

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT  
SUPERIEUR ET DE LA

REPUBLIQUE DU MALI

RECHERCHE SCIENTIFIQUE

Un Peuple – Un But – Une Foi

UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES  
ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO



\*\*\*\*\*

Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie (FMOS)

Année Universitaire 2013 – 2014

Thèse N° \_\_\_\_/Med

**PREVALENCE DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE  
CHEZ LES DIABETIQUES  
AU CENTRE DE SANTE DE REFERENCE  
DE LA COMMUNE IV DU DISTRICT DE BAMAKO**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le \_14/07/ 2014

devant la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

Par M. Bakary KONE

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

JURY

**Président :** Professeur Abdel Kader Traoré  
**Membre :** Docteur Ibrahima Issouf Maïga  
**Directeur :** Professeur Kaya Assétou Soukho  
**Co-directeur :** Docteur Oumar Guindo

# Dédicaces

## Je dédie ce travail :

✓ **A mon Père : Feu Dramane Koné**

Mon désir était de partager avec toi cet instant de joie et de bonheur. Cependant, le Seigneur t'a arraché à notre affection.

Nous n'oublierons jamais la souffrance que tu as endurée pour la réussite de tes enfants. Homme modeste humble, l'admiration que j'ai pour toi est sans limite. L'amour que tu as porté à tes enfants, la dignité, l'éducation et le sens de l'honneur nous serviront de modèle. Ce travail est le tien. Dort en paix Papa, que Dieu t'accueille dans Son paradis AMEN !!!

✓ **A ma mère : Maimouna Coulibaly**

Tu es un véritable cadeau ! Je dirai, 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.

# Remerciements

Mes remerciements vont :

- ✓ Au tout puissant Allah,  
Pour m'avoir permis de faire face aux nombreux obstacles déjà franchis et pour avoir guidé mes pas.
- ✓ **A mes grands pères** : Que vos âmes reposent en paix.
- ✓ **A mes grandes mères**: Maworo Koné, Niéné Doumbia  
Merci pour votre sympathie, encouragement et votre amour.
- ✓ **A mes tontons** :  
Alou koné, Issa koné, Zana koné , merci beaucoup pour votre soutiens indéfectibles.
- ✓ **A mes maman et tantes** : Kadiatou Doumbia, Sanata Koné, Fanta koné, Kadiatou koné . Je suis comblée de vous avoir comme tantes et je désire conserver ce qui nous unit.
- ✓ **A tous mes frères, sœurs et cousines.**  
Je vous invite à plus de courage et de rigueur dans tout ce que vous allez entreprendre dans la vie.
- ✓ **A mon beau frère** : Same Samaké
- ✓ **A mes amis** : Balla Sissoko, Adama Diarra , Mamadou Coulibaly, Mamadou fairry Diarra, Mamadou Camara, Daouda Coulibaly, Soungalo Coulibaly, Ismala Diallo, Mohamed Diallo, Assimi Koné, Mahamadou Haidara, Nantenin Traoré, Awa Keita, Mariam Coulibaly, Je voudrais encore une fois témoigner toute ma reconnaissance pour tout ceux que vous êtes ;  
Vous avez été de vrais amis.
- ✓ **A mes maîtres et encadreurs** : Dr Oumar Guindo, Dr Youssouf Dembélé, Dr Ibrahima Issouf Maïga, Dr Mohamed Doumbia, Dr Abdoulaye Témé, Dr Makan Kouma, Dr Soumaila Camara, Dr Daouda Simpara, Dr Ibrahim Koné, Dr Aïssata Koné, Dr Aldiouma Togo (Médecins au CSREF C IV) ; sans oublier les anesthésistes, le personnel du laboratoire, de Ophtalmologie, de la pédiatrie, de la Gynécologie, de la

Vaccination, de l'hygiène du dit centre. etc. : Merci pour la qualité de la formation reçue dans vos services respectifs.

- ✓ Aux personnels du CSRéf CIV, pour la qualité de l'encadrement que vous offrez à tous les étudiants stagiaires.
- ✓ Aux personnels du service de médecine, votre aide et collaboration franche et sans limite m'ont été d'un apport inestimable, merci pour tout, je vous serais reconnaissant.
- ✓ A mes aînés : Dr Keita Adramé, Dr Alpha Madani koné Dr Youssouf Dabo Int. Maimouna Kanté,
- ✓ A mes collègues:  
Nous avons partagé des moments durs, de détente, de peine et de bonheur. Que Dieu fasse que chacun de nous soit heureux.
- ✓ A mes cadets :  
En témoignage de mon affection pour vous. Je vous invite à l'ardeur dans le travail.

# Dédicaces

## Je dédie ce travail :

✓ **A mon Père : Feu Dramane Koné**

Mon désir était de partager avec toi cet instant de joie et de bonheur. Cependant, le Seigneur t'a arraché à notre affection.

Nous n'oublierons jamais la souffrance que tu as endurée pour la réussite de tes enfants. Homme modeste humble, l'admiration que j'ai pour toi est sans limite. L'amour que tu as porté à tes enfants, la dignité, l'éducation et le sens de l'honneur nous serviront de modèle. Ce travail est le tien. Dort en paix Papa, que Dieu t'accueille dans Son paradis AMEN !!!

✓ **A ma mère : Maimouna Coulibaly**

Tu es un véritable cadeau ! Je dirai, 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.

## Hommage aux membres du jury

**A notre Maître et Président du jury, Pr. Abdel Kader Traoré**

- **Maître de conférences agrégé en Médecine Interne ;**
- **Diplômé en communication scientifique médicale ;**
- **Point focal du Réseau en Afrique Francophone pour la Télémédecine (RAFT) au Mali ;**
- **Référent académique de l'Université Numérique Francophone Mondiale (UNFM) au Mali.**

*Honorable Maître, Vous nous faites un réel plaisir en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations.*

*Votre simplicité, votre dynamisme, l'étendue de votre savoir, votre rigueur scientifique, vos qualités professionnelles, humaines et sociales font de vous un maître admiré de tous. Respecté et respectable, votre exemple restera une tache d'huile.*

*Trouvez ici cher maître, l'expression de notre profonde reconnaissance.*

**A notre Maître et membre du jury :**

**Dr. Ibrahima Issouf Maïga**

**Diplômé de Médecine générale;**

**Médecin référent de diabète au CS Réf CIV.**

*Cher maître, Votre respect, votre sagesse, votre faculté d'écoute, votre simplicité, sont des qualités professionnelles qui ont suscité en nous admiration et confiance.*

*Respecté et respectable, votre exemple restera pour nous une référence*

*Soyez assuré, cher maître de notre profonde gratitude et de notre attachement fidèle.*

**A notre maître et co-directeur de thèse : Dr Oumar Guindo**

**Diplômé de Médecine générale;**

**Diplômé de Vaccinologie;**

**Master 2 en Santé Communautaire;**

**Attaché de recherche**

*Cher maître, Malgré vos multiples occupations, vous avez dirigé ce travail avec rigueur et objectivité. Votre accueil, votre simplicité, votre grande disponibilité, votre sens de la responsabilité nous ont beaucoup marqué. Nous garderons de vous le souvenir d'un maître dévoué soucieux du travail bien accompli et doué de qualités scientifiques et humaines inestimables.*

*En témoignage de notre reconnaissance, nous vous prions cher maître de trouver en cet instant solennel l'expression de nos sentiments les plus sincères.*

**A notre maître et directeur de thèse : Pr KAYA Assétou SOUKHO**

- **Spécialiste en médecine interne.**
- **Spécialiste en endoscopie digestive.**
- **Praticienne hospitalière au service de médecine interne du CHU Point G**
- **Maitre de conférences Agrégé à la Faculté de médecine et Odontostomatologie(FMOS)**

*Cher maître, Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites d'avoir accepté de diriger ce travail.*

*Nous avons eu le privilège de bénéficier de votre enseignement théorique à la faculté.*

*Travailleur acharné, votre simplicité, votre gentillesse, votre disponibilité, ainsi que vos connaissances et votre rigueur scientifiques resteront pour nous un bel exemple.*

*Veillez trouver ici, cher maître, l'expression de notre profonde gratitude.*



## **SIGLES ET ABREVIATIONS**

**AMI** : Artérite des Membres Inférieurs

**ARA 2** : Antagonistes des Récepteurs AT1 de l'Angiotensine 2

**AVC** : Accident Cardiovasculaire

**ATCD** : Antécédents

**CMP** : Cardiomyopathie

**CNLCD** : Centre National de Lutte Contre le Diabète

**CHU** : Centre Hospitalier Universitaire

**CSCom** : Centre de Santé Communautaire

**CS Réf** : centre de santé de référence

**CV** : Cardiovasculaire

**DAT** : Division Antituberculeuse

**DID** : Diabète Insulinodépendant

**DNID** : Diabète non Insulinodépendant

**DNS** : Direction Nationale de la Santé

**ECG** : Électrocardiogramme

**ECBU**: Examen Cytobactériologique des Urines

**HbA1c** : Hémoglobine Glyqué A1c

**HOT** : (Hypertension Optimal Treatment)

**HTA** : Hypertension Artérielle

**HVG** : Hypertrophie Ventriculaire Gauche

**IDM** : Infarctus du Myocarde

**INF** : Inférieur

**IMC** : Indice de Masse Corporelle

**IEC** : Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion

**IR** : Insuffisance Rénale

**IRA** : Insuffisance Rénale Aigue

**IRC**: Insuffisance Renal Chronique

**JNC**: Joint National Committee

**µmol/l** : Micromole par litre

**MAPA** : Auto Mesure en Ambulatoire

**MmHg**: Millimètre de mercure

**Mmol/l**: Millimole par litre

**MNT** : Maladie Non Transmissible

**N** : Nombre

**NormT** : Normo tendu

**OMS** : Organisation Mondiale de la Santé

**ONG** : Organisation Non Gouvernementale

**%** : Pourcentage

**PA** : Pression Artérielle

**PAS**: Pression Artérielle Systolique

**PAD**: Pression Artérielle Diastolique

**PBR** : Ponction Biopsie Rénale

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

**Sd** : Syndrome

**Sup** : Supérieur

**USA** : Union des Etats Unis d'Amérique

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

## **SOMMAIRE**

INTRODUCTION-----	1-2
OBJECTIFS-----	3
I.GENERALITES-----	4-20
II.METHODOLOGIE-----	21-25
III.RESULTATS-----	26-45
IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSION-----	46-53
CONCLUSION -----	54
RECOMMANDATIONS-----	55-55
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES-----	56-59
ANNEXES	

## **INTRODUCTION**

### **INTRODUCTION :**

Le diabète, les maladies cardiovasculaires, le cancer et les maladies respiratoires chroniques, sont les quatre maladies non transmissibles (MNT) paritaires identifiées par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) [1]. Le diabète se définit par la présence d'une hyperglycémie chronique due à une anomalie de l'insulinosécrétion et/ou de l'action de l'insuline. [2].

En 2012, le nombre de personnes vivant avec le diabète dans le monde était de 366 millions [3].

En 2004, on estimait que 3,4 millions de personnes étaient décédées des conséquences d'une glycémie élevée à jeun. En 2010, le nombre de décès par diabète était de plus de 80 % dans les pays à revenu faible ou intermédiaire. L'OMS prévoit qu'en 2030, le diabète sera la septième cause de décès dans le monde. [2]

Le diabète n'est plus aujourd'hui, une maladie des pays riches. L'Afrique connaîtra la progression de diabète la plus importante dans le monde au cours de la période 2010-2030 [3].

Le nombre de personnes souffrant du diabète en Afrique augmentera de 98,1% au cours des prochaines années, passant de 12,1 millions en 2010 à 23,9 millions en 2030. A cette date, la prévalence de cette maladie avoisinera les 5% de la population du continent [3].

Le Mali, le Burkina Faso, la Guinée Conakry et le Bénin, comptent déjà une prévalence de diabète comprise entre 3 et 6% de la population adulte [3].

