

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT  
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE  
(M.E.S.R.S)

REPUBLIQUE DU MALI  
**UN peuple - Un But - Une Foi**

**UNIVERSITE DES SCIENCES DES  
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES  
DE BAMAKO**



ANNEE UNIVERSITAIRE 2019-2020

N°.....

## **THESE**

Le contrôle de la pression artérielle chez les patients hypertendus diabétiques dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Touré

**Présentée et soutenue publiquement le ...../...../2020 devant la  
Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.**

**R M. Traore LAMINE**

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine  
(Diplôme d'Etat).**

### **JURY**

**PRESIDENT :** Pr. COULIBALY SOULEYMANE  
**MEMBRES :** Dr. CAMARA HAMIDOU  
Dr. FOFANA CHEICK HAMALA  
**CO-DIRECTEUR :** Dr. BA HAMIDOU O  
**DIRECTEUR :** Pr. ICHAKA MENTA

# **DEDICACES ET REMERCIEMENTS**

## **Dédicaces**

### **A Allah**

Le Tout Puissant, le Tout-Miséricordieux, et le Très Miséricordieux de m'avoir donné la santé et le courage pour mener à bien ce travail et pour m'avoir fait voir ce jour si important. Qu'Allah guide encore mes pas vers le droit chemin.

### **A mon Père Souleymane Traoré**

Cher Dad, Je suis fier de t'avoir eu comme père et je t'aime beaucoup.

Quels sacrifices n'as-tu fait, quelle privation n'as-tu pas fait pour que je réussisse dans mes études.

Ton soutien permanent, indéfectible ; tes conseils m'ont permis d'être ce que je suis aujourd'hui. Tu m'as toujours couvert de ton amour,

Les mots me manquent pour te dire combien je t'aime et je t'adore.

C'est pour toi, j'ai réalisé ce travail, tu as été ma source d'inspiration car ta santé est une priorité pour moi. Mon plus grand plaisir serait de te voir toujours en bonne santé.

Que le Seigneur te comble de bonheur, de bonne santé et veille sur toi.

Je t'aime Dad.

### **A ma mère : Founè Traoré**

Tu es un véritable cadeau, tu es irremplaçable. Tu as su affronter beaucoup de choses pour que tout ceci soit possible

Ton humilité, ton calme, ton courage, ta patience et ta persévérance sont là quelques-unes de tes innombrables qualités.

Tu as passé du temps à prier et de loin.

Infiniment merci maman.

Que ton cœur déborde de joie et de fierté en ce jour.

### **A mes mamans**

Djeneba Dembélé, Fatoumata Traore

Je suis comblé de vous avoir comme tantes et je désire conserver ce qui nous unit vous m'avez donné tous ceux que ma mère n'a pas su me donner, vraiment je n'ai pas les mots suffisants pour vous remercier

## **Remerciements**

### **A mon tuteur, mon tonton Drissa Dambé**

Papa, Vous avez été un bon père pour moi. Avec vous j'ai appris la rigueur, honnêteté, le respect, l'esprit de responsabilité et le travail bien fait. Je n'oublierai jamais l'amour, et l'encouragement que vous n'aviez cessé de m'exprimer.

Que ce travail soit le vôtre, et soit aussi votre fierté !

Puisse Dieu vous bénisse abondamment et vous remplisse de ses grâces.

Merci Papa !!!

### **A mes tantes**

**Aminata Traoré, Mariam Traore, Bayi Coulibaly mes sincères remerciements**

### **A mes frères et sœurs**

Fatoumata et sa famille, Mariam et sa famille, Aissata et sa famille, Maman F et sa famille

A mon grand frère Lassine et sa famille, à mon cher frère et accompagnons Harouna Je vous remercie pour vos soutiens et vos prières, je vous aime toujours très fort. Que Dieu nous procure la grâce de vivre fraternellement.

### **A mes cousins et cousines**

Mody Dambé et sa famille, Kadiatou Dambé et sa famille, **Mariam Dambé**, Bakary Dambé,

Merci beaucoup pour votre aide et encouragement

### **A mes amis**

**Moctar Coulibaly, Bourama Konaté, Zoumana Daou, Lamine Sanogo, Pazo koné**

Je ne saurais vous remercier et vous apprécier pour tout ce que vous aviez fait pour moi.

L'amitié est source de progrès, elle est constructive, elle n'a ni barrière ethnique et religieuse, alors continuons à nous rendre des services et nous faire mutuellement confiance sur la base

de cette amitié. Soyez bénis par le Tout puissant.

### **Au Professeur MENTA Ichaka :**

Ce travail est le fruit de votre volonté de perfection, de votre disponibilité et surtout de votre savoir-faire. Du fond du cœur je vous dis merci infiniment.

**Aux Médecins Cardiologues du CHU Gabriel Touré : Dr BA Hamidou, Dr SIDIBE Noumou, Dr SANGARE Ibrahima, Dr TRAORE Alhadj et Dr SOGODOGO Adama, Dr FOFANA Cheick Hamala, Dr DAKOUO René, Dr CAMARA Hamidou.**

Merci pour votre disponibilité, vos conseils et la bonne courtoisie. Que Dieu soit votre soutien dans vos travaux de tous les jours.

**A mes aînés du service : Dr TIELA Salif, Dr DOUMBIA Mamadou Kasery, Dr KEÏTA Békaye, Dr Traoré Mariam Cheick et Dr Mounkoro Dabele, Dr SAGARA Ibrahim**

Merci pour tout le savoir transmis.

**A mes collègues internes : Daniel DAKOUO, Bakary DRAME, Diarra Job, Mamby KEITA, Mahamadou DEMBELE, Oumar KONATE, Ibrahima SANGARE, Safora DIABATE.**

L'honneur a été pour moi de travailler avec vous La bonne ambiance qui régnait entre nous m'a profondément marqué. Que Dieu vous procure santé et bonheur.

A tout le personnel du service de cardiologie du CHU- Gabriel Touré.

Merci pour votre franche collaboration. Exercice difficile que celui de remercier tout le monde sans en oublier un. Je demande sincèrement pardon à toute personne oubliée et la prie d'accepter ici ma gratitude. Merci à tous.

# **HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY**

**A notre maître et président du jury.**

**Pr COULIBALY Souleymane**

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

**Cher Maître**

Nous sommes honorés que vous ayez, malgré vos multiples occupations, accepté de présider ce jury. Votre immense expérience, votre esprit méthodique, vos qualités de pédagogue, votre rigueur scientifique, votre disponibilité font de vous un maître respecté et admirable.

Votre sagesse, votre accueil toujours courtois et affectif, votre humanisme et votre modestie forcent respect et incitent à l'admiration.

## **A NOTRE MAITRE ET JUGE**

**Dr CAMARA Hamidou.**

- **Spécialiste en pathologie cardiovasculaire.**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré.**
- **Membre de la société malienne de cardiologie (SOMACAR).**

**Cher Maître**

Votre abord facile, votre simplicité, votre disponibilité font de vous un homme admirable.

Veillez accepter cher Maître l'expression de notre profonde reconnaissance.



## **A NOTRE MAITRE ET JUGE**

### **Dr FOFANA Cheick Hamala.**

- **Spécialiste en pathologie cardiovasculaire.**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré.**
- **Membre de la société malienne de cardiologie (SOMACAR).**

### **Cher Maître**

Nous avons été très sensibles aux conseils et à l'enseignement de qualité que vous nous avez dispensés.

Veillez trouver ici le modeste témoignage de la reconnaissance de celui qui est fier de compter parmi vos élèves.

## **A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR**

**Dr BA Hamidou Oumar.**

- **Maître-assistant en cardiologie à la FMOS.**
- **Cardiologue et spécialiste en pathologie cardiovasculaire infantile au service de cardiologie du CHU-GT.**
- **Praticien hospitalier au C H U Gabriel Toure.**
- **Membre de la Société Malienne de Cardiologie (SOMACAR).**

**Cher Maître**

Nous vous remercions pour la confiance que vous nous avez faite en nous confiant ce travail.

Nous avons pu apprécier pendant toutes ces années votre rigueur pour le travail bien fait.

Votre abord facile, votre simplicité, votre disponibilité, votre souci pour la prise en charge des patients à peu de frais font de vous un homme admirable. Veuillez accepter cher Maître l'expression de notre profonde reconnaissance.

## **A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE**

### **Pr MENTA Ichaka.**

- **Maitre de conférences agrégé en cardiologie à la FMOS.**
- **Spécialiste en cardiologie du sport.**
- **Chef de service de cardiologie au CHU Gabriel Touré.**
- **Président de la Société Malienne de Cardiologie (SOMACAR).**
- **Membre associé à la société française de cardiologie.**

### **Cher maître**

Nous vous remercions pour la confiance, que vous nous avez faite en nous proposant ce travail. Cher maître les mots nous manquent pour vous signifier tout ce que nous ressentons pour vous, car plus qu'un directeur de thèse, vous avez été une source de savoir pour nous. Votre exigence pour le travail bien fait, votre rigueur scientifique mais surtout votre simplicité et votre accessibilité nous ont beaucoup séduits.

Homme de sciences et de lettre accomplie, vous êtes le prototype du savant contemporain.

C'est l'occasion pour nous de vous dire merci, cher maître, pour tout ce que nous avons appris auprès de vous. Nous prions Allah le tout puissant de vous donner santé et longévité Amen.!!

# **SIGLES ET ABREVIATIONS**

**ADN** : Acide désoxyribonucléique  
**ADO** : Anti diabétique oral  
**AOMI** : Artériopathie oblitérante des Membres Inférieurs  
**ARA 2** : Antagonistes des Récepteurs AT1 de l'Angiotensine 2  
**AVC** : Accident Vasculaire Cérébral  
**ATCD** : Antécédents  
**AT1** : Angiotensine 1  
**BB** : Bêtabloquant  
**CHU** : Centre Hospitalier Universitaire  
**CSRef** : Centre de Sante de Référence  
**C4** : Commune quatre  
**CHIP** : Coronary Health Improvement Project  
**DID** : Diabète Insulinodépendant  
**DIU** : Diurétique  
**DNID** : Diabète non Insulinodépendant  
**DNS** : Direction Nationale de la Santé  
**ECG** : Electrocardiogramme  
**ECBU** : Examen Cytobactériologique des Urines  
**HDL** : High Density Lipoprotein (Lipoprotéine de haute densité)  
**HOT** : Hypertension Optimal Treatment  
**HTA** : Hypertension Artérielle  
**HVG** : Hypertrophie Ventriculaire Gauche  
**IDM** : Infarctus du Myocarde  
**INF** : Inférieur  
**IC** : Inhibiteur calcique  
**IEC** : Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion  
**IMC** : Indice de Masse Corporelle  
**IR** : Insuffisance Rénale  
**IRA** : Insuffisance Rénale Aiguë  
**IRC** : Insuffisance Rénale Chronique  
**JNC** : Joint National Committee  
**K<sup>+</sup>** : Potassium  
**µmol/l** : Micromole par litre  
**LDL** : Low Density Lipoprotein (Lipoprotéine de basse densité)

**MAPA** : Mesure ambulatoire de la pression artérielle

**MmHg**: Millimètre de mercure

**mmol/l**: Millimole par litre

**MNT** : Maladie Non Transmissible

**N** : Nombre

**Na<sup>+</sup>** : Sodium

**OMS** : Organisation Mondiale de la Santé

**ONG** : Organisation Non Gouvernementale

**PA** : Pression Artérielle

**PAS** : Pression Artérielle Systolique

**PAD** : Pression Artérielle Diastolique

**RDV** : Rendez-vous

**RH** : Rétinopathie hypertensive

**SAHA** : Société Algérienne d'Hypertension Artérielle

**SCA** : Syndrome coronaire aigu

**Sup** : Supérieur

**USA** : United States of America (Etats Unis d'Amérique)

**USAC** : Unité de Soins, d'Accompagnement et de Conseil

## Liste des Figures

Figure 1: Répartition des patients selon le sexe.....	28
Figure 2: Répartition des patients hypertendus diabétiques selon la tranche d'âge. ....	28
Figure 3: Répartition des patients selon l'antécédent familial d'HTA.....	30
Figure 4: Répartition des patients selon l'antécédent familial de diabète.....	30
Figure 5 : Répartition des patients selon la sédentarité.....	32
Figure 6: Répartition des patients selon l'IMC.....	33
Figure 7 : Répartition des patients selon le type de diabète.....	33
Figure 8: Répartition des patients selon l'hypertrophie ventriculaire gauche à l'ECG.....	34
Figure 9 : Répartition des patients selon le résultat de l'écho-cœur.....	35
Figure 10: Répartition des patients selon l'examen neurologique.....	36
Figure 11: La répartition des patients selon le résultat du fond d'œil.....	36
Figure 12: Répartition des patients selon AVC.....	37

## Liste des Tableaux

Tableau I: Répartition des patients hypertendus diabétiques en fonction de l'ethnie. ....	29
Tableau II: Répartition des patients hypertendus diabétiques en fonction de la profession. ....	29
Tableau III: Répartition des patients selon la durée d'HTA.....	31
Tableau IV: Répartition des patients selon la découverte de l'HTA par rapport au diabète.....	31
Tableau V: Répartition des patients selon la consommation du tabac .....	32
Tableau VI: Répartition des patients selon l'équilibre du diabète à inclusion.....	34
Tableau VII: Répartition selon la dysfonction ventriculaire gauche à l'écho-cœur.....	35
Tableau VIII. Répartition des patients selon les complications .....	37
Tableau IX: Répartition des patients selon stratégie thérapeutique de l'HTA.....	38
Tableau X: Répartition patients selon la régularité aux Rendez-vous (RDV) .....	38
Tableau XI: Répartition des patients selon l'équilibre de l'hypertension artérielle (HTA) aux Rendez-vous (RDV).....	39
Tableau XII: Répartition des patients selon l'équilibré du diabète aux Rendez-vous (RDV) ....	39
Tableau XIII: Répartition des patients selon la maîtrise des deux pathologies aux Rendez-vous (RDV).....	40
Tableau XIV: Répartition des patients selon la maîtrise des deux pathologies en fonction du sexe.....	40
Tableau XV: Répartition des patients selon la maîtrise des deux pathologies en fonction des tranches d'âge.....	41
Tableau XVI: Répartition des patients selon la maîtrise des deux pathologies en fonction de l'IMC.....	41
Tableau XVII: Répartition des patients selon la maîtrise des deux pathologies en fonction du tabagisme.....	42
Tableau XVIII: Répartition des patients selon la maîtrise des deux pathologies en fonction de la sédentarité.....	42
Tableau XIX: Répartition des patients selon la maîtrise des deux pathologies en fonction de la découverte de HTA/diabète.....	43
Tableau XX: Répartition des patients selon la maîtrise des deux pathologies en fonction des complications .....	43
Tableau XXI: Répartition des patients en fonction des classes antihypertenseurs .....	44
Tableau XXII: Répartition des patients selon les molécules anti-diabétiques .....	44



# SOMMAIRE

## SOMMAIRE

I. INTRODUCTION :	2
II. OBJECTIFS	5
III. Généralités	7
IV. Méthodologie	23
V. Résultats	28
VI. Commentaires et discussions	46
Conclusion	51
RECOMMANDATIONS	52
BIBLIOGRAPHIQUES	53
ANNEXES	58

# INTRODUCTION

## I. INTRODUCTION :

Le diabète, les maladies cardiovasculaires, le cancer et les maladies respiratoires chroniques, sont les quatre maladies non transmissibles (MNT) identifiées par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) [1].

