

Ministère de l'Enseignement
Supérieur et de la Recherche
Scientifique



République du Mali
Un Peuple - Un But - Une Foi

Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-stomatologie

Année académique : 2009-2010

N° ... /

Thèse

CORRELATION ENTRE HYPERTROPHIE VENTRICULAIRE
GAUCHE, INSUFFISANCE RENALE ET RETINOPATHIE
HYPERTENSIVE AU COURS DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE

Présentée et soutenue publiquement le/...../2010
devant la faculté de Médecine, de Pharmacie et
d'Odonto-Stomatologie

Par : Mr. BOUBACAR MAMI TOURE

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine
(DIPLOME D'ETAT)

Jury

Président :	Pr. Fongoro	SAHARE
Membres :	Dr. Lanseny	KEÏTA
	Dr. Souleymane	COULIBALY
Co-directeur :	Dr. Seydou	DIAKITE
Directeur de thèse :	Pr. Mamadou	KOREÏSSI TOURE

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

A mon père : MAMI TOURE

Ce travail est le fruit de toutes les années de patience, d'effort et de sacrifices consentis à mon endroit.

Que ce modeste travail te donne réconfort et fierté.

A ma mère : FATOUMATA FOFANA

Maman, je ne trouve pas de mots qui pourront me satisfaire pour t'exprimer mes sentiments. Les mots ne me suffiront jamais pour exprimer ce que tu représentes et continues à représenter pour moi.

Ce travail est le fruit de toutes les années de patience, d'effort et de sacrifices consentis à mon endroit.

Que ce modeste travail te donne réconfort et fierté.

Merci maman, que le tout puissant te garde longtemps à coté de nous.

A mes frères et sœurs :

L'unité familiale n'a pas de prix ; qu'elle demeure pour à nous nos objectifs premier. Nous devons donc rester tous unis et solidaires à jamais.

Ce travail est le vôtre ; trouvez-en à travers toute mon affection et mon profond attachement. Je veux que ça puisse vous servir d'exemple et vous inciter à mieux faire.

A tous mes parents et amis :

Ce travail est le vôtre ; vous avez à tout moment fait preuve de la plus grande disponibilité. C'est l'occasion pour moi de vous réaffirmer toutes mes considérations et mes vifs remerciements.

A mes collègues :

Ce travail est le vôtre ; merci de votre franche collaboration.

Aux médecins cardiologues : Dr Alou DIARRA, Dr Lanseny KEITA,

Les mots me manquent pour exprimer tout ce que je ressens après tous ces moments passés ensemble pour la réalisation de ce travail.

J'ai été touché par votre rigueur, votre détermination, votre courtoisie, votre humanisme, et surtout votre désir pour le travail bien fait.

Recevez ici l'expression de ma profonde gratitude et de ma sincère reconnaissance.

Aux CES de cardiologie :

Merci pour vos conseils et votre encadrement durant ces moments passés ensemble.

Recevez ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

Aux personnels de la cardiologie :

Vous m'avez accueilli et offert une famille où j'ai trouvé l'amitié et la solidarité. Retrouvez ici mes considérations les plus sincères.

REMERCIEMENTS PARTICULIERS AUX HONORABLES MEMBRES DU JURY

A notre Maître et Directeur : Professeur Mamadou Koreïssi TOURE

Professeur titulaire

Ancien chef de service de la cardiologie A de l'hôpital du point-G

Ancien Directeur médical de l'hôpital du Point G

Spécialiste en médecine aéronautique

Cher Maître

Vous nous avez honorés en nous acceptant dans votre service et en nous confiant ce travail. La qualité et la clarté de votre enseignement, votre simplicité, votre grande pédagogie, votre sagesse, votre modestie, votre disponibilité, votre amour pour le travail bien fait font de vous un maître admirable et incontesté.

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

A notre Maître et Président du jury : Professeur Saharé FONGORO

Maitre de conférences

Chevalier de l'ordre de mérite de la Santé

Cher Maître

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

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

A notre Maître et co-directeur de thèse : Docteur Seydou DIAKITE

Colonel de l'armée Malienne

Spécialiste en pathologie cardiovasculaire

Diplômé d'université de médecine d'urgence

Diplômé d'université de Diabétologie

Attesté de formation spécialisée approfondie en pathologie

Cardiovasculaire

Assistant chef de clinique à l'hôpital du Point G

Cher Maître

Nous ne saurions jamais trouver assez de mots pour témoigner notre reconnaissance, non seulement pour l'intérêt que vous portez à ce travail, mais aussi la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de le diriger. Vous avez été l'initiateur de ce sujet et vous l'avez suivi tout au long de sa réalisation, en lui apportant toutes vos qualités scientifiques.

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

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

A notre Maître et Juge : Docteur Souleymane COULIBALY

Capitaine de l'armée Malienne

Spécialiste en pathologie cardio-vasculaire

Maître assistant en cardiologie

Cher maître

C'est une grande joie pour nous de vous avoir parmi les membres de ce jury malgré vos multiples occupations.