L'assurance maladie en France estimait la prévalence du diabète en France en 2009 à 4,39% de la population adulte [3].

Sa prévalence est variable selon les pays et les groupes ethniques, elle va de 0,8 à 1,5% chez les bantous d'Afrique de l'Est à 50% chez les indiens Pimas des USA en passant par des taux de 2 à 4 % en Occident, 6 à 9% en Afrique du Nord, 12 à 16% chez les arabes du sultanat d'OMAN, 17 à 20% chez les indiens migrants de l'Inde, 40% chez les micronésiens [4].

Au Mali, les malades diabétiques représentaient 22 % des consultations d'endocrinologie au niveau du CHU du point G en 2004 [5].

Le taux de prévalence du diabète au sein de la population malienne a dépassé 3%. Le diabète représentait 40% des consultations en médecine interne et la deuxième cause d'hospitalisation dans les établissements sanitaires du Mali en 2009 [6].

La chronicité de cette affection est marquée par la survenue de complications dégénératives. Au niveau des vaisseaux de petit calibre, la microangiopathie touche les reins, la rétine et le système nerveux se traduisant par une microprotéinurie, une rétinopathie et une neuropathie périphérique. Les gros vaisseaux ne sont non plus épargnés et leur atteinte peut se manifester entre autre par une coronaropathie, une artériopathie des membres inférieurs et l'HTA. Cette dernière mérite une attention particulière. En effet l'association de l'hypertension artérielle et du diabète est un fait classique [7].

Cependant le lien existant entre l'hypertension artérielle et le diabète demeure complexe. Il diffère selon le type de diabète. Au cours du diabète de type 1, elle est le plus souvent secondaire à la néphropathie diabétique; l'HTA essentielle ne semblant pas plus fréquente que dans la population générale. Dans le diabète de type 2, il s'agit le plus souvent d'une HTA essentielle associée à l'obésité. Elle pourrait s'inscrire dans le cadre du syndrome de l'insulinorésistance [8]. Par ailleurs l'HTA peut être secondaire à la microangiopathie et la macroangiopathie ischémique avec l'atteinte du gros tronc de l'artère rénale [9].

La prévalence de cette association chez les diabétiques de type 2 est estimée à 71,4% pour l'étude de SAHA en 2004 contre 79,3% de Ain-taya en 2007 [10].

L'ampleur de cette association a été suffisamment développée dans la littérature du diabète en Occident aussi bien que dans les pays en voie de développement [7, 18, 19, 20, 21, 24, 25, 26, 27]. 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  $\geq 160/95$ mmHg [11]. Puis le nouveau concept de microhypertension jugea ce seuil tensionnel inacceptable pour le diabète [12]. Alors d'autres études se sont basées sur le 7<sup>ème</sup> rapport de Joint National Committee on Detection, 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 [13]. 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. 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.

Le but de ce travail est d'apporter notre contribution au plan national à une meilleure connaissance de la fréquence et du profil de l'HTA dans la population diabétique malienne en utilisant les critères du JNC7.

## **OBJECTIFS**

### **Objectif général :**

Etudier l'HTA chez les patients diabétiques au centre de santé de référence de la commune IV.

### **Objectifs spécifiques :**

- ✓ Déterminer la prévalence de l'HTA chez le diabétique au centre de santé de référence de la commune IV ;
- ✓ Identifier les complications médicales liées à l'association HTA-diabète
- ✓ Identifier les modalités de prise en charge de l'HTA chez le diabétique;

## **I. GENERALITES :**

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 [14].

### **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 [15].

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 [15, 41, 42] plus les symptômes.

##### **1.1.1. Diabète de type 1** (10-15% des diabétiques) [2, 15,16, 43]

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)[2,15, 16, 43]

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. [15, 16,43]

Le diabète de type 2 est souvent associé à une HTA essentielle ou à une hypertriglycéridémie [15, 16,43].

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 [15, 16,43].

### **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 [16].

## **1.2. HTA**

### **1.2.1. Mesure de la pression artérielle [14]**

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).

### **1.2.2. Définition de l'HTA du diabétique [17]**

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.

## **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 [14, 17]**

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 [14].

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% [17].

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 [17].

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% [14,17].

#### **2.1.2. En France [18, 19]**

Selon Vergne et Passa, la prévalence de l'HTA chez les diabétiques est respectivement de 28,87% [18] et 31% [19].

#### **2.1.3. En Afrique [15, 20,21, 22, 24, 26, 27, 47]**

Au Cameroun, JEANDEL.P et col retrouvent une fréquence de 44% [20].

Au Gabon, NTYONGA PONO.M évalue la prévalence de l'HTA [21] à 40,67%.

Au Burkina Faso, DRABO.Y [22], et ZABSONRE.P [47] rapportent respectivement 29% et 46,2%

Au Congo, MONABEKA.H retrouve une fréquence de 11,71% [24]

En Côte d'Ivoire LOKROU.A et al estiment la fréquence de l'HTA chez les patients macroprotéinuriques à 66% en 1994 [25]. Une autre étude effectuée en 1997 chez les diabétiques avec ou sans atteintes rénales estime la fréquence à 54,23% [26].

Au Niger, MANIKASSE.P trouve un taux de 31,84% en 1994 [27]

#### **2.1.4. Au Mali [7, 28, 59]**

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% [28]. 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 % [29].

En 2012 Fofana au Mali a trouvé une fréquence de l' HTA à 64% chez les sujets âgés diabétiques [59]

### **2.2. Physiopathologie de l'HTA du diabétique [30, 31, 32, 34, 35]**

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 [30], FERRANINI.E [31], De FRONZO.R [32]. 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 hyperinsulinémie sont des anomalies retrouvées même dans la population non diabétique. De nombreux hypertendus et dyslipidémiques sont concernés [30].

Ainsi, les patients hypertendus même sans intolérance au glucose présentent une insulinorésistance, un hyperinsulinisme et une hypertriglycémie. Un quart de la population non obèse serait insulinorésistant sans anomalie de la tolérance au glucose [30].

Les travaux de FERRANINI.E ont montré le lien entre HTA et insulino-résistance par la technique du champ eu glycémique-hyperinsulinisme [31]. 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 [33]. Cette hypothèse reste discutée. Elle est même contestée par Jarret J [20].

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 [30].

Le lien physiopathologique entre l'insulino-résistance, son corollaire l'hyperinsulinisme et l'HTA fait intervenir l'élévation du tonus sympathique, l'activité de la pompe  $Na^+/K^+$ , responsable d'une rétention hydrosodée avec augmentation du Na échangeable [31,32].

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 [30].

L'insuline jouerait un rôle dans la genèse de l'athérome pouvant être responsable de l'HTA par élévation des résistances périphériques [32].

### **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 [34].

### **2.2.3. Le rôle du système rénine angiotensine [19]**

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 [19]

### **2.2.4. Le rôle du sodium échangeable [19]**

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 [19].

#### **2.2.5. Rôle du système Kinase-Kallidinogénase [19]**

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 [19].

#### **2.2.6. Rôle du calcium [35]**

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 [35].

#### **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, 17]**

##### **a. HTA endocriniennes [8, 17]**

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 [8,17]**

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 [8,17]

**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 compli-ance 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, 13,16, 35, 36, 37, 38]**

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, 13, 35, 36,37]**

L'étude African Interheart 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 [36].

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, 13].

La Cardiomyopathie : elle se manifeste cliniquement par les signes d'insuffisance cardiaque (dyspnée d'effort, tachycardie, souffle systolique d'insuffisance mitrale, bruit de galop) [36, 37].

L'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) : est le témoin du retentissement systémique sur le myocarde [35,36].

### **2.3.2. Complications cérébrovasculaires [36 ,37]**

On distingue :

Les accidents vasculaires cérébraux : Ce sont l'ischémie cérébrale transitoire, l'hémorragie et la thrombose artérielle [36,37].

L'encéphalopathie hypertensive : Elle est caractérisée par des céphalées d'intensité croissante, agitation, une faiblesse extrême, des nausées, des vomissements, un trouble visuel [36,37].

### **2.3.3. Complications artérielles [38]**

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 [38].

Ainsi, la pression pulsée ou pression différentielle s'accroît et le risque cardiovasculaire, en particulier coronaire, augmente [38].

### **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, 16]**

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 prérétiniens, prépapillaires, intravitréens ou iriens

La maculopathie : elle peut être exsudative, ischémique ou œdémateuse

**b. Rétinopathie hypertensive [36, 37]**

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 engrainement 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 [38]**

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 [38].

### **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 grandes complications :

- ✓ la néphropathie diabétique,
- ✓ la néphroangiosclérose.

#### **a. Néphropathie diabétique : [8, 16]**

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, 16]

- **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. Néphroangiosclérose [36]**

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 néphroangiosclérose 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 néphroangiosclérose reste posée puisque la date d'apparition de l'HTA et des stigmates d'atteinte rénale est souvent impossible à déterminer.

### **3. Prise en charge du diabétique hypertendu [13, 14, 17, 34]**

#### **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 [34].

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 [13].

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

#### **3.2. Moyens thérapeutiques**

##### **3.2.1. Moyens non pharmacologiques [13, 14, 17, 34]**

Régime sodé modéré,

Consommation modérée d'alcool,

Correction de la surcharge pondérale,

Activité physique,

Arrêt du tabac.

### **3.2.2. Moyens pharmacologiques [14,17]**

#### **a. Diurétiques [14, 17]**

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 [17].

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 [14].

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 [14].

#### **b. Bêtabloquants [17]**

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 une 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 [14]**

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 [14].

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 [14].

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 [14].

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 [14].

### **d. Inhibiteurs de l'enzyme de conversion [17]**

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 hypoaldostéronisme 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 [17]**

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'angiotensine2 [14]**

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 rénoprotecteur 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 [34]**

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 hypoglycémifiants 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 administrées en cours ou après les repas.

Les sulfamides hypoglycémifiants 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 administrées 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'angiotensine2, 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'atenolol 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 cardiosélectifs (à faible dose) les inhibiteurs calciques peuvent être utilisés ;
- ✓ L'artérite des membres inférieurs : Les IEC, les ARA2, les inhibiteurs calciques peuvent être utilisés.



## **II. METHODOLOGIE**

### **1. CADRE ET LIEU D'ETUDE :**

#### **a. Cadre d'étude :**

Notre étude a été menée au centre de santé de référence de la commune IV du district de Bamako, qui est composé d'une unité de médecine générale, une unité de gynécologie obstétricale, une unité de pédiatrie, une unité d'ophtalmologie, une unité d'ORL, un cabinet dentaire, et un laboratoire.

#### **b. Lieu d'étude :**

L'enquête s'est déroulée plus spécifiquement dans le service de médecine qui regroupe deux unités de consultation générale, une unité de consultation de diabète, une unité DAT et une unité USAC.

### **2. Type d'étude :**

Nous avons effectué une étude descriptive transversale

### **3. Période d'étude :**

Notre étude s'est déroulée, du 16 mai 2012 au 15 avril 2013

### **4. Population d'étude :**

Elle était composée de tous les malades diabétiques sans distinction de sexe, d'âge et de nationalité, vus en consultation pendant la période d'étude et qui répondaient à nos critères d'inclusion.

#### **a. Critères d'inclusion :**

✓ Ont été retenus dans notre étude tous les malades diabétiques hypertendu ou non, suivis dans le CS Réf commune IV pendant la période de l'étude.

#### **b. Critères de non inclusion :**

N'ont pas été inclus de notre étude :

- ✓ Tous les malades non diabétiques ;
- ✓ Tout état d'hyperglycémie non diabétique;
- ✓ Tous les patients diabétiques, vus en dehors de la période de l'étude.

