Akinkugbe O. and al.

Pour une approche économique du traitement de l'HTA.
Cardiol Trop 1992;69: 5-6.

2 - Black HR.

Traitement non pharmacologique de l'HTA.
Am J Méd 1979: 66.

3 - Traore B.

L'hypertension artérielle chez personnes âgées.
Thèse Méd, Bamako 23; 2006.

4-Kone Y

Place des maladies cardiovasculaires en consultation de médecine générale dans trois structures sanitaires de Bamako.

Thèse Méd, Bamako 401; 2008.

5- Chamontin B

Hypertension artérielle de l'adulte : Epidémiologie, étiologie, physiopathologie, diagnostic et traitement de l'hypertension artérielle essentielle.

Rev Prat vol 51; 123p.

6- ESH /ESC

Recommandations ESH 2007 pour la prise en charge de l'hypertension artérielle.

Journal of Hypertension 2007 ;25 :1105-87

7-Coulibaly J.

Etat de connaissance des malades hypertendus à propos de l'hypertension artérielle dans le service de médecine unité de cardiologie du CHU Gabriel Touré A propos de 210 cas.

Thèse Méd, BAMAKO 87; 2008.

8-Tangara M.

Complications cardiovasculaires au cours du diabète dans le service de cardiologie de l'Hôpital Gabriel Toure.

Thèse Méd, Bamako 183; 2006.

9-Longo F, Melaman SF, Tengoua TS.

Données épidémiologiques sur l'hypertension artérielle et les autres facteurs de risque cardio-vasculaires des Brazzavillois : les dépêches de Brazzaville Mai 2004

Med Afr Noire 2004; 48 (10) : 1-5.

10-Peliaba K.

Facteurs de risque en enquête de masse dans le district de Bamako en 2002.

Thèse Méd, Bamako 278; 2006.

11-Fomba n'dji D.

Hypertension artérielle et grossesse dans le service de Gynécologie obstétrique du centre de sante de référence de la commune II du district de Bamako.

Thèse Méd, Bamako 23; 2006.

12-Kone B.

Evaluation du cout direct de la prise en charge de l'HTA et de ses complications dans le service de Cardiologie de l'Hôpital Gabriel Toure (A propos de 302 cas).

Thèse Méd, Bamako 55; 2006.

13- Djiguiba K.

La prévalence de l'hypertension artérielle chez les insuffisants rénaux chroniques séropositifs dans le service de Néphrologie et d'hémodialyse de l'Hôpital National du point G.

Thèse Méd, Bamako 19; 2007.

14- Kanfer, Kourilsky, Peraldi MN.

Néphrologie et troubles hydro-électrolytiques.
2^{ème}éd. Paris: Masson; 2001.

15- Fauvel J P.

Stress mental et système cardio-vasculaire.
Cardiovascular impact of psychological stress.

Ann cardiol Angiologie 2002; 51: 76-80.

16- Jean L C, Jacque G.

Hypertension artérielle essentielle et système nerveux adrénergique.

2^{ème}éd. Paris: Sandoz; 1982.

17-Dominique J.

Néphrologie.

2^{ème}éd. Paris: Vernazobre-Gregoire; 2001: 248-76.

18-Baragou R, Damorou F, Afangnon K, Goeh-akue E, Soussou B.

Les HTA sévères et malignes à la clinique cardiologique du CHU du campus de Lomé.

Med Afr Noire 1998; 45 (10): 587-91.

19-Rakotoarimanana S, Rakotomizao JR, Andriamanarivo et al

Prévalence de l'hypertension artérielle à Antsirabe a Madagascar.

Med Afr Noire 2005; 52 (3): 135-38.

20-Kaba M L, Balde M D, Bah A O, et al.

Atteinte rénale au cours de l'hypertension artérielle de l'adulte en milieu cardiologique à Conakry.

Med Afr Noire 2008; 55 (4): 185-188.

21- Odi-Assamoi M.

Les maladies cardiaques en Côte d'Ivoire.

Afrique Méd Santé Paris 1989, 22 : 10.

22- Bertrand E.

Morbidité cardiovasculaire en Afrique subsaharienne en 1990-2000. Cardiol Trop 2000;26:87-89.

23-Balde AM, Traore S, Toure M, Diallo D, Keita A, Magassouba FB et al.

Hypertension artérielle en Guinée: épidémiologie et place de la phytothérapie dans la prise en charge dans les zones urbaines et rurales de Fria, Boke, Forecariah (basse guinée).

Pharm Méd Trad Afr 2006; 12: 19-43

24-Bertrand E.