L'hypertension artérielle et le diabète sont devenus des véritables problèmes de santé publique. Leurs facteurs favorisants sont notamment la sédentarité et l'obésité.

Les personnes hypertendues ont un risque plus important de développer un diabète et les personnes diabétiques ont également un risque accru de développer une hypertension artérielle [2]. Dans le diabète de type 1, l'hypertension est souvent la conséquence d'une néphropathie sous-jacente ; dans le diabète de type 2, elle est plus souvent essentielle et s'inscrit dans un contexte pluri métabolique et d'insulinorésistance. Dans tous les cas l'hypertension artérielle aggrave le pronostic du malade diabétique en augmentant le risque cardiovasculaire et accélérant la survenue des complications dégénératives [3].

L'ampleur de cette association a été suffisamment développée dans la littérature en Occident aussi bien que dans les pays en voie de développement [4, -6]. Toutes ces études s'accordent pour souligner la fréquence et la gravité de l'hypertension artérielle chez le diabétique. Certains de ces travaux faisaient jusque-là référence aux anciens critères de l'OMS de 1985 qui définissaient l'HTA à partir d'une pression artérielle  $> 160/95$ mmHg [7]. Puis le nouveau concept de microhypertension jugea ce seuil tensionnel inacceptable pour le diabète [8]. Alors d'autres études se sont basées sur le 7ème rapport de Joint National Committee on Détection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (JNC7) publié en 2003 et qui définit l'HTA à partir d'une pression artérielle  $\geq 140/90$ mmHg [9]. Le seuil de cette dernière définition est plus sensible chez les diabétiques et permet de détecter plus précocement les malades à risque élevé pour l'HTA

Selon le rapport annuel de l'OMS publié en 2014, un adulte sur trois est atteint d'hypertension artérielle dans le monde et un sur dix souffre de diabète [10].

La prévalence de cette association chez les diabétiques de type 2 est estimée à 71,4% dans une étude de SAHA en 2004 et 79,3% de Ain-taya en 2007 [11].

En France, différents travaux ont montré que 50 à 58 % des diabétiques de type 2 étaient hypertendus [12]. A Bamako, Dembélé M. et al. [13] ont rapporté une prévalence de 16,7% d'hypertension artérielle chez les diabétiques dans le service de Médecine Interne de l'hôpital du point G en 2000, [14] en 2016 Pr Sidibé A.T et al objectivent un pourcentage de 62,66 dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali

. L'association de l'hypertension artérielle et du diabète constitue à ce titre un véritable problème de santé publique contre lequel il faudra mobiliser tous les moyens de contrôle. Des nombreuses études ont été réalisés sur cette association par contre il existe peu de donner sur le contrôle de ces pathologies d'où l'intérêt d'entreprendre cette étude qui a pour thème Le contrôle de la pression artérielle chez les patients hypertendus, diabétiques dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Touré au MALI.

# OBJECTIFS

## **II. OBJECTIFS**

### **Objectif général :**

Etudier le contrôle de la pression artérielle chez les patients hypertendus et diabétiques dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Touré.

### **Objectifs spécifiques :**

1. Déterminer la fréquence du contrôle de la PA chez les patients hypertendus et diabétiques.
2. Identifier les facteurs associés ayant contribué au contrôle de l'HTA chez les patients hypertendus et diabétiques.
3. Identifier les complications cardiovasculaires liées à l'association HTA-diabète.
4. Identifier les modalités de prise en charge de l'HTA chez le patient hypertendu, diabétique.

# GENERALITES



### **III. Généralités**

Le diabète est une maladie fréquente d'incidence croissante qui constitue un véritable facteur de risque cardiovasculaire, nécessitant une prise en charge globale incluant la prévention, le dépistage précoce et le traitement des autres facteurs de risque associés.

Parmi ces derniers, l'hypertension artérielle (HTA) a une place prédominante, du fait de sa fréquence, car elle augmente significativement le risque vasculaire et favorise les complications dégénératives [15].

#### **1. Définitions**

##### **1.1. Diabète**

Le diabète est un état d'hyperglycémie chronique résultant d'un déficit d'insulinosécrétion, d'une insulino-résistance ou des deux [16].

Il est défini par des valeurs seuils établies par l'OMS : la glycémie à jeun doit être supérieure ou égale à 1,26g/l (7mmol/l) à au moins deux reprises ou la glycémie doit être supérieure à 2g/l (11,1mmol/l) à n'importe quel moment de la journée ou 2 heures après une épreuve d'hyperglycémie provoquée orale [16-18] plus les symptômes.

##### **1.1.1. Diabète de type 1 (10-15% des diabétiques) [2, 16,19, 20]**

Le diabète de type 1 (précédemment connu sous le nom de diabète insulino-dépendant ou juvénile) est caractérisé par une production insuffisante d'insuline et exige une administration quotidienne de cette dernière.

Il survient habituellement chez le sujet jeune avant l'âge de 35ans, caractérisé par un syndrome polyuro-polydipsique s'accompagnant d'une perte de poids et une asthénie associée à une hyperglycémie supérieure à 3g /l avec une cétonurie et une glycosurie massive.

Dans certains cas, le diabète de type 1 ne se manifeste qu'au stade d'acidocétose avec ou sans coma, caractérisé au plan clinique l'odeur cétonique de l'haleine, des douleurs abdominales des vomissements, des troubles respiratoires, dyspnée à type de polypnée<<dyspnée de Kussmaul.

Il peut être découvert au cours des troubles transitoires de la réfraction ou à la suite des complications infectieuses. On retrouve la notion d'antécédent familial dans 1 cas sur 10.

Il peut être associé à d'autres maladies auto-immunes (vitiligo, maladie de Basedow, thyroïdite, maladie de Biermer).

##### **1.1.2. Diabète de type 2 (85-90% des diabétiques) [2,16, 19, 20]**

Le diabète de type 2 (précédemment appelé diabète non insulino-dépendant ou diabète de la maturité) résulte d'une mauvaise utilisation de l'insuline par l'organisme.

Il se caractérise typiquement par la découverte fortuite d'une hyperglycémie chez un sujet de plus de 35 ans avec surpoids ou ayant été obèse, avec une surcharge pondérale de

prédominance abdominale (rapport taille/hanche >0,8 chez la femme et >0,95 chez l'homme). Le plus souvent on retrouve une notion familiale de diabète ou d'hérédité au cours du diabète de type 2. [16, 19,20]

Le diabète de type 2 est souvent associé à une HTA essentielle ou à une hypertriglycémie [16, 19,20].

Dans 20% des cas on retrouve une complication au moment du diagnostic du fait de l'installation insidieuse de l'affection à l'origine du retard du diagnostic [16, 19,20].

### **1.1.3. Diabète MODY**

Il est transmis selon un mode autosomique dominant. Il s'agit d'un diabète type 2 survenant avant l'âge de 25 ans parfois même dans l'enfance avec notion de surpoids [19].

### **1.1.4 Diabètes secondaires**

Étiologies pancréatiques et hépatiques

- Pancréatites chroniques calcifiantes.
- Pancréatites aiguës (diabète transitoire).
- Cancer du pancréas.
- Pancréatectomie partielle (50 %) ou totale.
- Pancréatites calcifiantes et/ou fibreuses tropicales nutritionnelles (Asie, Afrique).
- Mucoviscidose.
- Hémochromatose
- Cirrhoses (insulinorésistance).

Étiologies endocriniennes

- Hypercorticismes endogènes ou exogènes (corticothérapie).
- Acromégalie.
- Phéochromocytome.
- Hyperthyroïdie.
- Hyperaldostéronisme primaire.
- Glucagonome.
- Somatostatine.

### **1.1.5 Diabètes par mitochondriopathies**

Il s'agit de diabètes de transmission purement maternelle liés à des délétions ou des mutations de l'ADN mitochondrial ; selon les études, ils représentent 1 à 10 % de l'ensemble des diabètes.

Ils s'accompagnent généralement d'une surdité de perception bilatérale, d'une rétinite pigmentaire atypique, parfois de signes neurologiques variés ; la biopsie musculaire retrouve des lésions de myopathie mitochondriale.

Dans la majorité des cas, le diabète mitochondrial est associé à la mutation en A3243G de l'ADN mitochondrial, bien qu'il y ait d'autres mutations de l'ADN mitochondrial. [21]

## **1.2. HTA**

### **1.2.1. Définition de l'HTA du diabétique [22]**

L'OMS recommande de considérer comme hypertendu un diabétique de moins de 60 ans d'âge ayant une pression artérielle supérieure ou égale à 140/90mmHg. Cependant les risques attribuables à une élévation modérée de la pression artérielle ont conduit le comité national d'Hypertension Artérielle Américain et l'Association Américaine du Diabète à proposer des valeurs plus basses : 130/85mmHg et ce quelle que soit la condition du diabétique.

### **1.2.2. Mesure de la pression artérielle [15]**

L'appareil de référence reste le sphygmomanomètre à colonne de mercure.

La méthode de référence de mesure de la pression artérielle est la mesure occasionnelle à l'aide d'un brassard au cabinet médical.

Le diagnostic d'HTA peut être retenu lorsque l'on dispose d'au moins trois mesures pathologiques à deux consultations différentes sur plusieurs semaines d'intervalle.

Parfois cette technique ne permet pas d'éliminer « l'effet blouse blanche » d'où la nécessité d'au moins 3 prises au cours de la même consultation. Pour cette raison, d'autres moyens de mesure ont été développés : auto mesure en ambulatoire, mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA), enregistrement automatisé non ambulatoire (Dynamap).

## **2. Epidémiologie, physiopathologie et conséquences de l'association HTA-Diabète**

### **2.1. Epidémiologie de l'association HTA et Diabète**

La prévalence de l'HTA chez le diabétique est variable d'un auteur à l'autre.

#### **2.1.1. Dans le monde [15, 22]**

L'enquête de l'OMS de 1985 menée sur 6695 diabétiques de 35 à 54 ans des 2 sexes a estimé la prévalence de l'HTA (PAS>160mmHg ou PAD>95mmHg ou traitement en cours) à 31,8% chez l'homme et 36% chez la femme [15].

L'étude PROCAM portant sur 4043 hommes, et 1333 femmes âgés de 50 à 65 ans a estimé la prévalence de l'HTA (PAS>160mmHg) des diabétiques à plus de 50% [22].

Dans l'étude MRFIT, la prévalence de l'HTA (PAS>160mmHg) est trois fois plus élevée chez les hommes diabétiques âgés de 35 à 57 ans que chez les non diabétiques de même âge et de même sexe [22].

A la lumière de la nouvelle définition de l'HTA, sa prévalence s'en trouve majorée dans la population diabétique ; chez les diabétiques de type 1 elle est estimée à 51% contre 26% selon les anciens critères ; chez les diabétiques de type 2, elle passe de 61% à 80% [15,22].

#### 2.1.2. En France [4, 5]

Selon Vergne et Passa, la prévalence de l'HTA chez les diabétiques est respectivement de 28,87% [4] et 31% [5].

#### 2.1.3. En Afrique [13- 15, 17, 18, 23, 30, 31]

Au Cameroun, JEANDEL.P et col retrouvent une fréquence de 44% [13].

Au Gabon, NTYONGA PONO.M évalue la prévalence de l'HTA [14] à 40,67%.

Au Burkina Faso, DRABO.Y [30], et ZABSONRE.P [31] rapportent respectivement 29% et 46,2%

Au Congo, MONABEKA.H retrouve une fréquence de 11,71% [15]

En Côte d'Ivoire LOKROU.A et al estiment la fréquence de l'HTA chez les patients macroprotéïnuriques à 66% en 1994 [16]. Une autre étude effectuée en 1997 chez les diabétiques avec ou sans atteintes rénales estime la fréquence à 54,23% [17].

Au Niger, MANIKASSE.P trouve un taux de 31,84% en 1994 [18]

#### 2.1.4. Au Mali [7, 24, 25]

Les travaux de PICHARD.E et al sur une série de 196 diabétiques en 1987 ont estimé la prévalence de l'association HTA-Diabète à 12% [24]. TCHOMBOU.H sur une série de 651 diabétiques en 1996 a rapporté une fréquence de 16,7% [7].

DEMBELE rapportait en 2000, que la prévalence de l'HTA était plus élevée dans le diabète de type 2 avec un taux de 29 % [12].

En 2012 Fofana a trouvé une fréquence de l'HTA à 64% chez les sujets âgés diabétiques [18]

### 2.2. Physiopathologie de l'HTA du diabétique [27- 31]

La physiopathologie de l'HTA demeure assez complexe et fait évoquer plusieurs hypothèses.

L'HTA dite essentielle est la forme la plus fréquemment associée au diabète

#### 2.2.1. L'insulinorésistance

Depuis 1985 les liens entre insuline et pression artérielle ont fait l'objet de nombreux travaux entre autres ceux de REAVEN.G [27], FERRANINLE [28], De FRONZO.R [29]. Il en ressort le rôle primordial de l'insulinorésistance avec son corollaire l'hyperinsulinisme.

L'insulinorésistance se définit comme un état de diminution de la réponse cellulaire et tissulaire à l'hormone en présence d'une concentration normale d'insuline ou comme une réponse normale au prix d'une insulinémie élevée.

L'insulinorésistance et son corollaire hyperinsulinisme sont des anomalies retrouvées même dans la population non diabétique. De nombreux hypertendus et dyslipidémies sont concernés [27].

Ainsi, les patients hypertendus même sans intolérance au glucose présentent une insulinorésistance, un hyperinsulinisme et une hypertriglycéridémie. Un quart de la population non obèse serait insulinorésistant sans anomalie de la tolérance au glucose [27].

Les travaux de FERRANINI.E ont montré le lien entre HTA et insulinorésistance par la technique du champ eu glycémique hyperinsulinisme [28]. On ignore encore le lien entre hyperinsulinisme et l'HTA. Toutefois de nombreuses hypothèses en faveur d'un lien physiopathologique ont été émises :

La rétention hydrosodée par réabsorption du sodium au niveau du tubule distal par action de l'insuline sur ses récepteurs insuliniques entraînant une hypervolémie et probablement une HTA semble être une cause selon De FRONZO [29]. Cette hypothèse reste discutée. Elle est même contestée par Jarret J [13].

L'association d'un excès pondéral, une hypertriglycéridémie, une intolérance au glucose ou un diabète, une hypertension artérielle définit le syndrome de X décrit par REAVEN.G en 1988 [27].

Le lien physiopathologique entre l'insulinorésistance, son corollaire l'hyperinsulinisme et l'HTA fait intervenir l'élévation du tonus sympathique, l'activité de la pompe  $\text{Na}^+/\text{k}^+$ , responsable d'une rétention hydrosodée avec augmentation du  $\text{Na}$  échangeable [28,29].

Il s'en suit une hypersensibilité aux hormones vasopressines. Ces effets conjugués sont susceptibles de favoriser l'élévation de la pression artérielle

Ces phénomènes ont été décrits aussi bien chez l'obèse que le non obèse [27].

L'insuline jouerait un rôle dans la genèse de l'athérome pouvant être responsable de l'HTA par élévation des résistances périphériques [29].

### **2.2.2. Le rôle de l'hyperglycémie**

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

De plus, l'hyperglycémie chronique entraîne des altérations des parois vasculaires à l'origine de l'augmentation des résistances périphériques [37].