## **5. Méthodes**

### **5.1. Collecte des données :**

Nous avons utilisé pour notre étude :

- ✓ Le registre des consultations ;

- ✓ Une fiche d'enquête individuelle par malade retenu pour l'étude comportant :
  - Les données sociodémographiques ;
  - Le ou les motifs d'admission ;
  - L'histoire de la maladie ;
  - Les antécédents personnels et familiaux du malade ;
  - Les données de l'examen cliniques et complémentaires ;
  - Les traitements, l'évolution et complications.

### **5.2. L'anamnèse :**

Elle nous a permis de :

- Préciser l'identité du patient (nom, prénom, âge, sexe, profession, résidence)
- la date de découverte du diabète et de l'HTA, leur mode de découverte et le type de diabète ;
- Rechercher des antécédents d'infections pouvant être associées au diabète.
- Mais aussi de rechercher des antécédents familiaux de diabète ou bien d'HTA essentielle.
- Faire ressortir les symptômes en rapport avec le diabète et l'HTA.

### **5.3. L'examen physique :**

Nous avons procédé à l'examen somatique général avec détermination de la pression artérielle chez tous les patients sans oublier un examen minutieux de tous les appareils.

### **5.4. Les examens para cliniques :**

Il a été demandé systématiquement chez tous les patients : une glycémie l'HbA1c, une créatininémie, une microalbuminurie, un examen du fond d'œil et une échographie rénale.

Dans certains cas, des examens plus poussés ont été demandés : protéinurie de 24h, uricémie, triglycéridémie, transaminase, amylasémie, ECG, Echocoeur, Echographie doppler des membres inférieurs, consultation ophtalmologique en fonction des besoins cliniques.

Les variables analysés sont : Sexe, âge, profession, niveau d'étude, résidence, le lieu de découverte du diabète, pratique d'activité physique, type de diabète, pression artérielle, signes physiques et fonctionnels, durée d'évolution du diabète, IMC, cétonurie, glycosurie, HbA1C, protéinurie, fond d'œil, créatinémie, complications cardiovasculaires, complications neurologiques, traitement du diabète et l'HTA.

## 5.5. Critères diagnostiques :

### ✓ **Diabète :**

Les critères diagnostiques de diabète sucré ont été les suivants dans notre étude :

-Les symptômes du diabète (le syndrome polyurie-polydipsie, amaigrissement).

-Une glycémie à jeun supérieure ou égale à 7 mmol/l à au moins 2 reprises ou une glycémie  $\geq 11$  mmol/l quelque soit le moment de la prise [15, 40, 41].

L'interrogatoire et l'examen physique nous a permis dans certains cas de différencier les deux types de diabète [39].

Type 1 : jeune âge (moins de 30ans), sujet non obèse, ici la notion d'hérédité n'entre pas en compte pour le diagnostic.

Type 2 : l'âge supérieur à 30ans, sujet obèse ou ayant été obèse, et antécédents familiaux de diabète de type 2.

### ✓ **HTA :**

Dans notre étude, les patients considérés comme hypertendus sont ceux qui ont une PA  $\geq 130/80$ mmHg ou les normo tendus sous traitement [7].

Les hypertendus ont été étudiés selon le degré d'HTA et le type d'HTA.

### **Selon le degré d'HTA nous avons distingué :**

L'HTA stade 1 définie par une PAS comprise entre 140 et 159mmHg ou une PAD comprise entre 90 et 99mmHg.

L'HTA stade 2 définie par une PAS  $\geq 160$ mmHg ou une PAD  $\geq 110$ mmHg.

### **Selon le type d'HTA nous avons décrit :**

L'HTA systolique définie par une PAS 140mmHg et une PAD  $< 90$ mmHg.

L'HTA diastolique définie par une PAS  $< 140$ mmHg et une PAD  $\geq 90$ mmHg.

L'HTA systolodiastolique définie par une PAS  $\geq 140$ mmHg et une

PAD  $\geq 90$ mmHg.

La définition de l'HTA, son type et son degré ont été tirés de la classification de l'HTA selon le JNC 7 [13].

✓ **Complications de l'association HTA et Diabète :**

○ **Complications rénales**

Celles qui ont été recherchées :

-La néphropathie diabétique : elle a été définie uniquement devant l'association d'une protéinurie, d'une rétinopathie diabétique avec ou sans HTA en l'absence d'autres causes de protéinurie [42].

-L'insuffisance rénale définie par une créatininémie  $\geq 110\mu\text{mol/l}$  ou une clairance de la créatininémie  $< 100 \text{ ml/ min}$

-L'insuffisance rénale aiguë définie par une altération de la fonction rénale réversible après traitement

-L'insuffisance rénale chronique définie essentiellement sur le plan échographique par des reins de taille normale mais mal différenciés avec non réversibilité de l'altération de la fonction rénale sous traitement.

○ **Les complications oculaires :**

Celles qui ont été recherchées :

-La rétinopathie diabétique.

-La rétinopathie hypertensive.

-La rétinopathie mixte associant la rétinopathie diabétique et hypertensive.

Ces anomalies ont été observées grâce à l'examen du fond d'œil. La classification de Kirkendall a été utilisée afin de distinguer les rétinopathies hypertensives de l'athérosclérose.

○ **Les complications cardiovasculaires :**

Elles ont été détectées grâce à l'échographie cardiaque et l'échographie doppler des grosses artères : artérite des membres inférieurs et les cardiopathies.

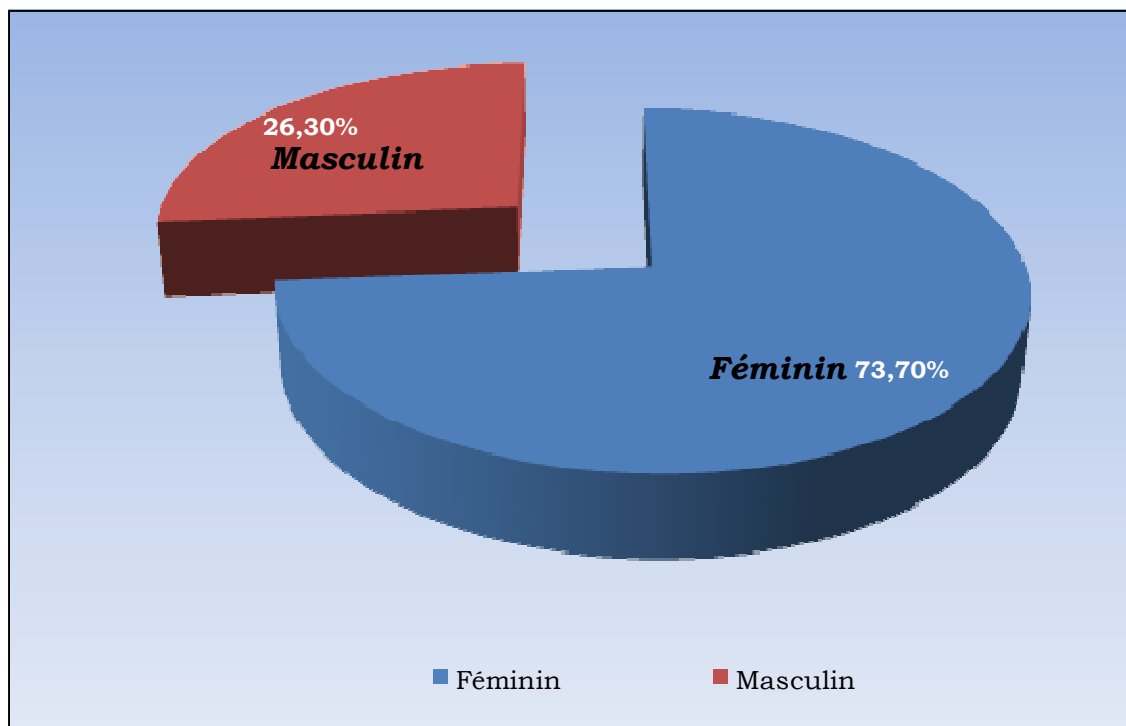
**6. Ethique :**

Après une bonne pratique sociale (salutation, accueil chaleureux), une fiche de consentement éclairé a été remise à tous les patients afin de donner leur accord écrit pour cette étude. La confidentialité a été garantie à tous les patients. Ainsi il a été expliqué aux patients que cette étude est à but non lucratif et permettra à améliorer la prise en charge des malades au niveau périphérique.

## **7. Saisie et analyse des données :**

Nous avons saisi et analysé nos données sur logiciel Epi info version 3.5.3.

### III. Résultats



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

Le sexe féminin a représenté 73,70%, de notre échantillon avec un sex-ratio de 0,36

**Tableau I** : Répartition des patients selon les tranches d'âge

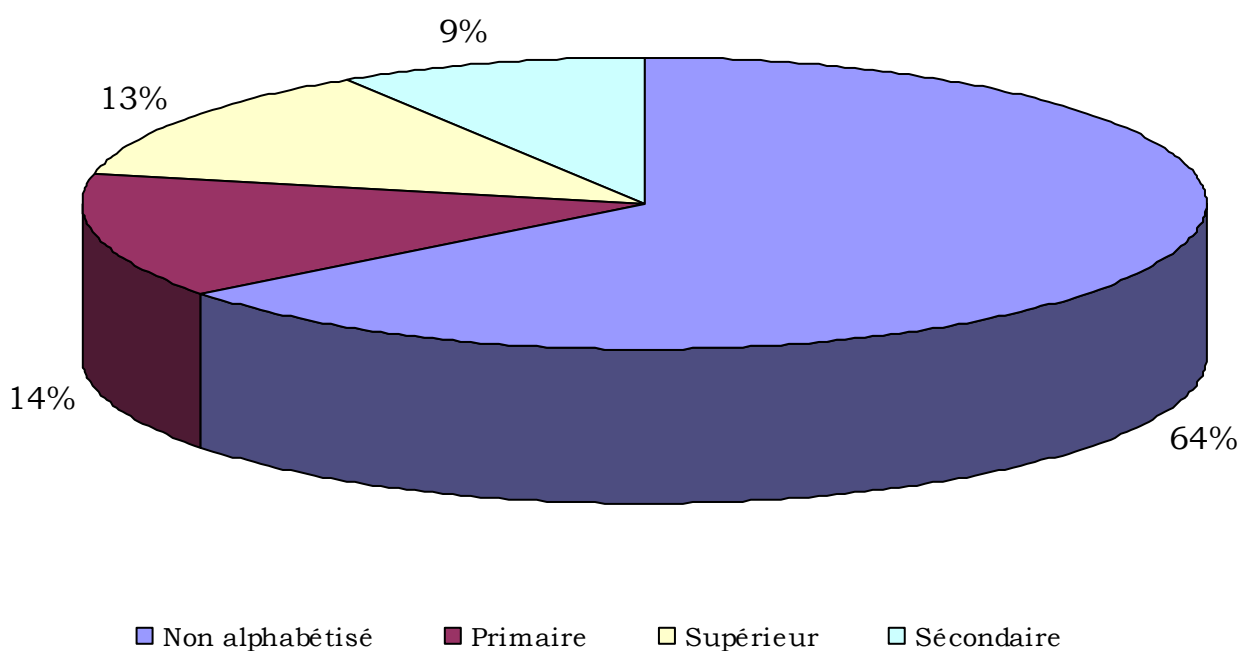
Tranches d'âges (ans)	Effectif	Pourcentage (%)
0 – 20	1	0,5
21 – 40	24	14,3
<b>41 – 60</b>	<b>81</b>	<b>47,3</b>
61 – 80	63	36,8
➤ 80	2	1,1
<b>TOTAL</b>	<b>171</b>	<b>100</b>

L'âge modal était de 41-60 ans; soit 47,4% des patients, avec des extrêmes de 17ans et 82ans, la moyenne était de 51ans.

**Tableau II** : Répartition des patients selon la profession

Profession des patients	Effectif	Pourcentage (%)
<b>Ménagères</b>	<b>103</b>	<b>60,2</b>
Fonctionnaires en activités	26	15,2
Commerçants	19	11,1
Fonctionnaires retraités	14	8,2
Ouvriers	4	2,3
Elèves/ Etudiants	2	1,2
Marabout	2	1,2
Paysans	1	0,6
<b>TOTAL</b>	<b>171</b>	<b>100</b>

Les ménagères ont représentées 60,2% des patients.