Votre disponibilité, votre qualité intellectuelle, votre souci pour le travail bien fait, font de vous un maître admiré et respecté.

Cher maître recevez ici notre profonde reconnaissance.

A notre Maître et juge : Docteur Lanseny KEITA

Spécialiste en pathologie cardio-vasculaire

Cher Maître

C'est une grande joie pour nous de vous avoir parmi les membres de ce jury malgré vos occupations.

Votre disponibilité, votre amour pour le travail bien fait et vos qualités humaines font de vous un maître exemplaire.

Cher maître c'est le lieu pour nous de vous exprimer toute notre gratitude pour la formation que vous nous avez donnée.

Puisse ce travail m'offrir l'occasion de rendre digne de votre formation.

ABREVIATIONS

- AIT** : Accident ischémique transitoire
AVC : Accident vasculaire cérébral
BAV : Bloc auriculo ventriculaire
BBD : Bloc de branche droite
BBG : Bloc de branche gauche
CES : certificat d'études spécialisés
DER : Département d'étude et de recherche
ECG : Electrocardiogramme
FDR : Facteurs de risque
FC : Fréquence cardiaque
FMPOS : Faculté de Médecine, de Pharmacie d'Odontostomatologie
HAD : Hypertrophie auriculaire droite
HAG : Hypertrophie auriculaire gauche
HTA : Hypertension artérielle
HVD : Hypertrophie ventriculaire droite
HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche
OMI : Œdème des membres inférieurs
PAD : Pression artérielle diastolique
PAS : Pression artérielle systolique
MHD : Mesures hygiéno-diététiques

SOMMAIRE

I-INTRODUCTION:.....

II-OBJECTIFS :.....

III-GENERALITES :.....

IV-METHODOLOGIE :.....

V-RESULTATS :.....

VI-COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS :.....

VII-CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS :.....

VIII-BIBLIOGRAPHIE :.....

IX-ANNEXES :.....

INTRODUCTION

L'hypertension artérielle (H.T.A.) est définie comme une pression artérielle (P.A.) supérieure ou égale à 140/90mmHg et nécessitant une prise en charge selon les recommandations de l'O.M.S et de la société internationale de l'HTA (I.H.S) parue en 1999.

Toute hypertension artérielle mal contrôlée peut au cours de son évolution se compliquer en H.T.A sévère. [1]

L'HTA est essentielle dans plus de 90% et secondaire dans moins de 10% des cas. [2]

Maladie non transmissible, l'H.T.A constitue aujourd'hui un problème de santé publique de par sa prévalence et ses complications, ceci non seulement dans les pays industrialisés mais aussi dans les pays en voie de développement [3].

C'est une affection chronique dont plusieurs études épidémiologiques y comprise celle de FRAMINGHAM ont parfaitement démontré qu'elle constitue l'un des facteurs de risque cardiovasculaire le plus important. Elle est responsable de complications viscérales graves et multiples. Le coût de sa prise en charge est insurmontable pour la plupart de la population malienne. [4].

Elle touche environ 20% de la population mondiale [5]. Elle est inégalement répartie dans les continents et selon les pays. Ainsi, sa prévalence est estimée à 15% en France, 20% aux Etats-Unis et 18% en Chine [6].

Dans la région africaine, 20.000.000 de personnes seraient affectées [7].

Sa prévalence varie également selon les pays :

- 15% pour l'Afrique,
- 30% pour Maurice et Seychelles,
- 20-35% pour Gabon,
- 9,5% pour la Gambie [8].

Au mali, l'H.T.A occupe la première place parmi les affections cardiovasculaires avec une prévalence de 37% pour SANOGO.K [9] et 34% pour TOGO [10]. Elle représente 43,9% des motifs de consultations [11].

Selon MENTA elle est rencontrée chez 56,6% des personnes âgées [12].

Pour SOW [13] l'H.T.A occupe la 2^{ème} étiologie des insuffisances cardiaques avec 28,2% après les myocardiopathies primitive 33%.

La létalité liée à cette affection est également très élevée 16,6% pour SANOGO.T [14], 32,5% pour CAMARA [15].

Il existe une relation entre la rétinopathie et la sévérité de l'HTA. Par contre la relation de cause à effet est difficile entre l'HTA et la maladie rénale.

II OBJECTIFS

Objectif général

Rechercher une corrélation entre hypertrophie ventriculaire gauche, insuffisance rénale et rétinopathie hypertensive au cours de l'hypertension artérielle lors de la prise en charge

Objectifs spécifiques

- Déterminer la fréquence de l'H.V.G, de l'I.R et de la rétinopathie hypertensive au cours de l'H.T.A lors de la prise en charge.

- Déterminer si l'élévation de la P.A est proportionnelle aux stades d'atteintes rénales (I.R), rétiniennes (rétinopathie hypertensive) et à l'hypertrophie myocardique de façon concomitante lors de la prise en charge.

- Déterminer si le degré d'atteinte rénale et/ou rétinienne est en rapport avec l'hypertrophie myocardique au cours de l'Hypertension artérielle lors de la prise en charge.