### **2.2.3. Le rôle du système rénine angiotensine [12]**

L'activité rénine plasmatique est variable dans la population diabétique. Cette activité est basse ou normale chez les diabétiques avec néphropathie. Chez ces diabétiques l'hyporéninisme-hypoaldostéronisme est fréquent [12]

#### **2.2.4. Le rôle du sodium échangeable [12]**

Une corrélation a été observée chez les diabétiques entre l'HTA et l'élévation du sodium échangeable, qu'il existe ou non une néphropathie.

L'augmentation du sodium échangeable pourrait augmenter la sensibilité des récepteurs vasculaires à l'angiotensine II et à la noradrénaline [12].

#### **2.2.5. Rôle du système Kinase-Kallidinogénase [12]**

La Kallidinogénase est une enzyme permettant la transformation du bradykinogène en bradykinine hormone natriurétique et hypotenseur.

Une baisse de l'activité du système Kallidinogénase rénal (par défaut de kallidinogénase) pourrait être responsable d'une rétention sodée observée chez certains diabétiques [12].

#### **2.2.6. Rôle du calcium [31]**

Une élévation du calcium libre plaquettaire s'accompagne d'une élévation de la pression artérielle systolique et diastolique. En outre, cette élévation s'accompagne d'une insulino-résistance avec hyperinsulinisme [31].

#### **2.2.7. HTA de la néphropathie diabétique incipiens [8]**

Elle se définit par une albuminurie comprise entre 30 et 300 mg/24h (micro albuminurie) retrouvée à plusieurs reprises et après avoir éliminé une pathologie urinaire, en particulier une infection urinaire ou une hématurie (ECBU) et/ou une pathologie rénale.

L'augmentation progressive de la pression artérielle dès la survenue d'une microalbuminurie est due à l'hypertension au niveau des capillaires glomérulaires liée à une vasodilatation de l'artère afférente avec perte de l'autorégulation du flux sanguin capillaire.

#### **2.2.8. HTA de la glomérulopathie diabétique patente avec insuffisance rénale [8]**

La glomérulopathie diabétique patente se définit par une albuminurie des 24h > 300 mg, elle s'accompagne toujours d'une rétinopathie sévère et évolue spontanément vers l'insuffisance rénale terminale au bout de 7 ans en moyenne [8].

Ainsi lorsqu'il existe une chute de la filtration glomérulaire, le mécanisme de l'hypertension artérielle semble être une rétention hydro sodée, la rénine étant basse.

#### **2.2.9. Aspects particuliers [8,22]**

##### **a. HTA endocriniennes [8, 22]**

Nous ne ferons que citer les endocrinopathies susceptibles de faire coexister l'hypertension artérielle et le diabète :

- Acromégalie
  - Phéochromocytome
  - Hyperminéralocorticisme

- Syndrome de Cushing

### **b. HTA rénovasculaire [8,29]**

Elle est secondaire à une sténose athéromateuse d'une ou des 2 artères rénales et de leurs branches

Il est classique d'y penser :

- Si une HTA jusque-là bien contrôlée s'aggrave et devient réfractaire au traitement, particulièrement devant l'existence d'un souffle para ombilical irradiant notamment dans les lombes,
- S'il existe une asymétrie de la taille des reins,
- S'il existe une atteinte poly artérielle notamment une artérite des membres inférieurs,
- Et si la fonction rénale se dégrade rapidement, plus particulièrement sous IEC [8,29]

### **C. HTA et Obésité [8]**

Le diabète de type 2 est au premier chef concerné par l'association HTA et obésité.

Plusieurs hypothèses pathogéniques ont été avancées, mais on invoque surtout le syndrome d'insulinorésistance décrite par REAVEN.G.

### **d. HTA systolique du diabétique âgé ou ayant un ancien diabète [8]**

Elle est le plus souvent liée à un défaut de compliance des gros vaisseaux perdant leur fonction d'amortissement tensionnel et de régulateur du débit lors des variations du cycle cardiaque [8].

### **2.3. Conséquences de l'association HTA-Diabète [8, 9,19, 31, 33- 34]**

En dehors de l'obésité l'hypertension artérielle (HTA) est en Afrique subsaharienne le principal facteur de risque cardiovasculaire associé au diabète.

Le diabétique hypertendu est à haut risque de développer des complications. La microangiopathie et la macroangiopathie se trouvent aggravées par l'HTA.

D'une manière générale les organes cibles sont : le cœur, le cerveau, les membres inférieurs, l'œil et le rein.

#### **2.3.1. Complications cardiaques [8, 21, 31, 33,34]**

L'étude Africain Interner révèle que les deux facteurs de risque les plus fortement associés à la survenue d'un infarctus du myocarde dans la population Africaine sont le diabète et l'HTA].

L'ischémie myocardique (angor, infarctus du myocarde) : Sa spécificité est sa nature silencieuse liée à la neuropathie autonome du diabétique d'où l'intérêt des examens systématiques fréquents (ECG, ECG d'effort, scintigraphie myocardique, coronarographie) [8, 9].

La Cardiomyopathie : elle se manifeste cliniquement par les signes d'insuffisance cardiaque (dyspnée d'effort, tachycardie, souffle systolique d'insuffisance mitrale, bruit de galop) [29,34].

L'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) : est le témoin du retentissement systémique sur le myocarde [31,33].

### **2.3.2. Complications cérébrovasculaires [33 ,34]**

On distingue :

Les accidents vasculaires cérébraux : Ce sont l'ischémie cérébrale transitoire, l'hémorragie et la thrombose artérielle [33,34].

L'encéphalopathie hypertensive : Elle est caractérisée par des céphalées d'intensité croissante, agitation, une faiblesse extrême, des nausées, des vomissements, un trouble visuel [33,34].

### **2.3.3. Complications artérielles [35]**

La progression de la maladie athéromateuse réduit en effet la distensibilité des gros vaisseaux et transforme progressivement une HTA systolodiastolique en une HTA à prédominance systolique voir systolique pure [35].

Ainsi, la pression pulsée ou pression différentielle s'accroît et le risque cardiovasculaire, en particulier coronaire, augmente [35].

### **2.3.4. Complications oculaires**

Le diabétique hypertendu est exposé à une double rétinopathie dont le diagnostic repose sur le fond d'œil : la rétinopathie diabétique et la rétinopathie hypertensive.

#### **a. Rétinopathie diabétique [8, 19]**

On distingue 4 aspects à la rétinopathie :

La rétinopathie ischémique débutante non proliférante caractérisée par la formation des microanévrismes avec microhémorragies punctiformes et exsudats

La rétinopathie préproliférante caractérisée par la dilatation et l'irrégularité des veines, la présence de nombreuses hémorragies punctiformes et de nodules cotonneux

La rétinopathie proliférante caractérisée par la formation des néo vaisseaux pouvant être pré-rétiniens, prépapillaires, intravitréens ou iriens

La maculopathie : elle peut être exsudative, ischémique ou œdémateuse

#### **b. Rétinopathie hypertensive [33, 34]**

La classification des altérations hypertensives au fond œil selon WAGENER.K et Baker (1939) est classique.

Elle comprend 4 stades :

Le stade 1 : rétrécissement artériel ;



Le stade 2 : stade 1+ signe du croisement veineux ;

Le stade 3 : stade 2 + hémorragies et exsudats ;

Le stade 4 : stade 3 + œdème papillaire.

Cependant on note une confusion entre les signes d'athérosclérose et de HTA.

Pour pallier à ce fait, une nouvelle classification est proposée : la Classification de KIRKENDALL (1975)

Athérosclérose rétinienne :

Le stade 1 : rétrécissement artériolaire localisée,

Le stade 2 : signe de croisement artérioveineux,

Le stade 3 : signe de pré thrombose ou thrombose veineuse et engramement artériel.

Rétinopathie hypertensive :

Stade 1 : rétrécissement artériolaire diffus,

Stade 2 : rétrécissement artériolaire lié à l'hémorragie rétinienne et aux nodules cotonneux,

Stade 3 : signes du stade 2 + œdème papillaire.

#### 2.3.5. La neuropathie végétative [28]

L'atteinte du système nerveux autonome, qui présente une corrélation positive avec la durée du diabète et négative avec l'équilibre glycémique, transforme le profil tensionnel : les hypotensions orthostatiques du premier lever et de la période postprandiale coexistent alors fréquemment avec une hypertension artérielle de décubitus [35].

#### 2.3.6. Les Complications rénales

Le diabète est la première cause d'insuffisance rénale chronique par le biais de la glomérulopathie. L'HTA contribue à la dégradation de la fonction rénale.

C'est ainsi qu'on distingue 2 principales complications :

La néphropathie diabétique, la néphro-angiosclérose a cote de ces deux complications nous avons d'autres formes d'atteintes rénales citées dans le tableau ci-dessous

##### **a. Néphropathie diabétique : [8, 19]**

Elle survient après plusieurs années d'évolution du diabète : après 20 ans elle affecte 25 à 35% des diabétiques de type 1 et 10 à 20 % des diabétiques de type 2. Elle est liée à l'hyperglycémie.

Sa principale manifestation est l'augmentation de l'albuminurie.

Les risques à long terme de la néphropathie diabétique sont de 2 ordres :

L'évolution vers l'insuffisance rénale terminale nécessitant une épuration extra rénale ; une augmentation du risque cardiovasculaire (multiplié par 10 chez les diabétiques de type 1 et par 3 chez les diabétiques de type 2).

La néphropathie diabétique comprend 5 stades : [8, 19]

Stade 1 : néphropathie fonctionnelle

Augmentation de la taille des reins et du volume glomérulaire

Augmentation de la filtration glomérulaire de 20 à 40 %

Pression artérielle normale

Albuminurie

Stade 2 : lésions rénales histologiques sans traduction clinique

Stade 3 : néphropathie incipiens

Augmentation de la filtration glomérulaire

Augmentation de l'albuminurie > 20 µg/min

Augmentation annuelle de la pression artérielle de 3 à 4 mmHg

Stade 4 : néphropathie clinique

Dépôts mésangiaux nodulaires diffus.

Hyalinose artériolaire.

Diminution de la filtration glomérulaire.

Protéinurie croissante.

Hypertension artérielle (> 140/ 90 mm Hg)

Stade 5 : insuffisance rénale terminale.

Obstructions glomérulaires.

Filtration glomérulaire < 10ml/min.

HTA volo dépendante.

#### **b. Néphro-angiosclérose [40]**

Elle se traduirait sur le plan clinique par une insuffisance rénale chronique d'évolution lente après une période plus ou moins longue d'HTA isolée.

Cependant cette situation clinique peut traduire une maladie vasculaire rénale primitive ou être en rapport avec une autre néphropathie chronique non diagnostiquée : néphropathie de reflux, néphropathie aux analgésiques, polykystose rénale, saturnisme et surtout maladie ischémique rénale athéromateuse.

Faire le diagnostic de néphro-angiosclérose est donc très difficile et éminemment aléatoire. Le risque est grand de le porter par excès surtout chez le sujet âgé.

Même si le diagnostic est confirmé histologiquement, ce qui est très rare, la question du caractère primitif ou secondaire de la néphro-angiosclérose reste posée puisque la date d'apparition de l'HTA et des stigmates d'atteinte rénale est souvent impossible à déterminer.

## Mécanismes de l'atteinte rénale dans le diabète

### 1. Néphropathie diabétique classique (glomérulosclérose diabétique) (figure 1)

- Rôle métabolique: hyperglycémie
- Rôle hémodynamique:
  - stimulation système RAA
  - hyperfiltration glomérulaire
- Rôle inflammatoire

Passage par les stades classiques: hyperfiltration, reins augmentés en taille, microalbuminurie (A2), macroalbuminurie (A3) avant la baisse du DFG

### 2. Athérosclérose de l'aorte et des artères rénales avec sténose éventuelle, néphroangiosclérose

- Rôle des facteurs de risque classiques d'athérosclérose
- Elévation des indices de résistances vasculaires intrarénales

Baisse du DFG sans albuminurie ou avant l'apparition de celle-ci

### 3. Maladies tubulo-interstitielles

- Conséquences d'infections urinaires
- Toxicité médicamenteuse
- Hyperuricémie

Baisse du DFG sans albuminurie mais avec marqueurs urinaires d'atteinte tubulaire (alpha I microglobuline urinaire accrue)

## 3. Prise en charge du diabétique hypertendu [21, 22, 29, 37]

### 3.1. Objectifs

Renforcer l'action thérapeutique vis à vis du diabète en posant le problème du changement thérapeutique, de façon à réduire la progression des complications notamment oculaires et vasculaires [30].

Ramener les chiffres tensionnels vers la normale en évoquant la possibilité des associations ; le seuil tensionnel étant de 130/85 mmHg si la protéinurie est <1g/24h et de 125 /75 mmHg si la protéinurie est >1g/24h [21].

Corriger les autres facteurs de risque cardiovasculaires (obésité, tabagisme, hyper uricémie, dyslipidémie).

### 3.2. Moyens thérapeutiques

#### 3.2.1. Moyens non pharmacologiques [21, 22, 29, 37]

Régime sodé modéré,

Consommation modérée d'alcool,

Correction de la surcharge pondérale,

Activité physique,

Arrêt du tabac.

### **3.2.2. Moyens pharmacologiques [22,29]**

#### **a. Diurétiques [22, 29]**

Ils peuvent être utilisés de façon logique chez le diabétique hypertendu, car celui-ci présente souvent une hyper volémie avec rétention hydro sodée.

Les diurétiques de l'anse, bien tolérés, peuvent être de plus employés en cas d'insuffisance rénale [29].

Les thiazidiques, à posologie supérieure à 25 mg/j sont source d'effets métaboliques indésirables : hypokaliémie, diminution de la tolérance glucidique, augmentation du LDL cholestérol, des triglycérides et de l'uricémie [22].

Les épargneurs potassiques sont également utilisables bien que leur mécanisme d'action (réduction de 30% du risque de décès) soit spéculatif (action propre sur la fibrose pour les spironolactones) et restent contre indiqués en cas d'insuffisance rénale [22].

#### **b. Bêtabloquants [29]**

Les bêtabloquants sont des médicaments approuvés dans le traitement de l'hypertension artérielle ; ils ont fait la preuve de leur efficacité dans l'insuffisance coronarienne et la prévention secondaire de l'infarctus du myocarde, cause majeure de mortalité prématurée chez les diabétiques.

Les bêtabloquants non cardiosélectifs ou cardiosélectifs à fortes doses peuvent réduire la sécrétion d'insuline et diminuer la tolérance au glucose. Ils peuvent masquer les signes adrénérgiques d'hypoglycémie chez les diabétiques traités par l'insuline ou les sulfamides hypoglycémiantes. Ils peuvent modifier le profil lipidique d'une façon non désirable : élévation du cholestérol LDL, des triglycérides et une réduction du HDL cholestérol. Ils peuvent aggraver un artériopathie périphérique et/ou une impuissance préexistante.

Les bêtabloquants cardiosélectifs n'empêchent pas la remontée de la glycémie après une hypoglycémie induite par l'insuline.

Au total, les bêtabloquants peuvent être utilisés chez les diabétiques. Chez ceux traités par insuline ou sulfamides hypoglycémiantes, les bêtabloquants cardiosélectifs seront utilisés préférentiellement par rapport aux non cardiosélectifs.

#### **c. Antagonistes calciques [22]**

Ils sont bien tolérés, n'ont pas d'effets métaboliques délétères et sont indiqués dans l'HTA et pour certains, dans l'insuffisance cardiaque.

