

MINISTÈRE DE L'ÉDUCATION NATIONALE

RÉPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple – Un But – Une Foi

UNIVERSITÉ DE BAMAKO

Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

Année Universitaire 2005 – 2006

Thèse N° -----/

**LES ÉVÉNEMENTS CARDIOVASCULAIRES CHEZ LES HYPERTENDUS
DIABÉTIQUES ET CHEZ LES HYPERTENDUS NON DIABÉTIQUES :
ÉTUDE COMPARÉE**

THÈSE

**Présentée et soutenue publiquement le/...../ 2006 à heures
devant la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie du
Mali.**

**Par Madame DIALLO AISSATA DIARRA
Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (DIPLOME D'ÉTAT)**

Jury :

Président : Professeur Amadou DIALLO
Membres : Professeur Mamadou DEMBÉLÉ
Docteur Ilo DIALLO
Docteur Kassoum SANOGO

Directeur de thèse : Professeur Boubakar DIALLO

REMERCIEMENTS

*A DIEU Tout Puissant, Omnipotent, Omniscient, sans qui rien n'est possible
A ma famille que j'aime tant. Que mon attitude ne vous amène point à
penser le contraire :*

*A mon père et à ma mère ; Vous l'avez tant attendu cette thèse sans jamais
vous décourager. J'espère que vous en serez fiers.*

A ma sœur Mariam et à mes frères Abdoulaye et Ibrahim.

A mon mari et mon fils Boubacar Seydou :

*Vous m'avez beaucoup aidé dans mes instants de peines et de
découragements (ils étaient nombreux !!)*

*Je prie pour que l'entente, l'amour et le respect soient le lot quotidien de
notre vie familiale.*

A ma belle famille plus particulièrement à ma belle mère que j'apprécie tant.

*Aux majors, infirmières , internes et CES des services de cardiologie de
l'Hôpital National du Point G.*

*A Adjara, Anna, Nema et Sandrine : l'amitié la vraie n'a pas de prix ; ne
l'oublions pas.*

A Youssouf Fofana.

*A tous ceux qui de loin ou de près m'ont permis de venir à bout de ce
travail.*

HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY

A Notre Maître et Juge : Docteur Ilo Bela DIALL

➤ **Spécialiste en cardiologie et tabacologie.**

Votre compétence, vos qualités pédagogiques, votre disponibilité et votre gentillesse m'ont marqué . Vous étiez là pour me prodiguer des conseils à chaque fois que le besoin s'est fait sentir.

Trouvez ici, le témoignage de mon profond respect et de toute ma gratitude

A Notre Maître et Juge : Docteur Kassoum SANOGO

- **Cardiologue,**
- **Assistant chef de clinique de cardiologie de l'Hôpital Gabriel Touré,**
- **Chef de service de cardiologie de l'Hôpital Gabriel Touré,**
- **Directeur Médical de l'Hôpital Gabriel Touré .**

Vous avez accepté très simplement de faire partie de ce jury.

J'ai apprécié votre souci du travail bien fait, votre qualité d'écoute. Vos encouragements vos suggestions ont été d'un apport considérable dans la finition de ce travail.

Trouvez ici, l'expression de mon profond respect et de toute ma reconnaissance.

A Notre Maître et juge : Professeur Mamadou DEMBELE

- **Maître de conférences agrégé de Médecine Interne à l'Hôpital National du Point G.**
- **Professeur de thérapeutique et de sémiologie médicale à la Faculté de Médecine Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie.**

Vos grandes qualités de formateur jointes à votre modestie, font de vous un homme exceptionnel. J'ai admiré vos compétences scientifiques et vos qualités humaines tout au long de ce travail. Votre présence à mes côtés dans les étapes de la réalisation de ce travail révèle votre bonté et confirme l'attention que vous portez à vos élèves et au travail bien fait. Merci.

A Notre Maître et Directeur de Thèse : Professeur Boubakar DIALLO

- **Maître de conférences agrégé de cardiologie ;**
- **Spécialiste de pneumologie, diplômé d'allergologie, d'immunologie clinique, de radiologie thoracique et de médecine du sport ;**
- **Chef de service de cardiologie « B » de l'hôpital du Point G ;**
- **Professeur de cardiologie et de pneumologie à la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie.**

Honorable Maître, c'est un privilège et un grand honneur que vous m'avez fait, en me confiant ce travail. J'ai d'abord été marqué par la qualité de votre enseignement à l'école et durant tout ce travail, par vos qualités de formateur, de chercheur, d'homme de science et de culture. Je ne saurais jamais trouver assez de mots pour vous témoigner ma reconnaissance. C'est une fierté pour moi d'être compté parmi vos élèves. Soyez assuré de ma sincère et profonde gratitude.

A Notre Maître et Président de Jury : Professeur AMADOU DIALLO

- **Vice recteur de l'université de Bamako;**
- **Professeur de biologie animale et de zoologie à la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'OdontoStomatologie.**

Malgré vos multiples occupations, vous m'avez trouvé une place dans votre emploi du temps pour juger ce travail. J'ai été marqué par votre simplicité, votre grandeur humaine et votre rigueur scientifique. Trouvez ici le témoignage de mon profond respect et de ma profonde reconnaissance.

LISTE des ABRÉVIATIONS

ALLAHAT : antihypertensive and lipid-lowering treatment prevent heart attack trial.

ALFEDIAM : association de langue française pour l'étude du diabète et des maladies métaboliques.

AMI : artériopathie des membres inférieurs.

AEG : altération de l'état général.

AOC : altération organe cible.

AVC : accident vasculaire cérébrale.

AIT : accident ischémique transitoire.

BDC : bruit du cœur.

B2 : deuxième bruit..

B3 : troisième bruit.

B4 : quatrième bruit.

CV : cardiovasculaire.

DNID : diabète non insulino-dépendant.

ECV : événement cardiovasculaire.

FC : fréquence cardiaque.

FRCV : facteur de risque cardio-vasculaire.

FDR : facteur de risque.

FLAIR : fluid – attenuated inversion recovery.

F : féminin.

HTA : hypertension artérielle.

HVG : hypertrophie ventriculaire gauche.

HOT :hypertension optimal treatment.

HDL : High density lipoproteins.

HNPtG: hôpital national du point G.

ICG : insuffisance cardiaque gauche.

ICGle : insuffisance cardiaque globale.

IDM : infarctus du myocarde.

IMS : infarctus du myocarde silencieux.

IT : insuffisance tricuspidale.

IM : insuffisance mitrale.

IAo : insuffisance aortique.

IC : insuffisance cardiaque.

IRM : indice de résonance magnétique.

JNC7 : joint national committee 7^{ème} rapport.

LDL : Low density lipoproteins.

MAPA : mesure ambulatoire de pression artérielle.

M : masculin.

ND : néphropathie diabétique.

NaCl : chlorure de sodium.

OMI : œdème des membres inférieurs.

OMS : organisation mondiale de la santé.

PROCAM : prospective cardiovascular müster.

PMA : pathologie médicale associée.

PAI : plasminogen activating inhibitor.

PA : pression artérielle.

PAS : pression artérielle systolique.

PAD : pression artérielle diastolique.

RHJ : reflux hépato-jugulaire.

SHEP : systolique hypertension in the Elderly Programme.

SYST-EUR : systolique hypertension in Europe Trial.

TR : trouble du rythme.

TC : trouble de la conduction.

TJ : turgescence des jugulaires.

TDM : tomodensitométrie.

TSA : tronc supra-aortique.

TAD : tension artérielle diastolique.

TAS : tension artérielle systolique.

UKPDS : united kingdom prospective diabetes study.

VGS : ventricule gauche systolique.

VGD : ventricule gauche diastolique.

VLDL : very low density lipoproteins.

VEC: volume extracellulaire.

SOMMAIRE

Introduction.....	11
Généralités.....	13
1. Définitions.....	13
1.1.HTA.....	13
1.2.Diabète.....	14
1.3.HTA chez le diabétique.....	15
2. Physiopathologie de l'HTA chez le diabétique.....	15
2.1 – Diabète de type I.....	15
2.2 – Diabète de type II.....	16
3. Le risque cardio-vasculaire chez l'hypertendu diabétique.....	17
4. Etude clinique.....	22
5. Les événements cardio-vasculaires chez l'hypertendu diabétique.....	23
Méthodologie.....	35
Résultats	37
Commentaires et discussion.....	67.
Conclusion et recommandation.....	71
Références bibliographiques.....	73
Annexes	
Résumé	

INTRODUCTION

Le diabète et l'hypertension artérielle sont deux affections très fréquentes et constituent deux facteurs de risque majeurs et indépendants des pathologies cardio-vasculaires par leur chronicité et par la gravité de leurs complications[1].

La prévalence de l'hypertension artérielle (HTA) est de 15% aux USA, 20% en Europe [2], 20% à Alger [3] de 21,5% à Abidjan [4] et sa prévalence hospitalière est de 36.5% [5] au Mali].

Sa fréquence augmente avec l'âge passant de 2% pour les sujets de moins de 40 ans à 13% au delà de 60 ans [6].

Quant au diabète, il touche 7% des Américains et 2 à 4% des Européens [7].

Selon l'étude KBK réalisée en 1981 au Mali, 0,92% de la population des cercles visités est diabétique [8].

Au Mali, la fréquence hospitalière de l'association Hypertension artérielle - Diabète est de 16,7% [9], de 35% à ALGER [3] et au Gabon de 40% [10].

L'HTA est plus fréquente chez le diabétique que dans la population générale [11].

De nombreuses études ont été réalisées sur l'association Hypertension artérielle - Diabète de par le monde et en Afrique [32,52,55,59...]. Une seule étude réalisée au Mali dans le service de Médecine Interne à l'Hôpital National du Point G [9] portant sur une population de diabétique s'est penchée sur les deux types de complications et n'était pas comparative.

La coexistence de l'hypertension artérielle et du diabète est source d'augmentation de la morbidité et de la mortalité cardiovasculaires [11]. Cependant aucune étude n'a été effectuée au Mali sur cette association en milieu cardiologique ; d'où l'intérêt de ce présent travail dont les objectifs sont les suivants :

Objectif général :

Étudier l'association Hypertension artérielle – Diabète en milieu cardiologique.

Objectifs spécifiques :

*Déterminer la prévalence de l'hypertension artérielle en milieu hospitalier cardiologique.

*Déterminer la prévalence du diabète chez l'hypertendu en milieu hospitalier cardiologique.

*Identifier les autres facteurs de risque cardiovasculaires chez l'hypertendu diabétique et l'hypertendu non diabétique.

*Etudier la fréquence de la survenue des événements cardiovasculaires chez l'hypertendu diabétique et chez l'hypertendu non diabétique.

GÉNÉRALITÉS

1- Définitions :

1.1. Hypertension artérielle [12, 13]

Les valeurs de la pression artérielle sont réparties de façon continue dans la population et on peut distinguer deux populations, l'une normotendue et l'autre hypertendue.

La définition de l'hypertension artérielle est un compromis entre les études d'observations indiquant que le risque cardiovasculaire croît avec le niveau de la pression artérielle et les essais d'intervention qui ont montré la réversibilité partielle de ce risque sous traitement anti-hypertenseur.

En pratique l'hypertension artérielle se définit comme une augmentation de la PA de façon permanente et quel que soit l'âge.

L'hypertension peut avoir pour cause :

- Type « a » : une augmentation du volume du compartiment extracellulaire (VEC), accompagnée d'un retour veineux plus important, d'où une élévation consécutive du débit cardiaque (hypertension de volume) ou
- Type « b » : une augmentation des résistances périphériques (hypertension de résistance)

Comme les différents types d'hypertension provoquent des lésions des parois artérielles dont les résistances augmentent, l'hypertension de type « a » se transforme dans le temps en type « b » ; il s'établit donc, quelle que soit l'origine de l'hypertension, un cercle vicieux.

Une des causes de la forme la plus commune d'hypertension appelée essentielle ou hypertension primaire pourrait être l'apport alimentaire généralement trop riche en NaCl surtout chez les patients dits sensibles au sel.

L'hypertension artérielle de l'adulte est arbitrairement définie comme une pression artérielle systolique ≥ 140 mmHg et/ ou une pression artérielle diastolique ≥ 90 mmHg selon l'OMS.

Tableau I : **Nouvelle classification de la pression artérielle chez l'adulte âgé de plus de 18 ans**

The JNC7

Classification de la PA	PA systolique, mmHg	PA diastolique mmHg	Modification du mode de vie
Normal	<120 et	<80	Proposer
Préhypertension	120-139 ou	80-89	Oui
Stade 1	140-159 ou	90-99	Oui
Stade 2	≥160 ou	≥100	Oui

La définition d'une « Préhypertension » a été dictée par le fait que les études ont montré que le risque cardiaque et cérébrovasculaire commence à augmenter dès 115/75mmHg, soit avant le seuil de l'HTA effective de 140/90mmHg et double à chaque augmentation de 20/10mmHg, et que la majorité des personnes d'âge moyen non hypertendues le deviendront plus tard, d'où l'idée de prévenir la survenue de l'HTA effective en agissant dès la préhypertension.

1.2. Diabète [14]

Le diabète sucré ou diabète tout simplement est un nom collectif qui désigne selon sa définition la plus récente << un groupe de maladies métaboliques caractérisées par une hyperglycémie résultant d'un défaut de sécrétion ou de l'action de l'insuline ou des deux conjuguées>>.

Cette hyperglycémie est associée à des degrés divers et par des mécanismes encore mal connus à des complications à long terme : macro et microangiopathiques.

Ce sont elles qui font la gravité de la maladie et du poids qu'elle représente en santé publique.

En pratique le diabète sucré est défini par les valeurs seuils de l'OMS.

La glycémie à jeûn doit-être $\geq 1,26$ g/dl à deux reprises et ou la

glycémie ≥ 2 g/l (11,1 mmol/l) à n'importe quel moment de la journée.

1.3. Hypertension artérielle du diabétique [15, 16]

L'association entre l'hypertension artérielle et le diabète est d'une fréquence plus grande que celle déterminée par le hasard.

L'hypertension artérielle a une place prédominante du fait de sa fréquence car elle augmente significativement le risque vasculaire et favorise les complications dégénératives.

La contribution du facteur HTA au surcroît de risque cardiovasculaire du diabétique est estimée à 30%.

L'étude MRFIT a bien documenté le rôle aggravant du diabète dans le risque lié à l'HTA par rapport à la population non diabétique, ainsi que la majoration continue du risque du diabétique avec l'augmentation de la PA.

Les mécanismes de cette association sont différents selon les sujets concernés.

Le risque de morbidité et de mortalité lié à l'association hypertension artérielle-diabète est fort, mais la prévention est possible parce que les médicaments antihypertenseurs sont efficaces.

Il est donc d'intérêt majeur d'appliquer les moyens nécessaires pour individualiser le diagnostic et le traitement d'une hypertension artérielle chez un diabétique.

La JNC 7 ainsi que l'OMS recommandent un objectif tensionnel $< 130/80$ mmHg.

2- Physiopathologie de l'HTA chez le diabétique

L'hypertension artérielle dite essentielle est la forme la plus fréquemment associée au diabète.

La signification de l'HTA est différente selon le type de diabète.

2.1. Diabète de type I [15,17, 18, 19]

L'hypertension artérielle est souvent secondaire à une néphropathie sous-jacente (protéinurie > 30 mg/24h) : le rein est la cause et non la victime de l'élévation de la pression artérielle.

Elle est liée dans tous les cas à une néphropathie diabétique et aux modifications hémodynamiques intra rénales qui la caractérisent.

L'histoire de la relation entre l'hémodynamique rénale et la néphropathie diabétique (ND) remonte à la fin des années 50 avec la description de l'hyper filtration glomérulaire en 1959 ; la mise en évidence du rôle de l'HTA systémique dans l'aggravation de l'insuffisance rénale dès 1976 et la démonstration depuis 1981 des effets délétères pour les reins de l'hypertension glomérulaire.

Chez le diabétique, il existe une augmentation du débit cardiaque et des débits régionaux ainsi qu'une élévation des résistances périphériques responsables d'une augmentation des pressions hydrostatiques capillaires dès le début de la maladie.

L'extravasation des protéines plasmatiques à travers les parois vasculaires s'en trouve majorée, source d'œdèmes favorisés sans doute par l'hyperglycémie et l'insulinopénie parallèlement à l'occlusion d'une partie des capillaires résistants.

Plusieurs substances interviennent dans la vasodilatation de ces capillaires dont probablement le glucose mais il existe une possible prédisposition génétique.

2.2. Diabète de type II [15, 20, 21, 22, 23]

L'hypertension artérielle précède souvent l'anomalie glucidique. Elle est souvent essentielle et ne peut-être expliquée par l'atteinte rénale seule, car 7 % seulement des diabétiques de type II développent une néphropathie diabétique clinique.

L'hypertension artérielle et le diabète s'intègrent dans une entité commune qui est le syndrome plurimétabolique d'insulinorésistance ou syndrome X défini par REAVEN en 1988 où coexistent :

- 1- une hypertension artérielle(PAS > 160mmHg, diastolique >95mmHg)
- 2- une obésité de type androïde(ou une répartition androïde des graisses avec un rapport taille/hanche >0. 90 chez l'homme et >0.85 chez la femme)
- 3- des anomalies des lipides plasmatiques (élévation des triglycérides, baisse du cholestérol HDL)

4- une microalbuminurie (élimination d'albumine > 20 mg/24h ; témoin d'une dysfonction endothéliale)

SKOTT et al. ont montré chez le sujet sain que l'insuline diminue la clairance rénale du Na⁺ sans diminuer la filtration glomérulaire rénale.

L'insuline est responsable d'une rétention sodée (en stimulant la réabsorption du Na⁺ au niveau du tube contourné distal) aux concentrations physiologiques post-prandiales par effet antinatriurique sans action sur le système rénine angiotensine et peut aussi augmenter la PA.

L'insuline favorise la synthèse du plasminogen activating inhibitor (PAI)-1 qui inhibe la fibrinolyse ; augmente les résistances périphériques et pourrait par ce biais favoriser l'HTA.

L'insulinorésistance et l'hyperinsulinisme préexistant au diabète pourraient expliquer que l'HTA soit fréquemment découverte avant l'apparition du diabète.

3- Le risque cardiovasculaire chez l'hypertendu diabétique

3.1. Définition [16, 24]

Le concept de l'évaluation du risque cardiovasculaire du diabétique hypertendu propose de caractériser un individu non plus uniquement par le niveau de sa glycémie et de sa TA prises de façon individuelle mais par la valeur de la probabilité qu'il a de présenter une maladie cardiovasculaire dans un délai de quelques années.