**Figure 3** : Répartition des patients selon leur niveau d'étude

Les patients non alphabétisés ont représentés 64% des patients.

**Tableau III** : Répartition des patients selon leur résidence

Résidence des patients	Effectif	Pourcentage (%)
<b>Lafiabougou</b>	<b>110</b>	<b>70,8</b>
Hamdallaye	23	13,5
Djicoroni Para	7	4,1
Taliko	6	3,5
Sébénicoro	5	2,9
Kalabambougou	1	0,6
Autres*	8	4,7
<b>TOTAL</b>	<b>171</b>	<b>100</b>

Autres \* = Lassa, Sibiribougou, Bamako-coura

Les patients résidents à Lafiabougou ont représentés 70,8% de notre échantillon.

**Tableau IV** : Répartition des patients selon le lieu de découverte du diabète

Lieu de découverte du diabète	Effectif	Pourcentage (%)
<b>CSRéf. CIV</b>	<b>155</b>	<b>90,6</b>
Centre national de lutte contre le diabète	10	5,8
CSCOM LA I	2	1,2
Centre Iranien	1	0,6
Conakry	1	0,6
CHU Point G	1	0,6
HRNF de Ségou	1	0,6
<b>TOTAL</b>	<b>171</b>	<b>100</b>

Les patients dépistés au CSRéf.CIV ont représentés 90,6% de notre échantillon.

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

Consommation de tabac	Effectif	Pourcentage (%)
Oui	9	5,3
Non	162	94,7
<b>TOTAL</b>	<b>171</b>	<b>100</b>

Les patients fumeurs ont représenté 5,3% de notre échantillon.



**Tableau VI** : Répartition des patients selon la consommation de l'alcool

Consommation de l'alcool ?	Effectif	Pourcentage (%)
Oui	5	2,9
Non	166	97,1
<b>TOTAL</b>	<b>171</b>	<b>100</b>

La consommation d'alcool a été observée chez 2,9% des patients.

**Tableau VII** : Répartition des patients selon la pratique d'activité physique

Pratique d'activités physiques	Effectif	Pourcentage (%)
Pratique	114	66,7
Ne pratique pas	57	33,3
<b>TOTAL</b>	<b>171</b>	<b>100</b>

Les patients ne pratiquant pas d'activité physique ont représentés 33,3% des patients.

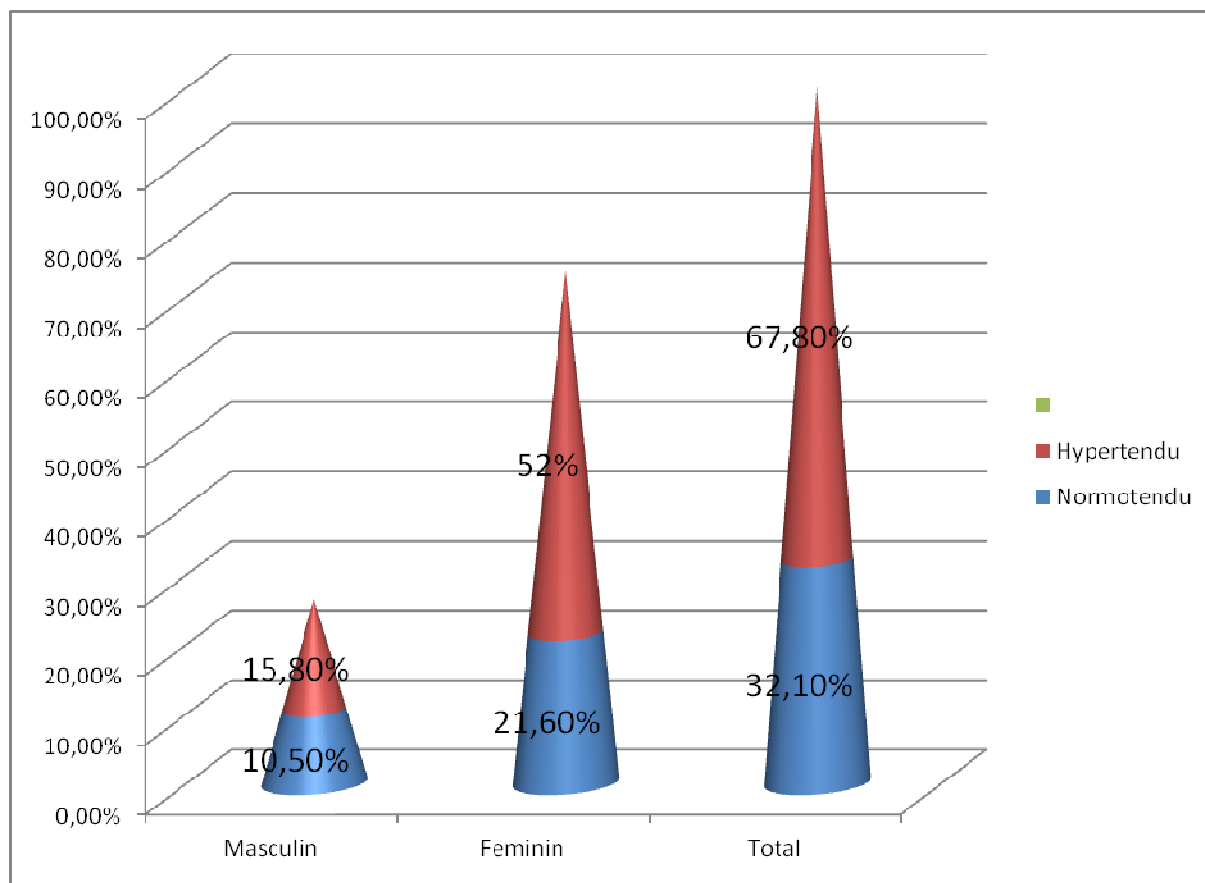
**Tableau VIII** : Répartition des patients selon le sexe en fonction du type de diabète

Type du diabète Sexe	Type 1		Type 2		TOTAL	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Masculin	5	2,9	40	23,4	<b>45</b>	<b>26,3</b>
Féminin	16	9,4	110	64,3	<b>126</b>	<b>73,7</b>
<b>TOTAL</b>	<b>21</b>	<b>12,3</b>	<b>150</b>	<b>87,7</b>	<b>171</b>	<b>100</b>

P=0,93

Khi2=0,01

Le diabète de type 2 a été observé chez le sexe féminin dans 64,3% des patients, contre 23,4% chez le sexe masculin.



**Figure 2 : représentation graphique des patients en fonction de la pression artérielle et du sexe**

Nous avons trouvé 67,8% de patients diabétiques hypertendus.

**Tableau IX : Répartition des patients selon la notion familiale du diabète**

Présence de notion de diabète dans la famille	Effectif	Pourcentage (%)
Oui	101	59,1
Non	70	40,9
<b>TOTAL</b>	<b>171</b>	<b>100</b>

La notion familiale de diabète a été retrouvée chez 59,1% des patients

**Tableau X** : Répartition des patients selon la notion familiale de l'HTA

Présence de notion de HTA dans la famille	Effectif	Pourcentage (%)
Oui	100	58,5
Non	71	41,5
<b>TOTAL</b>	<b>171</b>	<b>100</b>

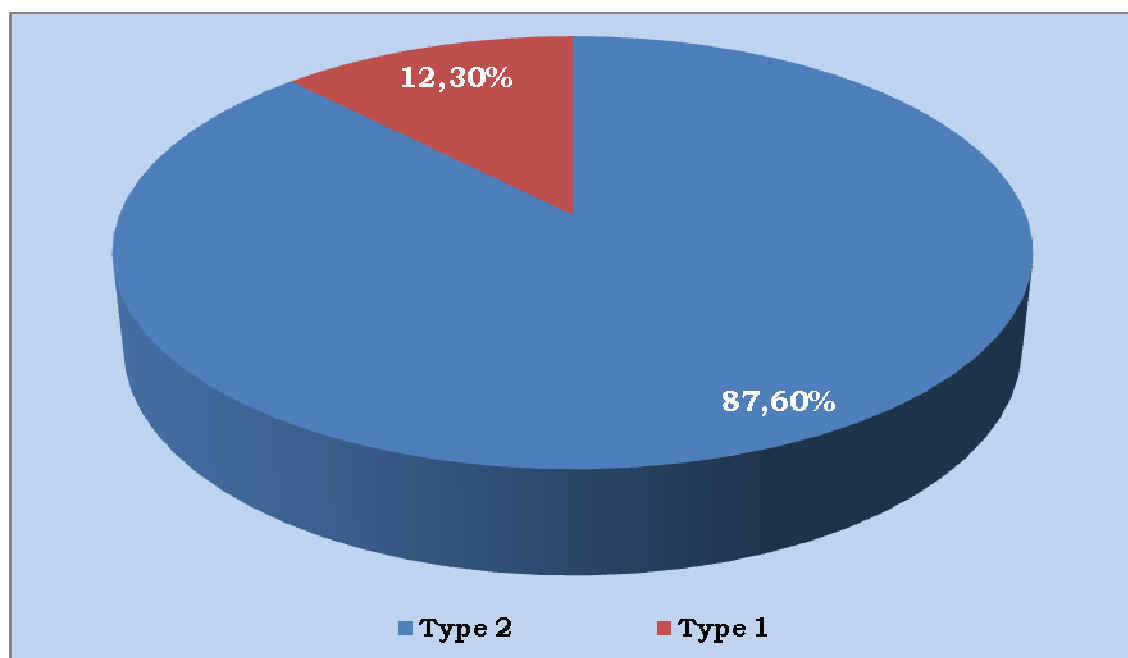
La notion familiale d'HTA a été retrouvée chez 58,5% de nos patients.

**Tableau XI** : Répartition des patients selon les signes fonctionnels et physiques lors de la découverte

Signes fonctionnels/physiques	Effectif	Pourcentage (%)
<b>Asthénie</b>	163	<b>15,95</b>
Polyphagie	159	15,56
Polyurie – polydipsie	152	14,87
Amaigrissement	121	11,84
Fourmillement	77	7,53
Vertige	73	7,14
Céphalée	63	6,16
Vision floue	53	5,18
Acouphène	42	4,11
Palpitation	24	2,35
Infection à répétition	19	1,86
Signes de déshydratation	19	1,86
Présence de plaies chroniques	17	1,66
Douleur abdominale	13	1,27
Dyspnée	10	0,98
Nausée – vomissement	9	0,88
Trouble conscience / Coma	6	0,59
Trouble respiratoire	2	0,19

**NB : Il est important de signaler qu'un malade peut présenter plusieurs signes.**

L'asthénie représentait 15,95% des signes chez nos patients à la découverte du diabète.



**Figure 4 :** Répartition des patients selon le type de diabète

Les diabétiques de type 2 représentaient 87,60% de nos patients.

**Tableau XII :** Répartition des patients selon la durée de l'évolution de la maladie en fonction du type de diabète

Type du diabète Durée (an)	Type 1		Type 2		TOTAL	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
0 – 4	9	5,3	76	44,4	<b>85</b>	<b>49,7</b>
5 – 9	7	4,1	56	32,7	<b>63</b>	<b>36,8</b>
10 – 14	4	2,3	17	9,9	<b>21</b>	<b>12,3</b>
15 – 19	1	0,6	1	0,6	<b>2</b>	<b>1,2</b>
<b>TOTAL</b>	<b>21</b>	<b>12,3</b>	<b>150</b>	<b>87,7</b>	<b>171</b>	<b>100</b>

p=0,90

khi2=0,02

Parmi nos diabétiques hypertendus, 44,4% de type 2 avaient une durée d'évolution de moins de 5 ans

**Tableau XIII :** Répartition des patients selon les tranches d'âge en fonction du type de diabète

Type du diabète Tranches d'âge (ans)	Type 1		Type 2		TOTAL	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
0 – 20	1	0,6	0	0	1	0,6
21 – 40	20	11,7	4	2,3	24	14
<b>41 – 60</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>81</b>	<b>47,4</b>	<b>81</b>	<b>47,4</b>
Plus de 60	0	0	65	35	65	35
<b>TOTAL</b>	<b>21</b>	<b>12,3</b>	<b>150</b>	<b>87,7</b>	<b>171</b>	<b>100</b>

p=0,96

khi2=0,25

Dans notre étude les patients diabétiques de type 2 âgé de 41-60 représentaient 47,4% des patients.