III GENERALITE

1. DEFINITION

L'hypertension artérielle est définie comme une moyenne de pression de 140/90mmHg au plus sur trois (3) mesures en une seule occasion. Ainsi, le rapport du Joint National Committee on the détection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (**J.N.C. VII**) a supprimé les qualificatifs tel que l'hypertension artérielle légère et modérée et le concept de stade d'hypertension artérielle a été introduit comme pour les classifications des maladies néoplasiques.

Toute hypertension artérielle mal contrôlée peut au cours de son évolution se compliquer d'une HTA sévère. [1]

L'hypertension artérielle sévère se définit selon le niveau des chiffres tensionnels, indépendamment des éventuelles atteintes viscérales mises en évidence à l'examen clinique et paraclinique.

On parle d'HTA sévère selon les critères de JNC VII si PAS > 180mmHg et ou PAD > 110mmHg. [16]

La définition et la classification de l'hypertension artérielle selon les critères manométriques d'une part, d'autre part les atteintes des organes cibles, et le risque cardiovasculaire (voir tableau 1, 2, 3, et 4). [17]

Le pronostic de l'HTA dépend plus de la présence ou de l'absence des lésions des organes cibles et ou d'autres facteurs de risque que le niveau de la pression artérielle.

TABLEAU I : Classification de l'hypertension artérielle chez l'adulte (18 ans ou plus) selon le niveau manométrique (L'OMS et l' IHS).

Catégories	P.A.S. (mm Hg)	P.A.D. (mm Hg)
Optimale	< 120	< 80
Normale	120- 129	80- 89
Normale haute	130- 139	90- 99
H.T.A. Grade 1	140- 159	90- 99
H.T.A. Grade 2	160- 179	100- 109
H.T.A. Grade 3	≥ 180	≥ 110

TABLEAU II : Classification de l’hypertension artérielle chez l’adulte (18 ans ou plus) selon le Concept d’hypertension artérielle légère, modérée ou sévère, systolique pure et systolique limite (L’ OMS ET L’IHS).

Manométrique	P.A.S. (mm Hg)	P.A.D. (mm Hg)
Normo tension	< 140	< 90
H.T.A. Systolique limite	140 – 160	et < 90
H.T.A. Légère	140 - 159	et/ou 90 - 99
H.T.A.modérée	160 – 179	et/ou 100 - 109
H.T.A. sévère	≥ 180	et/ou 110
H.T.A. Systolique pure	≥ 160	et < 90

TABLEAU III: Classification de l'hypertension artérielle selon l'atteinte des organes cibles. (OMS ET IHS)

Stade I	Pas d'atteinte organique décelable
<p>Stade II</p>	<p>Au moins un des signes suivants :</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Hypertrophie ventriculaire gauche, objectivée à l'E.C.G, Par la radiographie ou par échographie. ● Artères grêles au fond d'œil. ● Protéinurie et ou légère élévation de la créatininémie (entre 12 et 20 mg/l). ● Plaques athéromateuses sur les carotides, aortes, artère iliaque ou fémorale.
<p>Stade III</p>	<p>Les lésions organiques patentes :</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Angine de poitrine, infarctus du myocarde, insuffisance cardiaque. ● A.I.T, A.V.C, Encéphalopathie hypertensive. ● Hémorragies rétiniennes et exsudats avec ou sans œdème papillaire. ● Créatininémie supérieure à 20 mg/l, insuffisance rénale. ● Anévrisme disséquant, artériopathie oblitérante symptomatique

TABLEAU IV : Classification de l’hypertension artérielle selon le niveau manométrique et selon le risque cardiovasculaire.(OMS ET IHS)

Selon le niveau manométrique		
TYPE	P.A.S. (mm Hg)	P.A.D. (mm Hg)
Normale	< 130	< 85
Normale haute	130 – 139	85- 89
H.T.A. Grade I	140 – 159	90- 99
H.T.A. Grade II	160 – 179	100- 109
H.T.A. Grade III	> 180	> 110
Selon le risque cardiovasculaire		
A : Pas de facteurs de risque et pas de retentissement sur les organes cibles.		
B : Au moins, un facteur de risque (sans le diabète) et pas de retentissement sur les organes cibles ni de complications cardiovasculaires.		
C : Facteurs de risque et/ou diabète, retentissement sur les organes cibles et/ou complications cardiovasculaires.		

Ainsi, la conduite thérapeutique est proposée selon la prise en compte des 3 stades d’hypertension artérielle et les 3 grades de risques.

2. EPIDEMIOLOGIE DE L’HYPERTENSION ARTERIELLE EN AFRIQUE:

Le 20^{ème} siècle aura été pour le sujet noir, un siècle de découverte de l’hypertension artérielle, on pourrait presque dire une curiosité. Tout a commencé historiquement en 1929 pour l’Afrique Noire, par le chiffre zéro. Sur le plan épidémiologique, en effet en cette année-là, **DONNISON**, dans le Lancet [18] rapporte n’avoir détecté aucun cas d’hypertension artérielle parmi plus de 1 800 patients noirs à qui la mesure de la pression artérielle avait été faite.