Cette probabilité est estimée à partir d'une équation qui comporte plusieurs variables quantitatives (PA, diabète, cholestérol, âge) ou qualitatives (sexe, HVG) qui correspondent aux valeurs des facteurs de risque de l'individu.

On montre que la présence d'un diabète majore le risque cardiovasculaire d'un facteur 2 à 3 fois pour l'homme et 3 à 5 fois pour la femme.

3.2. Les principaux facteurs de risque [25]

Facteurs de risque cardiovasculaire utilisés pour stratification :	Altération des organes cibles(AOC)	<u>Diabète</u>	Pathologies médicales associées (PMA)
•Niveaux de la PA systolique et diastolique	•Hypertrophie ventriculaire gauche	•Glycémie à jeûn atteignant 7 mmol/l (1,26g/l)	•Pathologie vasculaire
•Hommes > 55 ans	•Epaississement des parois artérielles ou plaque athéroscléreuse à l'écho-doppler	•Glycémie postprandiale > 11mmol/l (2g/l)	•Pathologie vasculaire cérébrale
•Femmes > 65 ans	•Légère élévation de la créatininémie		•Pathologie cardiaque
•Tabac	•Microalbuminurie		•Maladie rénale
•Dyslipidémie			•Pathologie vasculaire
•Antécédents familiaux de pathologie cardiovasculaire précoce			périphérique
•Obésité abdominale			•Rétinopathie à un stade évolué
•Taux de protéine C réactive > 10mg/l			

3.2.1. L'âge et le sexe [15, 16, 26]

Toutes les études épidémiologiques ont montré une plus grande prévalence de l'HTA chez le sujet diabétique.

La prévalence de l'HTA chez le diabétique (I ou II) par rapport au non diabétique de même âge et de même sexe est > 50% chez le diabétique de plus de 45 ans dans l'étude PROCAM.

Les hypertendus diabétiques sont plus âgés avec une prédominance féminine.

Le diabète gomme l'effet protecteur cardio-vasculaire du sexe féminin : l'incidence des maladies cardio-vasculaires ne diffère pas entre l'homme et la femme diabétiques.

3.2.2. L'obésité [27]

Dans la littérature, la majorité des auteurs sont unanimes sur le rôle joué par l'obésité dans l'apparition du diabète de la maturité.

C'est le résultat d'étude qui a permis d'établir une relation statistique significative entre le diabète de type II ou trouble métabolique latent et la surcharge pondérale.

L'analyse de ce paramètre en fonction du type de diabète permet de retrouver la notion classiquement connue de la prépondérance de l'obésité dans le DNID

3.2.3. Le Tabagisme [28, 29]

Le tabac est connu depuis plusieurs siècles et ce n'est que depuis quelques décennies que ses méfaits ont été l'objet de débats publics.

En France plus de la moitié des décès liés au tabac sont d'origine cardiovasculaire.

Les composants de la fumée du tabac sont extrêmement nombreux : nicotine, goudrons, oxyde de carbone, nitrosamides, métaux lourds.....

La consommation de tabac entraîne de multiples modifications physiopathologiques cardiovasculaires : vasoconstriction, tachycardie, hypercontractilité du muscle cardiaque, vasoconstriction périphérique, dysfonction endothéliale, augmentation du LDL-cholestérol ; du cholestérol total, de l'hématocrite et de la viscosité sanguine.

Le tabac constitue un facteur aussi bien athérogène, thrombogène que spasmogène.

La mortalité des fumeurs par rapport aux non-fumeurs est nettement plus élevée avec une durée de vie qui est en moyenne réduite d'une dizaine d'années.

3.2.4. Les dyslipidémies [16]

Le diabète de type II se caractérise par des anomalies quantitatives et qualitatives des lipoprotéines qui concourent au développement de la macroangiopathie.

Ces anomalies sont en fait préexistantes au diabète et sont détectables dès la phase prédiabétique d'insulinorésistance.

Leur déterminisme est complexe mais fait intervenir de façon majeure tant l'hyperglycémie que l'insulinorésistance.

3.3. Évaluation du risque chez le diabétique hypertendu [30, 31, 32, 33]

Les études SHEP et SYSTEUR ont démontré que le nombre d'événements cardio-vasculaires a toujours été plus élevé dans le groupe des diabétiques hypertendus comparativement à celui des hypertendus non diabétiques mais pour une population de 60 ans et plus diabétique de type II.

Tableau III : Évaluation du risque chez le diabétique hypertendu

	Hypertendus non diabétiques		Hypertendus diabétiques	
	SHEP	SYSTEUR	SHEP	SYSTEUR
Mortalité	21. 8	21. 6	35. 6	45. 1
Accidents CV	36. 8	28. 9	63	55
AVC	15	12. 3	28. 8	26. 6
Accidents coronaires	15. 2	12. 4	32. 2	23. 1

Pour disposer aujourd'hui de l'estimation du risque cardiovasculaire il a été utilisé les données d'études prospectives de populations dont la plus connue est l'enquête de FRAMINGHAM.

Il est donc possible d'estimer le risque cardiovasculaire de façon individuelle.

La mise au point de logiciels d'utilisation simple permet le calcul du risque individuel au cours de la consultation.

Une forme simplifiée de ce calcul a été mise au point par l'OMS et a été reprise pas l'ANAES dans sa recommandation 2000 pour la prise en charge des patients hypertendus.

Cette méthode permet de classer les patients en 3 groupes de risque cardiovasculaire absolu : risque faible, risque moyen, haut risque.

La présence d'un diabète chez l'hypertendu conduit à estimer un risque élevé, pour tous les niveaux de la pression artérielle.

Tableau IV : Évaluation du risque cardiovasculaire chez l'hypertendu selon l'ANAES 2000

	Grade 1 HTA légère PAS 140-159 ou PAD 90-99	Grade 2 HTA modéré PAS160-170 ou PAD 100-109	Grade 3 HTA sévère PAS>180 ou PAD>110
Groupe A pas d'autres facteurs de risque	Risque faible	Risque moyen	Risque élevé
Groupe B 1 à 2 facteurs de risque	Risque moyen	Risque moyen	Risque élevé
Groupe C 3 facteurs de risque ou plus ou atteinte d'organe cible ou diabète	Risque élevé	Risque élevé	Risque élevé

4. Étude clinique

La clinique de l'hypertendu diabétique n'offre aucune particularité.

4.1. Signes fonctionnels

Quand le patient devient symptomatique les principaux signes retrouvés sont les plaintes de Dieulafoy à type de céphalées (matinales et occipitales) des acouphènes des phosphènes, une dyspnée, une sensation vertigineuse ; des épistaxis rarement abondants. Une fatigabilité excessive et une AEG sont signalées dans certains cas.

4.2. Signes physiques

La mesure de la TA seul moyen diagnostique est un acte qui demande du soin. La pression artérielle est variable et influencée par l'environnement du patient. Ceci a conduit à développer la mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA) et l'auto-mesure à domicile.

Les valeurs de référence de la MAPA sont 135/85 mmHg pour les périodes d'activité et 120/75 mmHg pour le repos nocturne.

Il est établi que le retentissement viscéral de la TA est plus corrélé aux chiffres tensionnels des 24 h qu'à la prise occasionnelle d'autant plus qu'il existe chez le diabétique des anomalies du rythme nyctéméral de la PA.

5. Les événements cardiovasculaires chez l'hypertendu diabétique [15, 34]

Le risque relatif de la maladie cardiovasculaire est multiplié par 3 chez l'homme diabétique et par 5 chez la femme diabétique qui perd sa protection naturelle après la ménopause.

L'espérance de vie est diminuée de 8 ans chez le diabétique entre 55 et 64 ans et de 4 ans entre 65 et 74 ans.

5.1. La cardiomyopathie ischémique de l'hypertendu diabétique [20,35,36,37]

La présence d'un diabète constitue un risque majeur de morbidité et de mortalité cardio-vasculaires.

L'accumulation des facteurs de risque cardiovasculaire explique en partie cette forte association.

La maladie coronaire est plus fréquente et la présence d'un diabète la rend plus insidieuse et plus sévère.

Le risque de cardiopathie ischémique d'un diabétique dont la pression artérielle systolique est de 140 mmHg est égal à celui d'un sujet non diabétique de caractéristiques identiques dont la pression artérielle est de 170 mmHg.

Les caractéristiques épidémiologiques des atteintes coronaires diffèrent en fonction du type de diabète.

Dans le diabète de type I, l'excès de risque cardiovasculaire ne se manifeste qu'après l'âge de 30 ans.

Il est à noter que l'incidence des cardiopathies ischémiques dépend de la présence ou non d'une protéinurie.

Il a été démontré dans une étude Danoise que 40% des sujets présentant une protéinurie 6 ans après sa découverte avaient une atteinte coronaire contre 6% chez des individus n'ayant pas de protéinurie, ceci à âge et durée de diabète identiques.

Dans le diabète de type II, il est important de noter que le risque cardiovasculaire lié à l'âge existe largement avant le diagnostic du diabète.

Les anomalies cliniques et biologiques souvent intégrées dans le syndrome plurimétabolique sont liées au risque cardiovasculaire.

Selon l'étude de FRAMINGHAM, le risque de décès par cardiopathie ischémique est 2 à 3 fois plus élevé chez les diabétiques de type II y compris chez la femme dont la protection hormonale naturelle avant la ménopause disparaît dès l'installation du diabète.

Tableau V : **Bases décisionnelles reposant sur l'équation de Framingham[60]**

PAS (mmHg)	Cardiopathies ischémiques (%)	
	non diabétique	Diabétique
140	17,5	22,3
150	19,2	24,1
160	20,8	25,9
170	22,3	27,6
180	23,9	29,3

La maladie coronaire peut se manifester par une angine de poitrine ou un IDM aussi bien chez l'hypertendu que chez l'hypertendu diabétique ; il existe toutefois des particularités propres aux sujets diabétiques.

La principale d'entre elles est sans doute l'ischémie myocardique silencieuse (IMS) que l'on devrait plutôt qualifier d'indolore.

COHN en 1990 a proposé une classification de l'IMS en 3 types :

*Type 1 : IMS survenant chez les sujets totalement asymptomatiques sans antécédents d'infarctus du myocarde ou d'angine de poitrine.

*Type 2 : IMS survenant chez des patients asymptomatiques après un infarctus du myocarde.

* Type 3 : patients souffrant d'angine de poitrine mais ayant aussi des épisodes d'IMS.

L'un des mécanismes évoqués pour l'IMS chez les diabétiques est une dysfonction du système nerveux autonome cardiaque.

Outre son caractère indolore, la maladie coronaire peut également se manifester par une symptomatologie atypique.

Il peut en effet s'agir de tableaux cliniques parfois déroutant tels qu'un syndrome confusionnel ou des signes digestifs tels que des nausées et des vomissements et dans certains cas un syndrome dyspnéique ou une fatigue ; tous ces tableaux ayant comme dénominateur commun une perception atténuée de l'ischémie myocardique.

5.1.1. L'angine de poitrine par athérosclérose [38, 39]

L'angine de poitrine résulte d'une discordance entre les besoins et les apports en oxygène au niveau du myocarde.

Il existe donc deux grandes causes d'ischémie myocardique :

- l'ischémie myocardique provoquée par une augmentation des besoins en oxygène du cœur, non compensée par une augmentation concomitante de l'apport. C'est le mécanisme habituel de l'angine de poitrine d'effort.

Ceci indique que pour un certain niveau d'effort impliquant un besoin déterminant en oxygène du myocarde il apparaît, un seuil ischémique en raison de l'amputation de la réserve coronaire.

Si l'effort disparaît, les besoins en oxygène du myocarde diminuent, il s'établit alors une adéquation entre les besoins et les apports en oxygène. L'ischémie myocardique disparaît ainsi que sa manifestation clinique d'angine de poitrine.

Ainsi se trouve expliqué le caractère essentiel de survenue à l'effort de l'angine de poitrine.

- une autre cause est la diminution brutale de l'apport en oxygène au niveau du myocarde sans modification concomitante des besoins en oxygène. Cette ischémie myocardique apparaît en dehors de tout effort lorsque le sujet est au repos.

5.1.2. L'infarctus du myocarde [40]

L'IDM est défini d'un point de vue anatomique comme une nécrose systématisée d'origine ischémique dont la surface est égale ou supérieure à 2 cm² et est transmural lorsqu'il atteint plus de 75% de l'épaisseur de la paroi.

EXPLORATIONS [41, 42, 43]

Quatre méthodes d'exploration non invasives sont disponibles en clinique :

□ L'épreuve d'effort sur bicyclette ergométrique ou tapis roulant

Elle doit-être proposée en première intention en raison de sa facilité de réalisation.

Pour être contributive cette épreuve doit-être maximale (la fréquence maximale théorique étant calculée par la formule $220 - \text{l'âge du patient}$), « démaquillée » (arrêt des médicaments antiangineux)

Dans une population de diabétiques relativement jeunes, asymptomatiques mais avec plusieurs facteurs de risque vasculaire, la valeur prédictive positive de l'épreuve d'effort pour le diagnostic des coronaropathies est de 75%. Ce résultat diminue avec l'âge mais la valeur prédictive négative élevée de ce test plaide en faveur de son utilisation.

□ Scintigraphie myocardique

Elle consiste à reproduire une situation d'ischémie puis à injecter au décours immédiat de celle-ci, un traceur radioactif, le thallium 201 et à suivre par tomoscintigraphie sa fixation sur le parenchyme myocardique.

L'épreuve est positive lorsqu'il existe une hypofixation segmentaire du traceur.

L'absence de redistribution à la 4ème heure signe en général la présence d'une nécrose myocardique.

Sa présence témoigne d'une simple ischémie.

Le gain de spécificité et de sensibilité de cet examen par rapport à l'épreuve d'effort est estimé à 15%.

□ Holter

L'enregistrement de 24 ou 48 heures est un examen spécifique mais peu sensible, donc de peu d'utilité diagnostique.

□ Coronarographie

C'est l'examen de référence.

Elle permet d'apprécier le nombre et le siège des sténoses dites hémodynamiquement significatives, ainsi que le lit d'aval.

5.2. Insuffisance cardiaque congestive [44]

C'est un état pathologique dans lequel une anomalie de la fonction cardiaque est responsable de l'incapacité du cœur à pomper le sang de façon suffisante aux besoins métaboliques de l'organisme et / ou dans lequel le cœur pourvoit aux besoins mais avec des pressions de remplissage anormalement élevées.

Plusieurs études multicentriques sur l'insuffisance cardiaque n'ont pas indiqué la prévalence du diabète.

La cardiopathie ischémique représente actuellement la première cause de dysfonction ventriculaire gauche systolique et d'insuffisance cardiaque congestive dans les pays développés, avec une prévalence dans les études multicentriques récentes sur l'insuffisance cardiaque supérieure à 66%.

EXPLORATIONS[25]

- **Électrocardiogramme**

Les contrôles électrocardiographiques doivent faire partie du bilan standard pratiqué chez tout patient hypertendu et cela afin de dépister une ischémie ainsi que des troubles de la conduction et du rythme cardiaques.

Bien que l'électrocardiogramme offre une faible sensibilité en matière de détection d'une hypertrophie ventriculaire gauche, la positivité de l'indice de SOKOLOW-LYONS ($SV1 + RV5-6 > 38 \text{ mm}$) ou de l'indice modifié par CORNELL ($> 2440 \text{ mm/ms}$) apparaît comme un facteur prédictif indépendant de survenue d'évènements cardiovasculaires.

Il peut également être utilisé pour rechercher des signes de surcharge ventriculaire considérés comme témoignant d'un risque plus sévère.

- **Échocardiographie**

Fait incontestablement preuve d'une sensibilité beaucoup plus grande que l'électrocardiogramme s'agissant de diagnostiquer une hypertrophie ventriculaire gauche et d'apprécier le risque cardiovasculaire.

L'exploration doit inclure des mesures de l'épaisseur du septum interventriculaire et de la paroi postérieure ainsi que du diamètre télédiastolique du ventricule gauche.

L'échocardiographie fournit aussi des informations sur la fonction ventriculaire gauche systolique, dont la fraction de raccourcissement de la portion médiane de la paroi ventriculaire, qui est présentée comme un facteur prédictif fiable en termes de survenue d'évènements cardiovasculaires.

5.3. Les accidents vasculaires cérébraux [45, 46]

Selon la définition internationale un AVC correspond à un **"déficit neurologique soudain d'origine vasculaire présumée"**.

Cette définition, apparemment simple, implique d'une part une lésion parenchymateuse responsable du déficit neurologique, et d'autre part une lésion vasculaire causale.

Parmi les AVC, 80% sont d'origine ischémique, contre 20% en rapport avec une hémorragie.

Tableau VI : **Bases décisionnelles reposant sur l'équation de Framingham**
[60]

AVC (%)		
PAS (mmHg)	non diabétique	diabétique
140	3,0	4,9
150	3,9	6,1
160	4,9	7,8
170	6,1	9,7
180	7,6	11,9

5.3.1 Les accidents ischémiques

Ils résultent d'une réduction de l'apport sanguin global ou focal au parenchyme, d'une interruption ou d'une réduction importante du débit sanguin dans une zone du parenchyme cérébral.

En cas d'hypoperfusion cérébrale modérée, le métabolisme cérébral est maintenu grâce à une extraction accrue d'oxygène (stade de l'oligémie).

Si la perfusion cérébrale tombe au-dessus d'un seuil critique, l'oxygénation tissulaire devient insuffisante pour maintenir le métabolisme cellulaire (stade de l'ischémie).

Les troubles métaboliques induits par l'ischémie altèrent presque immédiatement la fonction cérébrale et peuvent conduire rapidement à une nécrose cellulaire.

Cependant autour de la zone de nécrose il existe durant plusieurs minutes à plusieurs heures une zone dite de pénombre ischémique dans laquelle les lésions cellulaires sont potentiellement réversibles si la perfusion cérébrale est rétablie.

Selon le profil évolutif, on distingue, les accidents transitoires, les accidents en évolution et ceux constitués.

L'interrogatoire du sujet ou de l'entourage permettra également de classer l'AVC dans une des trois variétés évolutives :

5.3.1.1. Les accidents transitoires (AIT) correspondent à des

déficits neurologiques focalisés, d'installation brutale, régressant sans séquelles en moins de 24 h (le plus souvent en quelques minutes)

C'est un important facteur de risque de mortalité vasculaire.