Hypertension artérielle des populations originaires d'Afrique noire.

Paris : Masson; 1995. p 1-7

25-Bertrand E, Coulibaly AO, Ticolat R.

Statistiques 1988,1989 et 1990 de l'institut de cardiologie d'Abidjan.

Cardiol Trop 1991; 17:151-5.

26-Camara M.

Hypertension artérielle : Aspects épidémiologiques, cliniques, évolutifs et Pronostic dans le service de cardiologie de l'hôpital national du point G : 537Cas.

Thèse Méd, Bamako 35; 1996.

27-Coulibaly OM.

Hypertension artérielle et sa prise en charge thérapeutique dans le service de cardiologie CHU du Point G.

Thèse Méd, Bamako 114; 2001.

28- Diallo BA, Toure MK.

Morbidité et mortalité cardio-vasculaire dans le service de cardiologie Bamako(Mali).

Cardiol Trop 1994; 77:21-25.

29-Diallo DM.

Prévalence de l'hypertension artérielle chez les populations nomades de Gao.

Thèse Méd, Bamako 17; 1985.

30- Gosse PH.

Hypertension artérielle de l'adulte.

Rev Prat 1991; 8:361-367.

31-Kamissoko M.

Tension artérielle en consultation externe,

Thèse Méd, Bamako 12; 1981.

32-Plouin P, Chatellier G, Pagny J Y.

L'hypertension artérielle (épidémiologie, hémodynamique et physiopathologie. Stratégie de l'exploration et de la prise en charge).

Encycl Med-chir. (cœur-vaisseaux) 1986; 11 302A 10:1-2.

33-Vincent P.

Hypertension artérielle de l'adulte en Afrique.
Objectif médical n° spécial 1992 : 2-3.

34-Menta IA.

Pathologie cardiovasculaire du sujet âgé : socio-démographie, épidémiologie, clinique, traitement, évolution.

Thèse Med, Bamako 1; 1998.

35-Cause rare d'HTA du sujet jeune : la pseudo-coarctation de l'aortite inflammatoire.

[Consulté le 25/01/12]

<http://www.consensus-online.fr/spip.php?article360>

36-Delbarre B, Delbarre G.

Hypertension artérielle : physiologie et pharmacologie.
Paris: Masson; 1993.

37-Diallo BA.

Profil épidémiologique de l'HTA en milieu hospitalier à Bamako.

Méd Afr Noire 1994; 41 (2): 103-5.

38-Bertrand E et coll.

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

Bull OMS 1976; 54: 449-54.

39- Bertrand E, Ravinet L, Assamoi M O.

Caractéristiques de l'hypertension artérielle envisagée comme seul problème de santé publique en Côte d'Ivoire.

HTA en Afrique aujourd'hui.

Paris: SIDEM;1979: 113-123.

40-Feghoul

Epidémiologie de l'HTA en Afrique.
HTA en Afrique aujourd'hui.
Paris: SIDEM; 1979: 59-73.

41-Fofana L

Etude prospective des accidents vasculaires cérébraux à l'hôpital du Point G.
Thèse Méd, Bamako 25; 1990.

42-Maiga M A et coll.

Epidémiologie de l'hypertension artérielle en zone sahélienne dans le cercle de NARA (Mali).
Méd Afr Noire 1989; 36 (3): 234-237.

43-Pequignot H et coll.

HTA maligne apanage des sujets jeunes.
5^{ème}Ed. Paris:Masson; 1986.

44- Toure M.

Etude épidémiologique et évolutive des accidents cérébraux hypertensifs au CHU du pointG dans le service de cardiologie A
Thèse Méd, Bamako 164; 2007.

45-Matekole M, Affram K, Lee SJ, Howie AJ, Michael J, Adu D

Hypertension and end-stage renal failure in tropical Africa.
J Hum Hypertens 1993; 7:443-46.

46- Mourad G & Ribstein J.

Insuffisance rénale chronique et HTA.
Rev Prat 1989; 26(11): 2342.

47- Seedat YK.

The prevalence of hypertension in the population of Durban.

S Afr Méd J 1978; 54:10-15.

48- Seedat YK, Naicker S, Rawat R, Parsoo I.

Racial differences in the cause of end-stage renal failure in Natal.

S Afr Méd J 1984;65:956-58.

49-Rostand SG et al.

L'insuffisance rénale au cours de l'hypertension artérielle essentielle traitée.

N Engl J Med 1989;320: 684 -88.

50-Diallo A D, Ticolat R, Adom A H, Niamkey E K, Beda B Y.