✓ A noter que, nous n'avons pas trouvé des cas de diabète de type Mody.

**Tableau XIV :** Répartition des patients selon l'Indice de Masse Corporelle (IMC)

Valeur IMC	Effectif	Pourcentage (%)
Inf. 18,5 (sous poids)	10	5,9
18,5 – 24,9 (Poids normal)	62	36,3
25 – 29,9 (sur poids)	51	29,8
30 – 34,9 (Obésité modérée)	31	18,1
35 – 39,9 (Obésité sévère)	13	7,6
Sup. 40 (Obésité morbide)	4	2,3
<b>TOTAL</b>	<b>171</b>	<b>100</b>

Nous avons trouvés 57,8% de nos patients en surpoids ou en obésité (IMC>25).

**Tableau XV :** Répartition des patients selon la gravité de l'HTA à l'entrée

Catégories d'HTA	Effectif	Pourcentage (%)
Optimale	27	15,8
Normale	35	20,5
Normale haute	20	11,7
Grade 1	55	32,1
Grade 2	27	15,8
Grade 3	7	4,1
<b>TOTAL</b>	<b>171</b>	<b>100</b>

L'HTA grade 1 a été observée chez 32,1% de nos patients.

**Tableau XVI :** Répartition des patients selon la glycémie à l'entrée dans l'étude

Glycémie à jeun	Effectif	Pourcentage (%)
Hyperglycémie (>1,26g/l)	104	60,8
Normo glycémie (0,7 – 1,10g/l)	67	39,2
<b>TOTAL</b>	<b>171</b>	<b>100</b>

Hyperglycémie a été observée chez 60,8% de nos patients à l'entrée.

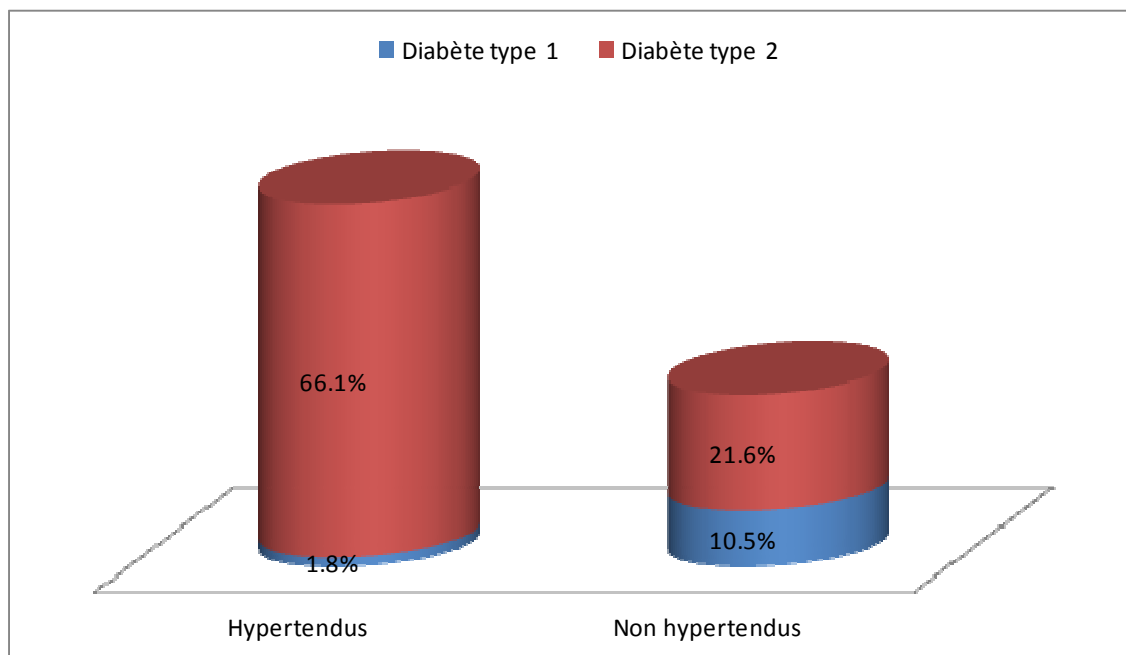
**Tableau XVII :** Répartition des patients selon la Pression Artérielle (PA) en fonction du type de diabète

PA \ Type du diabète	Type 1		Type 2		TOTAL	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Hypertendus	3	1,8	113	66,1	<b>116</b>	<b>67,8</b>
Normo tendus	18	10,5	37	21,6	<b>55</b>	<b>32,2</b>
<b>TOTAL</b>	<b>21</b>	<b>12,3</b>	<b>150</b>	<b>87,7</b>	<b>171</b>	<b>100</b>

p=0,91

khi2=0,01

Les diabétiques de type 2 hypertendus représentaient 66,1% des patients.



**Figure 5 :** Représentation graphique des patients selon la Pression Artérielle (PA) en fonction du type de diabète

Chez les diabétiques de type 2 l'hypertension artérielle a été dépisté dans 66,1% des patients.

**Tableau XVIII :** Répartition des patients selon la cétonurie et la PA en fonction du type de diabète

Type du diabète Cétonurie	PA	Type 1				Type 2				TOTAL	
		HTA		NormT		HTA		NormT		Effectif	%
Négative		1	0,6	2	1,2	10	5,8	7	4,1	<b>20</b>	<b>11,7</b>
Positive à 1 croix		1	0,6	7	4,1	23	13,5	1	0,6	<b>32</b>	<b>18,7</b>
Positive à 2 croix		1	0,6	1	0,6	3	1,8	4	2,3	<b>9</b>	<b>5,3</b>
Positive à 3 croix		0	0	2	1,2	2	1,2	2	1,2	<b>6</b>	<b>3,5</b>
Non fait		0	0	6	3,5	75	43,9	23	13,5	<b>104</b>	<b>60,8</b>
<b>TOTAL</b>		<b>3</b>	<b>1,8</b>	<b>18</b>	<b>10,5</b>	<b>113</b>	<b>66,1</b>	<b>37</b>	<b>21,6</b>	<b>171</b>	<b>100</b>

La cétonurie positive à 1croix a été observée chez13,5% de nos patients hypertendus diabétiques de type 2 et 60,8% de nos patients n'avaient pas fait la cétonurie.



**Tableau XIX :** Répartition des patients selon la glycosurie et la PA en fonction du type de diabète

Type du diabète Glycosurie	PA	Type 1				Type 2				TOTAL	
		HTA		NormT		HTA		NormT		Effectif	%
Négative		1	0,6	3	1,8	8	4,7	8	4,7	<b>20</b>	<b>11,7</b>
Positive à 1 croix		1	0,6	5	2,9	24	14	2	1,2	<b>32</b>	<b>18,7</b>
Positive à 2 croix		1	0,6	2	1,2	3	1,8	3	1,8	<b>9</b>	<b>5,3</b>
Positive à 3 croix		0	0	3	1,8	1	0,6	2	1,2	<b>6</b>	<b>3,5</b>
Non fait		0	0	5	2,9	69	40,4	3	1,8	<b>104</b>	<b>60,8</b>
<b>TOTAL</b>		<b>3</b>	<b>1,8</b>	<b>18</b>	<b>10,5</b>	<b>113</b>	<b>66,1</b>	<b>37</b>	<b>21,6</b>	<b>171</b>	<b>100</b>

La glycosurie à 1 croix a été observée chez 14% de nos patients hypertendus diabétiques de type 2 alors que 60,8% des patients n'avaient pas fait la glycosurie

**Tableau XX :** Répartition des patients selon les relations chronologiques entre l'HTA et le diabète en fonction du type de diabète.

Type du diabète Chronologie de l'HTA	Type 1		Type 2		TOTAL	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
HTA avant diabète	0	0,0	27	23,3	<b>27</b>	<b>23,3</b>
HTA après diabète	1	0,9	37	31,9	<b>38</b>	<b>32,8</b>
HTA et diabète en même temps	2	1,7	49	42,2	<b>51</b>	<b>43,9</b>
<b>TOTAL</b>	<b>3</b>	<b>2,6</b>	<b>113</b>	<b>97,4</b>	<b>116</b>	<b>100</b>

L'HTA et le diabète ont été retrouvés en même temps chez 42,2 % des diabétiques de type 2.

**Tableau XXI :** Répartition des patients selon le dosage de l'hémoglobine glyquée (HbA1C) en fonction de la pression artérielle

PA HbA <sub>1C</sub> (%)	Normo tendue		Hypertendue		TOTAL	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
< 6	8	9,6	10	12	<b>18</b>	<b>21,7</b>
6 – 7	11	13,3	16	<b>19,3</b>	<b>27</b>	<b>32,5</b>
8 – 10	7	8,4	9	10,8	<b>16</b>	<b>19,3</b>
>10	9	10,8	13	15,7	<b>22</b>	<b>26,5</b>
<b>TOTAL</b>	<b>35</b>	<b>42,2</b>	<b>48</b>	<b>57,8</b>	<b>83</b>	<b>100</b>

Le dosage de l'hémoglobine glyquée était compris entre (6-7%) chez 19,3% des hypertendus.

- ✓ Le dosage de l'HbA<sub>1c</sub> a été réalisé chez 48,5% des patients, soit (83/171)

**Tableau XXII** : Répartition des patients selon la protéinurie et la PA en fonction du type de diabète.

Type du diabète PA Protéinurie de 24 h	Type 1				Type 2				TOTAL	
	HTA		NormT		HTA		NormT		N	%
	N	%	N	%	N	%	N	%		
Normale (30mg/24h)	0	0	5	2,9	27	15,8	8	4,7	<b>40</b>	<b>23,4</b>
Micro-protéinuries (30-300mg/24h)	1	0,6	0	0	5	2,9	2	1,2	<b>8</b>	<b>4,27</b>
Macro-protéinuries (>300mg/24h)	0	0	0	0	2	1,2	1	0,6	<b>3</b>	<b>1,8</b>
Non fait	2	1,2	13	7,6	79	46,2	26	15,2	<b>120</b>	<b>70,2</b>
<b>TOTAL</b>	<b>3</b>	<b>1,8</b>	<b>18</b>	<b>10,5</b>	<b>113</b>	<b>66,1</b>	<b>37</b>	<b>21,6</b>	<b>171</b>	<b>100</b>

Parmi nos diabétiques hypertendus 2,9% ont présentés une micro protéinurie,

- ✓ Le syndrome néphrotique a été retrouvé chez 1,2% de nos diabétiques hypertendus.
- ✓ La protéinurie n'avait été réalisée par 70,2% de nos patients.