Leur importance est capitale car ils constituent un signal d'alarme d'infarctus cérébral, avec un risque de récurrence de l'ordre de 5% par an.

Un bilan étiologique et une prévention secondaire doivent être initiés.

5.3.1.2. Les accidents en évolution sont définis comme un déficit s'aggravant sur plusieurs heures et d'une durée supérieure à 24 h. Ils constituent une urgence thérapeutique.

5.3.1.3. Les accidents constitués dont le déficit atteint son maximum d'intensité en moins d'une heure et dure plus de 24 h.

Leur sévérité est variable : mort, séquelles majeures, régression des symptômes en 1 à 3 semaines (accident rapidement régressif).

Lors de la prise en charge neurologique des AVC, il est essentiel de savoir rapidement s'il s'agit d'un accident ischémique ou hémorragique.

5.3.2. Les accidents hémorragiques

Ils incluent les hémorragies cérébrales (5 à 10%), méningées (5 à 10%) ou cérébro-méningées, avec ou sans inondation ventriculaire.

Les lésions vasculaires responsables intéressent les artères ou, beaucoup moins fréquemment les veines.

Pour ces dernières il s'agit le plus souvent d'une thrombose, pourvoyeuse d'infarctus veineux, volontiers hémorragiques.

Les accidents hémorragiques sont la conséquence de la rupture d'un vaisseau intracrânien.

Le principal facteur de risque est l'hypertension artérielle qui multiplie le risque par 10.

L'hypertension est fréquente (environ 70%) à la phase initiale des AVC

Globalement, les FRV se confondent avec ceux de l'athérome.

La présentation clinique varie considérablement en fonction du siège et de la taille de la lésion, allant de symptômes très fugaces, parfois négligés par le patient, au coma hémiparétique mortel en quelques heures.

La principale caractéristique des AVC est la brutalité du mode de constitution du déficit (quelques secondes ou minutes, le plus souvent).

Le territoire en cause, carotidien, avant tout sylvien, ou vertébro-basilaire, modifie l'expression clinique : hémiparésie ou hémiparésie, hémianesthésie, hémiparésie, aphasie, pour le premier, ataxie, diplopie, vertige, hémianopsie latérale homonyme, amaurose, ou amblyopie bilatérale pour le second.

Mais, sur les seules données cliniques il peut parfois être difficile de définir le territoire précis.

EXPLORATIONS[46]

□ Le scanner sans contraste

Il est le seul examen permettant de trancher avec certitude.

En cas d'hémorragie il montre une hyperdensité spontanée.

Dans l'infarctus au stade initial il peut-être normal, montrer des signes précoces d'ischémie (indifférenciation cortico-sous-corticale, perte des contours du noyau lenticulaire, effacement des sillons ...) ou une hyperdensité vasculaire spontanée, témoignant d'un thrombus frais.

Cet examen pertinent doit donc être réalisé systématiquement et en urgence devant toute suspicion d'AVC.

• L'IRM

Il se montre bien plus supérieur lorsqu'elle utilise les séquences FLAIR (fluid-attenuated inversion recovery) à la TDM s'agissant de diagnostiquer des infarctus cérébraux silencieux de cerveau. Ces derniers étant le plus souvent de petite taille et de siège profond (infarctus dits "lacunaires")

Le coût empêche son utilisation de principe en vue de l'exploration

diagnostique des hypertendus âgés, néanmoins, un usage plus libéral semblerait pouvoir en être fait chez tout hypertendu présentant des troubles neuronaux et, plus particulièrement, une perte de mémoire.

- **L'Echo-doppler TSA**

Lorsqu'elle est associée à la mesure de l'épaisseur de l'intima-média et à la recherche de plaques athéroscléreuses, permet de prévoir la survenue d'un AVC ou d'un IDM.

5.4. Artériopathies des membres inférieurs [47]

L'artériopathie des membres inférieurs est une macroangiopathie qui est la traduction clinique de l'artériosclérose dont sont fréquemment atteints les diabétiques.

Le diabète entraînerait une augmentation de la sensibilité des tissus cibles (cardiovasculaires) aux facteurs de risque vasculaires.

Ainsi, l'HTA aurait un effet délétère chez le diabétique pour des valeurs de la pression artérielle plus faibles que celle observées dans la population non diabétique.

Cette sensibilité pourrait être due à l'accélération du vieillissement de la paroi vasculaire par le diabète.

EXPLORATIONS[48, 49]

□ Echo doppler artériel des membres inférieurs

C'est l'examen de première intention.

Il permet de préciser un bilan lésionnel des artères des membres inférieurs.

L'échographie détecte les sténoses et les occlusions et couplée au doppler permet d'en apprécier le caractère hémodynamiquement significatif, au repos et à l'effort.

La sensibilité et la spécificité de l'échographie doppler varient respectivement de 50 à 82% et de 92 à 98% pour des sténoses

supérieures ou égales à 50%.

5.5. La dissection aortique [50]

Au terme d'anévrisme disséquant de l'aorte créée par Laennec en 1819 on préfère actuellement celui de dissection aortique.

La lésion initiale de la dissection aortique est une rupture de l'intima qui permet au sang de s'engager dans la paroi aortique séparant celle-ci en deux couches d'inégale importance, la séparation étant habituellement située à l'union des tiers interne et moyen de l'épaisseur de la média.

Nous avons deux classifications :

5.5.1. Classification de DE BAKEY : Elle se répartit en :

- **Type I** (45 à 60% des cas) : la dissection débute sur l'aorte ascendante et dépasse le tronc artériel brachio-céphalique, s'étendant plus ou moins en aval, parfois jusqu'aux artères iliaques ; elle se poursuit ou non dans les carotides, les rénales ou les mésentériques.

- **Type II** (10 à 15% des cas) : la dissection intéresse l'aorte ascendante et ne dépasse pas le tronc artériel brachio-céphalique.

- **Type III** (20 à 30% des cas) : la dissection intéresse l'aorte descendante après le départ de l'artère sous-clavière gauche. L'extension se fait plus souvent vers l'aval et peut atteindre l'aorte abdominale. Elle est parfois rétrograde.

5.5.2. Classification de STANFORD : Elle se répartit en :

- **Type A** qui comprend toutes les dissections proximales et les dissections distales s'étendant de façon rétrograde à l'arche aortique et l'aorte ascendante.

- **Type B** qui comprend toutes les dissections avec intégrité de l'aorte ascendante.

La dissection aortique atteint deux fois plus fréquemment l'homme que la femme. Elle s'observe surtout au cours des 6^{ème} et 7^{ème} décennies.

La survenue de la dissection est facilitée par l'affaiblissement de la média aortique, l'hypertension artérielle étant le facteur sinon déterminant du moins favorisant dans plus d'un cas sur deux.

EXPLORATION

- **L'échographie trans-oesophagienne**

Elle est la meilleure méthode diagnostique des dissections avec une sensibilité de 99% et une spécificité de 98%.

Elle visualise l'aorte dans toute son étendue en particulier l'aorte descendante. Elle permet de déceler l'extension éventuelle de la dissection aux principales collatérales aortiques, de détecter l'orifice d'entrée et parfois de sortie de mettre surtout en évidence le voile intimal séparant le faux du vrai chenal et qui permet d'affirmer le diagnostic.

MÉTHODOLOGIE

1. Cadre d'étude :

L'étude s'est déroulée dans les services de cardiologie A et B de l'hôpital national du Point G à Bamako.

2. Matériel d'étude :

2.1 - **Type d'étude**: Il s'agissait d'une étude rétrospective, comparative

2.2 - **Période d'étude**: Elle s'est déroulée de Janvier 1999 à Mars 2004.

2.3 - **Echantillonnage**: La taille de l'échantillon a été déterminée en utilisant le logiciel épi info pour une prévalence de 40 % d'Insuffisance cardiaque trouvée dans l'étude de COULIBALY [66]

Pour détecter un Odds ratio de 2.5 en considérant 1 cas pour 2 témoins appariés en âge et en sexe avec un risque α à 5% et une puissance à 90%. La taille minimum requise était de 83 cas pour 166 témoins soit 249 patients.

En tenant compte des données qui manqueront ; l'étude étant en partie rétrospective, nous avons pris 98 cas pour 196 témoins soit 294 patients.

2.4 - **Critères d'inclusion** Était éligible au protocole :

*Tout patient hypertendu connu avec ou sans traitement.

*Tout patient diabétique équilibré ou non avec ou sans traitement.

*Tout patient hypertendu diabétique :

Rappelons que dans ces cas précis sont considérés comme :

- hypertendu, tout patient avec TA \geq 140/90 mmHg.

- diabétique, tout patient dont la glycémie à jeûn est \geq 1,26 g /dl (7 mmol/l) à deux reprises sur deux jours différents et ou la glycémie \geq 2 g/l (11,1 mmol/l) à n'importe quel moment de la journée

- hypertendu diabétique, tout diabétique connu avec une TA \geq 130/80 mmHg

2.5 - **Critères de non inclusion**: Etait exclu de l'étude :

Tout patient ayant un dossier incomplet, ne faisant pas mention de l'âge, du sexe, de la glycémie ou de la TA d'accueil.

2.6 - Support:

Chaque malade de l'échantillon a bénéficié d'un support individuel de suivi avec enregistrement des données socio-épidémiologiques, cliniques et complémentaires.

Un modèle dudit dossier est porté en annexe de l'ouvrage.

La saisie des données a été faite sur le logiciel word version 6.0 et l'analyse sur épi info version 6.0

Les tests de validité utilisés ont été le Ki2 ; student et le Fisher

RÉSULTATS

1. Étude épidémiologique

Du 1^{er} Janvier 1999 au 30 Mars 2004 dans les deux services de cardiologie de l'HNPt G, 3745 patients ont été hospitalisés dont 1337 pour hypertension artérielle soit une prévalence hospitalière de l'hypertension artérielle de 35,7%. Parmi les hypertendus, 98 patients étaient également diabétiques soit une prévalence de 7,3%.

Tableau VII : Répartition des hypertendus diabétiques (Groupe I) et des hypertendus non diabétiques (groupe II) selon le sexe.

Sexe	Groupe I		Groupe II		Total
	Effectif	%	Effectif	%	
Masculin	43	43,9	86	43,9	129
Féminin	55	56,1	110	56,1	165
Total	98	100	196	100	294

Parmi les hypertendus diabétiques 55 (56,1%) étaient de sexe féminin et 43 (43,9%) de sexe masculin avec un sexe ratio de 1,2 en faveur des femmes. Les 196 malades hypertendus non diabétiques étaient repartis en 110 femmes (56,1%) et 86 hommes (43,9%) pour un sexe ratio de 1,2 en faveur des femmes.

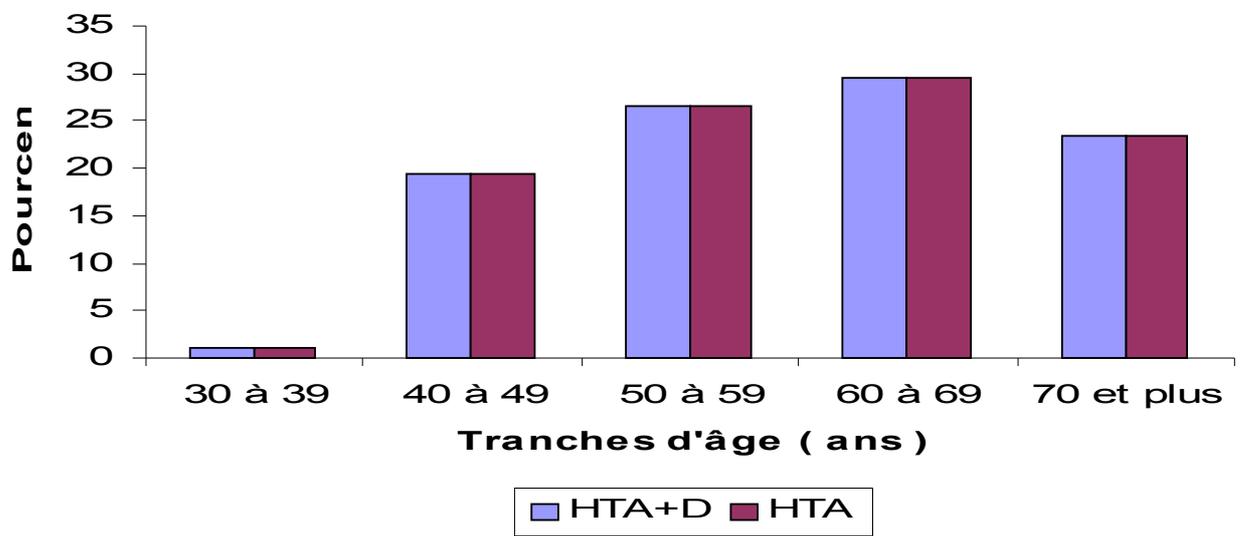


Fig 1 : Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon l'âge.

Dans les deux groupes on notait une distribution des patients croissante avec l'âge jusqu'à 69 ans.

La tranche de 60-69 ans constituait la classe modale et dans les deux groupes la majorité des malades avait un âge ≥ 50 ans.

L'âge moyen dans la série était de 60,7 ans \pm 11,5 avec des extrêmes à 33 et à 90 ans.

Tableau VIII: Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon l'âge et le sexe.

	Groupe I		Groupe II		Total
	F	M	F	M	
30 - 39	1 (1,8%)	0 (0%)	2 (1,8%)	0 (0%)	3
40 - 49	13 (23.6%)	6 (13.9%)	26 (23.6%)	12(13.9%)	57
50 - 59	17(30.9%)	9(20.9%)	34 (30.9%)	18(20.9%)	78
60 - 69	15 (27.2%)	14 (32.5%)	30 (27.2%)	28(32.5%)	87
70 et plus	9 (16.3%)	14 (32.5%)	18 (16.3%)	28(32.5%)	69
Total	55	43	110	86	294

Dans la série la prédominance avant 70 ans était féminine et au delà on notait une inversion avec une différence statistiquement significative. P=0.000

Tableau IX : Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon la résidence.

Résidence	Groupe I		Groupe II		Total
	Effectif	%	Effectif	%	
Urbaine	82	83.7	161	82.2	243(82.6%)
Rurale	16	16.3	35	17.9	51(17.3%)
Total	98	100	196	100	294

Tableau X : Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon le niveau de vie.

Niveau de vie*	Groupe I		Groupe II		Total
	Effectif	%	Effectif	%	
Elevé	34	34.7	47	24	81 (27.5%)
Moyen	51	52	131	66.8	182(62%)
Faible	13	13.3	18	9.2	31 (10.5%)
Total	98	100	196	100	294

Les malades en majorité étaient urbains (82.6%) et avaient un niveau de vie moyen (62%)

*= voir annexe

Tableau XI : Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon les autres facteurs de risque.

Autres facteurs de risque	Groupe I		Groupe II		Total
	Effectif	%	Effectif	%	
Tabac	25	25.5	41	20.9	66
Obésité	9	9.2	26	13.6	35
Dermocorticoïde	2	2	4	2	6
Contraception hormonal	1	1	4	2	5
Dyslipidémie	5	5.1	0	0	5
Sédentarité	0	0	1	0.5	1
Non retrouvé ou absent	55	56.1	114	58.1	169
Total	98	100	196	100	294

125 malades avaient au moins un facteur de risque surajouté représenté par le tabac 66 fois et par l'obésité 35 fois.

P= 0.3

Tableau XII : Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon la consommation de tabac

Tabac chiffré en paquets/ année	Groupe I		Groupe II		Total
	Effectif	%	Effectif	%	
< 10	0	0	7	17	7 (10.6%)
10 – 20	16	64	25	61	41 (62.2%)
>20	9	36	9	22	18 (27.2%)
Total	25	100	41	100	66 (100%)

Dans les deux groupes, 41 patients soit 62.2% avaient un tabagisme chiffré entre 10-20 p/année et au delà on enregistrait plus d'hypertendus diabétiques (9.2%) mais de façon non significative ($p= 0.3$, $\text{Khi}^2=0.92$)

Tableau XIII: Répartition des hypertendus diabétiques selon les antécédents personnels de diabète et ou d'hypertension artérielle.

Antécédents personnels	Groupe I		Groupe II		TS
	Effectif	%	Effectif	%	
HTA	22	22.4	163	83.2	P=0.00
Diabète	7	7.2	0	0	—
HTA + Diabète	59	60.2	0	0	—
Non retrouvé	10	10.2	33	16.8	
Total	98	100	196	100	

89.8% des malades parmi les hypertendus diabétiques avaient un antécédent personnel dominé par l'association HTA et diabète chez 59 malades (60.2%). Dans le groupe des hypertendus non diabétiques, les malades en majorité (163 soit 83.2%) avaient un antécédent hypertensif signalé.

Tableau XIV: Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques en fonction de l'ancienneté de l'HTA

Ancienneté de l'HTA	Groupe I		Groupe II		Total	TS
	Effectif	%	Effectif	%		
< 1 an	13	13.3	0	0	13 (4.4%)	
1 – 5 ans	19	19.4	17	8.7	36 (12.2%)	P=0.04
6 – 10 ans	45	45.9	34	17.3	79(26.8%)	P=0.00
> 10 ans	21	21.4	112	57.2	133 (45.2%)	P=0.00
Non retrouvé	0	0	33	16.8	33 (11.2%)	
Total	98	100	196	100	294	

Dans l'ensemble l'âge moyen d'évolution de l'hypertension artérielle était de 10.8 ± 7.3 .

Dans les deux populations en majorité elle évoluait depuis au moins 6 ans et elle était de découverte plus récente parmi les hypertendus diabétiques (13 patients soit 13.3%).

P= 0.0000

Tableau XV: Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon les antécédents familiaux.

Antécédents familiaux	Groupe I		Groupe II		Total
	Effectif	%	Effectif	%	

Père	HTA	6	6.1	12	6.1	18(8,1%)
	Diabète	4	4.1	1	0.5	5 (3,7%)
	HTA+Diabète	0	0	0	0	0 (0%)
Mère	HTA	12	12.2	15	7.7	27 (9.1%)
	Diabète	7	7.1	3	1.5	10 (3.4%)
	HTA+Diabète	3	3	0	0	3 (1%)
Non retrouvé		66	67.3	165	84.1	231(78.5%)
Total		98	100	196		294

Dans les deux groupes, l'antécédent familial dominant était l'hypertension artérielle et on ne décrivait dans le groupe témoin aucune association d'hypertension artérielle – diabète chez les ascendants directs.

Tableau XVI: Répartition des hypertendus diabétiques selon le type de diabète.