La prédominance masculine semble être l’observation générale des tranches d’âge inférieures à 50 ans. [19] Après cet âge, l’hypertension artérielle est nettement plus fréquente chez la femme noire que chez son homologue de race blanche. La morbidité et la mortalité globale de l’hypertension artérielle sont 2 à 3 fois plus élevées chez le noir que chez le sujet blanc.

L'hypertension artérielle non traitée comporte un risque de complication athérosclérotique : cardiaque dans 75% des cas, rénale dans 40% des cas, rétinienne dans 30% des cas. [20]

Une étude faite au Mali en 1981 trouve des complications cardiaques à 70,2%, des complications neurologiques à 26,6%, des complications rénales à 1,8% et une mortalité globale à 16,05%. [21]

Dans la région africaine, 20 millions de personnes seraient affectées par l'HTA constituant donc une préoccupation majeure avec des fréquences hospitalières élevées :

- 41% à Libreville (Gabon) et Ibanda (Nigeria) [22]
- 32,5 % à Dakar (Sénégal) [22]
- 21,9 % à Abidjan (RCI) [22]
- 15 % en Algérie et 30% à l'île Maurice et Seychelles.
- 9,5 % en Gambie.

Ces données diverses, témoignent l'importance grandissante de l'HTA en Afrique du fait de sa prévalence élevée.

Au Mali, l'HTA est au premier rang des groupes nosologiques en milieu cardiologique constituant la première cause d'hospitalisation avec 36,5 % de fréquence [22].

Elle est en outre la pathologie la plus meurtrière car responsable de plus de la moitié des décès soit 51,1 % [22].

3. RAPPEL DE QUELQUES MECANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES DE L'HYPERTENSION

ARTERIELLE :

La pression artérielle (**P.A.**) est déterminée par le débit cardiaque (**Q**), le volume sanguin (**V.S.**) et les résistances périphériques totales (**R.P.T.**) d'après la formule de **FRANK** :

$$P.A. (mmHg) = \frac{Q (ml.S^{-1}) \times R.P.T. (dynes.cm^{-5}.S)}{1.332}$$

1 332

Une hypertension artérielle peut résulter soit d'une augmentation du débit cardiaque avec résistance normale, soit d'une augmentation de résistance avec débit normal.

Dans la grande majorité des hypertensions permanentes, le débit cardiaque est normal et l'élévation de la pression est due à l'augmentation des résistances périphériques.

La baisse des résistances après injection intraveineuse de **DIAZOXIDE** témoigne de la nature fonctionnelle de cette augmentation.

Les hypertensions artérielles malignes s'accompagnent de résistances très élevées et d'un débit cardiaque diminué, même en l'absence des signes d'insuffisance cardiaque.

Au contraire, dans l'hypertension labile des sujets jeunes, le débit cardiaque est augmenté et les résistances périphériques sont normales.

En fait, elles sont relativement élevées pour le débit et diminuent insuffisamment à l'effort.

A long terme, elle augmente souvent de façon permanente, tandis que le débit cardiaque se normalise. L'hypertension artérielle devient alors permanente. Schématiquement trois facteurs maintiennent la pression artérielle dans les limites de la normale :

- Le sodium qui détermine le volume sanguin, en tant que
Principal cation des liquides extracellulaires.
- L'angiotensine et les catécholamines qui modulent les résistances artériolaires périphériques.

L'hypertension résulte de l'hyperactivité de l'un ou de plusieurs des mécanismes de régulation de la pression artérielle.

► **Rôle du sodium et du calcium :**

Chez les sujets présentant une hypertension artérielle primitive il existerait

- ✓ Un défaut d'augmentation d'excrétion sodée et hydrique en rapport à une charge sodée, ce sont des sujets « non répondeurs » ou « non modérateurs »
- ✓ Une augmentation relative de la volémie et du pool sodique chez les sujets hypertendus (par rapport à leur pression artérielle), alors que les chiffres absolus sont normaux. Ce qui conduirait à une distension relative du lit vasculaire, d'où la nécessité de taux élevés d'angiotensine et catécholamines.
- ✓ Un taux anormal d'hormones natriuretiques en particulier d'ANF (facteur natriuretique auriculaire).
- ✓ Une augmentation de sodium intracellulaire : cette augmentation inhibe les échanges Na^+/Ca^+ , d'où une augmentation de calcium intracellulaire, responsable d'une augmentation de tonus des cellules lisses vasculaires. Ceci expliquerait l'efficacité du traitement anti-calcique dans l'HTA

► **Rôle du système rénine angiotensine dans l'hypertension :**

L'expérience a permis de démontrer le rôle du système rénine angiotensine dans certaines hypertensions.

Le protocole dit de **GOLDBLATT** à un rein comporte la constriction d'une artère rénale associée à l'ablation du rein controlatéral.

La sécrétion de rénine est d'abord augmentée par la sténose de l'artère rénale, puis revient à sa valeur basale quand l'hypertension artérielle s'affirme avec positivité du bilan sodé due à l'ischémie rénale.