Etude de la mortalité et des facteurs de léthalité dans l'hypertension artérielle de l'adulte noir africain.

Med Afr Noire 1998; 45 (11): 624-27.

51-Soumaoro A.

Cardiomégalie radiologique chez l'adulte dans le service de cardiologie B de l'Hôpital National du pointG.

Thèse Méd, Bamako 168; 2006.

52- Kemali Z.

HTA au Maghreb.

Med Maghr 2001; 92: 5-8.

53-Abdelaziz A, Gaha K, Elrafei W, Mandhouj O, Othman B, Ghannem H.

Facteurs prédictifs du haut risque cardio-vasculaire chez les patients hypertendus suivis en première ligne à Sousse (Tunisie)

East Mediterr Health J 2007; 13(2):319-25

54-Coulibaly M.

Place de la cardiomyopathie urémique chez IRC dans le service de Néphrologie et d'hémodialyse du pointG.

Thèse Méd, Bamako 149; 2007.

55- CISSE AA.

Approche diagnostique et thérapeutique de l'HTA chez le sujet âgé (50 ans et plus) au Mali.

Thèse Méd, Bamako 34;1993.

56- TRAORE A.

Aspect épidémiologie clinique et évolutifs immédiats de l'hypertension artérielle maligne dans le service de cardiologie de l'hôpital du Gabriel TOURE.

Thèse Méd, Bamako 2; 1999.

ANNEXES

FICHE SIGNALITIQUE**NOM : DOUGNON****PRENOM : Oussenou****ANNEE DE SOUTENANCE :****TITRE : HTA chez les personnes jeunes de 18 à 35ans vus en consultation cardiologique du CHU GABRIEL TOURE.****LIEU DE DEPOT : Bibliothèque FMPOS.****VILLE DE SOUTENANCE : Bamako.****PAYS D'ORIGINE : MALI****SECTEURS D'INTERET : Cardiologie, Néphrologie et santé publique.**

RESUME : Notre travail a consisté à une étude rétrospective et longitudinale qui nous a permis de recenser 132 cas sur une période de 24 mois (Janvier 2009-Décembre 2010).

La fréquence parmi les tous les patients hypertendus de tout âge durant la même période d'enquête était de 6,1%.

Le sexe féminin était prédominant avec 81,8%; la tranche d'âge de 31 à 35 ans était majoritaire soit 43,9%.

L'obésité représentait le facteur de risque cardiovasculaire prédominant avec 20,4% suivie de la contraception avec 15,2%.

Les signes fonctionnels fréquemment rencontrés étaient les céphalées et les dyspnées d'effort.

Les complications liées à l'HTA étaient surtout cardiaques avec l'IVG qui prédominait à 40%.

Les principales explorations biochimiques étaient la NFS, la créatininémie, glycémie, azotémie, l'uricémie, lipidémie; on note une hypercréatininémie chez 18,18% des patients. Les explorations à l'imagerie étaient surtout l'ECG, l'écho-Doppler cardiaque, la radiographie thoracique de face.

L'HTA est un véritable problème de santé publique quel que soit l'âge. Dans le cas du sujet jeune, souvent, la pression artérielle répondrait à la perte de poids et des changements de style de vie.

MOTS CLES : Cardiologie, HTA, personnes jeunes, obésité, créatinémie, IVG.

FICHE D'ENQUETE N°.....**HTA chez les personnes jeunes de 18 à 35 ans dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Touré****I/IDENTITE DU MALADE**

Nom

Prénom.....

Age.....

Résidence.....

Sexe.....

Profession..... Ethnie.....

II/ANTECEDANTS**A-Personnels**

-	Oui	Non
1-HTA	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2-Coarctation	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3-Néphropathie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4-Broncho-pneumopathies chroniques	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5-AVC	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6-Cardiopathie ischémique	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7-Diabète	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8-Dysthyroïdie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

9-Autre à
préciser.....

B-Familiaux

- Oui Non

1-HTA

2- Diabète

3-Obésité

4-IAo

5-Méconnus

III/FACTEURS DE RISQUE

- Oui Non

1-Tabac

2-Obésité

3-Alcool

4-HTA

5-Diabète

6-Sédentarité

7-Trouble(s) métabolique(s)

8- Stress

9-Autres à
préciser.....