Type de diabète	Groupe I	
	Effectif	%
Diabète de type I	5	5
Diabète de type II	46	47
Total	51	52

Le type de diabète n'a pu être déterminé que chez 51 patients (52%).

Le diabète de type II prédominait avec 47%

2. Étude clinique

Tableau XVII : Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon la circonstance de découverte.

Circonstance de découverte	Groupe I		Groupe II		Total	TS
	Effectif	%	Effectif	%		
Plaintes de Dieulafoy	53	54.1	105	53.6	158(53.7%)	
Σ polyuropolydipsique	21	21.4	0	0	21 (7.1%)	
Découverte fortuite	10	10.2	13	6.6	23 (7,8%)	

Hémiplégie	8	8.1	15	7.7	23 (7.8%)	NS
IVG	3	3.1	24	12.2	27 (9.1%)	P=0.01
Coma	3	3.1	2	1	5 (1.7%)	
Syndrome infectieux	0	0	1	0,5	1 (0.3%)	
Gangrène	0	0	0	0	0 (0%)	
Non retrouvé	0	0	36	18.3	36 (12.2%)	
Total	98	100	196	100	294	

Dans la population hypertendue diabétique, les circonstances dominantes de découverte étaient les plaintes de DieuLafoy et le syndrome polyuropolydipsique avec des taux respectifs à 54. 1% et 21. 4%.

Ensemble elles ont constitué environ $\frac{3}{4}$ (75. 5%) des circonstances diagnostiques.

Dans le groupe témoin les plaintes de DieuLafoy constituaient plus de la moitié des circonstances de découverte (53. 6%) suivi de l'insuffisance ventriculaire gauche (12. 2%).

Tableau XVIII : Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques en fonction des signes fonctionnels

Signes fonctionnels		Groupe I		Groupe II	
		Effectif	%	Effectif	%
Céphalées		32	32.7	94	48
Palpitations		27	27.6	62	31.6
Parésies		17	17.3	23	11.7
Dyspnée	Effort	25	25.5	66	33.6
	Décubitus	20	20.4	49	25
Vertiges		26	26.5	55	28.1
Douleur thoracique		12	12.2	22	11.2
Acouphènes		10	10.2	30	15.3
Toux		14	14.3	45	23
Phosphènes		11	11.2	35	17.9
Epistaxis		0	0	1	0.5

Dans les deux groupes les céphalées prédominaient avec respectivement 32.7 % et 48%.

Tableau XIX: Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques en fonction des signes périphériques cardiovasculaires.

Signes périphériques cardiovasculaires		Groupe I		Groupe II	
		Effectif	%	Effectif	%
Pouls périphériques	Normaux	53	54.1	119	60.7
	Amortis	2	2	2	1
	Asymétriques	3	3	0	0
OMI		15	15.3	42	21.4
Hépatomégalie		12	12.2	38	19.4
TJ		8	8.2	30	15.3
RHJ		7	7.1	18	9.2

Ils étaient dominés dans les deux groupes par les OMI et l'hépatomégalie avec respectivement 36.7% et 31.6%.

Tableau XX : Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon la tension artérielle systolique d'entrée.

Tension artérielle systolique d'entrée (mmHg)	Groupe I		Groupe II		Total
	Effectif	%	Effectif	%	
<120	6	6.1	12	6.1	18 (6.1%)
120-139	13	13.3	22	11.2	35 (12%)
140-159	20	20.4	34	17.3	54 (18.3%)
≥160	59	60.2	128	65.3	187 (63.6%)
Total	98	100	196	100	294

Sur l'ensemble de l'échantillon à l'accueil 18 malades (6. 1%) avaient une TAS normale, 241 (82%) malades étaient hypertendus dont la majorité au stade II de la JNC 7.

La distribution des valeurs de pression systolique en fonction des 2 groupes étudiés montre une plus grande fréquence d' hypertendus de classe I et II parmi les hypertendus non diabétiques (82. 6% vs 80. 6%) mais de façon non significative (P=0.4 , Khi2=0.35)

Les valeurs de pression moyenne et extrême sont également voisine dans les 2 séries.

Tableau XXI : Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon la tension artérielle diastolique d'entrée.

Tension artérielle diastolique (mmHg)	Groupe I		Groupe II		Total
	Effectif	%	Effectif	%	
<80	7	7.1	25	9.1	32 (10.8%)
80-89	21	21.4	21	10.7	42 (14.2%)
90-99	15	15.3	34	17.3	49 (16.6%)
≥100	55	56.1	116	59.1	171 (58.1%)
Total	98	100	196	100	294

32 malades avaient à l'accueil une pression diastolique normale avec une plus grande représentation d'hypertendus non diabétiques (9.1% contre 7.1%). P= 0.1

Chez 220 malades (74.8%) la pression diastolique à l'accueil était pathologique dominée par la classe II de la classification JNC 7.

Tableau XXII : Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon la tension artérielle systolique à la sortie

Tension artérielle systolique à la sortie (mmHg)	Groupe I		Groupe II		Total
	Effectif	%	Effectif	%	
<120	19	19.4	38	19.3	57 (19.3%)
120-139	35	35.7	75	38.2	110 (37.4%)
140-159	31	31.6	62	31.6	93 (31.6%)
≥160	13	13.3	21	10.8	34 (11.5%)
Total	98	100	196	100	294

A la sortie de l'hôpital 57 malades avaient une pression systolique normalisée (19.3%) avec des fréquences voisines dans les 2 séries.

127 patients (43.1%) restaient hypertendus en majorité de classe I et encore avec une distribution identique dans les 2 populations.

Tableau XXIII : Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon la tension artérielle diastolique à la sortie

Tension artérielle diastolique à la sortie (mmHg)	Groupe I		Groupe II		Total
	Effectif	%	Effectif	%	
<80	32	32.6	63	27,5	95 (32. 3%)
80-89	28	28.4	63	33,1	91(31%)
90-99	24	23.7	41	23	65 (22. 1%)
≥100	14	15.3	29	16.3	43 (14. 6%)
Total	98	100	196	100	294

95 malades avaient une TAD normalisée (32. 3%) avec une plus forte représentation d'hypertendus diabétiques (P=0.9) et chez 108 (36. 7%), la TAD restait pathologique avec prédominance de classe I.

3. Étude des événements cardiovasculaires

Tableau XXIV : Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques en fonction de l'existence ou non d'événements cardiovasculaires

	Groupe I	Groupe II	Total
ECV +	82 (83.6%)	150 (76.5%)	232 (79%)
ECV -	16 (16.3%)	46 (23.4%)	62 (21%)
Total	98	196	294

Khi2=1.60 P=0.1

Sur l'ensemble de l'échantillon plus de $\frac{3}{4}$ des patients (79%) avaient au moins un ECV.

Le pourcentage d'événements cardiovasculaires chez les hypertendus diabétiques étaient supérieur à celui des hypertendus non diabétiques (83.6% vs 76.5%) mais sans différence statistiquement significative.

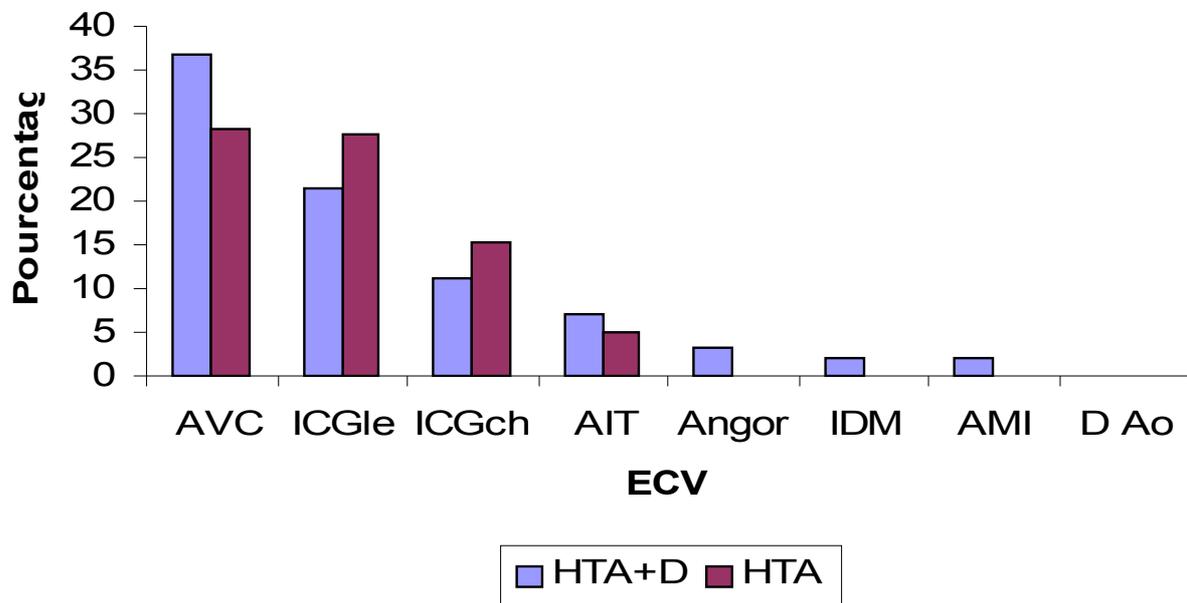


Fig 2 : Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon le type d'atteinte cardio-vasculaire.

L'AVC avec 31% était l'ECV le plus décrit ; son taux dans le groupe I (36.7%) était supérieur à celui du groupe II (28.1%) avec un P non significatif . P= 0.07

Suivait l'ICGle (25.5%) et l'ICGche (14.2%) avec un recrutement plus fréquent mais non significatif dans le groupe témoin.

5 malades (1.7%) étaient coronariens 3 fois à type d'angor et 2 fois de nécrose myocardique et toujours dans le groupe I.

Toutes les artériopathies décrites (2 cas) l'étaient chez les patients du groupe I (0.6%).

Tableau XXV : Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques en fonction du sexe et de l'atteinte cardio-vasculaire.

	Groupe I		Groupe II	
	F	M		M
AVC	22(40%)	14(32.5%)	28 (25. 4%)	27 (31. 3%)
ICGle	9 (16.3%)	12 (27.9%)	31 (28. 1%)	23 (26. 7%)
AIT	4 (7.2%)	3 (6.9%)	4 (3.6%)	6 (6.9%)
ICGche	7 (12. 7%)	4(9.3%)	20(18.1%)	11(12. 7%)
	2 (3. 6%)	1 (2.3%)	0	0
	1 (1.8%)	1 (2.3%)	0	0
AMI	1(1.8%)	1(2.3%)	0	0
Total	46 (83. 6%)	36 (83. 7%)	83 (75. 4%)	67 (78%)

Dans les 2 classes l'AVC était à prédominance féminine sur l'ensemble de l'échantillon (50 soit 17%) mais plus fréquente chez les femmes du groupe I (40% contre 25. 4%) avec un $P < 0. 05$

Alors que l'ICGle 75 cas (25. 5%) touchait dans le groupe I l'homme le plus souvent (27. 9% vs 16. 3%) $P=0. 1$ et la femme plus souvent dans le groupe II (28. 1% vs 26. 7%) $P=0. 9$

L'AMI touchait les deux sexes à égalité et presque aussi la coronaropathie toujours dans le groupe I.

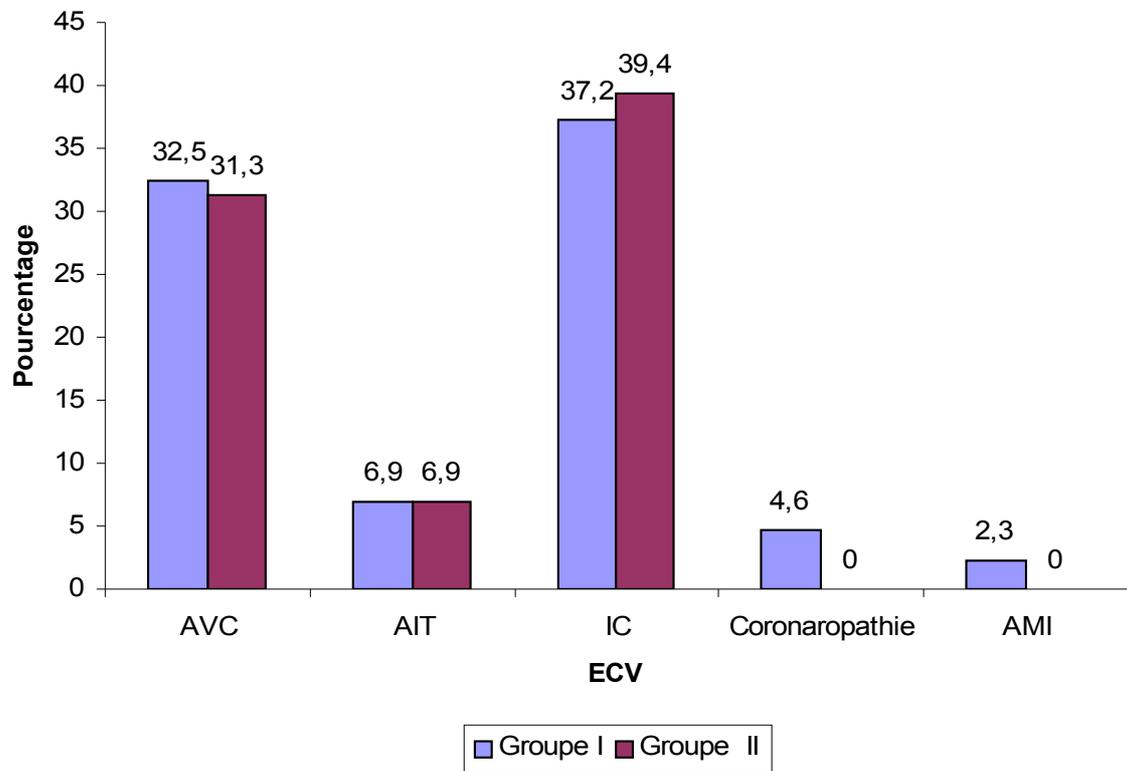


Fig 3 : Répartition des hommes hypertendus diabétiques (Groupe I) et hypertendus non diabétiques (Groupe II) en fonction des ECV

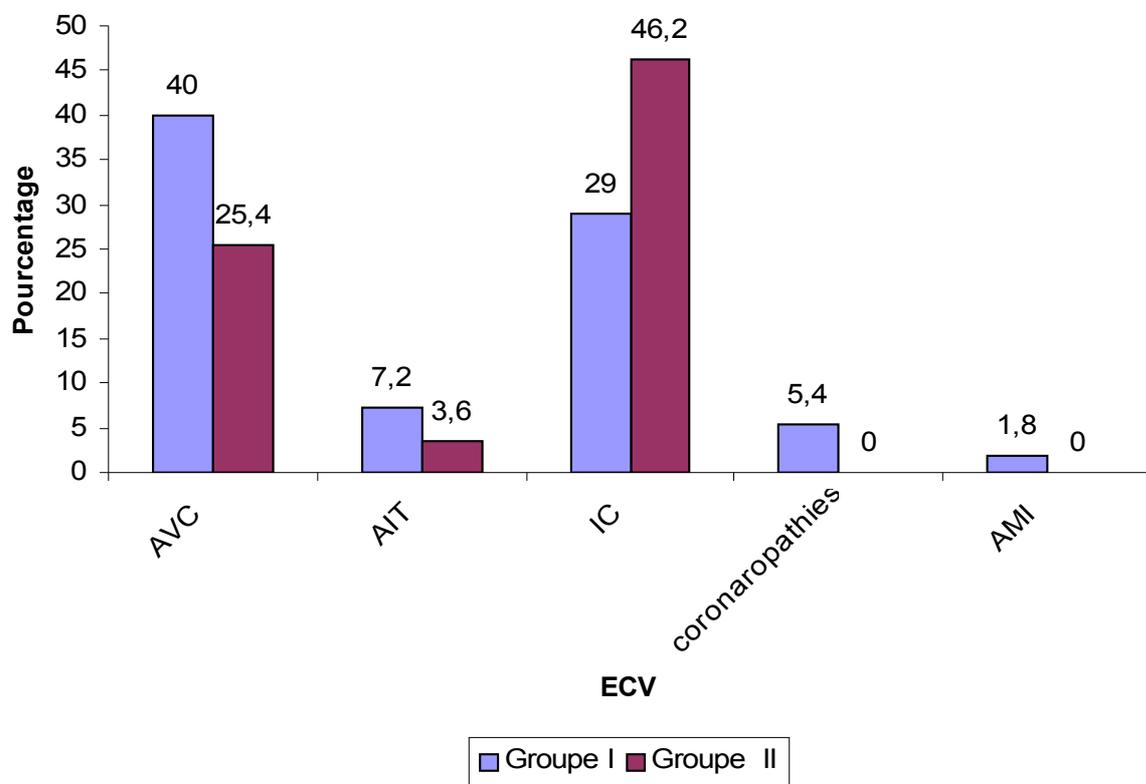


Fig 4 : Répartition des femmes hypertendues diabétiques (Groupe I) et hypertendues non diabétiques (Groupe II) en fonction des ECV

Tableau XXVI : Répartition des hypertendus diabétiques selon le type d'atteinte cardio-vasculaire et l'âge

	30-39 n=1		40-49 n=19		50-59 n=26		60-69 n=29		70 et plus n=23		Total
	Eff	%	Eff	%	Eff	%	Eff	%	Eff	%	
AVC	0	0	8	42.1	4	15.3	14	48.2	10	43.4	36
ICGle	0	0	2	10.5	7	27	8	27.5	4	17.3	21
ICG	0	0	4	21	5	19.2	0	0	2	8.6	11
AIT	0	0	2	10.5	2	7.6	2	6.8	1	4.3	7
Angor	1	100	1	5.2	1	3.8	0	0	0	0	3
IDM	0	0	0	0	0	0	1	3.4	1	4.3	2
AMI	0	0	1	5.2	1	3.8	0	0	0	0	2
Total	1	100	18	94.7	20	77	25	86.2	18	78.2	82

Tableau XXVII : Répartition des hypertendus non diabétiques selon le type d'atteinte cardio-vasculaire et l'âge.

	30-39 n=2		40-49 n=38		50-59 n=52		60-69 n=58		70 et plus n=46		Total
	Eff	%	Eff	%	Eff	%	Eff	%	Eff	%	

AVC	0	0	9	23.6	14	27	22	38	10	21.7	55
ICGle	0	0	8	21	10	19.2	15	25.8	21	45.6	54
ICG	1	50	11	29	7	13.4	6	10.3	6	13	31
AIT	0	0	2	5.2	3	5.7	2	3.4	3	65.5	10
Total	1	50	30	79	34	65.3	45	77.5	40	87	150

Avant 40 ans dans la population des hypertendus diabétiques on ne décrivait pratiquement pas d'événements cardiovasculaires.