Les inhibiteurs du système rénine angiotensine sont hypotenseurs à la phase initiale et ne le sont plus quand la sécrétion de rénine est redevenue normale.

Dans le protocole dit de **GOLDBLATT** à deux reins, la sténose d'une artère rénale n'est pas associée à une néphrectomie controlatérale, la sécrétion de rénine est augmentée au long cours de l'évolution de cette hypertension artérielle où le bilan du sodium reste dans les limites de la normale et où les inhibiteurs du système rénine angiotensine ont toujours une action hypotensive.

En clinique, certaines variétés d'hypertension artérielle comportent une sécrétion de rénine, ce sont des hypertensions réno-vasculaires par sténose de l'artère rénale, les hypertensions artérielles malignes où l'hypersécrétion de rénine est secondaire aux lésions artérielles intra-rénales, et les exceptionnelles hypertensions provoquées par une tumeur de l'appareil juxta-glomérulaire.

Dans la majorité des hypertensions artérielles communes, par contre, l'activité rénine plasmatique est normale ou même basse (en dehors de tout hyperaldostéronisme).

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

Dans une population hypertendue : 30% des sujets ont une activité rénine basse, 60% ont une ARP normale et 10% seulement ont une ARP haute. [23]

► **Rôle du système nerveux sympathique**

- ✓ Son rôle est évident dans l'hypertension artérielle secondaire à une hypersécrétion de catécholamines comme dans le phéochromocytome
- ✓ Dans l'hypertension artérielle essentielle il existerait une hypersensibilité génétique aux catécholamines : Les sujets normo-tendus ayant des antécédents familiaux d'hypertension artérielle ont une réponse tensionnelle exagérée lors de la perfusion d'adrénaline alors qu'ils ont une réponse normale à la perfusion d'angiotensine II.

- ✓ Les catécholamines agissent directement pour augmenter la pression artérielle (augmentation du débit cardiaque, vasoconstriction artérielle), ou en altérant la réponse rénale aux variations de la volémie.
- ✓ La mesure radio métrique enzymatique des catécholamines plasmatiques a permis de constater leur augmentation dans 30 à 50% des H.T.A. essentielles bénignes et des H.T.A. labiles.

► **Rôle des résistances périphériques :**

D'une façon générale, les résistances périphériques totales et le débit cardiaque sont identiques dans les deux populations (blanche et noire).

Il en est de même au niveau de leur distribution régionale tant chez les normotendus, que chez les hypertendus. Le sujet de race noire aurait une plus grande augmentation des résistances rénale, cérébrale et des membres. Ainsi, les petites artères de résistance chez les noirs ont un calibre plus réduit et un rapport épaisseur- diamètre (**E/D**) plus élevé comparé à leur homologue de race blanche ayant la même pression artérielle et le même âge. L'activité neuro-sympathique a une expression relativement différente aussi.

Chez le sujet de race noire, on observe une baisse de l'activité neuro-adrénergique, corrélée à une diminution du niveau de la dopamine bêtahydroxylase [24]. Elle participerait à un niveau moins élevé, au contrôle de la fréquence cardiaque [25].

► **Rôle du volume plasmatique dans l'hypertension artérielle :**

Un plus grand nombre de sujets noirs montre un volume plasmatique plus élevé que leur homologue blanc. Ceci serait lié à deux types de facteurs :

1- Facteurs hormonaux :

L'hormone natriurétique serait élevée chez le noir ; ceci aboutirait, comme pour la classique activité rénine plasmatique réputée basse aussi, à la baisse de l'excrétion urinaire du sodium et du potassium, telle qu'elle est démontrée dans les charges en sel [26].

Ici le rein joue un rôle clé dans les situations aiguës comme dans l'évolution chronique de l'hypertension artérielle. C'est le rein qui est le siège d'un développement précoce de la néphrosclérose, responsable de la diminution de la pression de perfusion rénale, du flux sanguin rénal, exprime par la baisse de la clairance de la créatinémie observée chez le sujet noir [27].

Parallèlement, il existe une augmentation de la réabsorption du sodium et de l'eau au niveau du tube contourné distal, siège de l'action de l'aldostérone.

Ces troubles de la rétention d'eau et de sel vont souvent de pair avec les perturbations du métabolisme cellulaire des électrolytes.

Chez les sujets noirs, on observe une accumulation du sodium et du calcium intracellulaire pouvant résulter d'une activité plus réduite de la pompe ATP ase Na^+/K^+ à laquelle participe au moins deux facteurs : le déficit relatif en ATP cellulaire et une densité plus faible des unités pompes ATP ase Na^+/K^+ au niveau de la membrane cellulaire [28].

Il a été démontré aussi qu'au niveau des érythrocytes, par exemple, il y a une diminution du Co-transport Na^+/K^+ plus forte chez le noir que chez son homologue blanc [28].

4. CONSEQUENCES ET RETENTISSEMENTS DES TROUBLES HEMODYNAMIQUES LIES A L'HYPERTENSION ARTERIELLE CHEZ LE SUJET NOIR :

Le développement des troubles hémodynamiques semble être précoce chez le noir. Ceci va donner lieu à un retentissement précoce et plus grave de l'hypertension artérielle au niveau des organes cibles, tous les autres facteurs de risques étant égaux par ailleurs.