Ils ont cependant fait l'objet d'une controverse comme l'illustre l'étude ABCD.

Mais ces résultats sont à prendre avec précaution, l'objectif initial de cette étude étant l'analyse des effets rénaux de cette classe thérapeutique [22].

Par ailleurs il n'a pas été mis en évidence d'effets délétères sous antagonistes calciques dans l'étude HOT. De la même façon, l'étude SYST-EUR montre une diminution de la mortalité cardiovasculaire, des événements cardiovasculaires et des accidents vasculaires cérébraux sous nitrendipine versus placebo [22].

Ainsi, le groupe de travail de l'ANAES considère que les inhibiteurs calciques non dihydropyridines (vérapamil et diltiazem) sont une alternative efficace pour le traitement de l'HTA chez les diabétiques de type 2 [22].

Les dihydropyridines sont sujets à controverse. Toutefois il n'y a pas lieu de modifier un traitement antihypertenseur par les dihydropyridines lorsqu'elles sont déjà en place [22].

#### **d. Inhibiteurs de l'enzyme de conversion [22]**

Ils sont efficaces et bien tolérés chez le diabétique. Ils ne modifient pas leur profil métabolique.

Cependant ils sont de manipulation moins aisée chez le diabétique insuffisant rénal avec neuropathie autonome car ils peuvent induire une hyperkaliémie à cause de l'hyporéninisme hyperaldostéronisme fréquent chez ces sujets.

En cas de sténose préexistante des artères rénales, ils peuvent entraîner une réduction brutale de la filtration glomérulaire, surtout si le sujet est traité préalablement par les diurétiques.

A côté de leur propriété hypotensive, les IEC ont montré leur efficacité dans le traitement de l'insuffisance cardiaque et du post IDM.

Chez les DID, ils peuvent ralentir la progression de l'IR en cas de néphropathie diabétique établie et prévenir l'apparition de la protéinurie clinique au stade de néphropathie diabétique débutante.

Chez les DNID un bénéfice spécifique attribuable aux IEC n'a pas été démontré.

#### **e. Antihypertenseurs centraux [22]**

Ce sont des traitements qui ont des effets secondaires (hypotension orthostatique, impuissance sexuelle) rendant leur indication réservée en deuxième intention chez le patient diabétique.

#### **f. Antagonistes des récepteurs AT1 de l'angiotensine 2 [1]**

Mieux tolérés que les IEC, les ARA2 possèdent un effet hypotenseur voisin de celui observé avec les autres classes d'antihypertenseurs.

Cette bonne tolérance ne met bien entendu pas à l'abri des effets secondaires. Les bloqueurs des récepteurs AT1 partagent d'ailleurs les principales contre-indications des IEC. Ils ne

doivent pas être administrés dans les états de déshydratation et sténose de l'artère rénale et ils exposent au risque d'hyperkaliémie.

Cependant à l'image des IEC, ils pourraient disposer d'un effet Réno protecteur spécifique.

Ils ont démontré leur efficacité dans la réduction de la macro albuminurie d'où leur intérêt en cas de néphropathie diabétique et de maladies rénales non diabétiques.

### **3.3. Eléments de surveillance [30]**

Contrôle strict de la pression artérielle.

Surveillance fréquente du poids, de la kaliémie, et de la créatininémie.

Apport alimentaire hydro sodée normo protidique en l'absence de troubles trophiques cutanées.

Exploration cardiaque à visée interventionnelle : échographie, scintigraphie d'effort, Holter, ECG, coronarographie en fonction des résultats précédents.

Fond d'œil 2 fois par an.

### **3.4. En pratique :**

#### **3.4.1. Diabète :**

- Diabète de type 1 : L'équilibre glycémique nécessite l'injection d'insuline ;
- Diabète de type 2 : L'équilibre glycémique nécessite des mesures hygiéno-diététique associées dans certains cas aux antidiabétiques oraux.

Le régime alimentaire normoglycémique et hypolipidique avec exercice physique d'endurance en raison de 3 séances par semaine constituent les moyens hygiéno-diététiques.

Les biguanides et les sulfamides hypoglycémiantes constituent les principaux antidiabétiques oraux.

Les biguanides sont utilisés en première intention chez les patients présentant un diabète de type 2 avec surpoids, comme exemple nous pouvons citer le glucophage dont la posologie maximale est d'environ 3g par jour répartie en 3 prises administrés en cours ou après les repas.

Les sulfamides hypoglycémiantes sont utilisés en première intention chez le diabétique sans surpoids, comme exemple nous pouvons citer le Daonil dont la posologie maximale est de 15mg par jour répartis en 3 prises administrés avant les repas.

L'insuline ne devient indispensable que dans certains cas : les maladies intercurrentes, les complications aiguës ou chroniques du diabète, l'absence d'équilibre glycémique après une posologie optimale de l'association des 2 antidiabétiques oraux.

#### **3.4.2. HTA :**

Le traitement médicamenteux de l'HTA doit être administré graduellement et la pression artérielle cible obtenue progressivement.

Ce traitement peut être initié par une mono ou une bithérapie.

Les diurétiques, bêtabloquants, inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine<sup>2</sup>, les inhibiteurs calciques peuvent être utilisés en première intention.

Cependant le choix des antihypertenseurs est souvent fonction du tableau clinique.

L'HTA systolique du sujet âgé : les posologies initiales doivent être faibles et augmentées progressivement.

Les diurétiques thiazidiques (par exemple l'hydrochlorothiazide à la dose de 12,5mg/j) et les inhibiteurs calciques

Dihydropyridines (par exemple la nifédipine à la posologie de 40mg/j) peuvent être utilisés ;

- L'insuffisance coronaire : Les bêtabloquants cardio-sélectifs (par exemple l'aténolol dont la posologie maximale est

De 100mg/j) et les inhibiteurs calciques peuvent être utilisés.

- L'insuffisance cardiaque congestive : Les diurétiques, les IEC (exemple : Captopril 25mg/j), les ARA 2 (losartan 25mg/J)

Les inhibiteurs calciques dihydropyridines peuvent être utilisés

La néphropathie avec protéinurie : Les IEC et les ARA 2 peuvent être utilisés ;

- L'insuffisance rénale chronique : Les IEC (à faible dose) les diurétiques de l'anse (à forte dose), les bêtabloquants

Cardio-sélectifs (à faible dose) les inhibiteurs calciques peuvent être utilisés ;

L'artérite des membres inférieurs : Les IEC, les ARA2, les inhibiteurs calciques peuvent être utilisés.

# METHODOLOGIE



## **IV. Méthodologie**

### **1) Cadre d'étude :**

Cette étude s'est déroulée dans le service de cardiologie du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré en république du Mali.

Ancien dispensaire central de Bamako a été créé en 1951 et érigé en hôpital le 17 janvier 1959. Il sera baptisé « Hôpital Gabriel TOURE » en hommage au sacrifice d'un jeune étudiant en médecine originaire de la Haute volta (actuel Burkina Faso) mort lors d'une épidémie de peste, maladie qu'il contracta au cours de son stage en 1934.

L'Hôpital Gabriel TOURE a évolué en Etablissement Public à caractère Administratif (EPA) en 1992, doté de la personnalité morale et de l'autonomie de gestion.

L'Hôpital Gabriel TOURE était l'un des quatre (04) établissements publics (hôpitaux nationaux) à caractère administratif (EPA) institués, par la loi n°92-024 AN-RM du 05 octobre 1992 avant de devenir (EPH) par la loi n°03-022 AN-RM du 14 juillet 2003.

L'hôpital vise quatre (04) missions principales à savoir :

- Assurer le diagnostic, le traitement des malades, des blessés et des femmes enceintes.
- Assurer la prise en charge des urgences et des cas référés.
- Participer à la formation initiale et continue des professionnels de la santé et des étudiants.
- Conduire les travaux de recherche dans le domaine médical.

### **2) Situation géographique et services :**

Le CHU Gabriel Touré de par sa situation géographique (au cœur du district de Bamako en Commune III), bâti sur une superficie de 3,1 hectares, il est l'un des hôpitaux les plus sollicités.

#### **Il est limité :**

- À l'Est par le Boulevard du peuple et le quartier populaire de Médine.
- À l'Ouest par l'École Nationale des Ingénieurs (ENI).
- Au Nord par l'avenue MAR Diagne et l'ÉTAT MAJOR de l'armée de terre.
- Au Sud par la rue VAN Vollenheven et le TRANIMEX qui est une société de transit.

L'Hôpital Gabriel TOURE comprend une administration, 7 départements regroupant 26 services médicotechniques et des unités selon la Décision n°0386/DGHGT DU 30 novembre 2009 suite à la mise en œuvre du Projet d'établissement.

#### **- Le service de cardiologie du département de médecine.**

Il comprend trois secteurs :

##### **❖ Secteur administratif :**

- Des bureaux des cardiologues
- Bureau pour le major

❖ Secteur de consultation et d'exploration :

- Box de consultation cardiovasculaires
- Une salle d'ECG : pour réalisation des ECG, Holter ECG, MAPA.
- Une salle échocardiographie doppler cardiaque et vasculaire.

❖ Le secteur d'hospitalisation :

Composé de quatre salles d'hospitalisation comportant 15 lits, une salle des internes, une salle des infirmiers, une salle de garde pour les agents de surface.

Le personnel du service de cardiologie est composé de :

- ✓ Le chef de service qui est un médecin spécialiste des pathologies cardiovasculaires et aussi un maître de conférences agrégée à la FMOS.
- ✓ Neuf autres médecins spécialistes des pathologies cardiovasculaires dont trois maitres-assistants à la FMOS
- ✓ Des médecins en spécialisation pour le Diplôme d'Études Spéciales (DES) de cardiologie.
- ✓ Huit étudiants faisant fonction d'interne.
- ✓ Un infirmier diplômé d'état.
- ✓ Quatre infirmiers du premier cycle.
- ✓ Des étudiants stagiaires de la FMOS et des écoles de santé privées.
- ✓ Deux aides-soignants.
- ✓ Deux techniciens de surface.

**- Matériel et équipement :**

- ✓ Un appareil d'échocardiographie doppler.
- ✓ Deux appareils d'électrocardiographie.
- ✓ Quatre holters (ECG, MAPA)
- ✓ Trois seringues électriques
- ✓ Des stéthoscopes et des tensiomètres répartis entre le secteur d'hospitalisation et le box de consultation.
- ✓ Trois pèse-personnes et un mètre-ruban.
- ✓ Des thermomètres.

**- Activités :**

Plusieurs activités sont réalisées au sein de la cardiologie :

- ✓ La visite générale des malades hospitalisés effectuée tous les lundis, jeudis et vendredis par le chef de service, les médecins spécialistes, les médecins DES, les étudiants hospitaliers, l'infirmier major et les étudiants stagiaires.

Les consultations spécialisées se font tous les jours ouvrables au box de consultation.

- ✓ Les avis cardiologiques sont donnés dans les autres services par les médecins spécialistes.
- ✓ Les soins sont donnés par les infirmiers sous la supervision de l'infirmier Major,
- ✓ L'unité assure également la réalisation de l'électrocardiogramme effectué tous les jours ouvrables et interprété par l'un des cardiologues.
- ✓ Une équipe de garde, composée d'un médecin (cardiologue), un étudiant faisant fonction d'interne, de deux infirmiers assurant la permanence auprès des malades hospitalisés et des urgences médicales en dehors des heures habituelles de travail, est présente tous les jours.

## **2. Lieu d'étude :**

L'enquête s'est déroulée plus spécifiquement dans le service de cardiologie qui regroupe deux Box de consultation et un secteur d'hospitalisation

## **3. Type d'étude :**

Il s'agit d'une étude prospective et descriptive

## **4. Période d'étude :**

25 juin au 25 Novembre 2019

## **5. Population d'étude**

Elle était composée de tous les patients sans distinction de sexe, d'âge et de nationalité, vus en consultation et en hospitalisation pendant la période d'étude

**5.1** Enchantions : c'était tous les patients hypertendus diabétiques vus pendant la période d'étude

### **5.2 Définitions opérationnelles :**

- Patient diabétique : patient dont le diagnostic de

« Diabète » a été retenu dans le dossier médical selon critères suivants :

- 1) Une glycémie plasmatique à jeun  $\geq 7$ mmol/là deux reprises au moins où
- 2) Une glycémie post prandiale  $\geq 11,1$ mmol/l.
- 3) Un patient sous traitement antidiabétique

- Patient hypertendu : patient dont le diagnostic d'« Hypertension artérielle » a été retenu dans le dossier médical selon les critères suivant :

- 1) chiffres de pression artérielle systolique  $\geq 140$  mm Hg et/ou diastolique  $\geq 90$  mm après le repos à trois reprises sur au moins 2 consultations.
- 2) patient sous traitement anti-hypertenseur

- Patient normo tendu : Le terme « normo tendu » est utilisé chez tout patient ayant une pression artérielle  $\leq 130/85$  mm Hg et non déclaré hypertendu dans le dossier

- La classification de JNC7 pour les patients hypertendus ambulatoires

Tension normale : <120/80

Pré hypertension : >120/80 - <139/89

Stade1 :  $\geq 140/90$  -  $\leq 159/99$

Stade2 :  $\geq 160/100$

La pression artérielle normale des patients diabétiques

(et des patients ayant une insuffisance rénale) est  $\leq 130/80$  mm Hg

Sédentarité : est une manière générale, un mode de vie caractérise par une fréquence faible voir même nul de déplacement\*

### **5.3 Critère d'inclusion :**

Ont été retenus dans notre étude tous les patients hypertendus diabétiques suivis dans le service cardiologie CHU Gabriel Touré pendant la période d'étude **et ayant consenti à participer à l'étude**

### **5.4 Critère d'exclusion**

Patient hypertendu non diabétique ou diabétique non hypertendu reçu dans la période d'étude

## **6 Collection des données**

- Les données ont été recueillies sur des fiches d'enquête.

- Les données retenues ont été classées en trois groupes :

- Les données sociodémographiques : Age, sexe, activités physiques, durée d'évolution du diabète et de l'hypertension, antécédents familiaux de l'hypertension et du diabète,
- Les données cliniques : poids, taille, PA, IMC
- Les données sur les complications : rétinopathie diabétique, néphropathie diabétique, neuropathie diabétique, complications métaboliques et infectieuses.