Au delà, ils apparaissaient tous avec une distribution quasi harmonieuse.

Chez les hypertendus diabétiques on décrivait au delà de 40 ans des événements cardiovasculaires avec pour les atteintes neuro-vasculaires et l'ICGle une distribution croissante jusqu'à l'âge de 69 ans.

Tableau XXVIII : Répartition des hypertendus diabétiques selon le type de diabète et l'événement cardiovasculaire.

	AVC	ICGle	ICG	AIT	Angor	IDM	AMI	Total
Diabète I	2	1	0	1	0	0	0	4
Diabète II	12	10	7	5	3	2	2	41
Total	14	11	7	6	3	2	2	45

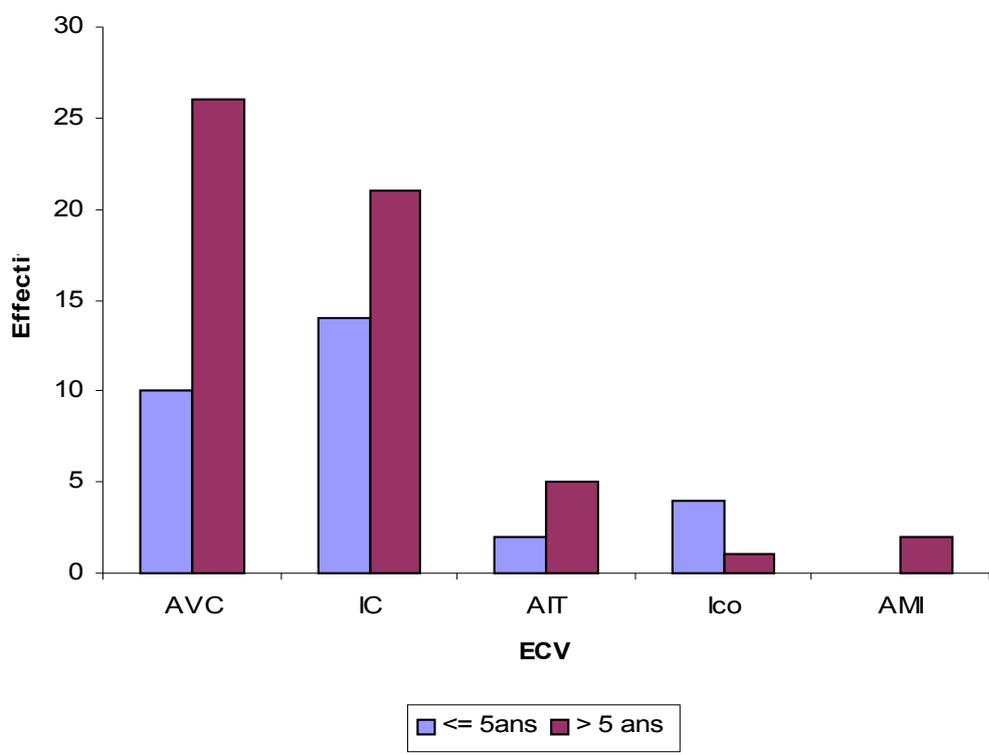


Fig 5 : Répartition des hypertendus diabétiques selon l'atteinte cardiovasculaire et la durée d'évolution de l'HTA

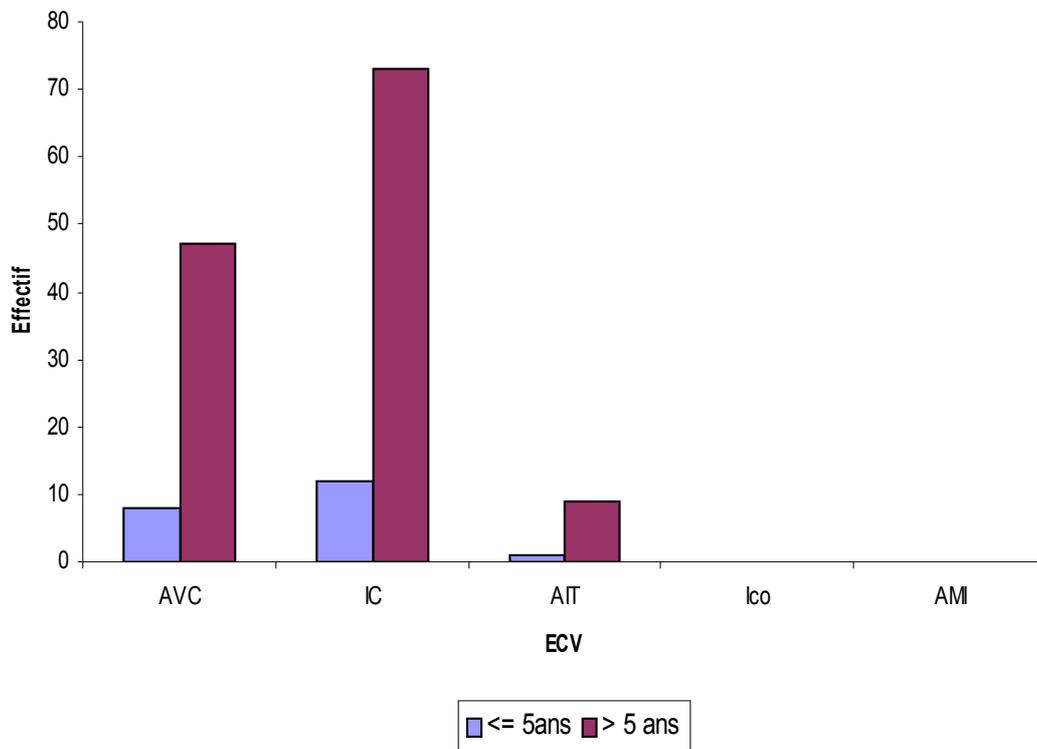


Fig 6 : Répartition des hypertendus non diabétiques selon l'atteinte cardiovasculaire et la durée d'évolution de l'HTA

Tous les ECV étaient en majorité (91.1%) décrits au cours du diabète de type II avec un recrutement plus fréquent pour une durée d'évolution de l'HTA ≥ 6 ans sauf pour les 3 cas d'angor ou l'HTA avait moins d'1 an d'âge chez les hypertendus diabétiques.

Dans la population des non diabétiques hypertendus, l'ECV paraissait corrélé à l'ancienneté de l'HTA.

Tableau XXIX : Répartition des hypertendus diabétiques selon le type d'atteinte cardiovasculaire et la consommation de tabac

	AVC	ICGle	ICG	AIT	Angor	IDM	AMI	Total
< 10p/a	0	0	0	0	0	0	0	0
10-20p/a	5	6	1	1	1	0	1	15
>20p/a	4	3	0	0	2	0	0	9
Total	9	9	1	1	3	0	1	24

Tableau XXX : Répartition des hypertendus non diabétiques selon le type d'atteinte cardiovasculaire et la consommation de tabac

Paquets/année	AVC	ICGle	ICG	AIT	Total
<10p/a	3	3	1	0	7
10-20p/a	7	3	12	3	25
>20p/a	1	1	4	3	9
Total	11	7	17	6	41

Dans les 2 groupes étudiés, la majorité des ECV apparaissait pour un tabagisme estimé à 10 – 20 p/an. Les ECV pour un tabagisme < 10 p/an étaient nuls chez les hypertendus diabétiques. $P < 0.05$

4. Étude des examens complémentaires

Tableau XXXI : Répartition des hypertendus diabétiques selon la glycémie d'entrée

Glycémie	Groupe I	
	Effectif	%
< 4 mmol/l	13	13.3
4 – 6 mmol/l	15	15.3
6.3 – 10 mmol/l	34	34.7
≥11mmol/l	36	36,7
Total	98	100

La glycémie maximale était de 22.8 mmol/l pour les hypertendus diabétiques.

Tableau XXXII : Répartition des hypertendus diabétiques selon la glycémie à la sortie

Glycémie à la sortie	Groupe I	
	Effectif	%
< 4mmol/l	8	8.2
4 - 6 mmol/l	10	10.2
6,3 – 10 mmol/l	29	29.6
≥11 mmol/l	51	52
Total	98	100

La glycémie maximale de sortie dans le groupe des hypertendus diabétiques était à 16.4 mmol/l.

Tableau XXXIII : Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon l'ECG

	Groupe I	Groupe II
--	----------	-----------

ECG	Effectif	%	Effectif	%
HVG	24	24,4	64	32,6
Trouble du rythme	7	7,14	17	8,6
Trouble de conduction	4	4	5	2,5
Onde Q	1	1	1	0,5

Dans l'ensemble des 2 groupes étudiés l'HVG et les TR sont les anomalies électriques dominantes avec un taux d'HVG (32. 6%) dans le groupe II supérieur au groupe I (24. 4%) $P>0.05$

Tableau XXXIV : Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon la radiographie du thorax de face.

Radio thorax de face	Groupe I		Groupe II		Total
	Effectif	%	Effectif	%	
Anormale	19	19,4	62	31,6	81 (27,5%)
Normale	11	11,2	19	9,7	30 (10,2%)
Total	98	100	196	100	294

Tableau XXXV : Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon les anomalies retrouvées à la radiographie du thorax de face

Anomalie radio thorax de face	Groupe I		Groupe II	
	Effectif	%	Effectif	%
Cardiomégalie	19	19,4	61	31,1
Œdème	7	7,1	8	4,1
Autres*	6	6,1	22	11,2
HTAP	4	4,1	14	7,1
Stase	2	2	7	3,6

La radiographie thoracique frontale était le plus souvent anormale chez les hypertendus par rapport aux hypertendus diabétiques de façon significative $P=0.02$ avec une fréquence de cardiomégalie supérieure dans le groupe II (31.6%)

Tableau XXXVI : Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon l'échographie cardiaque

Echographie cardiaque	Groupe I		Groupe II		Total
	Effectif	%	Effectif	%	
Anormale	39	39,8	67	34,2	106 (36%)
Normale	10	10,2	15	7,7	25 (8,5%)
Total	98	100	196	100	294

Nous n'observons pas de différence significative entre les 2 groupes dans l'enregistrement des anomalies échocardiographiques.

Tableau XXXVII : Répartition des hypertendus diabétiques et hypertendus non diabétiques selon le résultat du scanner cérébral.

Résultat scanner cérébral	Groupe I		Groupe II		Total	
	Effectif	%	Effectif	%		
Non fait	81	82.6	174	88.7	255 (86.7%)	
Normal	4	4.1	3	1.5	7 (2.3%)	
Anormal	Ischémique	11	11.2	12	6.1	23 (7.8%)
	Hémorragique	2	2	7	3,6	9(3.1%)
Total	98	100	196	100	294	

L'ischémie était la principale anomalie scannographique retrouvée avec 11.2% pour nos cas.

L'ischémie et l'hémorragie représentaient respectivement 6,1% et 3,6% des anomalies retrouvées au scanner chez les témoins.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Notre étude présentait quelques insuffisances :

- Il s'agissait d'une étude rétrospective concernant des dossiers dont certains étaient incomplets car les résultats des examens complémentaires effectués par nos patients n'y étaient pas souvent reportés .
- Les moyens financiers limités des patients rendaient difficile la recherche étiologique.

Toutefois, notre étude à l'avantage :

- d'être la première consacrée à l'association hypertension artérielle et le diabète dans le service de cardiologie.
- d'être comparative.

- et de porter sur un échantillon assez suffisant.

L'étude s'est étalée de Janvier 1999 à Mars 2004 et a porté sur 98 cas d'association hypertension artérielle – diabète recrutés parmi 1337 dossiers d'hypertendus et comparés à un groupe témoin de 196 hypertendus non diabétiques appariés en sexe et en âge.

Pendant la période d'étude, l'hypertension constituait 35.7% des groupes nosologiques dans les services de cardiologie avec une prévalence d'hypertendus diabétiques de 7.3% ; taux voisin de celui de DIALLO[54] (8.3%) mais supérieur à celui de COULIBALY[66] (1.1%) et inférieur à celui de CAMARA[61] (19.3%).

La répartition selon le sexe montre que la prédominance était féminine (56.1%) en accord avec les observations de TCHOMBOU[9] de NTYONGA-PONO[10] alors que dans la série de LOKROU et al[55], le sexe masculin prédominait (51.9%).

Chez COULIBALY[66], l'HTA touchait le plus souvent la femme (51%) alors que chez DIALLO[54] et CAMARA[61], l'homme était le plus souvent atteint avec respectivement 61.3% et 59.2%.

L'âge moyen dans l'étude était de 60.7 ans, il était de 55.7 ans chez TCHOMBOU[9] avec dans les deux séries et dans l'étude de MONABEKA[52] un recrutement plus fréquent de malades au delà de 40 ans et une classe modale de 60-69 ans .

Dans notre étude, les malades étaient en majorité urbains (82.6%) et avaient un niveau de vie moyen (66.8%).

Ailleurs la prédominance du faible niveau économique est classique [9, 55].

25 de nos hypertendus diabétiques soient 25.5% étaient tabagiques contre 6.9% chez TCHOMBOU[9], 6.8% chez MANIKASSE[62] et 6.2% chez NTYONGA-PONO[10].

Ce taux élevé de tabagisme conforte l'idée de la diffusion précoce et importante du tabac au Mali.

Nous ne décrivions aucun cas de tabagisme féminin ; constat fait par les autres auteurs [9, 10, 62, 55].

Chez les hypertendus diabétiques, un antécédent familial de diabète était enregistré chez 11.2% de nos patients contre 11.6% chez TCHOMBOU[9] qui ne rapportait par ailleurs dans sa série aucun cas d'antécédent hypertensif familial contre 18.3% dans notre série.

232 malades sur 294 de l'effectif (79%) ont présenté au moins une complication cardiovasculaire et nous n'observons pas de différence significative dans la fréquence de survenue d'ECV entre les 2 groupes.

Par ordre de fréquence les ECV dans l'échantillon était : l'AVC (31%), l'ICGle (25,5%), l'ICG (14,2%), l'AIT (5,7%), les coronaropathies (1,7%) et l'AMI (0.6%).

* 82 patients parmi les hypertendus diabétiques (83. 6%) présentaient au moins un ECV contre 53. 6% chez TCHOMBOU[9] et 36. 1% chez MONABEKA[52] :

- Ils étaient dominés par les atteintes cérébrales (43.8%) avec un taux d'AVC à 36,7% en accord avec MONABEKA[52].

Nos taux sont plus élevés que ceux de MONABEKA[52] (21.7%) de TCHOMBOU[9] 12.3% et de LOKROU[55] 4.09% qui retrouvent par ailleurs une plus grande fréquence d'accidents ischémiques.

11 accidents neurovasculaires sur 36 (30. 5%) étaient de nature ischémique et selon DE GRESLAN[65] ils sont seuls favorisés par le diabète.

Les accidents cérébraux se répartissaient de façon non significative dans la population masculine des 2 groupes (P=0.8) alors que chez les femmes ils étaient statistiquement plus fréquents dans le groupe d'hypertendus diabétiques (P=0.02).

L'AIT était plus fréquent dans la tranche d'âge 40-49 ans chez les hypertendus diabétiques alors qu'il était beaucoup plus fréquent après 69 ans chez les hypertendus non diabétiques.

Selon toujours DE GRESLAN [65], l'AIC du sujet jeune (< 55 ans) est particulièrement favorisé par le diabète.

- L'IC avec 32. 6% suivait ; elle était globale dans 21.4% des cas contre 19.18% chez TCHOMBOU[9] et 5% chez LOKROU[69] où seule la cardiomégalie radiologique a été prise en compte.

L'IC était moins fréquente dans les études de MONABEKA[52] et de BALDE[59] avec respectivement 10. 5% et 6%.

Selon DE COSNAY[63], 15 à 30% des patients souffrant d'insuffisance cardiaque systolique sont diabétiques dont près de 2/3 d'origine ischémique. L'IC était plus fréquente chez les femmes hypertendues non diabétiques (P=0.02).

Elle était plus fréquente dans la tranche d'âge de 50-59 ans chez l'hypertendu diabétique et vers 70 ans chez l'hypertendu non diabétique.

- Les coronaropathies : 5.1% des ECV avec 2% de nécrose myocardique voisin des taux de TCHOMBOU[9] et de MANIKASSE[62] (1.25%) mais largement en dessous de celui de LOKROU[69] (15.4%).

Ce recrutement faible de coronariens pourrait s'expliquer par l'étrécissement de notre plateau technique pour une meilleure approche diagnostique de l'ischémie coronaire.

Elles sont significativement plus fréquentes chez les hommes et les femmes hypertendus diabétiques (P=0.03).

L'angor apparaissait après 30 ans et l'IDM au delà de 59 ans.

L'âge est un important facteur de risque d'ischémie coronaire chez le diabétique ; elle survient dès la quarantaine en cas de diabète de type I et après 50 ans dans celui de type II [71].

- L'AMI qui représentait 2% des ECV ; taux inférieur à celui de LOKROU[55] (9.1%). En accord avec la littérature [51 , 70] on ne notait pas de différence significative dans la distribution entre les deux sexes (Test de Fisher=0.6).

* Dans le groupe des hypertendus non diabétiques, 150 patients (76.5%) ont présenté au moins un ECV dominé cette fois-ci par l'IC suivait les atteintes cérébrales avec des fréquences respectives à 43.3% et 33.1%.

La fréquence de l'AVC était de 28% et l'IC était globale dans 27.5% des cas. Chez DIALLO[54], l'ICgle 29% et l'AVC touchait 21% des hypertendus et selon LOMBAROTTI[53] et COULIBALY[66], l'insuffisance cardiaque avec respectivement 64.4% et 39.4% constituait la majorité des complications chez l'hypertendu hospitalisé.

Enfin, toujours dans cette population, l'absence de coronaropathie confirme par là le rôle hautement athérogène du couple HTA – Diabète [38].

CONCLUSION et RECOMMANDATIONS :

1- Conclusion

L'HTA et le diabète constituent par leur fréquence actuelle et leurs complications un réel et majeur problème de santé publique.

L'association HTA – Diabète dans notre étude étalée de Janvier 1999 à Mars 2004 avait une prévalence hospitalière de 7.3%.

La prédominance féminine était observée (56.1%).

La tranche d'âge 60 – 69 ans était la plus représentée (29.6%) avec une moyenne d'âge dans l'échantillon de 60.7 ans.