**Tableau XXIII** : Répartition des patients selon la créatinémie et la PA en fonction du type de diabète.

Type du diabète PA Créatinémie	Type 1				Type 2				TOTAL	
	HTA		NormT		HTA		NormT		N	%
	N	%	N	%	N	%	N	%		
Créatinémie normale	3	1,8	2	1,2	48	28,1	16	9,4	<b>69</b>	<b>40,4</b>
Hyper créatinémie	0	0	0	0	7	4,1	1	0,6	<b>8</b>	<b>4,7</b>
Hypo créatinémie	0	0	0	0	4	2,3	0	0	<b>4</b>	<b>2,3</b>
Créatinémie non fait	0	0	16	9,4	54	31,6	20	11,7	<b>90</b>	<b>52,6</b>
<b>TOTAL</b>	<b>3</b>	<b>1,8</b>	<b>18</b>	<b>10,5</b>	<b>113</b>	<b>66,1</b>	<b>37</b>	<b>21,6</b>	<b>171</b>	<b>100</b>

Une hyper créatinémie a été retrouvée chez 4,1% de nos hypertendus diabétiques de type 2

**Tableau XXIV** : Répartition des patients selon les complications cardiovasculaires en fonction de la PA.

PA Complications cardiovasculaires	Normo tendues		Hypertendues		TOTAL	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Rétinopathie	5	2,9	38	22,2	<b>43</b>	<b>25,1</b>
Cardiomyopathie	2	1,2	13	<b>7,6</b>	<b>15</b>	<b>8,8</b>
Artérite des membres inférieurs	1	0,6	5	2,9	<b>6</b>	<b>3,5</b>
AVC	1	0,6	4	2,3	<b>5</b>	<b>2,9</b>
Absence de complication cv	46	26,9	56	32,8	<b>102</b>	<b>59,7</b>
<b>TOTAL</b>	<b>55</b>	<b>32,2</b>	<b>116</b>	<b>67,8</b>	<b>171</b>	<b>100</b>

La rétinopathie a été retrouvée chez 22,2% des hypertendus diabétiques contre 2,9% des normotendus

- ✓ A noter que 35,1% (60/171) de nos patients hypertendus ont présentés des complications contre 5,3% (9/171) chez les normotendus.

**Tableau XXV** : Répartition des patients selon les complications neurologiques en fonction de la PA et le type de diabète.

Type du diabète PA Complications neurologiques	Type 1				Type 2				TOTAL	
	HTA		NormT		HTA		NormT		N	%
	N	%	N	%	N	%	N	%		
Absence de neuropathie	0	0	12	7	45	26,3	25	14,6	<b>82</b>	<b>48</b>
Mono névrite	2	1,2	1	0,6	38	22,2	10	5,8	<b>51</b>	<b>29,8</b>
Polynévrite	1	0,6	5	2,9	25	14,6	2	1,2	<b>33</b>	<b>19,3</b>
Dysfonctionnement érectile	0	0	0	7,6	5	2,9	0	0	<b>5</b>	<b>2,9</b>
<b>TOTAL</b>	<b>3</b>	<b>1,8</b>	<b>18</b>	<b>10,5</b>	<b>113</b>	<b>66,1</b>	<b>37</b>	<b>21,6</b>	<b>171</b>	<b>100</b>

La mononévrite a été retrouvée chez 22,2% de nos hypertendus diabétiques de type 2.

**Tableau XXVI :** Répartition des patients selon le fond d'œil, la PA et le type de diabète

Type du diabète PA Fond d'œil	Type 1				Type 2				TOTAL	
	HTA		NormT		HTA		NormT		N	%
	N	%	N	%	N	%	N	%		
Non fait	0	0	4	2,3	42	24,6	24	14	<b>70</b>	<b>40,9</b>
Normal	2	1,2	15	8,8	37	21,6	3	1,8	<b>57</b>	<b>33,3</b>
Rétinopathie diabétique	1	0,6	0	0	25	14,6	8	4,7	<b>34</b>	<b>19,9</b>
Rétinopathie hypertensive	0	0	0	0	6	3,5	1	0,6	<b>7</b>	<b>4,1</b>
Cataracte	0	0	0	0	2	1,2	0	0	<b>2</b>	<b>1,2</b>
Glaucome	0	0	0	0	1	0,6	0	0	<b>1</b>	<b>0,6</b>
<b>TOTAL</b>	<b>3</b>	<b>1,8</b>	<b>19</b>	<b>11,1</b>	<b>113</b>	<b>66,1</b>	<b>36</b>	<b>21,1</b>	<b>171</b>	<b>100</b>

La rétinopathie hypertensive a été observée chez 3,5% de nos hypertendus diabétiques de type 2.

✓ A noter que, 40,9% des patients n'avaient pas fait le fond d'œil

**Tableau XXVII :** Répartition des patients en fonction du traitement de l'HTA

Traitement d'HTA	Effectif	Pourcentage (%)
IEC	40	34,5
Diurétique+IEC	30	25,9
Régime seul	22	18,9
IC	16	13,8
Diurétique+b-bloquant	4	3,4
B-bloquant	2	4,1
Diurétique	1	0,6
Diurétique+IC	1	0,6
<b>TOTAL</b>	<b>171</b>	<b>100</b>

Dans notre étude, 34,5% de nos patients étaient sous la monothérapie avec l'IEC.

**Tableau XXVIII :** Répartition des patients selon le traitement de diabète en fonction du type de diabète

Type de diabète Traitement de diabète	Type 1		Type 2		TOTAL	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
ADO+régime	0	0	76	44,4	<b>76</b>	<b>44,4</b>
Insuline+régime	21	12,3	39	<b>22,8</b>	<b>60</b>	<b>35,1</b>
Régime seul	0	0	23	13,5	<b>23</b>	<b>13,5</b>
ADO+insuline+régime	0	0	12	7	<b>12</b>	<b>7</b>
<b>TOTAL</b>	<b>21</b>	<b>12,3</b>	<b>150</b>	<b>87,7</b>	<b>171</b>	<b>100</b>

p=0,99

khi2=0,02

Le traitement a été fait essentiellement par les ADO + régime chez 44,4% des cas de diabétiques de type 2.



#### **IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSION**

Les mécanismes de cette association sont différents selon les sujets concernés. Ce couple présente un haut risque cardiovasculaire, par ses conséquences dont microalbuminurie, athérosclérose, dyslipidémie, hypercholestérolémie, l'inflammation, l'obésité, diminution de la résistance vasculaire; mais la prévention est possible grâce à l'efficacité des médicaments. Il est donc d'intérêt majeur d'appliquer les moyens nécessaires pour individualiser la prise en charge de HTA chez le diabétique.

Ainsi le but de ce travail est d'apporter une contribution au plan national à une meilleure connaissance de la fréquence et du profil de l'HTA dans la population diabétique malienne selon les critères du JNC 7.

Des études se sont basées sur ce 7<sup>ème</sup> rapport du Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure publié en 2003 proposait les valeurs seuils chez les patients diabétiques (PAS < 130 mmHg et PAD < 80 mmHg) [13].

Au terme de ce travail, nous avons obtenu des résultats forts et encourageants, qui ont été comparés aux données de la revue littéraire récente, des études et les publications antérieures sur le diabète.

## **1. Résultats généraux**

### **1.1. Données épidémiologiques**

Sur les 171 diabétiques vus en consultation entre Mai 2012 et Avril 2013, on notait la présence de 126 femmes (73,7%) et 45 hommes (26,3%) avec un sex-ratio de 0,36 en faveur des femmes. Ces résultats sont conformes avec les données de FIDIARIVONY R. [44], SANGARE S. [45], DJORLO F. [46], ZABSONRE P. [47]. 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 [44], mais aussi le fait qu'elles fréquentent beaucoup plus les structures sanitaires que les hommes dans notre commune.

Dans notre série, 47,4 % de nos patients avaient un âge compris entre 41 et 60 ans par contre les tranches d'âge de 0 à 20 ans ne représentaient que 0,60%. Cela pourrait s'expliquer d'une part, le fait que le diabète de type 1 est beaucoup moins fréquent que le type 2 et d'autre part, du fait que la plus part de nos patients ont été dépistés tardivement (souvent dans un tableau de complications) : apanage du diabète de type 2. Ces résultats sont comparables à ceux de A. TRAORE [5] et FOTSING M. J. R. [43] qui ont trouvé respectivement un âge compris entre 40 et 59 ans (48,5%) puis 40 ans et plus (95%).

De plus dans notre étude, aucun cas de diabète de type MODY (type 2 chez les moins de 25 ans) n'a été trouvé.

Dans notre série, nous avons retrouvé les 2 types de diabète avec respectivement 87,7% de type 2 et 12,3% de type 1. Ces résultats sont conformes avec les données de la littérature [16, 48].

## **2. Résultats spécifiques**

### **2.1. Prévalence de l'HTA chez le diabétique**

Nous avons trouvés 116 diabétiques hypertendus soit une prévalence de 67,8% dont 89 femmes (52%) et 27 hommes (15,8%) avec un sex-ratio de 0,30, parmi lesquels 66,1% de type 2 et 1,8% de type 1. Ces résultats sont inférieurs à ceux observés par FOTSING M. J. R. [43] qui trouve une prévalence de 90% de HTA chez les diabétiques macroprotéinuriques au CHU du Point G en 2005 et supérieure à ceux de FIDIARIVONY R. (39,63%) à Madagascar [44]. Ces différences peuvent s'expliquer par la taille de l'échantillon utilisé, le type et le lieu d'étude.

En France, la prévalence de l'HTA varie selon les auteurs : elle est respectivement de 50 à 58% et 31% selon B. BERNARD [51] et P. PASSA [18] avec les anciens critères de l'OMS.

S. HALIMI et F. DELAYE ont évalué la fréquence de l'HTA des diabétiques macroprotéinuriques à 95% chez les diabétiques de type 2 et 90% pour les diabétiques de type 1 avec les nouveaux critères [52].

L'étude de SAHA en 2004 et d'Ain-taya en 2007 ont évaluées respectivement la prévalence de l'HTA à 71,4% et 79,3% chez les diabétiques de type 2 [10].

Dans la littérature, quelques études similaires ont été réalisées en Afrique. La fréquence du diabète avec HTA était moins élevée : 7 % au Togo [53], 16,7 % au Point-G [29], 11,53 % à Brazzaville [56] 39,63% à Madagascar [44] et 40,67% au Gabon [54]. Une fréquence plus élevée a été décrite à Kinshasa (84 %) [55] et au Canada (70 %) [37].

L'étude typologique montre une prédominance de l'HTA au cours du diabète de type 2 soit 66,1% contre 1,8% de type 1. Ce taux s'inscrit dans la gamme de 64,3 à 91,4% rapportée par les différentes publications africaines [20, 27, 24,21].

Dans notre étude nous avons trouvé chez les hypertendus une prédominance du sexe féminin (52%) contre 15,8% des hommes, contrairement à l'étude de R. J. M. FOTSING, qui trouve chez les hypertendus 57,5% des hommes contre 32,5% de femmes. En Afrique la répartition de l'HTA en fonction du sexe varie d'une étude à l'autre [20, 27, 24,21].

La fréquence de l'HTA est plus élevée dans la tranche d'âge 41-60 ans, soit 32,7%. L'âge avancé des diabétiques hypertendus est également rapporté dans la littérature africaine (P. JEANDEL [20], M. MANIKASSE [27], H. MONABEKA [24], M. Ntyonga Pono [21]).

## 2.2. Chronologie de l'HTA par rapport au diabète

Dans notre étude l'ordre chronologique de découverte de l'HTA par rapport au diabète a été précisé chez tous nos patients.

**Tableau XXIX :** tableau comparatif de la chronologie de l'HTA/diabète avec étude de Fotsing.

Chronologie de l'HTA/diabète	Notre étude	Etude de Fotsing
HTA avant diabète	23,3%	36,1%
HTA et diabète en même temps	43,9%	19,4%
HTA après diabète	32,3%	16,7%

Ces différences peuvent être expliquées par la taille de l'échantillon, le biais de sélection des données, car nous sommes basés sur la réponse donnée par nos patients.

## 2.3. Stade de l'HTA

La répartition des patients selon la sévérité de l'HTA montre la présence de l'HTA au stade 1 (34,5%) et au stade 2 (19,9%). L'HTA sévère demeure moins fréquente quelle que soit la classification utilisée comme illustrent de nombreux auteurs de la sous région [20, 27, 24, 21].

## 2.4. Association entre l'HTA et les autres facteurs de risques

L'excès de graisse corporelle et la sédentarité prédisposent à l'élévation de la pression artérielle et l'apparition de diabète.