## **7 Traitement et analyse des données**

Les données ont été saisies par Word et analysés par SPSS 20.0 le test statistique utilisé était le chi carré, le seuil de signification retenu est de  $p < 0,05$

## **8 Aspect éthique**

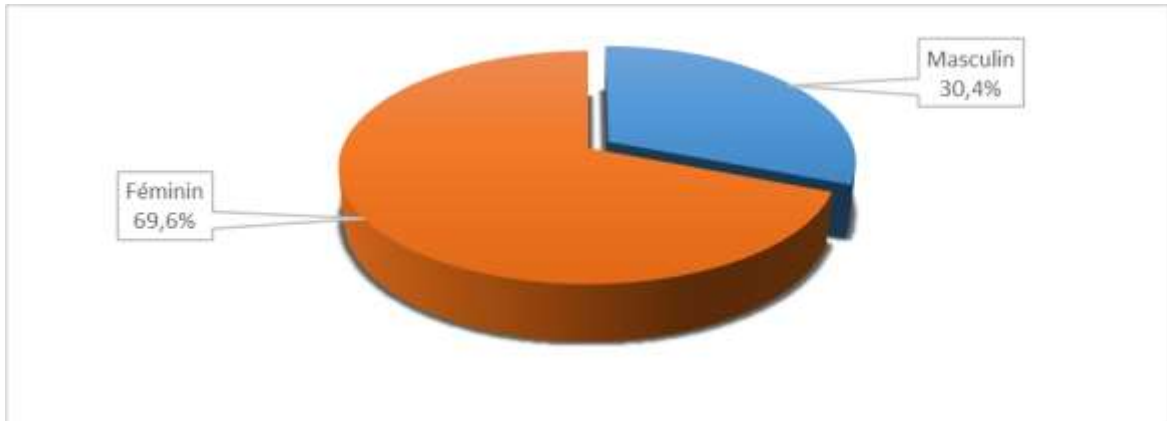
Le consentement éclairé des patients a été demande et la confidentialité des dossiers a été respectée

# RESULTATS

## V. Résultats

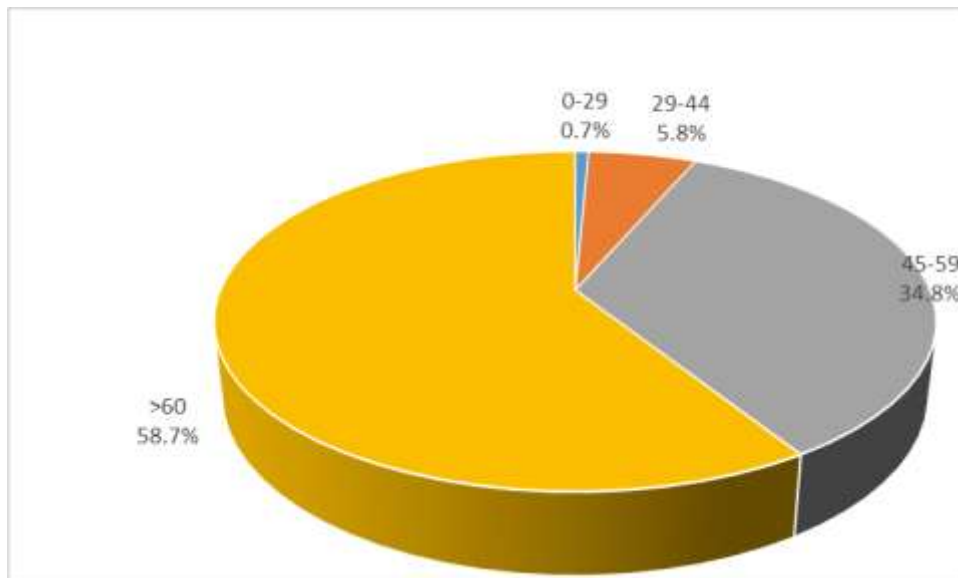
Dans notre étude sur 2882 patients vus en consultation et en hospitalisation nous avons recensé 138 patients hypertendus diabétiques soit 4,7% de la population sur une période de 6mois du 25 juin au 25 Novembre 2019 dans le service de cardiologie CHU Gabriel Touré

### a. Données sociodémographiques



**Figure 1:** Répartition des patients selon le sexe

Le sexe féminin représentait 69,6% de notre échantillon et le sexe masculin 30,4% avec une sex-ratio de 2,29 en faveur des femmes



**Figure 2:** Répartition des patients hypertendus diabétiques selon la tranche d'âge.

La tranche d'âge de plus de 60 ans était la plus dominante 58,7% de la population d'étude

**Tableau I: Répartition des patients hypertendus diabétiques en fonction de l'ethnie.**

<b>Ethnie</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Autre</b>	<b>30</b>	<b>21,6</b>
<b>Bambara</b>	<b>36</b>	<b>25,9</b>
<b>Malinké</b>	22	15,8
<b>Peulh</b>	26	18,7
<b>Soninké</b>	18	12,9
<b>Sonrhäi</b>	7	5
<b>Total</b>	139	100

Ethnie Bambara à représentait 26,1% de la population d'étude

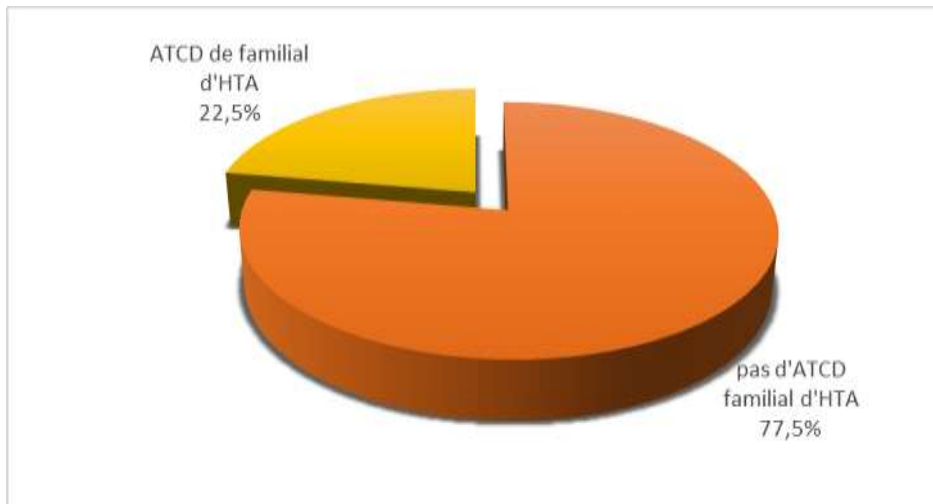
Autres : Bozo (4,3), Dogon (6,5), Bobo (2,2), Malinké (3,6), Senoufo (3,6), Tamashek (1,4)

**Tableau II: Répartition des patients hypertendus diabétiques en fonction de la profession.**

<b>Profession</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage%</b>
<b>Commerçants</b>	12	8,6
<b>Entrepreneurs</b>	2	1,4
<b>Fonctionnaires</b>	24	17,2
<b>Retraites</b>	12	8,6
<b>Ménagères</b>	<b>67</b>	<b>48,2</b>
<b>Paysans</b>	7	5
<b>Ouvrier</b>	7	5
<b>Vendeurs</b>	8	5,7

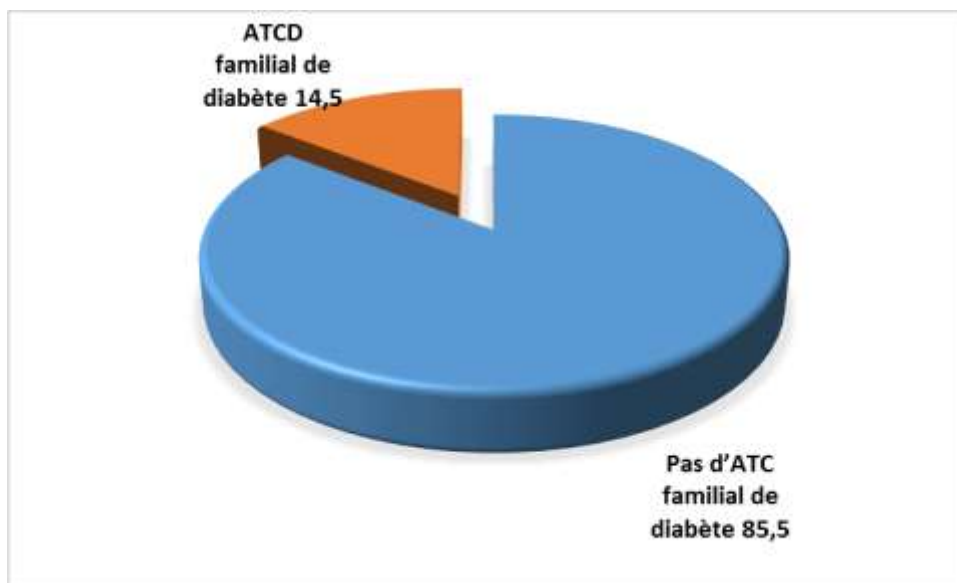
Les ménagères représentaient 48,2% de l'échantillon

## b. Aspects cliniques et paracliniques



**Figure 3:** Répartition des patients selon l'antécédent familial d'HTA

Dans notre étude 77,5% de nos participants n'avaient pas un antécédent familial d'HTA



**Figure 4:** Répartition des patients selon l'antécédent familial de diabète

Dans notre étude 85,5% de nos participants n'avaient pas un antécédent familial de diabète



**Tableau III: Répartition des patients selon la durée d'HTA.**

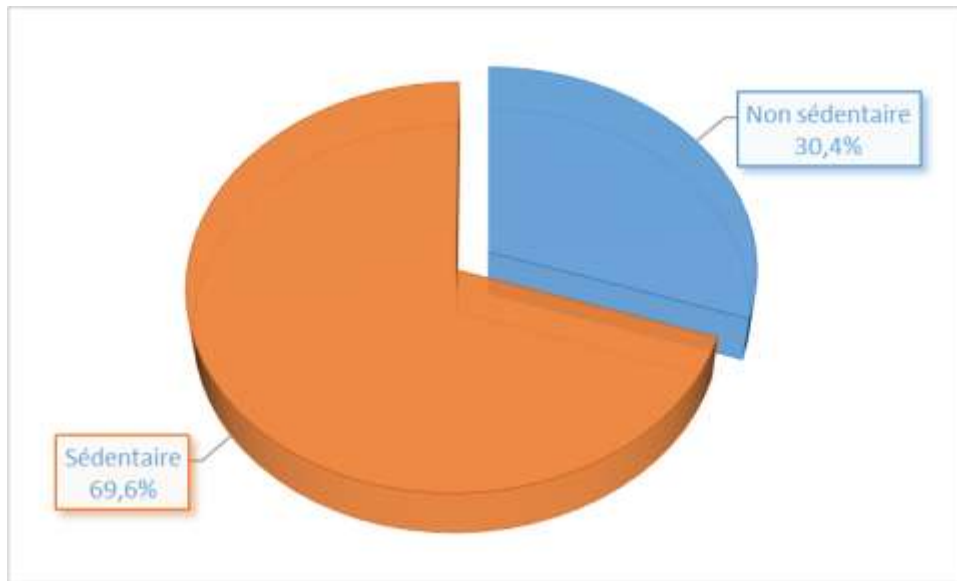
Dure de l'HTA (ans)	Effectif	Fréquence (%)
< 1	16	11,5
1-4	43	31.1
> 4	79	57,2
<b>TOTAL</b>	138	100

Dans notre étude 57.52% des patients étaient hypertendus depuis plus de 4 ans

**Tableau IV: Répartition des patients selon la découverte de l'HTA par rapport au diabète**

Découverte de HTA par rapport au diabète	Effectif	Fréquence (%)
<b>APRES</b>	41	29,7
<b>AVANT</b>	45	32,6
<b>SIMULTANEMENT</b>	52	37.7
<b>TOTAL</b>	138	100

HTA a été découverte simultanément avec le diabète chez cinquante-deux patients (37,7%)



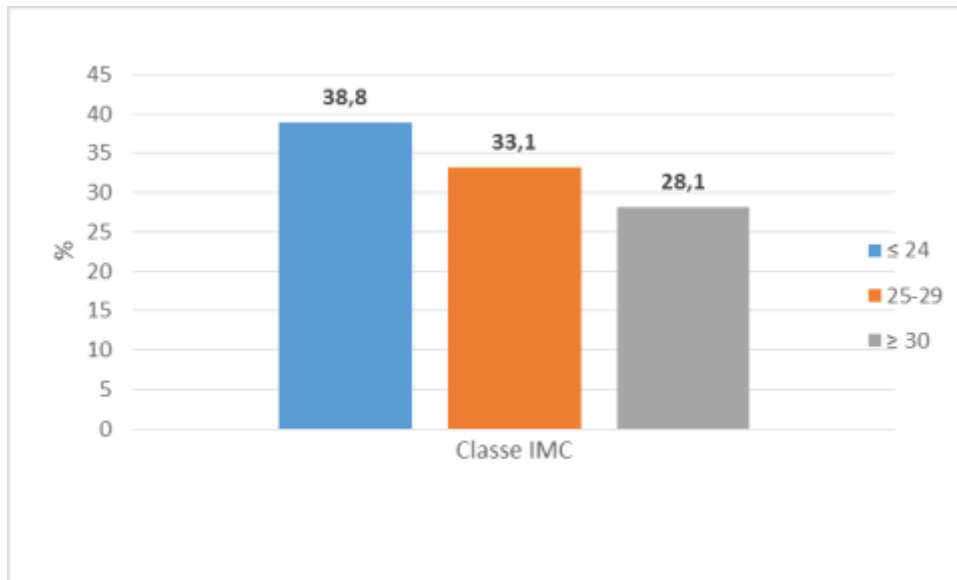
**Figure 5 :** Répartition des patients selon la sédentarité

La sédentarité a été observée 69,6 % des patients

**Tableau V: Répartition des patients selon la consommation du tabac**

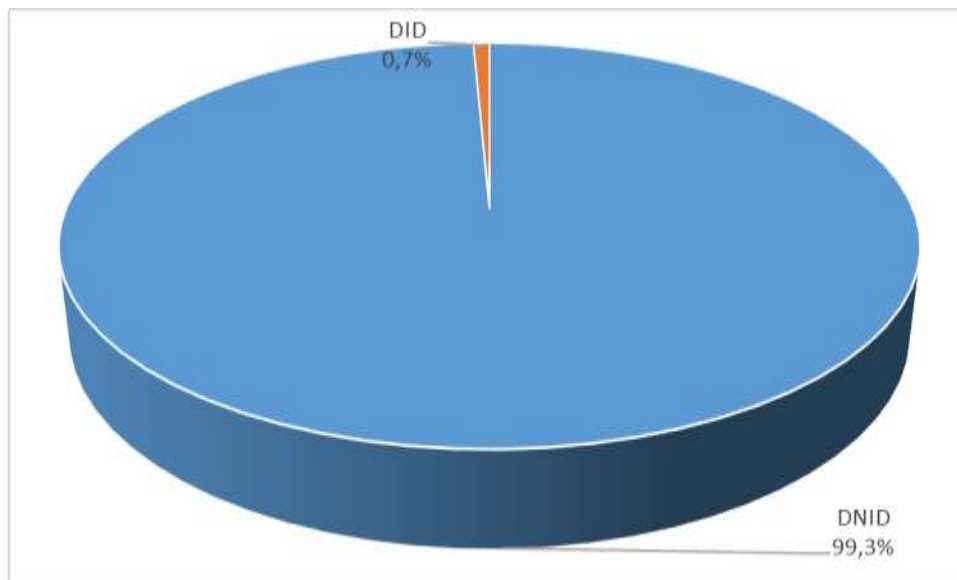
Tabac	Effectif	Fréquence (%)
<b>OUI</b>	3	2.2
<b>NON</b>	135	97.8
<b>TOTAL</b>	138	100

Seulement 2,2% de nos patients étaient tabagiques



**Figure 6 :** Répartition des patients selon l'IMC

Dans notre étude 61,6% des patients avaient l'IMC anormal (33,3% en surpoids 28,3% en obésité)