Les patients en majorité étaient urbains (82.6%) et de niveau de vie moyen (66.8%).

Le tabac dominait comme facteur de risque (22.4%) et l'HTA était de découverte le plus souvent précoce dans le groupe des hypertendus diabétiques ; moins d'un an d'âge (13.3%).

Le diabète de type II était le plus fréquemment rencontré (46.9%).

Dans l'échantillon les ECV prédominants étaient l'AVC et l'ICGle avec des fréquences respectives à 31% et 25.5%.

Les atteintes cérébrales (43.8%) arrivaient en première position dans le groupe des hypertendus diabétiques suivi par l'IC (32.6%) ; les coronaropathies (5.1%) et l'AMI (2%).

Les accidents vasculaires cérébraux étaient plus fréquents chez les femmes hypertendues diabétiques (47.2%) et l'IC chez les femmes hypertendues non diabétiques (46.2%). Les coronaropathies et l'AMI n'étaient observées que chez les hypertendus diabétiques (5.1%) sans différence significative dans les deux sexes.

L'IC (43.3%) arrivait en première position dans le groupe des hypertendus non diabétiques suivi par les atteintes cérébrales (33.2%).

Nous n'observions aucun cas de coronaropathies et d'AMI dans ce groupe.

2- Recommandations

A la lumière des résultats de notre travail, pour une meilleure prise en charge de nos hypertendus, nous recommandons :

Aux personnels soignants (Chefs de services ; Majors et Internes) :

- Rechercher systématiquement chez tout malade en consultation :
 - * par la prise de la TA, une hypertension artérielle.
 - * par la mesure de la glycémie capillaire, un diabète.
- Rechercher systématiquement la présence de facteurs de risque associés.
- Une gestion pluridisciplinaire des hypertendus diabétiques (cardiologue, endocrinologue, néphrologue, ophtalmologue).
- Meilleur entretien des dossiers avec archivage et informatisation des données.
- Exiger des étudiants un meilleur suivi des malades.

Aux malades :

- Adhérer aux programmes d'Information, d'Education et Communication sur les risques liés à l'HTA et au diabète.
- Adhérer aux associations de lutte contre l'hypertension artérielle et contre le diabète.
- Nécessiter d'une bonne compliance aux soins et aux mesures hygiéno-diététiques pour éviter l'installation des complications.

Aux autorités :

- Renforcement du plateau technique avec notamment l'acquisition de moyens diagnostiques modernes : Echodoppler cardiaque, Holter rythmique et tensionnel, cathétérisme interventionnel
- Prise en charge financière des soins dans l'HTA et le diabète.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1- NIBOUCHE D.

Données actuelles sur le traitement de l'HTA du sujet diabétique.

Sce de cardiologie, Chu d' Hussein – Dey, Alger

http://sahta.virtualave.net/abstracts/abst2_diabete.htm

2- CLOATRE G, WADE B, GUEYE PM, THIAM M, KLOTZ F.

Diagnostics des complications cardiaques de l'HTA.

Forum médical n°7 , octobre 95: 10-11

3- BEN KHEDDA, TEMMAR, CHIBANE, LATRECHE, KEMALI, BENHASSINE, ZIARI , MERAD.

L'hypertension artérielle chez l'adulte algérien: aperçu épidémiologique.

<http://sahta.virtualave.net>

4- FEGHOUL M.

Epidémiologie de l'HTA en Afrique.

In : l'HTA en Afrique aujourd'hui – Paris : Sidem, 79 : 59-73

5- DIALLO BA, TOURE MK.

Morbidité et mortalité cardiovasculaire dans le service de cardiologie (Mali)

Cardiol Trop 1994 ; 77 :21-25

6- MERAD Z, HARTANI D

Diabète et hypertension artérielle, CHU Mustapha

http://sahta.virtualave.net/abstracts/abst2_diabete.htm

7- PIRART J.

Diabète et complications dégénératives. Présentation d'une étude prospective portant sur 4400 cas observés entre 1947 et 1973 (2^{ème} partie).

Diabète métab 1977 ;3 :173 -182

8- IBRAHIMA H

Complications infectieuses du diabète au Mali

Thèse Méd. : Bamako; 1986 ; 24

9- DEMBELE M, SIDIBE AT, TRAORE HA, TCHOMBOU HIC – ZOUNET B ,
TRAORE AK, DIALLO D, FONGORO S.

Association HTA – DIABETE SUCRE dans le service de médecine interne de l'hôpital du Point-G – Bamako

Méd. Afriq. Noire 2000 ; 47(6) : 1 – 5 p

10- NTYONGA-PONO MP.

HTA chez le diabétique Gabonais

Méd. Afriq. Noire 1996 ; 43 (7) : 1 – 4 p

11- MALECK R, BEKAR F, CHOUIKEIR K, ALI KHOUDJA C, NECHADI A,
BENDIB W.

Problème posé par la prise en charge de l'hypertendu diabétique de type II.

Service de Méd. Int. Chu SETIF

http://sahta.virtualave.net/abstracts/abst2_diabete.htm

12-STEFAN SILBERBAGL, AGAMEMNON DESPOPOULOS

Atlas de poche physiologie 3^{ème} édition française

Méd sciences Flammarion

13- VASAN RS, LARSON MG, LEIP EP et al.

Assessment of frequency of progression to hypertension in non-hypertensive participants in The Framingham Hearth Study.

Lancet 2001;358: 1682-1686

14- GRIMALDI A.

Guide pratique du diabète - Paris : Mimi, 1998 : 18-19

15-LABOUREAU-SOARES BARBOSA S, BOUANICK B, MARRE M.

Hypertension artérielle du diabétique

Encycl. Med. Chir. (Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS)

Endocrinologie-nutrition, 10-366-J-10,Cardiologie, 11-301-P-10, 2002, 7p

16- Dr BENHAMOU PY.

Risque cardio-vasculaire et diabète (233d); novembre 2002.

www.chups.jussieu.f/polys/diabeto

17- MARRE M, BERRUT G.

Physiopathologie de l'hypertension artérielle des diabétiques.

Méd. Thér 1996 ; 2 : 87-92

18- HADDOUM F, BENABADJI M.

L'hypertension artérielle: Facteurs de progression de la néphropathie diabétique. Service de néphrologie, CHU BENI-MESSOUSS, Alger.

http://sahta.virtualave.net/abstracts/abst2_diabete.htm

19- MARRE M, BERNADET P, GALLOIS Y, SAVAGNER F et al
Relationships between angiotensin I converting enzyme gene polymorphisme,
plasma levels, and diabetic retinal and renal complications
Diabetes 1994 ; 43 : 384-388

20- REAVEN GM.

Rôle of insulin resistance in human disease diabetes 1988 ; 37 : 1595-1607

21- ALBERTI KGMM, ZIMMET PZ, for the WHO consultation.

Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its
complications. Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus,
provisional report of a WHO consultation.

Diabet. Méd 1998; 15:539-53

22-REAVEN GM, LANDSBERG L, LITHELL H.7

HTA and associated metabolic abnormalities – The rôle of insulin resistance
and the sympathoadrenal system.

N. engl. J. Med. :1996 ; 334 : 374 – 81

23- SKOTT P, HOTHER- NIELSEN O, BRUUN NE, GIESE G, NIELSEN MD et
al.

Effects of insulin on kidney function and sodium excretion in healthy subjects.

Diabetologia 1989; 32: 694-699

24- GIRERD X.

Le risque cardiovasculaire chez le diabétique hypertendu

Le cardiologue- tome 1, phase 5 Edit Médical; 2002, 7- 11

25- Journal of hypertension (JAMA)

Recommandations 2003 de la société Européenne d'hypertension et de la société Européenne de Cardiologie pour la prise en charge de l'hypertension artérielle.

Comité d'Elaboration des Recommandations _ Vol 21 N° 6 Juin 2003

<http://www.jhypertension.com>

26- ASSMANN G, SHULTE H et al 15

The prospective cardiovascular Münster (PROCAM) study: prevalence of hyperlipemia in persons with hypertension and/or diabetes mellitus and the relation ship to coronary hearth disease.

Am. Heart. J. :988; 116 : 1713- 1724

27- CARNEIRO G, FARIA AN, RIBEIRO FILHO FF, GUIMARAES A, LERARIO D, FERREIRA SR, ZANELLA MT.

Influence of body fat distribution on the prevalence of arterial hypertension on other cardiovascular risk factors in obese patients.

PMID :14666357 [PubMed – in process]

Isr. Med. Assoc. J .2003 Nov ; 5 (11) : 801 - 6

28- DUC P, GARELIK D ,AUMONT MC.

Tabac et facteurs de risque cardiovasculaires

Le concours médical: 1998; 91 :5 – 6 p

29- ADNOT S.

Tabac : Facteur athérogène, thrombogène ou spamogène?

Arch. Mal Cœur 1998; 91 : 53 – 58

30- ANAES 2000

Recommandations pour la pratique clinique. Prise en charge des patients atteints d'hypertension artérielle essentielle

<http://www.anaes.fr/>

31- GIRERD X.

L'HTA du diabétique

Le cardiologue- tome 1, phase 5 Edit Médical; 2002, 12- 20

32- TUOMILEHTO J, RASTENYTE D, BIRKENHÄGER WH.

Effects of calcium channel blockade in older patients with diabetes and systolic hypertension.

N ENGL J. MED. 1999 ; 340 : 677-684.

33- UKPDS.

Efficacy of atenolol and captopril in reducing risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes. UKPDS 39.

BMJ. 1998 ; 317 : 713-720

34- GU K, COWIE CC, HARRIS MI.

Mortality in adults with and without diabetes in a national cohort of the US population, 1971-1993.

Diabetes care 1998 ; 21 : 1138-1145

35- RODIER M.

Cardiopathies ischémiques du diabétique.

Encycl Med Chir,(Editions scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés) Cardiologie, 11– 030 – R – 30, 2001 ,10 p

36- AMAH G.

La maladie coronaire du diabétique

Le cardiologue Tome 1 Phase 5 Edit Médicale 2002, 21 – 40

37- COHN PF.

Should silent ischemia be treated in asymptomatic individuals ?

Circulation. 1990 ; 82(suppl II) : 14 9-154

38- BERTRAND M, VAN BELLE E.

Angine de poitrine par athérosclérose coronarienne.

Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS) Cardiologie :
11 – 030 – A – 10, 2001; 20 p

39- MASERI A

Pathogenetic mechanisms of angina pectoris : expanding views.
Br hearth. J. 1980;43 :648-660

40- BRAMI M.

Infarctus du myocarde.
Impact Internat, octobre 1996 n° 17 p 167-200

41- LANGER A, FREEMAN MR, JOSSE RG, STEINER G, ARMSTRONG PW.
Detection of silent myocardial ischemia in diabetes mellitus. Am j cardiol 1991 ;
67 : 1073-1078

42- PAILLOLE C,RUIZ J,JULIARD JM,LEBLANC H,GOURGON R,PASSA PH.
Detection of coronary artery disease in diabetic patients.
Diabetologia 1995 ; 38 :726-731

43- JOHNSON LW,LOZNER EC,JOHNSON S,KRONE R et al
Registry committee for the society for cardiac angiography and interventions.
I :results and complications.
Cathet.cardiovasc.Diagn.1989 ; 17 :5-10

44- DELAHAYE F HASSAN M DE GEVIGNEY G
Insuffisance cardiaque congestive
Impact internat – octobre 1996

45- DIDIER M, ISABELLE M.

Prise en charge des AVC dans le Service de Neurologie A. Hôpital Gui de
Chaulac

<http://www.cardiologie-francophone.com/articles/CISDO23.html>

46- BOUGOUSSLAVSKY J, BOUSSER MG, MAS JL

Classification et orientation générale du diagnostic.

In : AVC, 1993; 95 – 103, Doin Editeur

47-LAMBERT AE, BUYSSCHAERT M, RAHIER J.

Epidémiologie, anatomopathologie et physiopathologie des complications dégénératives du diabète sucré.

Encycl Méd Chir (Paris, France), Glandes Nutrition, 10-366-L-10, 4-1987;14p

48-HA VAN G, HEURTIER A, MARTY I, DANAN JP, KOSKAS F, GRIMALDI A.

Incidence artérite diabétique in

Encycl Med Chir (Elsevier,Paris), Endocrinologie - Nutrition,10-366-L-20 1997, 11p

49- ANDREASSIAN B, SIMON A, PERRONEAU P, DROUET L, BECKER F, SENTOU Y et *al.*

Artériopathies des membres inférieurs : Dépistage et risque cardio-vasculaire.

Expertise collective. Paris :Inserm, 1994. 123p

50-BENSAÏD, GUERET P, CHABERNAUD JM.

Anévrisme disséquant de l'aorte : de l'étiologie aux indications thérapeutiques.

Rev.pratique.(Paris 1991,41,19)

51- AZEBAZE AP.

Les artériopathies diabétiques des membres inférieurs dans le service de médecine Interne de l' HNPG.

Thèse Med. : Bamako 2003 04-M-72

52- MONABEKA HG, BOUENIZABILA E, MBADINGA-MUPANGU, NSAKALA-KIBANGOU, ETITIELE F.

Hypertension artérielle et diabète sucré _ A propos de 152 diabétiques hypertendus

Médecine d'Afrique Noire 1998, 45 (2) :1 – 5 p

53- MOHAMED LEMINE OULD LOMBAROTT

Insuffisance cardiaque d'origine hypertensive dans les services de cardiologie de l'HNPG : Epidémiologie, clinique et évolution

*Thèse Med.:*Bamako 02 – M - 42

54- DIALLO AD, TICOLAT R, ADOM AH, NIAMKEY EK, BEDA BY

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

Médecine d'Afrique Noire : 1998, 45 (11)

55- LOKROU A, KOUKOUNGON M.

Diabète et hypertension artérielle en Côte d'Ivoire

Rev.. Franç. Endocrinol. Clin. 1997, 38, 2 (mars-avril)

56- KEITA M, BOITRIN TI, DOMBOUYA N, TOURE BM, AGBO PANZO D, MAGASSOUBA DF, BARRY OT, DIALLO AF, BALDE I.

L'insuffisance cardiaque d'origine hypertensive étude multicentrique comparative et pronostic à partir de 73 cas à Conakry.

<http://www.guimed.gn.refer.org/imprimer-article24.html>

57- CHARLES D, GUEYE PM, WADE B.

Le diabète du sujet âgé : A propos de 52 observations consécutives.

Méd.d'Afrique. Noire.: 1997, 44 (1)

58- THERA A.

Aspects cliniques, thérapeutiques et évolutifs. A propos de 30 cas observés à l'HNPG

Thèse Méd Bamako, 1999

59- BALDE, SIGUIRI

Répartition des hypertendus selon l'existence ou non de diabète

Guinée médicale 2001 ; 33 :21-26

60- B. BAUDUCEAU, G. CHATELLIER, D.CORDONNIER, M. MARRE, A. MIMRAN,
L. MONNIER, J.-P. SAUVANET, P. VALENSI, N. BALARAC
Hypertension Artérielle et Diabète. 1ère Partie : Etat de la Question. 1996
<http://www.cardiologie-francophone.com/articles/CISDO23.html>

61- CAMARA MALICK.

HTA : aspects épidémiologiques, cliniques, évolutifs et pronostic dans le service
de cardiologie d l'HNPtG. A propos de 5370 cas
Thèse Méd. Bko. 96-M-35

62- MANIKASSE PJ

Hypertension artérielle et diabète sucré en milieu hospitalier au Niger.
Thèse Méd, Niamey, 1994

63- COSNAY P, BARTHÉLÉMIE B, MARCHAL C, CASSET-SENON D

Cœur et diabète.

Rev. Med 2004 page 011

64- BOCCALON H

Artériopathies des membres inférieurs chez le diabétique.

Rev Med – 445, doi : 10. 1016/J. revmed 2004. 10. 008

65- DE GRESLAN T, TAILLIA H, FLOCARD F.

Cerveau et diabète

Rev Med – 444, doi : 10. 1016/J. revmed 2004. 10. 010

66- COULIBALY OM.

L'hypertension artérielle et sa prise en charge thérapeutique dans le service
de cardiologie A.

Thèse Méd BKO 01-M-114

67- PICHARD E, TOURE F, TRAORE HA, DIALLO AN.

Les complications dégénératives du diabète sucré au Mali.

Méd. Afr. Noire, 1987 ;34 :403-11

68- DEVEREUX RB, ROMANS MJ, PARANICAS M.

Impact of diabetes on cardiac structure and function : the strong heart study.

Circulation 2000 ;101 : 2271-s6

69- LOKROU A, DIALLO A, TOUTOU T, OUEDRAGO Y et al

Hypertension artérielle et diabète en Côte d'Ivoire

Med. Afriq. Noire.: 1987 ; 34 (7) : 605 – 10

70- POINTEL JP

Artériopathie diabétique des membres inférieurs in :

Encycl.Med.Chir.(Paris-France),glandes-nutrition,10366J40, 5-1998.10p

71- NATHAN DM MEIGS J SINGER D.

The epidemiology of cardiovascular disease in type diabetes mellitus : how sweet it is or is it ?

Lancet 1997 ; 350 (supplin) : 4-9

FICHE SIGNALITIQUE

NOM : DIARRA

PRENOM : Aïssata

NATIONALITE : Malienne

TITRE DE LA THESE : Les événements cardio-vasculaires chez l'hypertendu diabétique et chez l'hypertendu non diabétique : Etude comparée.

ANNEE ACADEMIQUE : 2005- 2006

VILLE DE SOUTENANCE : Bamako

PAYS D'ORIGINE : MALI

LIEU DE DEPÔT : Bibliothèque de la faculté de médecine de pharmacie et

d'Odonto-stomatologie de l'université de Bamako.

SECTEUR D'INTERÊT : Cardiologie, Diabétologie, Pathologie cardio-vasculaire.

RÉSUMÉ :

Nous avons mené une étude rétrospective comparative allant de Janvier 1999 à Mars 2004 portant sur une population de 98 hypertendus diabétiques et 196 hypertendus non diabétiques.

Cette étude a été réalisée à Bamako (MALI) dans les services de cardiologie de l'Hôpital National du Point-G.

3745 patients étaient hospitalisés pendant la période d'étude et parmi eux 1337 étaient hypertendus soit une prévalence hospitalière de 35,7% ; celle de l'association était de 7,3%.

Comme facteur de risque surajouté le tabagisme prédominait avec 25,5%.