TABLEAU V : Conséquences hémodynamiques et cliniques de l'hypertension artérielle chez les noirs.

Paramètres chez les sujets de couleur noire	
Insuffisance cardiaque	>
Insuffisance rénale	>
Accidents vasculaires cérébraux hémorragiques	>>
Rétinopathies hypertensives	<
Artériopathie des membres inférieurs	<
Insuffisance coronaire	<
Sténose carotidienne	<
Masse ventriculaire gauche	>

> : Plus élevé

< : Moins élevé

>> : Très élevé

a. Retentissement rénal :

Plusieurs études épidémiologiques ont montré que l'atteinte rénale est plus fréquente chez le noir hypertendu, et sa manifestation, la plus importante est l'insuffisance rénale.

Toute augmentation permanente de la pression artérielle quelque soit son étiologie entraîne spontanément une atteinte rénale.

Trois types d'atteinte rénale sont à distinguer :

- La néphroangiosclérose ;
- La glomérulosclérose ;
- L'atteinte des gros troncs artériels rénaux.

1-1- La néphroangiosclérose maligne :

C'est l'ensemble des lésions rénales au cours de l'HTA maligne. Il s'agit d'une part d'une nécrose fibrinoïde des parois des artérioles afférentes et des artères interlobaires, et d'autre part de l'hyperplasie myointimale des artères lobaires et des artères arquées. [29]

La nécrose fibrinoïde et l'hyperplasie myointimale des parois artériolaires sont responsables d'un rétrécissement considérable des lumières pouvant aller jusqu'à une oblitération complète. [30,31]

L'hyperplasie myointimale comporte une accumulation de la matrice extracellulaire dont une des manifestations histologiques est la duplication des lames élastiques. A ces lésions artérielles sont associées des altérations glomérulaires et tubulo interstitielles. [31, 32,33]

1-2- Glomérulosclérose : [31, 32, 34,35]

Elle survient par hyperperfusion et elle est non spécifique à l'HTA. Elle est marquée par l'épaississement des membranes basales glomérulaires avec une réduction du flocculus et un collapsus vasculaire. Les artérioles afférentes et efférentes s'atrophient en particulier au niveau cortical. Une microalbuminurie est le témoin de la lésion débutante pouvant aboutir à un syndrome néphrotique. signe de lésions glomérulaires.

On peut aussi noter les lésions de hyalinose segmentaire et focale ou diffuse, des altérations des tubes contournés proximaux et distaux. Un œdème et une sclérose interstitielle accompagnent les lésions scléreuses vasculaires et glomérulaires.

1-3- Athérome des artères rénales :

Elle complique le plus souvent une hypertension ancienne. Elle peut l'aggraver lorsque la sténose devient significative aboutissant parfois à une thrombose complète des artères rénales entraînant une atrophie rénale.

Le risque est celui d'une insuffisance rénale en cas d'atrophie rénale bilatérale ou la survenue d'embolies de cristaux de cholestérol due à la rupture spontanée ou provoquée des plaques aortiques.

On retiendra que l'atteinte rénale au cours de l'HTA maligne est la néphroangiosclérose maligne. Le bilan rénal complet doit être demandé et les atteintes extra rénales sont recherchées.

b. Retentissement cardiaque :

Il est dominé par l'hypertrophie ventriculaire gauche qui apparaît précocement dans l'évolution de l'hypertension artérielle. Il a été démontré que toute condition étant égale par ailleurs au niveau des facteurs de risque vasculaire, l'hypertrophie ventriculaire gauche est plus fréquente avec une masse plus élevée chez le sujet noir.

L'atteinte cardiaque est caractérisée par une insuffisance ventriculaire gauche, affectant de façon prédominante la fonction diastolique. Des accidents d'ischémie myocardique aiguë par athérome coronarien peuvent compliquer l'HTA sévère.

L'arythmie cardiaque est observée à une fréquence très élevée : 31% et atteint 42% en présence d'hypertrophie ventriculaire gauche. L'évolution terminale est l'insuffisance cardiaque congestive. La prévalence est nettement plus élevée chez le sujet noir.

c) Retentissement sur le cerveau :

Le cerveau est l'organe le plus fréquemment atteint, par l'hypertension artérielle à un âge relativement plus jeune.

Ce retentissement est deux fois plus fréquent chez l'homme et une à quatre fois plus fréquente chez la femme noire que chez leur homologue blanche. En Afrique noire, certains auteurs ont rapporté une fréquence de 24 à 51% d'atteinte cérébrale chez les hypertendus noirs.