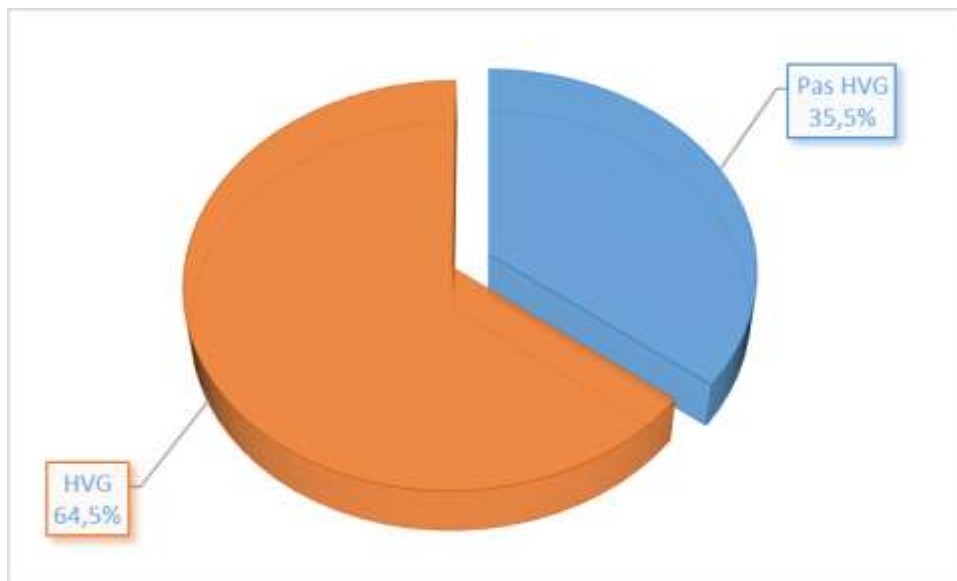
**Figure 7 :** Répartition des patients selon le type de diabète

Presque tous nos patients hypertendus diabétiques avaient un diabète non insulino-dépendant (99 ,3%)

**Tableau VI: Répartition des patients selon l'équilibre du diabète à inclusion**

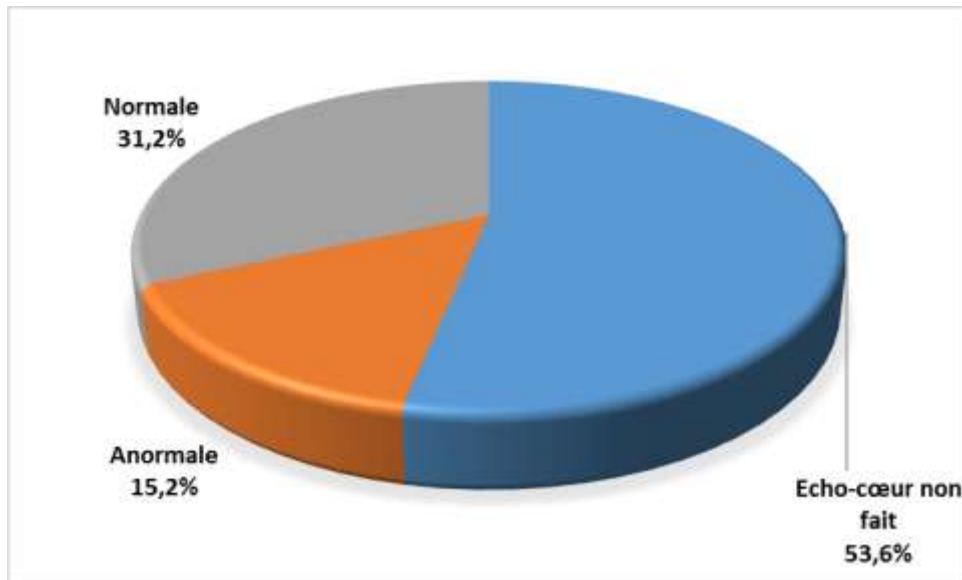
Diabète équilibre	Effectif	Fréquence (%)
<b>Non équilibré</b>	63	45,7
<b>Equilibre</b>	75	54,3
<b>Total</b>	138	100

Dans la population d'étude 54.3 % des patients avaient un diabète équilibré à l'inclusion



**Figure 8:** Répartition des patients selon l'hypertrophie ventriculaire gauche à l'ECG

A l'ECG 64,5% des patients avaient une hypertrophie ventriculaire gauche à l'ECG selon Cornell et ou Sokolow



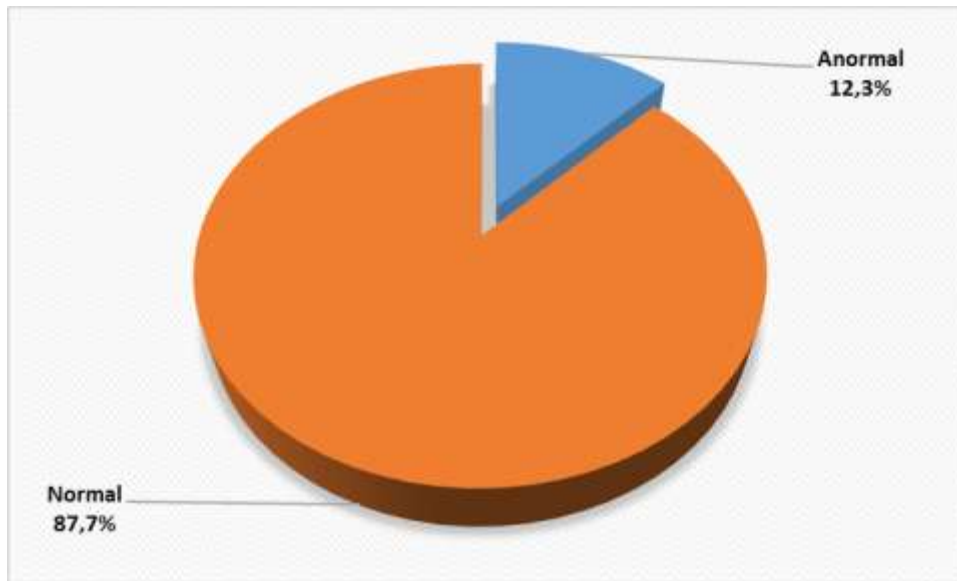
**Figure 9** : Répartition des patients selon le résultat de l'écho-cœur

Dans la population d'étude seulement 46,4% des participants avaient réalisé l'échocardiographie cardiaque, et 15,2% avaient une anomalie à l'écho-cœur

**Tableau VII: Répartition selon la dysfonction ventriculaire gauche à l'écho-cœur**

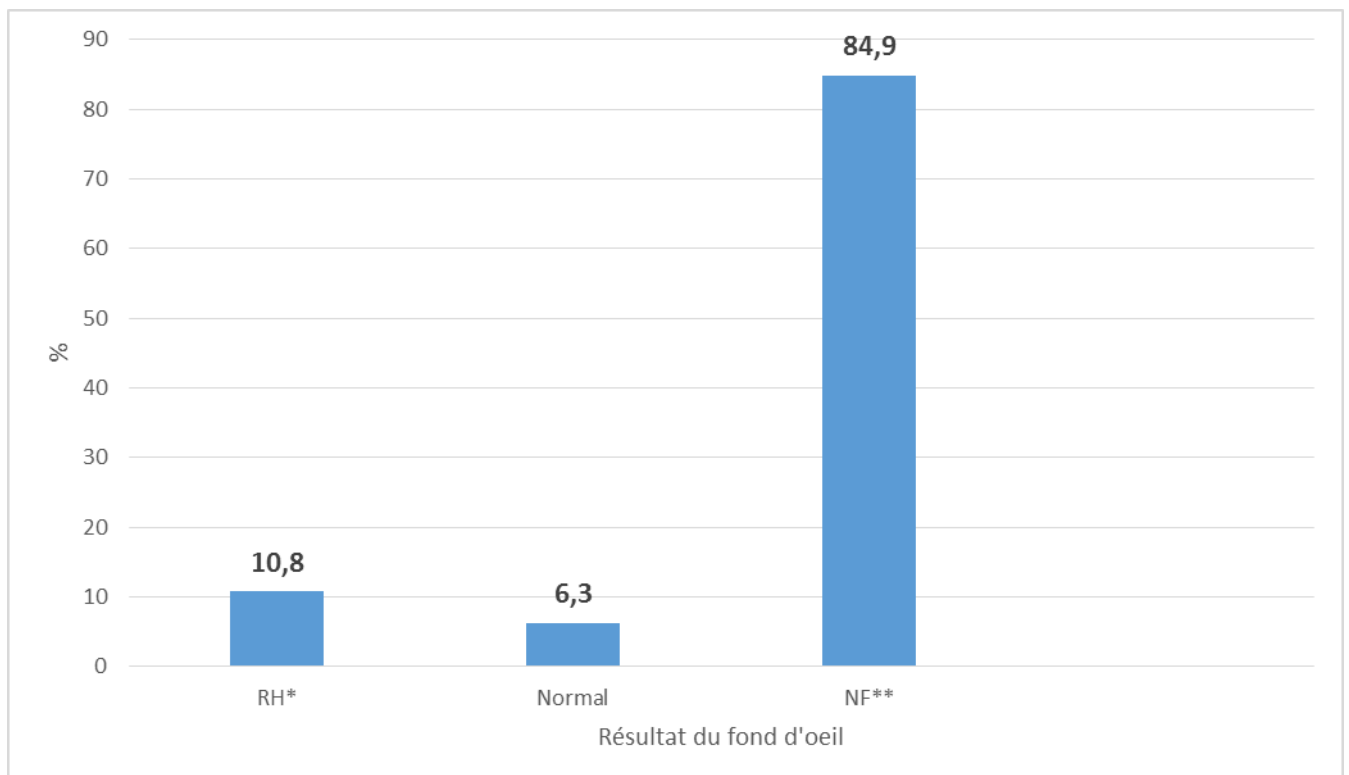
Dysfonction ventriculaire	Effectif	Fréquence (%)
Oui	15	10,9
Non	123	89,1
Total	138	100

Dans notre étude 10,9% de nos patients avaient présentés une dysfonction ventriculaire



**Figure 10:** Répartition des patients selon l'examen neurologique

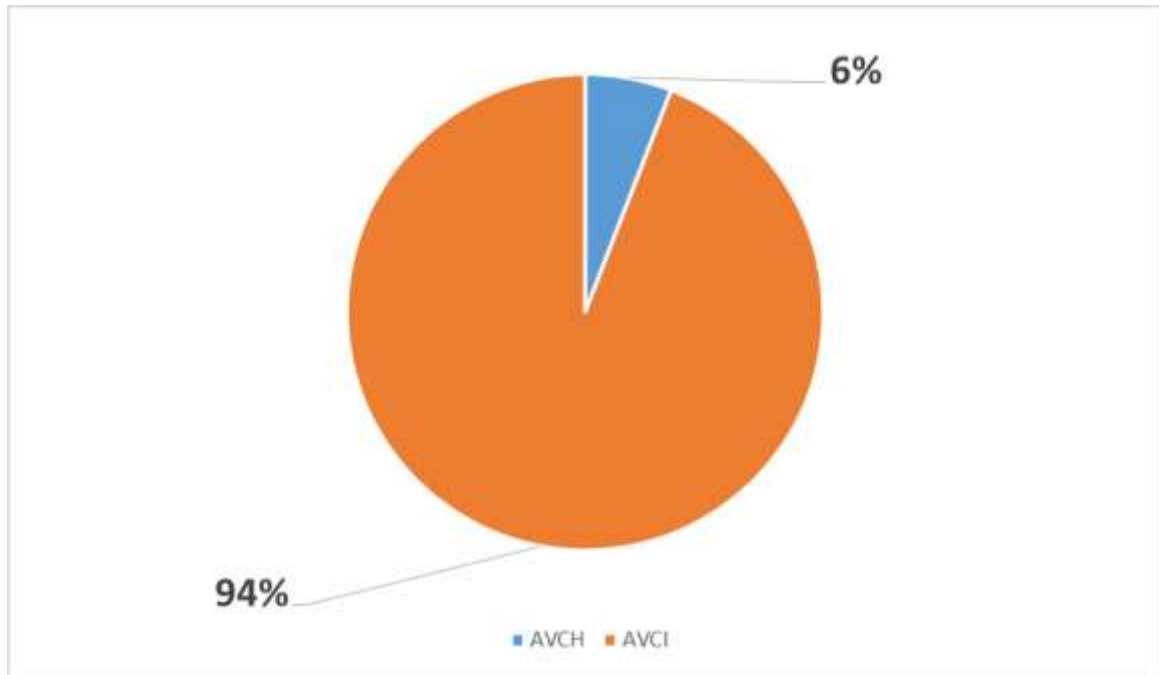
L'examen neurologique était normal chez 87.7% des patients



\* Rétinopathie hypertensive \*\* Non fait

**Figure 11:** La répartition des patients selon le résultat du fond d'œil

Le Fond œil n'a pas été réalisé chez 84,8% des patients et 10,8% avaient une rétinopathie hypertensive



AVCH : AVC hémorragique AVCI : AVC ischémique

**Figure 12:** Répartition des patients selon AVC

AVC était dominé par Ischémie cérébrale avec 12,3%

**Tableau VIII. Répartition des patients selon les complications**

Complications	Effectif	Fréquence (%)
Neuropathie	3	2,1
Néphropathie	1	0,7
Pieds diabétique	1	0,7
AOMI	6	4,3
R H	12	8,7
SCA	6	4,3
AVC	17	12,3
Total	46	33,3

Les complications étaient observées chez 33,1% de nos patients et ces complications étaient dominées par AVC 12,3%

**Tableau IX: Répartition des patients selon stratégie thérapeutique de l'HTA**

Traitement	Effectifs	Fréquence (%)
Régime hygiéno-diététique seul	2	1,4
Monothérapie	27	19,5
Bithérapie	76	55
Trithérapie	30	22
Quadrithérapie	3	2,1
Total	138	100

Sur le plan thérapeutique 55% des patients avaient la bithérapie

**Tableau X: Répartition patients selon la régularité aux Rendez-vous (RDV)**

Régularité au RDV	RDV1 N (%)	RDV 2 N (%)	RDV3 N (%)
Non régulier	44(31,9)	45(32,6)	42(30,4)
Régulier	94(68,1)	93(67,4)	96(69,6)
Total	138(100,0)	138(100,0)	138(100,0)

Dans notre étude 68,1% de nos patients étaient réguliers au premier rendez-vous ; 67,4% au deuxième et 69,6% au troisième rendez-vous



**Tableau XI: Répartition des patients selon l'équilibre de l'hypertension artérielle (HTA) aux Rendez-vous (RDV)**

Equilibre de HTA aux RDV	RDV1 N (%)	RDV2 N (%)	RDV3 N (%)
Non équilibré	55(39,9)	53(38,4)	47(34,1)
Equilibre	83(60,1)	85(61,6)	91(65,9)
Total	138(100,0)	138(100,0)	138(100,0)

Au cours de notre étude 60,1% des patients avaient une pression artérielle normale au RDV1 61,6% au RD2 et 65,9% au RDV3

**Tableau XII: Répartition des patients selon l'équilibre du diabète aux Rendez-vous (RDV)**

Equilibre Diabète au RDV	de RDV1 N (%)	RDV2 N (%)	RDV3 N (%)
Non équilibré	51(37)	50(36,2)	64(46,4)
Equilibre	87(63)	88(63,8)	74(53,6)
Total	138(100,0)	138(100,0)	138(100,0)

Au RDV1 63% des patients avaient un équilibre glycémique 63,8% au RDV2 et 53,6% au RDV3