IV/CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE

-	Oui	Non
---	-----	-----

<u>*Fortuite</u>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
------------------	--------------------------	--------------------------

*Manifestations cliniques

-	Oui	Non
---	-----	-----

1-Dyspnée d'effort	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
--------------------	--------------------------	--------------------------

2-Palpitations	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
----------------	--------------------------	--------------------------

3-Douleurs thoraciques	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
------------------------	--------------------------	--------------------------

4-Syncope	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
-----------	--------------------------	--------------------------

5-Lipothymies	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
---------------	--------------------------	--------------------------

6-Anémie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
----------	--------------------------	--------------------------

7-Anasarque	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
-------------	--------------------------	--------------------------

*Complications

-	Oui	Non
---	-----	-----

1-AVC	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
-------	--------------------------	--------------------------

2-IVG	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
-------	--------------------------	--------------------------

3-ICGle	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
---------	--------------------------	--------------------------

4-Néphropathie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
----------------	--------------------------	--------------------------

5-Autres à préciser.....		
--------------------------	--	--

V/EXAMEN CLINIQUE**A-Signes généraux**

1-Poids..... Taille.....

IMC.....

2-Fréquence cardiaque :.....

3-Etat général

Bon Passable Altéré

4-Conjonctives :

Colorées Pâles

5-Givres urémiques :

Oui Non

5-Autres à

préciser.....

B-Signes fonctionnels

-	Oui	Non
1-céphalées	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2-Vertiges	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3-Troubles visuels	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4-Sueurs	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5-Acouphènes	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6-Dyspnées	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7-Palpitations	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8-Troubles digestifs	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

- 9-Toux sèche
- 10-Toux hémoptoïque
- 11-Toux productive
- 12-Précordialgies
- 13-Hépatalgie

C-Signes physiques

*Cardiaques :

- 1-Rythme cardiaque : régulier irrégulier
- 2-Souffle(s) cardiaque(s) Oui Non
- Systolique
- Diastolique
- 3-Galop Oui Non type.....
- 4-Autres bruits surajoutés Oui Non
- lesquels.....
- 5-BDC assourdis Oui Non
- 6- TAS (mm Hg)..... TAD (mmHg).....Pression pulsée.....
- Oui Non
- 7-Turgescence des jugulaires
- 8-Reflux hépato-jugulaire
- 9-OMI
- 10-Œdème du visage

11-Hépatomégalie

12-Souffles artériels

*Pulmonaire

- Oui Non

1-Normal

2-Pathologique

a-syndrome de condensation

b-syndrome d'épanchement pleural

c-râles crépitants

*Autres signes - oui

Non

1-goitre

2-splénomégalie

3-hémiplégie

4-paralysie faciale

5-ascite

6-autres à préciser.....

...

VI/EXAMENS PARACLINIQUES**A-Radiographie du thorax de face**

-	Oui	Non
1-Cardiomégalie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2-Epanchement pleural	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3-Hypertension veino-capillaire	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4-HTAP	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5-Lésions parenchymateuses associées	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6-Autres à préciser		

B-Electrocardiogramme

	Oui	Non
1-Rythme sinusal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
si non type.....		
2-Trouble de la conduction	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
si oui type.....		
3-Trouble de l'excitabilité	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
si oui type.....		
4-Trouble de la repolarisation	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
si oui type.....		
5-Hypertrophie cavitaire	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
si oui type.....		
6-lésions	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
si oui localisation.....		

C-Echographie cardiaque + doppler1-Hypertrophie myocardique Oui Non 2-Dilatation cavitaire Oui Non

si oui localisation.....

3-Fonction ventriculaire gauche systolique
bonne altérée4-Fonction ventriculaire gauche diastolique
bonne altérée5-Lésion(s) valvulaire(s) Oui
Non si oui type.....6-Epanchement péricardique Oui Non 7-Altération segmentaire de la cinétique Oui Non

8-Autre à préciser.....

D-Echographie rénale + dopplerEcho-structure normale Oui Non Lithiase Oui Non Taille des reins : normale augmentée petite Spectre : doppler normal Oui Non **E-Bilans biologiques**

1-NFS

-Hb.....g/l.

-Ht.....%

-VGM.....fl

-

TGMH.....

- CCMH..... -
- PLAQ.....
- 2-Glycémie.....mmol/l
- 3- Créatininémie.....mmol/l
- 4-Clairance de la créatininémie (selon Cockcroft):.....
- 5-ECBU.....
- 6-Azotémie.....
- 7-Ionogramme sanguin(Na+.....,K+.....,Ca++.....)
- 8-Protéinurie des 24h.....
- 9-Transaminases : -ALAT.....
ASAT.....
- 10-Cholestérol : total..... -HDL.....
LDL.....
- 11-Triglycérides.....
- 12-TSHus:.....
- 13-Uricémie:.....

F-Autres:

Serment d'Hippocrate

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

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires. Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce que 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.

Je le jure