Les lésions intracrâniennes sont légèrement plus fréquentes que les lésions liées aux vaisseaux extracrâniens. Ainsi, 90 à 95% des accidents vasculaires cérébraux sont hémorragiques ou lacunaires et 5 à 10% seulement sont d'origine thrombotique. Il s'agit donc là des lésions directement liées à l'hypertension artérielle.

d) Les atteintes rétinienne (fond d'œil) :

Physiopathogénie de la rétinopathie hypertensive :

L'autorégulation est l'aptitude spécifique des vaisseaux rétinien à réagir aux modifications tensionnelles. Elle permet le maintien d'un débit vasculaire rétinien stable en présence de modifications de la tension artérielle grâce à la vasoconstriction artérielle active qui se produit en présence d'une augmentation de la pression artérielle. Les mécanismes

d'autorégulation expliquent la vasoconstriction artérielle ainsi que les nodules cotonneux et les hémorragies profondes liées à des occlusions artériolaires.

Avec l'autorégulation, la deuxième particularité de la circulation rétinienne est la présence d'une barrière hémato-rétinienne (BHR); la rupture de la BHR est responsable d'hémorragies rétiniennes superficielles d'un œdème rétinien et exsudats secs. [36]

En présence d'une HTA sévère, ou d'installation rapide, les capacités d'autorégulation sont dépassées et la barrière hémato-rétinienne (BHR) est rompue. Cela se traduit cliniquement par des hémorragies rétiniennes superficielles, un œdème maculaire associé à des exsudats secs souvent de disposition stellaire dans la région maculaire, un œdème maculaire, un œdème papillaire ; des nodules cotonneux et des hémorragies rétiniennes profondes traduisent l'occlusion des artérioles précapillaires. [36]

Contrairement à la situation qui prévalait dans les années 30, lorsque **KEITH et BAKER** ont élaboré leur classification en quatre stades des anomalies du fond d'œil susceptibles d'apparaître chez l'hypertendu [37], de nos jours la plupart des patients hypertendus sont pris en charge précocement, de sorte qu'il est devenu très rare d'observer des hémorragies, des exsudats (stade III) ou des œdèmes papillaires (stade IV).

Des remaniements artériolaires de stade I et II sont fréquemment notés, mais rien n'indique que ces altérations aient une réelle valeur pronostique. Une récente enquête, menée chez 800 patients hypertendus, suivis dans un centre de prise en charge ambulatoire de l'hypertension artérielle [38] a montré que la prévalence des anomalies rétiniennes de stade I et II peuvent atteindre jusqu'à 78% alors qu'elle n'est que de 43% pour les plaques carotidiennes, de 22% pour l'hypertrophie ventriculaire gauche et de 14% pour la micro albuminurie. IL est donc peu probable que le remaniement rétinien de stade I et II puissent être utilisé comme preuve d'atteinte des organes cibles en vue de stratifier le risque cardiovasculaire global alors que les anomalies de stade III et IV témoignent assurément de complications hypertensives sévères.

5. L'HYPERTENSION ARTERIELLE ET QUELQUES FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE :

L'hypertension artérielle est le plus important facteur de risque cardiovasculaire chez le noir mais son importance est d'autant plus grande quand elle est associée à des facteurs qui contribuent à son installation. Les plus importants sont : Les facteurs génétiques ou innés et les facteurs acquis dont ceux liés à l'environnement, c'est le cas du sel, de l'obésité, de l'alcool, du tabac et de plus en plus de la ménopause.

5.1. Facteurs génétiques :

L'hérédité joue un rôle certain dans le déterminisme de l'hypertension artérielle. Les données cliniques suggèrent fortement que l'hypertension artérielle se rencontre avec une fréquence significative chez les sujets ayant des parents et ascendants hypertendus. Il n'y a pas encore de données fiables sur les différences génétiques entre le noir et le blanc. Cependant d'après certains auteurs, la probabilité de développer une hypertension serait plus forte chez les noirs appartenant à des familles d'hypertendus que les sujets de race blanche [39].

Au sein de la race noire, le degré d'intensité de la couleur de la peau serait lui-même un facteur de risque : ainsi, plus noire est la couleur de la peau, plus élevée serait la pression artérielle tant chez l'homme que chez la femme [40].

5.2. Facteurs environnementaux :

Les facteurs environnementaux sont dominés par les facteurs socio-économiques. Plus ces facteurs sont défavorables plus la prévalence de l'hypertension artérielle est élevée. Ce sont ces facteurs qui font de l'urbanisation un facteur de risque de l'hypertension artérielle, car c'est dans ces conditions que se retrouvent les chercheurs d'emploi, la précarité de l'emploi, les bas salaires, etc. voire l'influence des moyens de prise en charge de la maladie hypertensive. Ainsi la morbidité et la mortalité de l'hypertension artérielle sont inversement proportionnelle au statut socio-économique. Ces facteurs sont également décrits chez les noirs Américains [41].

5.3. Le statut socio-économique :

La grande majorité des noirs a un bas niveau socio-économique et dans les pays Africains, tout comme aux USA et ailleurs, la couverture sociale est très inégale voire inexistante, Or le traitement antihypertenseur, pour qu'il soit opérant doit entraîner l'adhésion du patient. Moins le médicament est cher au début, plus il a des chances d'être suivi à court, moyen et long terme.