**Tableau XIII: Répartition des patients selon la maîtrise des deux pathologies aux Rendez-vous (RDV)**

Equilibre des deux	RDV1 (%)	RDV2 (%)	RDV3 (%)
Aucune	37(26,8)	50(36,2)	47(34,1)
Les deux	70(50,7)	75(54,3)	70(50,7)
L'une des deux	31((22,0)	13(9,4)	21(15,2)
Total	138(100,0)	138(100,0)	138(100,)

Au cours de cette étude 50,7 % de nos patients avaient les deux pathologies maîtrisées au RDV1

54,3% au RDV2 et 50,7 % patients avaient les deux pathologies maîtrisées au RDV3

**Tableau XIV: Répartition des patients selon la maîtrise des deux pathologies en fonction du sexe**

Sexe	Aucune pathologie N (%)	Deux pathologies N (%)	L'une des deux N (%)	Total N (%)
Masculin	11 (26,2)	23 (54,8)	8 (19,0)	42(100,0)
Féminin	36 (37,5)	47 (49,0)	13(13,5)	96(100,0)
Total	47 (34,1)	70 (50,7)	21 (15,2)	138(100,0)

A la fin de notre étude 50,7% des patients avaient les deux pathologies maîtrisées soit 54,8% des patients de sexe masculin (16,7% de l'échantillon) Et 49% des patients de sexe féminin soit (34.1% de l'échantillon) P= 0,392

**Tableau XV: Répartition des patients selon la maîtrise des deux pathologies en fonction des tranches d'âge**

Tranches d'âges (ans)	Aucune pathologie (%) N	Deux pathologies (%) N (%)	L'une des deux (%) N (%)	Total (%) N (%)
0-29	0 (0,0)	1 (100,0)	0 (0,0)	1(100,0)
29-44	4 (50,0)	4 (50,0)	0 (0,0)	8(100,0)
45-59	18 (37,5)	22 (45,8)	8 (16,7)	48(100,0)
60	25 (30,9)	43 (53,1)	13 (16,0)	81 (100,0)
Total	47 (34,1)	70 (50,7)	21 (15,2)	138(100,0)

A la fin de l'étude 53,1% des patients de plus 60 ans avaient les deux pathologies maîtrisées tandis que seulement 22% patients de 45-59 avaient les deux pathologies maîtrisées, 4% de 29-44 et 1% de 0-29 P=0,171

**Tableau XVI : Répartition des patients selon la maîtrise des deux pathologies en fonction de l'IMC**

IMC	Aucune pathologie (%) N (%)	Deux pathologies (%) N (%)	L'une des deux (%) N (%)	Total (%) N (%)
≤ 24	16(30,2)	28(52,8)	9(17,0)	53(100,0)
25-29	15(32,6)	25(54,3)	6(13,0)	46(100,0)
≥ 30	16(41,0)	17(43,6)	6(15,4)	39(100,0)
Total	47(34,1)	70(50,7)	21(15,2)	138(100,0)

Dans notre l'étude 52,8% des patients de poids normal avaient les pathologies maîtrisées, 54,3% de surpoids et 43,6% de patients obèse avaient les deux pathologies maîtrisées P=0,894

**Tableau XVII: Répartition des patients selon la maîtrise des deux pathologies en fonction du tabagisme**

Tabac	Aucune pathologie N (%)	Deux pathologies N (%)	L'une des deux N (%)	Total N (%)
Non tabagique	46(34,3)	68(50,7)	20(14,9)	134(100,0)
Tabagique	1 (0,25)	2(50,0)	1(0,25)	4(100,0)
Total	47(34,1)	70(50,7)	21(15,2)	138(100,0)

Au terme de ce travail 50,7% des patients non tabagique avaient les deux pathologies maîtrisées et 50% des tabagiques,  $P= 0,373$

**Tableau XVIII: Répartition des patients selon la maîtrise des deux pathologies en fonction de la sédentarité**

Sédentarité	Aucune pathologie N (%)	Deux pathologies N (%)	L'une des deux N (%)	Total N (%)
Non sédentaire	13(31,0)	23(54,8)	6(14,3)	42(100,0)
Sédentaire	34(35,4)	47(49,0)	15(15,6)	96(100,0)
Total	47(34,1)	70(50,7)	21(15,2)	138(100,0)

Parmi les patients sédentaires 49% avaient les deux pathologies maîtrisées et 54,8% des patients non sédentaire,  $P=0,81$

**Tableau XIX: Répartition des patients selon la maîtrise des deux pathologies en fonction de la découverte de HTA/diabète**

HTA/Diabète	Aucune pathologie N (%)	Deux pathologies N (%)	L'une des deux N (%)	Total N (%)
Après	12(29,3%)	23(56,1%)	6(14,6%)	41(100,0%)
Avant	20(44,4%)	22(48,9%)	3(6,7%)	45(100,0%)
Simultanément	15(28,8%)	25(48,1%)	12(23,1%)	52(100,0%)
Total	47(34,1%)	70(50,7%)	21(15,2%)	138(100,0%)

Chez 48,1% des patients dont HTA a été découverte simultanément avec diabète avaient les deux pathologies maîtrisées 48,9% de l'HTA avant diabète et 56,1% de patients dont l'HTA a été découverte après le diabète avaient les deux pathologies maîtrisées

Mais la différence n'était pas significative (P= 0,151)

**Tableau XX: Répartition des patients selon la maîtrise des deux pathologies en fonction des complications**

Complication chronique	Aucune pathologie N (%)	Deux pathologies N (%)	L'une des deux N (%)	Total N (%)
Complication	15(37,5)	20(50)	5(12,5)	40(100,0)

Les deux pathologies étaient maîtrisées chez 52% des patients qui n'avaient de complications chroniques P= 0,941

**Tableau XXI: Répartition des patients en fonction des classes antihypertenseurs**

Traitement HTA	Effectif	Fréquence (%)
IEC	98	36,8
IC	71	26,7
BB	27	10,2
ARA2	22	8,3
DIU	45	16,9
Régime seul	3	1,1

L'IEC a été la molécule la plus utilisée avec une fréquence de 36,8% et les IC avec 26,7%

**Tableau XXII: Répartition des patients selon les molécules anti-diabétiques**

Traitement Diabète	Effectif	Fréquence (%)
ADO	172	82,7
Insuline	36	17,3

La majorité de nos patients était sous AOD soit 82,7% et 17,3% sous insuline

# **COMMENTAIRES ET DISCUSSION**

## **VI. Commentaires et discussions**

Au terme de ce travail, nous avons obtenu des résultats forts encourageants, qui ont été comparés aux données de la littérature récente, des études et les publications antérieures

Cette étude a rencontré plusieurs difficultés qui sont :

- Des dossiers incomplets :
- Des difficultés financières qui empêchent les patients de réaliser les examens complémentaires prescrits ;
- Certains examens ne sont pas demandés par le médecin traitant sans symptômes évocateurs.
- Plateau technique insuffisant

### **A. Caractéristiques sociodémographiques**

#### **a. Genre**

Sur les 138 hypertendus diabétiques vus en consultation et en hospitalisation entre le 25 juin 2019 et le 25 novembre 2019, nous avons noté la présence de 96 femmes (69,6%) et 42 hommes (30,4%) avec un Sex-ratio de 2,29 en faveur des femmes. Ces résultats sont conformes avec les données de Dembélé qui avait trouvé 63,39% de sexe féminin, 36,60% de sexe masculin [11] et de Koné avec 76,7% de femmes et 23,3% d'hommes [36]. Cela pourrait être dû au fait que sur le plan démographique presque sur tous les continents les femmes sont plus nombreuses et plus sédentaires que les hommes [35], mais aussi semble-t-il au fait qu'elles fréquentent beaucoup plus les structures sanitaires que les hommes

#### **b. Âge**

Dans notre série, 58,7 % de nos patients avaient un âge supérieur à 60 ans par contre la tranche d'âge de 0 à 29 ans ne représentait que 0,70%. Ces résultats sont comparables à ceux de TRAORE [5] et FOTSING [20] qui ont trouvé un âge de 40 ans et plus (95%). Ceci pourrait s'expliquer d'une part par la fréquence plus élevée de diabète de type 2 et d'autre part le changement de mode de vie mais surtout le manque d'exercice physique (la sédentarité) qui s'impose avec l'âge.

#### **c. Ethnie**

L'ethnie bambara a été la plus représentée 26,1% dans notre étude ceci pourrait s'expliquer par la fréquence de cette ethnie dans la population malienne

#### **d. Profession**

Les professions étaient dominées par les ménagères avec un pourcentage de 48,5% conforme aux données de Koné qui avait objectivé une prévalence de 60,2% de ménagères [36]. Ce qui peut être lié à la fréquence élevée du sexe féminin dans ces études et aussi le faible taux d'alphabétisation des femmes dans notre contexte.



## **B. Caractéristiques cliniques et paracliniques**

### **a. IMC**

Notre étude montre qu'il y'a une relation entre l'augmentation de l'IMC et l'association HTA et diabète.

Nous avons trouvé 38,4% des patients avec un IMC normal, alors que 61,6% des patients avaient l'IMC anormal, parmi ceux-ci 33,3% étaient en surpoids et 28,3% des obèses. Ces résultats sont comparables à ceux de Koné avec 57,8% qui étaient en surpoids ou en obésité [36].

En outre le surpoids et l'obésité sont des facteurs de risque qui augmentent la mortalité et la morbidité des diabétiques hypertendus. Selon le programme CHIP (Efficacy of Lifestyle Education Using Coronary Health Improvement Project) fait au Nigeria, le changement de styles de vie peut avoir un impact sur les maladies chroniques comme le diabète et l'hypertension artérielle [38].

### **b. Antécédent**

Dans notre étude il y'avait pas de différence statistiquement significative entre les antécédents familiaux de diabète, d'HTA et le statut hypertendu ou diabétique. 85,5% des patients n'avaient pas d'antécédent familial de diabète et 77,5% n'avaient pas d'antécédent familial d'HTA contrairement aux données de la littérature [2, 16, 16]. Une étude similaire fait par Gladys O DIBIA [22] a montré le contraire avec 70 % patients avec antécédent familial de diabète et 65% avec antécédent familial d'HTA, Ceci pourrait s'expliquer par le biais de sélection des données, car nous nous sommes basés sur la réponse données par nos patients dont la majeure partie était des ménagères.

### **c. HTA par rapport au diabète**

Dans notre étude l'HTA a été découverte simultanément avec le diabète chez 52 patients soit 37,5%, ce résultat est proche à l'étude de Koné B [36] qui avait trouvé un pourcentage de 43,9.

### **d. Tabagisme**

Le tabagisme considéré comme facteur de risque cardiovasculaire n'a été observé chez 3 patients (2,2) Ce taux est inférieur à celui de TCHOMBOU. (6,9%) [7] et MANIKASSE. (6,84%) [6] ce taux faible peut être une sous estimation car le tabagisme n'est pas toujours avoué par les patients et aussi la fréquence élevée de sexe féminin dans notre étude et qui fume rarement dans notre contexte.

#### **e. ECG**

Nous avons noté 64,5% d'HVG largement au-dessus des 16% de MONABEKA à Brazzaville [15]. Ceci pourrait être expliqué par le fait que l'ECG n'a pas été réalisé systématiquement dans son étude

SCA a été évoqué chez 4,3% sur ECG ce résultat est inférieur à celui de Louda (18,8%) [39] ceci peut être dû par le fait que nos patients avaient moins de facteurs de risque cardiovasculaire (tels que le tabagisme) la taille de l'échantillon, la durée d'évolution des pathologies dans son étude par rapport à la nôtre.

#### **f. Echo-cœur**

Dans notre étude 15 sujets soit 10,9% avaient une altération de la fraction d'éjection ventriculaire gauche sur 74 qui avaient réalisé l'écho-cœur ce résultat est légèrement supérieur à celui de Koné B 7,6 % sur 20 écho-cœur réalisés [36]. Ceci pourrait s'expliquer par la taille de notre échantillon et le nombre d'écho-cœur réalisé dans notre étude.

### **C. Les complications liées à l'association HTA diabète**

Nous avons observé au total 33,1% de complications, parmi lesquelles

#### **a. Rétinopathie**

L'association HTA surtout systolique et le diabète contribue fortement à la survenue d'une rétinopathie surtout chez le DT2, dans notre étude nous avons eu 8,7% de rétinopathies ce résultat est supérieur à celui Koné (4,1%) [36] et inférieur à ceux de LOKROU (39,21%) [26], et de ALLOKE. (39,4%) [41], MONABEKA. (37,73%) [15], LENGANI. (28,57%) [42], ZABSONRE. (25%) [42] et FOTSING. (45%) [20]. Ce taux faible de rétinopathie pourrait s'expliquer par le fait que le fond œil n'a été réalisé que chez 15,2% des patients.

#### **b. Atteinte vasculaire**

Dans notre étude les atteintes vasculaires étaient dominées par les AVC avec 17 cas dont 16 ischémiques soit 94,1%. Ce résultat est similaire à celui de Diallo qui retrouvait 14 cas (8,8%) [43].

Artériopathie oblitérante des membres inférieurs représentait 4,3%, supérieur aux 2,9 % de Koné [36].

#### **c. Neuropathie**

Dans notre série nous avons trouvé 2,1% de neuropathies diabétiques, légèrement inférieur à celui de Koné B (22,2%) [36]. Ceci pourrait être dû au fait que l'examen neurologique n'était systématique dans notre étude contrairement à la sienne.

#### **d. Néphropathie**

L'HTA et le diabète sont les principales causes d'insuffisance rénale terminale comme l'illustrent les données de l'U.S Rénal Data System [22].

Dans notre étude 0,7 % de patients hypertendus diabétiques souffraient d'insuffisance rénale.

Ce taux est inférieur à ceux de Koné B 4,1% [36] et de Gladys O DIBIA (14,9%) [37].

Ceci pourrait s'expliquer par le fait que tous nos patients n'ont pas réalisé leur bilan biologique faute de moyens.

#### **D. Traitement et évolution**

Les antihypertenseurs utilisés étaient les IEC (36,8%), IC (26,7%), diurétiques (16,9%),  $\beta$  bloquants (10,2%) et ARA II (8,3%). Ces produits ont été utilisés en monothérapie ainsi qu'en combinaison thérapeutique. La famille d'antihypertenseur la plus utilisée était celle des IEC dans notre étude de même que celle de Koné (60,4%) [36].

Les antidiabétiques les plus utilisés étaient les ADOS avec (82,7%), Insuline (17,3%).

Et à la fin de cette étude 70 (50,7%) patients avaient les deux pathologies équilibrées ; ceci pourrait être expliqué par :

- La bonne compréhension et l'implication des patients dans leur prise en charge
- La régularité des sujets aux rendez-vous avec 68,1, 67,4% et 69,5% respectivement au 1<sup>er</sup>, 2<sup>ème</sup> et 3<sup>ème</sup> rendez-vous

Les autres facteurs de risque

- IMC et Sédentarité : Statistiquement dans notre étude la maîtrise des pathologies n'était pas liée à l'IMC et à la sédentarité respectivement (P =0,89) ;(P =0,81)

# CONCLUSION

## **Conclusion**

L'hypertension artérielle et le diabète forment une association très fréquente surtout le diabète non insulino-dépendant. Elle survient généralement chez les personnes âgées notamment les ménagères dans notre contexte lié à leur mode de vie.

Les facteurs favorisant la survenue de cette association observée dans ce travail ont été la sédentarité, le surpoids et le tabagisme.