Dans l'échantillon les ECV suivant prévalaient : l'AVC (31%), l'ICGle (25,5%), l'ICG (14,2%), l'AIT (5,7%), les coronaropathies (1,7%) et l'AMI (0.6%).

{Q12}Si en dehors, où? :

{Q13}Nom du medecin traitant :

{Q14}Motif d'admission:

{Q15}Date d'admission :

II. Antécédants:

A Médical:

{Q16}HTA: 1=oui 0=non

{Q16a} : Durée d'évolution : / an

{Q17}Diabète: 1=oui 0=non

{Q18a}Si oui, type : 1= type I 2= type II

{Q18b}Durée d'évolution : / an

{Q19 a}B Familiaux: 1=père 1=HTA 2=Diabète

{Q19 b} 2=mère 1=HTA 2= Diabète

C Facteurs de risque:

{Q20}Tabagisme: 1=oui 0=non

{Q21}Si oui : paquets/an

{Q22}Hérédite: 1=oui 0=non

{Q23}Dyslipidémies: 1=oui 0=non

{Q24}Alcoolisme: 1=oui 0=non

{Q25}Sédentarite: 1=oui 0=non

{Q26}Contraception: 1=oui 0=non

{Q27}Si oui, type : 1=pilule 2=injection 3=abstinence

{Q28}Autres facteurs : 1=oui 0=non

{Q29}Si autres préciser :

III. Circonstances de découverte

{Q30}Découverte fortuite 1=oui 0=non

{Q31}Plaintes de DIEULAFOY : 1=oui 0=non

{Q32}\$ polyuro-polidipsique : 1=oui 0=non

{Q33}Syndrome infectieux: 1=oui 0=non

{Q34}Gangrène: 1=oui 0=non

{Q35} IVG: 1=oui 0=non

{Q36} Coma: 1=oui 0=non

{Q37}Hémiplégie: 1=oui 0=non

{Q38}Si oui, type 1= gauche 2= droite

IV. Examen clinique :

1.1 A Signes généraux:

{Q39}Etat général: 1=altéré0=bon

{Q40}Fièvre: 1=oui 0=non

{Q41}Pâleur conjonctivale: 1=oui 0=non

1.2 B Signes fonctionnels :

{Q42}Dyspnée: 1=oui 0=non

{Q43}Si oui : 1=effort 2=repos

{Q44}Palpitations : 1=oui 0=non

{Q45}Céphalées: 1=oui 0=non

{Q46}Phosphènes: 1=oui 0=non
 {Q47}Acouphènes: 1=oui 0=non
 {Q48}Epistaxis 1=oui 0=non
 {Q49}Douleur thoracique: 1=oui 0=non
 {Q50}Si oui, type :
 {Q51}Toux: 1=oui 0=non
 {Q52}Vertiges
 {Q53}Paresie 1=oui 0=non

1.3 CSignes physiques cardiovasculaires :

CENTRAUX :

{Q54}BDC: 1= normaux 2=assourdis 3=éréthique
 {Q55}FC : 1=régulière 2=irrégulière
 {Q56}Souffle : 1=oui 0=non
 {Q57}Systolique: 1=oui 0=non
 {Q58}Si oui : 1=IM 2=IT 3=carotidien
 {Q59}Diastolique :
 {Q60}Si oui, type
 {Q61}Galop: 1=oui 0=non
 {Q62}Si oui : 1=B3 2=B4
 {Q63}Eclat de B2 : 1=oui 0=non
 {Q64}Si oui : 1=aortique 2=pulmonaire

PERIPHERIQUES :

{Q65}Pouls périphériques : 1=normaux 2=amortis 3=asymétrique
 {Q66}Si asymétrie, siège : 1=pedieux 2=fémoral 3=radial 4=
 {Q67}RHJ: 1=oui 0=non
 {Q68}TJ: 1=oui 0=non
 {Q69}Hépatomégalie : 1=oui 0=non
 {Q70}OMI
 {Q71}Ascite
 {Q72}TAS d'entrée : mmHg
 {Q73}TAD d'entrée : mmHg
 {Q74}D Signes physiques pulmonaires: 1=normal 2=pathologique
 {Q75}Si pathologique:
 {Q76}1= Σ de condensation 2= Σ d'épanchement pleural 3=autres
 {Q77}Si autres :
 {Q78} E Autres signes physiques: 1=oui 0=non
 {Q79}Si oui, lesquels:

V. Evénements cardiovasculaires:

{Q80} A Angor:
 1=oui 0=non
 {Q81} B IDM: 1=oui 0=non
 {Q82} C ICG: 1=oui 0=non
 {Q83}Si oui : 1=aigue 2=subaigue
 {Q84} D ICGle: 1=oui 0=non
 {Q85} E AVC: 1=oui 0=non
 {Q86} F AIT: 1=oui 0=non
 {Q87} G Artériopathie des MI: 1=oui 0=non
 {Q88}Si oui, siège :

{Q89} H Dissection de l'aorte : 1=oui 0=non

VI. Examens complémentaires :

{Q90}A ECG:

{Q90a}Rythme sinusal: 1=oui 0=non

{Q90b}Fréquence:

1=non rapide 2=rapide

{Q90c}Axe QRS: 1=gauche 2=droite

{Q90d}Hypertrophie cavitaire: 1=oui 0=non

{Q90e}Si oui, laquelle: 1= VG 2=VD 3=OG 4= OD

{Q90f}Troubles du rythme: 1=oui 0=non

{Q90g}Si oui : 1= FA 2=fa 3= FV 4=ACFA 5=TSV

{Q90h}Troubles de la conduction : 1=oui 0=non

{Q90i}Si oui : 1=BBd 2=BBg 3=BBC 4=BAV

{Q91}B Radiographie du thorax de face : 1=normal 2=pathologique

{Q92}Si pathologique :

{Q92a}Cardiomégalie: 1=oui 0=non

{Q92b}HTAP: 1=oui 0=non

{Q92c}Stase: 1=oui 0=non

{Q92d}Œdème : 1=oui 0=non

{Q92e}Autres signes: 1=oui 0=non

{Q92f}Si oui, lesquels:

{Q93}C Echocardiographie : 1=anormal 2=normal

{Q94}Si pathologique :

{Q94a}Hypertrophie : 1=oui 0=non

{Q94a'}Si oui : 1=septum 2=paroi postérieure 3=septum et paroi postérieure

{Q94b}Dilatation cavitaire: 1=oui 0=non

{Q94c}Si oui,siège: 1=OG 2=VG 3=OD 4=VD

{Q94d}Epanchement péricardique: 1=oui 0=non

{Q94e}Hypercinésie: 1=oui 0=non

{Q94f}Thrombus: 1=oui 0=non

{Q94f'}Si oui, siège:

{Q94g}Fonction VG systolique: 1=altérée 2=bonne

{Q94h}Fonction VG diastolique : 1=altérée 2=bonne

{Q94i}Altération cinétique segmentaire 1=oui 0=non

{Q95}D Echodoppler des membres inférieurs:

{Q95a}Artériel: 1=anormal 0=normal

{Q95a'}Si anormal, résultat :

{Q95b}Veineux : 1=anormal 0=normal

{Q95b'}Si anormal,résultat :

{Q96}E Echodoppler TSA: 1=anormal 0=normal

{Q97a}Si anormal:

{Q97b}Presence d'athérome 1=oui 0=non

{Q97b'}Si oui, siege 1=Vertébrale 2=Carotidienne

{Q97c}IR 1=augmenté 2=normal

{Q97c'}Si augmenté 1=vertébral 2=carotidienne

{Q97d}Sténosante: 1=oui 0=non

{Q98}F Echodoppler des artères rénales: 1=anormal 0=normal
 {Q99a}Si anormal, I R : 1=élevés 2=normaux
 {Q99b}Présence d'artères polaires : 1=oui 0=non
 {Q99c}Vélocimétrie 1=mauvaise 2=bonne
 {Q100}G Scanner cérébral: 1=anormal 0=normal
 {Q100a}Résultat : 1=ischémique 2=hémorragique
 {Q101}H Biologie
 {Q101a}Glycémie: mmol/l.
 {Q101b}Créatininémie: 1=augmentée 2=normale
 {Q101c}ALAT/CPT 1=augmenté 2=normal
 {Q101d}ASAT/GOT:
 {Q101e}Bilan lipidique : 1=anormal 2=normal
 {Q101f}NFS: 1=anormal 2=normal
 {Q101g}Proteinurie de 24h: 1=présence 2=absence
 {Q101h}D-dimères
 {Q101i}Troponine : 1=augmentée 2=normale
 {Q101j}Autres :

Niveau de vie :

- **BAS** : Petits commerçants, Paysans, Ouvriers et manœuvres.
- **MOYEN** : Commerçants moyens, fonctionnaires moyens.
- **ÉLEVÉ** : Fonctionnaires supérieurs, Grands commerçants, Les femmes et les enfants étaient assimilés à leur conjoints ou à leurs parents.

Tableaux avec tests statistiques

Tableau XXXVIII : Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon le sexe et l'âge > 70 ans.

Sexe < 70 ans	Groupe I	Groupe II	Total
---------------	----------	-----------	-------

F	46(61.3%)	92 (61.3%)	138
M	29(38.6%)	58 (36.6%)	87
Total	75	150	225

P= 1 Khi 2=0.02

Tableau XXXIX: Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon la résidence

Résidence	Groupe I	Groupe II	Total
Urbaine	82 (83.7%)	161 (82.2%)	243
Rurale	16 (16.3%)	35 (17.9%)	51
Total	98	196	294

P= 0.7 Khi 2=0.03

Tableaux XXXX: Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon les autres facteurs de risque :

Tabac	Groupe I	Groupe II	Total
+	25 (37.8%)	41(62.2%)	66
-	73 (32%)	155 (68%)	228
Total	98	196	294

P= 0.37 Khi 2=0.5

Obésité	Groupe I	Groupe II	Total
+	9 (9.2%)	26 (13.6%)	35
-	89 (90.8%)	170 (86.7%)	259
Total	98	196	294

P= 0.30 Khi 2=0.69

Alcool	Groupe I	Groupe II	Total
+	1 (1%)	6 (3.1%)	7
-	97 (99%)	190 (96.9%)	287
Total	98	196	294

P=0.27 Khi 2=0.46

Dermocorticoïde	Groupe I	Groupe II	Total
-----------------	----------	-----------	-------

+	2 (2%)	4 (2%)	6
-	96 (98%)	192 (98%)	288
Total	98	196	294

P= 0.6 Khi 2=0.19

Contraception hormonale	Groupe I	Groupe II	Total
+	1 (1%)	4 (2%)	5
-	97 (99%)	192 (98%)	289
Total	98	196	294

P= 0.4 Khi 2=0.03

Tableau XXXXI : Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon la consommation de tabac en paquets/ année

Paquets / année	Groupe I	Groupe II	Total
≤ 20	16 (16.3%)	32 (15.7%)	48
> 20	9 (9.2%)	9 (4.6%)	18
Total	25	41	66

P= 0.3 Khi 2= 0.9

Tableaux XXXXII : Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon les circonstances de découverte :

Hémiplégie	Groupe I	Groupe II	Total
+	8 (8%)	15 (7.7%)	23
-	90 (92%)	181 (92.3%)	271
Total	98	196	

P= 0.8 Khi 2=0.01

Coma	Groupe I	Groupe II	Total
+	3 (3%)	2 (1%)	5
-	95 (97%)	194 (99%)	289
Total	98	196	294

Test exact de Fisher= 0.2

Tableaux XXXXIII: Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon la TAS d'entrée et de sortie :

TAS d'entrée	Groupe I	Groupe II	Total
Normale	6 (6%)	12 (6%)	18
Anormale	92 (94%)	184 (94%)	276
Total	98	196	294

P= 0.7 Khi 2=0.07

TAS d'entrée	Groupe I	Groupe II	Total
Classe I	20 (20.4%)	34 (17.3%)	54
Classe II	59 (60.2%)	128 (65.3%)	187
Total	79	162	241

P= 0.4 Khi 2=0.35

TAS de sortie	Groupe I	Groupe II	Total
Normale	19 (19.4%)	38 (19.3%)	57
Anormale	79 (80.6%)	158 (80.6%)	237
Total	98	196	294

P= 0.8 Khi 2= 0.02

TAS de sortie	Groupe I	Groupe II	Total
Classe I	31 (31.6%)	62 (31.6%)	93
Classe II	13 (13.3%)	21 (10.8%)	34
Total	44	83	127

P= 0.6 Khi 2= 0.09

Tableaux XXXXIV: Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon la TAD d'entrée et de sortie :

TAD d'entrée	Groupe I	Groupe II	Total
Normale	7 (7%)	25 (12.7%)	32
Anormale	91 (93%)	171 (87.3%)	262
Total	98	196	294

P=0.1 Khi 2=1.52

TAD d'entrée	Groupe I	Groupe II	Total
Classe I	15 (15.3%)	34 (17.3%)	49
Classe II	55 (56.1%)	116 (59.1%)	171
Total	70	150	220

P= 0.9 Khi 2= 0.00

TAD de sortie	Groupe I	Groupe II	Total
Normale	32 (32.6%)	63 (27.5%)	95
Anormale	66 (67.4%)	133 (67.8%)	199
Total	98	196	294

P= 0.9 Khi 2=0.00

TAD de sortie	Groupe I	Groupe II	Total
Classe I	24 (23.7%)	41 (23%)	65
Classe II	14 (15.3%)	29 (16.3%)	43
Total	38	70	108

P= 0.6 Khi 2=0.07

Tableau XXXXV: Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon l'existence ou non d'ECV

ECV	Groupe I	Groupe II	Total
+	82 (83.6%)	150 (76.5%)	232
-	16 (16.3%)	46 (23.4%)	62
Total	98	196	294

P=0.2 Khi 2= 1.60

Tableau XXXXVI: Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon la place de l'AVC dans l'échantillon :

AVC	Groupe I	Groupe II	Total
+	36 (36.7%)	55 (28%)	91
-	62 (63.2%)	141 (72%)	203
Total	98	196	294

P= 0.12 Khi 2=1.91

Tableau XXXXVII: Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon la place de l'ICGle dans l'échantillon :

ICGle	Groupe I	Groupe II	Total
+	21 (21.4%)	54 (27.5%)	75
-	77 (78.5%)	142 (72.4%)	219
Total	98	196	294

P=0.2 Khi 2=0.99

Tableau XXXXVIII: Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon la place de l'AIT dans l'échantillon :

AIT	Groupe I	Groupe II	Total
+	7 (7.1%)	10 (5.1%)	17
-	75 (76.5%)	140 (71.4%)	215
Total	98	196	294

P=0.6 Khi 2=0.07

Tableau XXXXIX: Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon la place de l'ICG dans l'échantillon :

ICG	Groupe I	Groupe II	Total
+	11 (11.2%)	31 (15.8%)	42
-	87 (88.8%)	165 (84.1%)	252
Total	98	196	294

P= 0.2 Khi 2=0.78

Tableau XXXXX: Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon la place des atteintes cérébrales dans l'échantillon :

AVC T	Groupe I	Groupe II	Total
+	43 (43.8%)	65 (33.2%)	108
-	55 (56.2%)	131 (66.8%)	186
Total	98	196	294

P=0.07 Khi 2=2.7

Tableau XXXXXI: Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon la place de l'IC dans l'échantillon :

IC	Groupe I	Groupe II	Total
+	32 (32.6%)	85 (43.3%)	117
-	66 (67.3%)	111 (56.6%)	177
Total	98	196	294

P=0.07 Khi 2=2.70

Tableau XXXXXII: Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon l'existence ou non d'AVC :

AVC	Groupe I	Groupe II	Total
+	36 (44%)	55 (36.6%)	91
-	46 (56%)	95 (63.4%)	141
Total	82	150	232

P= 0.2 Khi 2=0.88

Tableau XXXXXIII: Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon l'existence ou non d'ICGle :

ICGle	Groupe I	Groupe II	Total
+	21 (25.6%)	54 (36%)	75
-	61 (74.3%)	96 (64%)	157
Total	82	150	232

P=0.1 Khi 2=2.16

Tableau XXXXXIV: Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon l'existence ou non d'AIT

AIT	Groupe I	Groupe II	Total
+	7 (8.5%)	10 (6.6%)	17
-	75 (91.4%)	140 (93.3%)	215
Total	82	150	232

P= 0.6 Khi 2=0.07

Tableau XXXXXV: Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon l'existence ou non d'ICG

ICG	Groupe I	Groupe II	Total
+	11 (13.4%)	31 (20.6%)	42
-	71 (86.5%)	119 (79.3%)	190
Total	82	150	232

P=0.2 Khi 2=1.4

Tableau XXXXXVI: Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon l'existence ou non d'atteintes cérébrales

AVC T	Groupe I	Groupe II	Total
+	43 (52.4%)	65 (43.3%)	108
-	39 (47.5%)	85 (56.6%)	124
Total	82	150	232

P= 0.1 Khi 2=1.42

Tableau XXXXXVII: Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon le sexe et l'existence d'AVC :

AVC+	Groupe I	Groupe II	Total
F	22 (61.1%)	28 (51%)	50
M	14 (38.8%)	27 (49%)	41
Total	36	55	91

P=0.3 Khi 2=0.55

Tableau XXXXXVIII: Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon le sexe et l'existence d'ICGle

ICGle+	Groupe I	Groupe II	Total
F	9 (42.8%)	31 (57.4%)	40
M	12 (57.1%)	23 (42.5%)	35
Total	21	54	75

P= 0.2 Khi 2=0.77

Tableau XXXXXIX: Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon le sexe et l'existence d'AIT

AIT+	Groupe I	Groupe II	Total
F	4 (57.1%)	4 (40%)	8
M	3 (42.8%)	6 (60%)	9
Total	7	10	17

P= 0.4 Khi 2=0.04

Tableau XXXXXX: Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon le sexe et l'existence d'ICG

ICG +	Groupe I	Groupe II	Total
F	7 (63.6%)	20 (64.5%)	27
M	4 (36.3%)	11 (35.4%)	15
Total	11	31	42

P= 0.9 Khi 2=0.10

Tableau XXIV: Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon le sexe et l'existence d'atteintes cérébrales

AVC T+	Groupe I	Groupe II	Total
F	26 (60.4%)	32 (49.2%)	58
M	17 (39.5%)	33 (50.7%)	50
Total	43	65	108

P=0.2 Khi 2=0.9

Tableau XXV: Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon le sexe et l'existence d'IC

IC +	Groupe I	Groupe II	Total
F	16 (50%)	51 (60%)	67
M	16 (50%)	34 (40%)	50

Total	32	85	117
-------	----	----	-----

P=0.3 Khi 2=0.59

Tableau XXVI: Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon le sexe féminin et l'existence ou non d'AVC