Chez les patients en surpoids la réduction pondérale contribue à abaisser la pression artérielle et exerce des effets bénéfiques sur les facteurs de risque associés tel que l'insulinorésistance, le diabète, l'hyperlipidémie et l'hypertrophie ventriculaire gauche [41].

Dans notre échantillon, nous avons trouvés 34 patients obèses (soit 19,88%) tous hypertendus. Ce taux est inférieur à celui retrouvé par J.R.M. FOTSING au Point G en 2005 (40%), M. MANIKASSE au Niger (55,17%) [27] et A. LOKROU en Côte d'Ivoire (54,6%) [26].

L'échographie cardiaque réalisée par 18 patients montre la présence de cardiomyopathie dans 15 cas dont 8 cas d'Hypertrophie Ventriculaire Gauche (HVG), 7 cas de cardiopathie dilatée.

Le tabagisme recensé parmi les facteurs de risque cardiovasculaires n'a été consigné que chez 8 patients (7,5%). Ce taux est supérieur à celui de H. TCHOMBOU (6,9%) [7] et M. MANIKASSE (6,84%) [27].

## **2.5. Risques liés à l'association de l'HTA et le diabète**

Nous avons enregistré au total 40,4% (69/171) de complications, parmi lesquelles, 35,1% chez les hypertendus contre 5,3% chez les normotendus. En ce qui concerne le risque de cette association deux domaines différents doivent être considérés les maladies rénales et cardiovasculaires.

### **2.6.1. Les maladies rénales**

L'HTA et le diabète sont les principales causes d'insuffisance rénale terminale comme l'illustrent les données du U.S Renal Data System [17].

Dans notre étude 4,1% des patients hypertendus diabétiques de type 2 souffraient d'insuffisance rénale. Ce taux est inférieur à ceux observés aux Etats unis (25%) et en Allemagne (28%) [48].

En Afrique, notre taux est inférieur à celui observé au Burkina (44,4%) [47] et en Côte d'Ivoire (12%) [33].

Au Mali, ce taux était de 75% des cas de complication dans une étude antérieure réalisée dans le même service en 2008 [5]. Des études réalisées en médecine interne de l'HPG trouvaient des prévalences d'insuffisances rénales chroniques 5,4%, 6,17%, 12,5% et 23,6% [50].

A noté que 52,6% de nos patients n'avaient pas fait la créatininémie.

Selon BEAUDOUCEAU et COLL, quelle que soit l'ethnie les diabétiques de type 2 sont à plus faible risque d'insuffisance rénale que les diabétiques de type 1 mais leur plus grand nombre explique cependant qu'ils soient à l'origine d'un nombre de cas plus important [17]. Ceci illustre bien la prédominance de l'insuffisance rénale terminale chez nos diabétiques de type 2.

### **2.6.2. Maladies cardiovasculaires**

#### **2.6.2.1. Atteintes cardiaques**

Une HTA ou une simple augmentation de la charge tensionnelle ambulatoire pourrait être responsable chez les diabétiques d'une cardiomyopathie avec hypertrophie du septum ou de la paroi postérieure du ventricule gauche [57].

L'échographie cardiaque réalisée chez 20 de nos patients objective une cardiomyopathie chez 13 patients hypertendus soit 7,6%. La répartition des

cardiomyopathies montre 8 cas de cardiopathie hypertrophique (4,7%), 7 cas de cardiopathie dilatée (4,1%).

Ces taux sont inférieurs à ceux retrouvés par P. ZABSONRE au Burkina (21,7%) [47], H. MONABEKA au Congo (16%) [24], J.R.M. FOTSING (35,5%) au Mali [43].

#### **2.6.2.2. Atteintes vasculaires**

Les lésions artérielles sont fréquentes chez les diabétiques, elles peuvent même engendrer plusieurs manifestations cliniques dont l'artériopathie des membres inférieurs, les accidents ischémiques cérébraux, voire une sténose des artères rénales [38].

Dans notre série, nous avons trouvés 2,9% des cas d'artériopathies des membres inférieurs chez les hypertendus contre 0,6% chez les normotendus et 2,3% des accidents cardiovasculaires chez les hypertendus contre 0,6% chez les normotendus. Ces taux sont inférieurs à ceux de J.R.M. FOTSING (20%) et de P.ZABSONRE (19,64%)

#### **2.6.3. Rétinopathie**

La Pression Artérielle Systolique contribue fortement au développement d'une rétinopathie chez le diabétique de type 1 et l'existence de l'HTA favorise la constitution de la rétinopathie proliférative. Chez le diabétique de type 2, elle est responsable d'une rétinopathie exsudative. De plus l'augmentation de l'excrétion urinaire d'albumine est associée à une plus grande fréquence de rétinopathie [17].

Dans notre étude, nous avons noté la présence de rétinopathie dans 22,2% chez les hypertendus contre 2,9% chez les normotendus.

La rétinopathie diabétique était prédominante (19,9%) suivie de la rétinopathie hypertensive (4,1%).

La rétinopathie diabétique était plus fréquente chez les diabétiques de type 2 (14,6%) que chez les diabétiques de type 1 (0,6%) en conformité avec les données de la littérature [38].

Ce taux est inférieur à ceux de A. LOKROU (39,21%) [26], E. ALLOKE (39,4%) [52], H. MONABEKA (37,73%) [24], A.LENGANI (28.57%) [58], P. ZABSONRE (25%) [23] et J.R.M. FOTSING (45%) au Mali.

#### **2.6.4. Neuropathie:**

Dans notre série 22,2% des patients diabétiques de type 2 hypertendus avaient une mono névrite contre 5,8% des normo tendus diabétiques de type

2. On notait également la présence de 2,9% de dysfonctionnement sexuel chez les diabétiques de type 2 hypertendus. Ceci pourrait s'expliquer par l'âge avancé de la majorité de nos patients hypertendus et la durée d'évolution du diabète.

### **2.7. Relations entre HTA et les néphropathies chez les diabétiques**

Les reins peuvent être victimes ou coupables de l'HTA dans le diabète comme dans d'autres conditions (maladies glomérulaires). La nature de cette relation est analysée au mieux en confrontant les valeurs de la pression artérielle et d'albuminurie chez un sujet donné.

En cas de protéinurie clinique associée à une HTA chez le diabétique de type 1, l'existence d'une rétinopathie diabétique est un élément en faveur d'une HTA secondaire à la néphropathie diabétique [17].

Le fond d'œil réalisé par nos patients montre que 1 des 3 diabétiques de type 1 macroprotéinuriques (33,33%) avaient présenté une rétinopathie diabétique, inférieur à celui J.R.M. FOTSING (83,33%). Par conséquent l'HTA chez ce sujet est secondaire à la néphropathie diabétique. Chez les diabétiques de type 2, environ 1,2% des macroprotéinuriques, inférieur à celui de J.R.M. FOTSING (27,5%), peuvent être dues à la sclérose artérielle secondaire à l'HTA, il peut également s'agir d'une glomérulopathie mixte secondaire au diabète, à l'HTA essentielle, à l'obésité, à l'hyperlipidémie survenant après 50 ans [17].

A noter que seulement 30% de nos patients avaient fait la protéinurie.

### **3. Traitement et évolution**

Les antihypertenseurs utilisés ont été les IEC (60,4%), les diurétiques (31,1%), les inhibiteurs calciques (14,7%) et les bêtabloquants (5,1%). Ces produits ont été utilisés soit en monothérapie soit en combinaison thérapeutique.

La maîtrise de l'HTA de nos patients a nécessité une monothérapie avec les IEC dans 34,5% des cas.

En plus de la maîtrise de l'HTA, les patients ont bénéficié du reste du traitement conservateur de l'insuffisance rénale, de l'équilibre glycémique ainsi que de la suppression des autres facteurs de risque cardiovasculaires que sont la dyslipidémie, la consommation du tabac, etc.

Nous avons malheureusement enregistré quelques décès soit 4 cas (2,3%) dans un tableau d'OAP (0,6) et d'hypoglycémie (1,7). Ce taux de mortalité est

inférieur à celui de J.R.M. FOTSING (12,5), de E. ALLOKE (34.8%) [45], de A. TOURE (11,8%) [57] et I. CISSE (8,27%) [58].



## **CONCLUSION**

L'association diabète-HTA expose les patients à diverses complications à long terme. Elle nécessite donc un suivi constant et un contrôle régulier générant souvent un coût de prise en charge qui n'est pas à la portée des patients les plus démunis.

Notre étude, réalisée sur 171 patients diabétiques a permis de décrire l'existence de 116 sujets hypertendus (67,8 % des cas). Nous avons noté une exposition à prédominance féminine. Les cas d'HTA sévère sont notés après l'âge de 50 ans.

Nous avons retrouvé 35,1% de complications de cette association (HTA/diabète), l'association HTA/diabète constitue à ce titre un véritable problème de santé publique.

Cette étude a permis de faire un état des lieux au centre de santé de référence de la commune IV sur les modalités de prise en charge et de conclure que la majorité de nos patients étaient sous ADO et IEC.

Des études multicentriques à plus large échelle sont indispensables pour étayer ces données.

Il est souhaitable de réaliser un programme de prise en charge, en impliquant les personnels de santé (médecins et paramédicaux) et en instaurant les traitements adéquats au profit des patients diabétiques et hypertendus, tout en maintenant leur suivi et leur contrôle à long terme pour prévenir les complications.

## **RECOMMANDATIONS**

### **Aux autorités politiques :**

- ✓ Renforcer la décentralisation de la prise en charge du diabète dans les différents centres de santé de référence, en leur dotant des matériels adéquats pour le dépistage précoce des complications.
- ✓ Rendre l'insuline, les antidiabétiques oraux, les antihypertenseurs notamment les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2 disponibles et à moindre coût.
- ✓ Améliorer et promouvoir les moyens de diagnostic et de traitement précoce des cas de complication du diabète et HTA.

### **Aux praticiens**

- ✓ Maintenir une meilleure collaboration entre les différents spécialités concernés pour la prise en charge du diabète : néphrologue et ophtalmologue
- ✓ Maintenir un bon équilibre glycémique et tensionnel en vue de prévenir, retarder ou ralentir la progression des complications dégénératives notamment la néphropathie diabétique.
- ✓ Promouvoir et initier la pratique du bilan systématique comportant la recherche de complication chez tout patient diabétique et hypertendu quelque 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.

## BIBLIOGRAPHIE

1. **Call-to-action-on Diabète-FR:** Fédération internationale du diabète [www.idf.org](http://www.idf.org) 26/04/2013
2. **OMS/Diabète :** aide mémoire n°312 Mars 2013 [www.who.int](http://www.who.int). 23/07/2013
3. **ONG Santé Diabète : le diabète en chiffres** IDF Diabètes Atlas: <http://www.diabetesatlas.org/> 24/07/2013
4. **Ntyonga Pono M.P.** *Le régime alimentaire du diabétique noir africain.*  
Revue africaine de diabétologie, 1998 ; 8 : 3-4.
5. **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; 100: 1-2
6. **Réseau des journalistes africains contre le diabète :** <http://rejad.wordpress.com> 29/01/2012
7. **Tchombou H.** *Association HTA-Diabète dans les services de médecine A, B, C, D de l'HNPG à propos de 112 cas.* Thèse Med, Bamako: 1996.
8. **Grimaldi A.** *Prise en charge de l'hypertension du diabétique* HTA prise en charge, mars 1996 ; 48 : 17-34
9. **Delaye F.** *Epidémiologie de l'HTA chez le diabétique ;* 12<sup>ème</sup> rencontres nationales Wyeth Lederle de l'HTA, Nice 1996.
10. **Dr. N. LANSRI, Pr. A. BIAD :** Service de médecine interne hôpital de AIN-TAYA, Hypertension artérielle et diabète. [www.AdobeAcrobat.org](http://www.AdobeAcrobat.org) 06 /03/2013
11. **OMS.** *La lutte communautaire contre les maladies cardiovasculaires.*  
Rapport technique, 1985; 23 :732-6.
12. **Passa P.** *Une pression artérielle optimale pour le diabétique.* Presse Med,1990; 19 : 497-9
13. **Gram N, George I, Henry R et al.** *Septième compte rendu du comité national sur la prévention, la détection de l'évaluation et le traitement de l'HTA.* JAMA, 21mai 2003; 289: 1925- 61.