La prévention de ces complications repose sur la prise en charge précoce de ces deux pathologies qui demande l'implication des patients et les personnels de santé (médecins et paramédicaux) en instaurant les traitements adéquats au profit des patients diabétiques et hypertendus, tout en assurant leur suivi et leur contrôle à long terme afin de maîtriser ces deux pathologies.

## RECOMMANDATIONS

### Aux autorités politiques :

- Renforcer la décentralisation de la prise en charge de l'hypertension artérielle et le diabète dans les différentes structures sanitaires, en leur dotant des matériels adéquats pour le dépistage précoce des complications.
- Rendre l'insuline, les antidiabétiques oraux, les antihypertenseurs notamment les Inhibiteurs calcique, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2, les diurétiques disponibles et accessibles à la population.
- Améliorer et rendre disponibles les moyens de diagnostic et de traitement précoce des cas de complication du diabète et HTA.
- Instaurer la gratuité des soins de cette association

### Aux praticiens

- Maintenir une meilleure collaboration entre les différentes spécialités concernées pour la prise en charge de l'hypertension artérielle et le diabète : le cardiologue, endocrinologue, néphrologue, ophtalmologue et les neurologues
- Maintenir un bon équilibre glycémique et tensionnel en vue de prévenir, retarder ou ralentir la progression vers les complications dé génératives notamment la néphropathie diabétique et les complications cardio-vasculaires.
- Promouvoir et initier la pratique du bilan systématique comportant la recherche de complication chez tous patients diabétiques et hypertendus quel que soit son état de santé.
- Organiser des séances d'information et d'éducation sur l'hypertension chez le patient diabétique.
- Référer à temps tous les cas de complications vers les unités spécialisées pour une meilleure prise en charge.

### Aux malades :

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

# **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

**1. OMS/Maladies non transmissibles**

[http://origin.who.int/topics/noncommunicable\\_diseases/fr/](http://origin.who.int/topics/noncommunicable_diseases/fr/) Consulte le 10/05/20

**2. Altman J.J. Hypertension artérielle et diabète**

: Une association fréquente ; Magazine Equilibre 2008 ; 265. Consulte 14/4/20

**3. OMS. Non communicable diseases progress monitor 2017**

<http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/258940/1/9789241513029-eng.pdf?ua=1> Consulte 17/5/20

**4. Manikasse PJ.**

HTA et Diabète sucré en milieu hospitalier au Niger : aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, et thérapeutiques (à propos de 80 cas) Doctorat dissertation

Thèse Med, Niamey 1994 N 147.

**5. Passa P, Lombrail, P.**

HTA et Diabète sucré : Advances in diabetes epidemiology 1982 ; 22 :181-5

**6. Tchombou H.**

Association HT A-Diabète dans les services de médecine A, B, C, D de l'HNPG à propos de 112 cas Thèse méd., Bamako 1996 N36

**7. OMS.**

La lutte communautaire contre les maladies cardiovasculaires

Rapport d'un comité d'expert de l'OMS réuni à Genève du 10 au 17 - DEC -1984 ; PP 26

<https://apps.who.int/iris/handle/10665/40110> consulté le 11/3/2020

**8. Passa P.**

Une pression artérielle optimale pour le diabétique. Presse Med 1990; 19: 497-9

**9. Gram N, George I, Henry R**

Septième compte rendu du comité national sur la prévention, la détection de l'évaluation et le traitement de l'HTA. JAMA 21 MAI 2003 ; 289 : 1925- 61.

**10. NtyongaPono M.P.**

Le régime alimentaire du diabétique noir africain.

Revue africaine de diabétologie 1998 ; 8 : 3-4.

**11. Dr. N. Lanasri, Pr. A. Biad :**

Service de médecine interne hôpital d'AIN-TAYA, Hypertension artérielle et diabète.

[www.santetropicale.com](http://www.santetropicale.com) Consulte le 28/08/20

**12. Aissata N'técouma KONE :**



Décentralisation de la prise en charge des malades diabétiques : cas du centre de santé de référence de la CIV. Thèse, Med, Bamako 2009 N 322

<http://www.keneya.net/fmpos/theses/2009/med/pdf/09M322.pdf> consulté le 8/4/2020

**13. Dembélé M., Sidibé A.T, Traoré. Ha, Tchombou HIC, Zounet B, Traore AK, Diallo D, Fongoro S.**

Association HTA - diabète sucre dans le service de médecine interne de l'hôpital du Point G. Bamako Med Afrique noire 2000 ; **47** : p

276' <http://www.santetropicale.com/Resume/64702.pdf> consulte le 8/4/20

**14. Dr Coulibaly. D, Bah .M, Ouologuem N, Traore. D.Y, Berthe. B, Kone. A, Togo. A et al** Association diabete et hta dans le service de medecine et endocrinologie de l'hopital du Mali These, med, bamako2016 N 23

**.15. Laboureau S, Barbosa S, Marre M et V. Rohmer, B. Bouhanick, P. Rodien**

Diabétique et Hypertension artérielle

EMC/ Endocrinologie-Nutrition 2010 :1 - 11 (10-366-J-10)

**16. American Diabetes Association.** Diagnostic and classification of

Diabetes mellitus. Diabetes care 7january 2019 ; 27. Sup 1 : S5-S10. <https://www.diabetes.org.br/profissionais/images/pdf/Diretriz-2019-ADA.pdf>

**17. Ferrer F, Roques M.**

Diabète de type 2 :

Dépistage, diagnostic et prévention ; Document électronique : [wwwperso.wanadoo.fr](http://wwwperso.wanadoo.fr) consulté le 06/03/2013

**18. Grimaldi A.**

Guide pratique du diabète

MMI édition, Flammarion, paris1998 ; **30** :5-12.

**19. Sherwin RS. Diabète sucré. In Cecil Traité de médecine interne.**

Ed Flammarion paris 1997 ; **15** 512-23

**20. Fotsing M.J.R :**

Prévalence et caractéristiques de l'hypertension artérielle du diabétique macroprotéinurique,

Thèse, Med, Bamako 2006 N 39consulté le 17/3/2020

**21. Alvin CP**

Diabète sucré in Harrison Principe de médecine interne 15ème édition,

Ed Flammarion, Paris 2002 ; 25 :112-25.

**22. Bauduceau B, Chatelier G, Cordonier D, Marre M, Mimran M, Monnier L, Sauvanet J-P, Valensi P, Balarac N**

HTA et Diabète : Etat de la question. Diabète et métabolisme 1996 ; **22** : 64-76.

**23. Drabo YG, Guira O, Ouédraogo BJ**

HTA et Diabète à Ouagadougou. Bulletin de la société de pathologie exotique 1996 ; **1** : 3-4.

**24. Pichard E, Touré F, Traoré HA, Diallo A M.**

Les complications dégénératives du diabète sucré au Mali. Med Afrique Noire 1987 ; **34** :403-11.

**25. Fofana. Y.**

Diabète du sujet âgé : En pratique hospitalière à Bamako en médecine interne Mars 2014 : p : 80-81

**26. Reaven GM. Rôle of insulin human disease**

Diabètes Dec1988 ; **37** :1595-607.

**27. Ferranini E, Buzzigoli G, Bonadonna R, Giorico M A, Oleggini M, Graziadei L, Pedrinelli R, Brandi L, Brevilacqua S.**

Insulinoreistance in essentiel hypertension. N.Engl J med1987; **317**: 350-7.

**28. De Fronzo R.**

The effects of insulin on renal sodium metabolism. A reviewwithclinical implications Diabetologia 1981, **21** :165-8

**29. MARRE M.**

HTA et Diabète IRS Dorema, Cumul mobil annuel février1993 ; **24** :4-5.

**30. LAWRENCE M, RESNICK M, LONIC D.**

The Linkbetween hypertension, obesity, insulinresistance and leftventricularhypertrophy, Praticalcardiology1990 ; **16** : 3

**31. Dequiedt P.**

Rein du diabétique hypertendu

12ème rencontres nationales Wyeth Lederle de l'HTA. Nice, Decembre1996 ; 9-12

**32. BERLAND Y. et RISSOL B.**

**HTA essentielle** : Physiopathologie et traitement.

Néphrologie pour l'interne 2000 ; **3** :1-55

**33. GORDON H. HTA**

**Harrison** Principes de médecine interne

15ème Ed Flammarion, Pari 2002 ; **25** :86-102

**34. GUILLERM JC, DYAN A, TRAMONI M. HTA :**

Le point de vue du diabétologue ;

Recommandations officielles de l'ANAES 2000 ; **27** :10-44.

**35. Fidiarivony R.**

Profil épidémiologique des diabétiques hypertendus

Hospitalisés en médecine interne au CHU de Mahajanga Madagascar. [www.revue-esante.info](http://www.revue-esante.info)

**36. M. KONE. B**

Prévalence de l'hypertension artérielle chez les patients diabétiques dans le centre de sante de référence de la commune IV 14 /07/ 2014

Thèse, Med, Bamako, 2014, N°135

**37. Gladys Oluchi Dibia.**

L'Hypertension artérielle chez les patients diabétiques de type 2 suivis au CHU ObafeniAwolowo d'Ile-Ife (Osum State) à Nigeria thèse Med à Niamey

These, med, Bamako 2009, N°141

**38. Ine H, Giebel H, Lohr J, Russel D, Opreh OP, Nagel S, ET AL**

:Efficacy of Lifestyle Education Using Coronary Health Improvement Projet (CHIP) in Nigeria Setting. Sofpon osogbo 2008

**39. F Louda, H Addi, LHallab, A Chadli, Elghomari, A Farouqi**

P60 Hypertension artérielle et diabète de type 2 Diabète & Métabolisme 2010, **236** 53-54

**40. Alloke E**

Profil épidémiologique clinique de l'insuffisance rénale chez les diabétiques ;

Thèse med, Bamako 2004 ; **102** :48-49.

**41. Lengani A, Kaboré J, Ouédraogo C**

Etude de la pression artérielle et de l'hypertension dans 118 cas de diabète sucré, Cardiologie tropicale 1996 ,**22** :3-9

**42. Zabsonre P, Ouedraogo S, Dyemkouma FX.**

Prévalence et caractéristiques de l'HTA dans une population de diabétiques ; Cardiologie tropicale 1998 ; **27** :19-22.

**43. Diallo A A S, Bah M L Y, Barry M, Balde N M, Sylla A**

Prévalence de l'hypertension artérielle chez les diabétiques à l'unité de diabétologie de l'Hôpital Régional de Kindja : RA MFI 2008 ; 5(2) 50-54

# ANNEXES

## **FICHE SIGNALITIQUE**

**Nom :** Traoré

**Prénom :** Lamine

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie.

**Année universitaire :** 2019-2020

**Secteur d'intérêt :** Service Cardiologie CHU Gabriel Touré

**Titre de la thèse :** Le contrôle de la pression artérielle chez patients Hypertendus Diabétiques

### **Résumé :**

Notre étude était transversale descriptive et s'est déroulée en deux phases : examen clinique et réalisation des examens complémentaires (l'électrocardiogramme, l'échocardiogramme doppler et la biologie) sur 2882 patients vus dans le service nous avons rapporté 138 hypertendus diabétiques soit 4,7% à une prédominance féminine (2,29) avec 48,2 % ménagères. L'objectif était d'étudier le contrôle de la pression artérielle chez les patients hypertendus et diabétiques dans le service de cardiologie CHU Gabriel Touré. La tranche d'âge de plus de 60 ans était la plus représentée avec 58,7%, l'IMC était anormal dans 61,6% (33,3% surpoids et 28,3% obèse). Nous avons observé 21% de complications chroniques dominées par l'AVC (12,3%), la rétinopathie hypertensive (8,7%) et la dysfonction ventriculaire gauche (10,9%).

La prise en charge était faite IEC, IC ARA II BB DUI mais l'IEC a été la molécule la plus utilisée 36,8% que ce soit en monothérapie ou en combinaison et l'ADO 82% pour le diabète.

A la fin de cette étude 70 patients (50,7%) avaient une bonne maîtrise des deux pathologies.

**Mots-Clés :** Diabète, Hypertension, Contrôle, pression artérielle

## Fiche d'enquête

N° : . . . .

Date : ...../...../2019

### Identité du patient (e)

1. Nom : ..... 2. Prenom : ..... 3. Age : .....
4. Sexe : ..... 5. Poids : ..... 6. Taille : .....
7. IMC : ..... 8. Adresse : ..... 9. Ethnie : .....
10. Profession : ..... 11. Tour de Taille : ..... 12. Tour de Hanche : .....

**Motif de consultation :** .....

**ATCD familiaux :** Diabète: DID // DNID // HTA: oui // non //

**Mode de vie :** Tabagique : oui / / non / / si oui : Paquet /année : .....

Consommation Alcool: oui / / non / / si oui : Vin / / Liqueur / / Bière / / , Sédentarité : oui / / non / /

### Classification du diabète

1. DID. / /

Insulinothérapie : oui / / non / / si oui le quel : .....

Régime suivi : oui / / non / /

2. DNID / /

4. Diabète équilibré : oui / / non / /

5. Ancienneté de l'HTA < 1 an / / 1 – 4 ans / / > 4 ans / /

6. Découverte par rapport au diabète avant / / après / / Simultanément / /

Traitement de HTA : .....

**Examen général :** PA : ..... mmHg FC: ..... bt/mn FR : ..... cycle/mn

### Examen cardio-vasculaire

Le choc de point : ..... Souffle IAo: oui / / non / /

Insuffisance cardiaque : oui / / non / /

ECG : Rythme : PR : QT : Sokol :

Cornel : HAG

Echo-cœur : VG SIV PP FE  
FR OG: Cinétique :

Examen neurologique : Normal / / Anormal / /

Examen des yeux : Fond d'œil : .....

### Examen biologique

Les 3 dernières glycémies A jeun : ---- - 2H post prandiale : ---- - HbA1c : -----

Créatinine sanguine : -----Urémie : ----- Acide urique : -----

ECBU : -----Lipidémies : TC : -----TG : -----HDL : --

LDL : -----ASAT : -----ALAT : -----

Micro albuminurie : -----

### Diagnostic

Diabète I // II //

HTA oui // non // grade : .....

### Complication

Chronique : oui // NON // si oui la quelle : .....

Stade : .....

Aigue: oui // non // si oui la quelle : .....

Complications infectieuses

Pied diabétique : oui // non //

AVC : oui/ // non // si oui le quel .....

<p><b>RDV1 :</b>                  ...../...../.....1                  9</p>	<p>PA :                    FC:..... Poids :..... Taille:.....                  TT:.....</p> <p>Glycémie à jeun : ..... Glycémie pp :.....</p> <p>Traitement en cours :</p> <p>Régime : suivi ..... HTA :                    Diabète :</p>
<p><b>RDV2 :</b>                  ...../...../.....1                  9</p>	<p>PA :                    FC:..... Poids :..... Taille:.....                  TT:.....</p> <p>Glycémie à jeun : ..... Glycémie pp :.....</p> <p>Traitement en cours :</p> <p>Régime : suivi ..... HTA :                    Diabète :</p>
<p><b>RDV3 :</b>                  ...../...../.....1                  9</p>	<p>PA :                    FC:..... Poids :..... Taille:.....                  TT:.....</p> <p>Glycémie à jeun : ..... Glycémie pp :.....</p> <p>Traitement en cours :</p> <p>Régime : suivi ..... HTA :                    Diabète :</p>



## **SERMENT D'HIPPOCRATE**

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

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

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

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

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

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

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

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

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

**JE LE JURE**