Femme	Groupe I	Groupe II	Total
AVC+	22 (40%)	28 (25.4%)	50
AVC -	33 (60%)	82 (74.5%)	115
Total	55	110	165

P= 0.05 Khi 2=3.02

Tableau XXVII: Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon le sexe féminin et l'existence ou non d'AIT

Femme	Groupe I	Groupe II	Total
AIT +	4 (7.2%)	4 (3.6%)	8
AIT -	51 (92.7%)	106 (96.3%)	157
Total	55	110	165

P=0.2 Khi 2=0.41

Tableau XXVIII: Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon le sexe féminin et l'existence ou non d'ICGle

Femme	Groupe I	Groupe II	Total
ICGle +	9 (16.3%)	31 (28.2%)	40
ICGle -	46 (83.6%)	79 (71.8%)	125
Total	55	110	165

P= 0.09 Khi 2=2.18

Tableau XXIX : Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon le sexe féminin et l'existence ou non d'ICG

Femme	Groupe I	Groupe II	Total
ICG +	7 (12.7%)	20 (18.1%)	27

ICG -	48 (87.2%)	90 (81.8%)	138
Total	55	110	165

P= 0.3 Khi 2=0.45

Tableau XXX: Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon le sexe masculin et l'existence ou non d'AVC

Homme	Groupe I	Groupe II	Total
AVC +	14 (32.5%)	27 (31.3%)	41
AVC -	29 (67.4%)	59 (68.6%)	88
Total	43	86	129

P= 0.8 Khi 2=0.00

Tableau XXXI: Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon le sexe masculin et l'existence ou non d'AIT

Homme	Groupe I	Groupe II	Total
AIT +	3 (6%)	6 (7%)	9
AIT -	40 (94%)	80 (93%)	120
Total	43	86	129

P=1 Khi 2=0.13

Tableau XXXII: Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon le sexe masculin et l'existence ou non d'ICGle

Homme	Groupe I	Groupe II	Total
ICGle +	12 (28%)	23 (26.7%)	35
ICGle -	31 (72%)	63 (73.2%)	94
Total	43	86	129

P= 0.8 Khi 2=0.00

Tableau XXXIII: Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon le sexe masculin et l'existence ou non d'ICG

Homme	Groupe I	Groupe II	Total
-------	----------	-----------	-------

ICG +	4 (9.3%)	11 (12.7%)	15
ICG -	39 (90.6%)	75 (87.2%)	114
Total	43	86	129

P= 0.5 Khi 2=0.08

Tableau XXXIV: Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon le sexe masculin et l'existence ou non d'IC

Homme	Groupe I	Groupe II	Total
IC +	16 (37.2%)	34 (39.5%)	50
IC -	27 (62.7%)	52 (60.4%)	79
Total	43	86	129

P= 0.7 Khi 2=0.00

Tableau XXXV: Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon le sexe masculin et l'existence ou non d'atteintes cérébrales

Homme	Groupe I	Groupe II	Total
AVCT +	17 (39.5%)	33 (38.3%)	50
AVCT -	26 (60.4%)	53 (61.6%)	79
Total	43	86	129

P= 0.8 Khi 2=0.00

Tableau XXXVI: Répartition des hypertendus diabétiques selon l'existence ou non d'ECV et le type de diabète :

Diabète	ECV +	ECV -	Total
Type I	4 (8.8%)	1 (16.6%)	5
Type II	41 (91.1%)	5 (83.3%)	46
Total	45	6	51

P= 0.4 Khi 2=0.02

Tableau XXXVII: Répartition des hypertendus diabétiques selon le type de diabète et l'existence ou non d'atteintes cérébrales:

AVC T	Type I	Type II	Total
+	3 (75%)	17 (41.4%)	20

-	1 (25%)	24 (58.5%)	25
Total	4	41	45

P=0.2 Khi 2=0.58

Tableau XXXVIII: Répartition des hypertendus diabétiques selon le type de diabète et l'existence ou non d'IC

IC	Type I	Type II	Total
+	1 (25%)	17 (41.4%)	18
-	3 (75%)	24 (58.5%)	27
Total	4	41	45

P= 0.5 Khi 2=0.01

Tableau XXXIX: Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon le type de diabète et l'existence ou non d'AVC

AVC	Type I	Type II	Total
+	2 (50%)	12 (29.2%)	14
-	2 (50%)	29 (70.8%)	31
Total	4	41	45

P= 0.3 Khi 2= 0.08

Tableau XXXX: Répartition des hypertendus diabétiques selon le type de diabète et l'existence ou non d'AIT

AIT	Type I	Type II	Total
+	1 (25%)	5 (12.2%)	6
-	3 (75%)	36 (87.8%)	39
Total	4	41	45

P= 0.4 Khi 2=0.00

Tableau XXXXI: Répartition des hypertendus diabétiques selon le type de diabète et l'existence ou non d'ICG

ICG	Type I	Type II	Total
-----	--------	---------	-------

+	0 (0%)	7 (17%)	7
-	4 (100%)	34 (83%)	38
Total	4	41	41

P=0.4 Khi 2=0.03

Tableau XXXXII: Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon l'existence d'AVC et la durée d'évolution de l'HTA:

AVC +	Groupe I	Groupe II	Total
<= 5 ans	10 (27.7%)	8 (14.5%)	18
> 5 ans	26 (72.3%)	47 (85.4%)	73
Total	36	55	91

P= 0.1 Khi 2=1.64

Tableau XXXXIII: Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon l'existence d'ICGle et la durée d'évolution de l'HTA:

ICGle +	Groupe I	Groupe II	Total
<= 5 ans	6 (28.5%)	7 (13%)	13
> 5 ans	15 (71.5%)	47 (87%)	62
Total	21	54	75

P=0.1 Khi 2=1.60

Tableau XXXXIV: Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon l'existence d'AIT et la durée d'évolution de l'HTA:

AIT +	Groupe I	Groupe II	Total
<= 5 ans	2 (28.5%)	1 (10%)	3
> 5 ans	5 (71.5%)	9 (90%)	14
Total	7	10	17

P=0.3 Khi 2=0.12

Tableau XXXXV: Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon l'existence d'atteintes cérébrales et la durée d'évolution de l'HTA:

AVC T +	Groupe I	Groupe II	Total
<= 5 ans	12 (28%)	9 (13.8%)	21
> 5 ans	31 (72%)	56 (86.2%)	87
Total	43	65	108

P= 0.07 Khi 2=2.43

Tableau XXXXVI: Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon l'existence d'IC et la consommation de tabac

IC +	Groupe I	Groupe II	Total
< 20 p/année	7 (70%)	15 (75%)	22
> 20p/année	3 (30%)	5 (25%)	8
Total	10	20	30

P=0.5 Khi 2=0.02

Tableau XXXXVII: Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon l'existence d'AVC et la consommation de tabac

AVC +	Groupe I	Groupe II	Total
< 20p/année	5 (55.5%)	10 (91%)	15
> 20p/année	4 (44.4%)	1 (9%)	5
Total	9	11	20

P= 0.06 Khi 2=1.68

Tableau XXXXVIII: Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon l'existence d'ICGle et la consommation de tabac

ICGle +	Groupe I	Groupe II	Total
< 20p/année	6 (66.6%)	6 (85.7%)	12
> 20p/année	3 (33.3%)	1 (14.3%)	4
Total	9	7	16

P= 0.3 Khi 2=0.08

Tableau XXXXIX: Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon la tranche d'âge 40-49 et l'existence ou non d'atteintes cérébrales :

AVC T	Groupe I	Groupe II	Total
+	10 (52.6%)	11 (29%)	21
-	9 (47.3%)	27 (71%)	36
Total	19	38	57

P= 0.08 Khi 2=2.12

Tableau XXXXX: Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon la tranche d'âge 40-49 et l'existence ou non d'IC :

IC	Groupe I	Groupe II	Total
+	6 (31.5%)	19 (50%)	25
-	13 (68.4%)	19 (50%)	32
Total	19	38	57

P= 0.1 Khi 2=1.08

Tableau XXXXXI: Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon la tranche d'âge 50-59 et l'existence ou non d'atteintes cérébrales :

AVC T	Groupe I	Groupe II	Total
+	6 (23%)	17 (32.6%)	23
-	20 (77%)	35 (67.4%)	55
Total	26	52	78

P= 0.3 Khi 2=0.38

Tableau XXXXXII: Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon la tranche d'âge 50-59 et l'existence ou non d'IC :

IC	Groupe I	Groupe II	Total
+	12 (46.2%)	17 (32.6%)	29
-	14 (53.8%)	35(67.4%)	49
Total	26	52	78

P= 0.2 Khi 2=0.83

Tableau XXXXXIII: Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon la tranche d'âge 60-69 et l'existence ou non d'atteintes cérébrales :

AVCT	Groupe I	Groupe II	Total
+	16 (55.2%)	24 (41.3%)	40
-	13 (44.8%)	34 (58.6%)	47
Total	29	58	87

P= 0.2 Khi 2=0.98

Tableau XXXXXIV: Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon la tranche d'âge 60-69 et l'existence ou non d'IC:

IC	Groupe I	Groupe II	Total
+	8 (27.5%)	21(36.2%)	29
-	21 (72.4%)	37(63.7%)	58
Total	29	58	87

P= 0.4 Khi 2=0.32

Tableau XXXXXV: Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon la tranche d'âge plus de 70 ans et l'existence ou non d'atteintes cérébrales :

AVC T	Groupe I	Groupe II	Total
+	11 (47.8%)	13 (28.2%)	24
-	12 (52.2%)	33 (71.7%)	45
Total	23	46	69

P= 0.1 Khi 2=1.80

Tableau XXXXXVI: Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon l'existence ou non d'HVG

HVG	Groupe I	Groupe II	Total
+	24 (66.6%)	64 (73.5%)	88
-	12 (33.3%)	23 (26.4%)	35
Total	36	87	123

P= 0.4 Khi 2=0.30

Tableau XXXXXVII: Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon l'existence ou non de TR

TR	Groupe I	Groupe II	Total
+	7 (19.4%)	17 (19.5%)	24

-	29 (80.5%)	70 (80.5%)	99
Total	36	87	123

P=0.9 Khi 2=0.06

Tableau XXXXXVIII: Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon l'existence ou non de TC

TC	Groupe I	Groupe II	Total
+	4 (11.1%)	5 (5.7%)	9
-	32 (88.9%)	82 (94.2%)	114
Total	36	87	123

P=0.2 Khi 2=0.43

Tableau XXXXXIX: Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon l'existence ou non d'onde Q de nécrose

Onde Q	Groupe I	Groupe II	Total
+	1 (2.7%)	1 (1.2%)	2
-	35 (97.3%)	86 (98.8%)	121
Total	36	87	123

P= 0.5 Khi 2=0.02

Tableau XXXXXX: Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon la radiographie thoracique de face :

Radiographie thoracique	Groupe I	Groupe II	Total
Normale	11 (36.6%)	19 (23.4%)	30
Anormale	19 (63.4%)	62 (76.5%)	81
Total	30	81	111

P= 0.1 Khi 2=1.33

Tableau XXXXXXI: Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon l'existence ou non de cardiomégalie:

Cardiomégalie	Groupe I	Groupe II	Total
---------------	----------	-----------	-------

+	19 (100%)	61 (98.3%)	80
-	0 (0%)	1 (1.7%)	1
Total	19	62	81

P= 0.5 Khi 2=0.40

Tableau XXXXXXII: Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon l'échographie cardiaque :

Echographie cardiaque	Groupe I	Groupe II	Total
Normale	10 (20.4%)	15 (18.3%)	25
Anormale	39 (79.5%)	67 (81.7%)	106
Total	49	82	111

P=0.7 Khi 2=0.09

Tableaux XXXXXXIII: Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon le scanner cérébral :

Scanner cérébral	Groupe I	Groupe II	Total
Normal	4 (23.5%)	3 (13.6%)	7
Anormale	13 (76.4%)	19 (86.4%)	32
Total	17	22	39

P= 0.3 Khi 2=0.14

Scanner cérébral	Groupe I	Groupe II	Total
Ischémie	11 (84.6%)	12 (63.2%)	23
Hémorragie	2 (15.4%)	7 (36.8%)	9
Total	13	19	32

P=0.1 Khi 2=0.86

TABLEAUX AVEC P SIGNIFICATIF

Tableau XXXXXXIV: Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon le sexe et l'âge > 70 ans.

	F	M	Total
< 70 ans	138 (83.6%)	87 (67.4%)	225
> 70 ans	27 (16.3%)	42 (32.5%)	69
Total	165	129	294

P= 0.001 Khi 2=9.69

Dans la série la prédominance avant 70 ans était féminine (83.6%) et audelà on notait une inversion (32.5%)

Tableau XXXXXXV: Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon le niveau de vie

Niveau de vie	Groupe I	Groupe II	Total	TS
Elevé	34 (34.7%)	47 (24%)	81	P=0.05
Moyen	51 (52%)	131 (66.8%)	178	P=0.01
Faible	13 (13.3%)	18 (9.2%)	31	P=0.2
Total	98	196	294	

P=0.04 Khi 2=6.06

Pour un niveau de vie moyen nous retrouvons plus d'hypertendus non diabétiques (66.8%).

Tableaux XXXXXXVI: Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon la présence ou non de dyslipidémie

Dyslipidémie	Groupe I	Groupe II	Total
+	5 (5.1%)	0 (0%)	5
-	93 (94.9%)	196 (100%)	289
Total	98	196	294

Test exact de Fisher=0.003

5 patients dans le groupe des hypertendus diabétiques soit 5.1% avait une dyslipidémie contre 0 cas dans le groupe des hypertendus diabétiques.

Tableau XXXXXXVII: Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon la durée d'évolution de l'HTA en année

HTA	Groupe I	Groupe II	Total
≤ 5 ans	32 (32.6%)	17 (20.4%)	49
> 5 ans	66 (67.3%)	146 (89.5%)	212
Total	98	163	261

P= 0.000 Khi 2= 19.82

L'HTA avait une durée d'évolution ≤ 5 ans chez les hypertendus diabétiques alors qu'elle était de découverte plus tardive dans le groupe des hypertendus non diabétiques (89.5%).

Tableau XXXXXXVIII: Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon la présence ou non d'IVG

IVG	Groupe I	Groupe II	Total
+	3 (3 %)	24 (12.3%)	27
-	95 (97%)	172 (87.7%)	267
Total	98	196	294

P= 0.01 Khi 2=5.55

L'IVG survenait plus fréquemment dans le groupe des hypertendus non diabétiques (12.3%) que dans celui des hypertendus diabétiques (3%).

Tableau XXXXXXIX: Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon la tranche d'âge plus de 70 ans et l'existence ou non d'IC:

IC	Groupe I	Groupe II	Total
+	32 (39%)	85 (56.4%)	117
-	50 (61%)	65 (43.3%)	115
Total	82	150	232

P=0.01 Khi 2=5.91

IC	Groupe I > 70 ans	Groupe II >70 ans	Total
+	6 (26%)	27 (58.6%)	33
-	17 (74%)	19 (41.4%)	36

Total	23	46	69
-------	----	----	----

P=0.01 Khi 2=5.29

L'IC était plus fréquente dans le groupe des hypertendus non diabétiques (56.4%). et y survenait plus tardivement après 70 ans (58.6%)

Tableau XXXXXXXX: Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon le sexe féminin et l'existence d'atteintes cérébrales

Femme	Groupe I	Groupe II	Total
AVC T +	26 (47.2%)	32 (29%)	58
AVC T -	29 (52.7%)	78 (71%)	107
Total	55	110	165

P=0.02 Khi 2=4.55

Tableau : Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon le sexe féminin et l'existence d'IC

Femme	Groupe I	Groupe II	Total
IC +	16 (29%)	51 (46.3%)	67
IC -	39 (71%)	59 (53.6%)	98
Total	55	110	165

P=0.03 Khi 2=3.85

Les atteintes cérébrales étaient plus fréquentes chez les femmes hypertendues diabétiques (47.2%) alors que l'IC prédominait chez les femmes hypertendues 46.3%

Tableau XXXXXXXXI: Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus

non diabétiques selon la durée d'évolution de l'HTA en année et l'existence d'ECV

ECV+	Groupe I	Groupe II	Total
<= 5 ans	27 (33%)	21 (14%)	48
> 5 ans	55 (67%)	129 (86%)	184
Total	82	150	232

P=0.000 Khi2=10.45

Pour une durée d'évolution de l'HTA <= 5 ans nous retrouvons plus d'hypertendus diabétiques ayant fait au moins un ECV (33%) contre 86% d'hypertendus non diabétiques chez qui l'ECV était corrélé à l'ancienneté de l'HTA.

Tableaux XXXXXXXXII: Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon la durée d'évolution de l'HTA en année et l'existence d'IC

ICG +	Groupe I	Groupe II	Total
<= 5 ans	5 (45.4%)	5 (16.2%)	10
> 5 ans	6 (54.6%)	26 (83.8%)	32
Total	11	31	42

P= 0.04 Khi 2=2.40

IC +	Groupe I	Groupe II	Total
<= 5 ans	11 (34%)	12 (14.2%)	23
> 5 ans	21 (66%)	73 (85.8%)	94
Total	32	85	117

P= 0.01 Khi 2=4.83

Pour une durée d'évolution de l'HTA <=5 ans nous retrouvons plus d'hypertendus diabétiques ayant fait une IC (34%) alors qu'elle survenait plus tardivement dans le groupe hypertendus non diabétiques(85.8%)

Tableau XXXXXXXXIII: Répartition des hypertendus diabétiques et des

hypertendus non diabétiques selon l'existence d'atteintes cérébrales et la consommation de tabac

AVC T+	Groupe I	Groupe II	Total
< 20p/année	6 (60%)	13 (76.4%)	19
> 20p/année	4 (40%)	4 (23.5%)	8
Total	10	17	27

P=0.01 Khi 2=8.25

La survenue de l'AVC n'était pas corrélée chez les hypertendus diabétiques à la consommation de tabac (60%)

Tableau XXXXXXXXIV: Répartition des hypertendus diabétiques et des hypertendus non diabétiques selon l'ECG :

ECG	Groupe I	Groupe II	Total
Normal	54 (60%)	23 (21%)	77
Anormal	36 (40%)	87 (79%)	123
Total	90	110	200

P= 0.000 Khi 2=30.32

L'ECG était anormal chez plus de la moitié des patients hypertendus non diabétiques (87 cas soit 79%).

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chères 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'honoraire.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y

passer, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

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

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

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

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

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

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

Je le jure.