- 14. Laboureau S, Barbosa S, Marre M et al.** *HTA du diabétique.* EMC/Endocrinologie-Nutrition, 2000; 10:1-6.
- 15. American Diabetes Association.** *Diagnosis and classification of diabetes mellitus.* Diabetes care, January 2004; 27. Sup 1: S5-S10.
- 16. Sherwin RS.** *Diabète sucré.* In Cécil Traité de médecine interne. Ed Flammarion Paris 1997; 15 :512-23.
- 17. Bauduceau B, Chatelier G, Cordonier D et al.** *HTA et Diabète : Etat de la question.* Diabète et métabolisme ,1996 ; 22 : 64-76.
- 18. Passa P , Lombrail, P.** *HTA et Diabète sucré.* Advances in diabetes epidemiology, 1982; 22:181-5
- 19. Vergne M, Moinade S Tauveron.** *HTA et Diabète à propos de 259 diabétiques hypertendus,* Semaine des hôpitaux, 65<sup>ème</sup> année 1989 ; 13 : 686-793 .
- 20. Jeandel P et Kouda ZA.** *Le diabète sucré au Cameroun. Etude prospective de 203 sujets ;* Med Afr Noire, 1987 ; 34: 2727-2735.
- 21. Ntyonga Pono M.P.** *HTA chez le diabétique gabonais,* Med Afr Noire, 1996; 43 :434-7.
- 22. Drabo YG, Guira O, Ouédraogo BJ et al.** *HTA et Diabète à Ouagadougou.* Bulletin de la société de pathologie exotique, 1996 ; 1: 3-4.
- 23. Zabsonre P, Ouedraogo S, Dyemkouma FX et al.** *Prévalence et caractéristiques de l'HTA dans une population de diabétiques ;* Cardiologie tropicale ,1998 ; 27 :19-22.
- 24. Monabéka HG, Bouenizabila E, Mbaniga M et al.** *HTA et Diabète à propos de 152 diabétiques,* Med Afr Noire, 1998; 45:105-9.
- 25. Lokrou A et Dédé-Kambou HM.** *La néphropathie patente du diabétique africain en côte d'ivoire : étude transversale d'une population de 446 patients.* Revue française d'endocrinologie clinique, 1994 ; 35: 546-550.
- 26. Lokrou A et Koukounon M.** *Diabète et HTA en Côte d'ivoire ;* Revue française d'endocrinologie clinique, 1997; 38 :100-8
- 27. Manikasse RJ.** *HTA et Diabète sucré en milieu hospitalier au Niger.* Thèse Med, Niamey:1994; 102 :42-45.
- 28. Pichard E, Touré F, Traoré HA, Diallo et al.** *Les complications dégénératives du diabète sucré au Mali,* Med Afr Noire 1987 ; 34 :403-11.

- 29. DEMBELE M., SIDIBE A.T., TRAORE. Ha et Coll :** Association HTA-diabète sucrée dans le service de médecine interne de l'hôpital du Point G. Bamako Med Afrique noire 2000 ;47 :276-80
- 30. Reaven GM.** *Rôle of insulin human disease.* Diabètes, 1988 ; 37:1595-607.
- 31. Ferranini E, Buzzigoli G, Bonadona R and al.** *Insulinoreistance in essentiel hypertension.* N.Engl J med, 1987; 317 : 350-7.
- 32. De Fronzo R.** *The effects of insulin on renal sodium metabolism. A review with clinical implications* Diabetologia, 1981; 21:165-8
- 33. Dequiedt P.** *Rein du diabétique hypertendu* 12<sup>ème</sup> rencontres nationales Wyeth Lederle de l'HTA. Nice, Decembre 1996 ; 9-12
- 34. MARRE M.** *HTA et Diabète ;* IRS Dorema, Cumul mobil annuel, février 1993; 24 :4-5.
- 35. LAWRENCE M, RESNICK M, LONIC D.** *The link between hypertension, obesity, insulinresistance and left ventricular hypertrophy,* Pratical cardiology, 1990; 16: 3
- 36. BERLAND Y. et RISSOL B.** HTA essentielle: Physiopathologie et traitement. Néphrologie pour l'interne, 2000; 3:1-55
- 37. GORDON H.** *HTA Principes de médecine interne* Harrison 15<sup>ème</sup> Ed Flammarion, Paris, 2002; 25 :86-102
- 38. GUILLERM JC, DYAN A, TRAMONI M.** *HTA : le point de vue du diabétologue ;* Recommandations officielles de l'ANAES ,2000 ; 27 :10-44.
- 39. STAMLER J.** *Epidemiologic findings on body mass and blood pressure in adults,* Ann Epidemiol 1991; 1:347-62.
- 40. Collège des enseignants d'endocrinologie** *Diabète sucré de type 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte ;* Document électronique [www.endocrino.net](http://www.endocrino.net). 06/03/2013
- 41. Ferrer F, Roques M.***Diabète de type 2 : dépistage, diagnostic et prévention ;* Document électronique : [www.perso.wanadoo.fr](http://www.perso.wanadoo.fr). 06/03/2013
- 42. Grimaldi A.** Guide pratique du diabète Mimi édition, paris, 1998; 30 :5-12.
- 43.Fotsing M.J.R :** Prévalence et caractéristiques de l'hypertension artérielle du diabétique macroprotéïnurique, thèse de med 2005,103 :45-46

- 44. Fidiarivony R.** *Profil épidémiologique des diabétiques pertendus hospitalisés en médecine interne au CHU de Mahajanga Madagascar.* [www.revue-esante.info](http://www.revue-esante.info) 16/03/2013
- 45. Sangaré S.** *Aspects cliniques et épidémiologiques de la neuropathie diabétique à propos de 37 cas dans le service de médecine interne du point G.* Thèse med, Bamako: 2002; 105 :38-39.
- 46. Djorlo F, Attolou VG, Avodé DG et al.** *Néphropathie diabétique : une étude épidémiologique fondée sur la Protéinurie dans une population de diabétiques noirs africains à Cotonou;* Cahiers Santé ,2001 ; 11 : 105-9.
- 47. Zabsonre P, Ouedraogo S, Dyemkouma FX et al.** *Prévalence et caractéristiques de l'HTA dans une population de diabétiques;* Cardiologie tropicale ,1998 ; 27 :19-22.
- 48. Alvin CP** *Diabète sucré ;* Principe de médecine interne Harrison 15ème édition, Ed Flammarion, Paris 2002; 25 :112-25.
- 49. Alebiosu CO** *Clinical diabetic nephropathy* Tropical African population west Afr Med, 2003; 22: 152-3.
- 50. Alloke E** *Profil épidémioclinique de l'insuffisance rénale chez les diabétiques;* Thèse med, Bamako 2004; 102 :48-49.
- 51. Pr. Bernard.B.** *Aidons les diabétiques à mieux contrôler les HTA* [www.AdobeAcrobat.org](http://www.AdobeAcrobat.org) 05/10/2013
- 52. Halimi S.** *Pourquoi et jusqu'où faut-il baisser la pression artérielle chez le diabétique ;* [www.santé.ufj-grenoble.fr/Santé/Alfediam/Complications/TA-valeur-diab](http://www.santé.ufj-grenoble.fr/Santé/Alfediam/Complications/TA-valeur-diab).26/04/2013
- 53. Wafo BC.** *Les atteintes cardiovasculaires au cours du diabète sucré : Socio- démographie, épidémioclinique, traitement et évolution ;*Thèse med, Bamako :1997; 100 :41-42.
- 54. Azebaze A.** *Les artériopathies diabétiques dans le service de médecine interne du point G ;* Thèse med, Bamako 2004; 98 :40-41.
- 55. Grimaldi A, Contarel P, Bosquet Fet al.** *HTA et Diabète ;*Concours médical ,1989 ;32 : 2727-2735.
- 56. Lengani A, Kaboré J, Ouédraogo C et al.** *Etude de la pression artérielle et de l'hypertension dans 118 cas de diabète Sucré;* Cardiologie tropicale, 1996 ; 22 : 3-9.
- 57. Touré AI.** *Suivi des diabétiques : Epidémiologie, traitement, évolution.* Thèse med, Bamako 1998;100 :32-33.

**58. Carre A.** *HTA et Diabète, 12ème rencontres nationales Wyeth Lederle de l'HTA*; Nice 1996-21(1).

**59. Fofana. Y.** diabète du sujet âgé : Mémoire du fin de cycle DES en médecine interne. 2013 :55P

## **FICHE SIGNALITIQUE**

**NOM :** KONE

**PRENOM :** BAKARY

**Titre de la thèse :** La prevalence de l'hypertension artérielle chez les diabétiques au Centre de Santé de Référence de la Commune IV du District de Bamako

**Année universitaire :** 2013-2014

**Ville de soutenance :** Bamako

**Pays de soutenance :** Mali

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

### **RESUME**

L'association HTA-diabète, fait classique et signalé par de nombreux auteurs, a été peu étudiée. Nous rapportons 116 cas de cette association. Nous nous sommes proposés de déterminer la fréquence de cette association; de décrire sa particularité clinique et de recenser les complications spécifiques de l'HTA chez les diabétiques.

Tous les cas où un traitement antihypertenseur a été associé à un traitement antidiabétique ont été retenus.

Notre étude a été descriptive. Nous avons établis une fiche d'enquête individuelle pour chaque malade dans le service de médecine au centre de santé de référence de la commune IV, du 16 mai 2012 au 15 avril 2013.

La fréquence de cette association a été de 67,8%. Elle a été plus fréquente chez les femmes 52% (89/116) que chez les hommes 15,8% (27/116). Elle a été plus fréquente à partir de 40ans .Les signes fonctionnels retrouvés dans la quasitotalité des cas ont été la céphalée et le vertige. Les troubles visuels ont été retrouvés dans 5,18% des cas. Parmi les facteurs de risques associés le surpoids a été retrouvé dans 57,8% des cas. Les complications spécifiques de l'HTA-diabète ont été dominées par la rétinopathie, qui a représenté 22,2% des complications.



## **CARD-INDEX SIGNALITIQUE**

**NAME:** KONE  
**FIRST NAME:** BAKARY

**Titrate thesis:** The prevalence of arterial hypertension at the diabétiques ones in the center of health of reference of commune IV of the District of Bamako

**Academic year :** 2013-2014

**Town of defence :** Bamako

**Country of defence :** Mali

**Discharge point:** Library of the Faculty of Medicine of Pharmacy and Odontostomatology.

### **SUMMARY**

Association HTA-diabetes, fact traditional and announced by many authors, was studied little. We report 116 cases of this association. We proposed to determine the frequency of this association; to describe its clinical characteristic and to count the specific complications of the HTA at the diabétiques ones. All the cases where a antihypertensor treatment was associated a treatment antidiabetic were retained.

Our study was descriptive. We drew up a card of individual investigation for each patient in the service of medicine in the center of health of reference of Commune IV, du 16 May 2012 to April 15 2013.

The frequency of this association was 67,8%. It was more frequent among women 52% (89/116) that at the men 15,8% (27/116). It was more frequent starting from 40ans Les functional signs found in the quasitotality of the cases were the cephalgia and the giddiness. The eye trouble was found in 5,18% of the cases. Among the factors of associated risks the overweight was found in 57,8% of the cases. The specific complications of the HTA-diabetes were dominated by the retinopathy, which accounted for 22,2% of the complications.

## **SERMENT D'HIPPOCRATE**

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

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

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce que s'y passe ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à compromettre 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.

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

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

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque !

**Je le jure !**