5.4. Le sel :

Le rôle du sel dans le déterminisme des chiffres élevés de la pression artérielle, d'une façon générale a été étudié. Le sujet noir semble présenter une réactivité plus grande à la charge en sel que le sujet blanc.

En valeur absolue, la corrélation entre l'excrétion urinaire du sodium et la pression artérielle n'est pas toujours retrouvée. En revanche, il est bien établi que rapporté à l'excrétion

urinaire du potassium autrement dit le rapport Na^+/K^+ donne une relation positive avec la pression artérielle. Plus le rapport augmente plus les chiffres tensionnels sont élevés [42]. En Afrique, la différence entre les populations urbaines et les populations rurales serait liée au niveau de ce rapport qui est plus élevé chez les premiers. De même le rapport Na^+/K^+ urinaire serait plus élevé chez le noir que chez le blanc. Ainsi, le rôle de ce facteur poserait le problème de la qualité de l'alimentation. Pour une consommation de sel identique, le rapport en potassium serait plus faible dans les populations urbaines. Il est constamment retrouvé que chez les noirs, la pression artérielle est inversement corrélée à l'excrétion urinaire du potassium. Ainsi, plus l'alimentation est riche en potassium, moins les chiffres tensionnels sont élevés.

5.5. Obésité :

Il n'est pas évident que l'obésité soit plus fréquente chez le noir. Cependant, l'association de l'obésité à l'hypertension aurait une fréquence plus élevée. Près de 30% des sujets hypertendus présentent une surcharge pondérale. Le diabète est aussi presque dans les mêmes proportions (30%) associé à l'hypertension artérielle. L'association obésité -diabète et hypertension artérielle va souvent de pair avec l'hyperinsulinisme et l'insulinrésistance (syndrome X) et à une fréquence relativement plus élevée chez les Afro américaines que chez leurs homologues blanches. Peu d'études ont été faites en Afrique sur ce sujet et l'extrapolation est difficile à faire.

Elle est cependant fréquente en pratique médicale courante, les hypertendus résistants aux traitements sont rencontrés chez les sujets présentant le syndrome X [43].

5.6. Alcool et hypertension artérielle :

La consommation excessive d'alcool est de plus en plus répandue parmi les populations noires. Elle concerne surtout les niveaux socio économiques du milieu urbain. D'une façon générale, près de 25 à 30% des hypertendus artériels seraient liés à la consommation excessive d'alcool [44]. En Afrique, ce facteur interviendrait pour 5 à 20% [44].

5.7. Le tabac :

L'implication directe du tabac dans le déterminisme de l'hypertension artérielle n'est pas bien établie, la consommation reste encore faible en Afrique noire, malgré une augmentation réelle de la part du tabac sur le marché en général. Cependant, son rôle direct dans l'athérosclérose en fait un puissant facteur de risque vasculaire même chez le sujet noir Africain car l'athérosclérose peut contribuer au développement de l'H.T.A

6. TRAITEMENT.

6.1. But du traitement.

- . Prise en charge globale des risques cardiovasculaires liés à l'HTA.
- Prévenir les complications dramatiques liées à l'HTA.

6. 2. Moyens du traitement.

a) Moyens non médicamenteux.

L'objectif des règles hygiéno-diététiques est de faire baisser le niveau tensionnel de l'individu, de diminuer au maximum le recours au traitement pharmacologique, de traiter les facteurs de risque associés, de s'intégrer dans la prévention primaire de l'HTA et des facteurs de risque cardiovasculaires à l'échelle d'une population.

On recommandera entre autre :

- **Arrêt du tabac** : le tabac entraîne une augmentation de la PA dans les 15 à 30 mn qui suivent la consommation d'une cigarette. Il aggrave le pronostic cardiovasculaire par un rôle indépendant de la PA.
- **Réduction pondérale** : l'obésité est associée à une augmentation des chiffres de PA. La réduction pondérale permet de baisser les chiffres tensionnels.
Devant une HTA légère chez un patient obèse, il faut commencer par une cure d'amaigrissement pendant 3 à 6 mois qui peut suffire à normaliser la PA avant d'envisager un traitement médicamenteux.
Chez l'hypertendu traité qui présente un excès pondéral, le régime peut permettre d'alléger le traitement antihypertenseur voir de l'arrêter
- **Activité physique** : le patient sédentaire à un risque de développer une HTA de 20 à 50 % plus important que le patient pratiquant une activité physique régulière.
La pratique régulière (15 à 30 mn trois fois par semaine) d'une activité physique participe à la diminution des chiffres de PA. Les exercices dynamiques sont conseillés (vélo, natation...).
Il suffit d'un exercice d'intensité modérée pour diminuer la PAS d'environ 5 à 10 mm Hg.
- **Réduction de la consommation d'alcool** : l'alcool élève le niveau de la PA. Il faut donc conseiller à l'hypertendu de limiter sa consommation d'alcool à moins de 30 ml d'éthanol par jour. L'alcool peut interférer avec le traitement médicamenteux et induire une résistance aux antihypertenseurs.

- **Réduction des apports en sodium** : Une réduction modérée des apports quotidiens en chlorure de sodium aux environs de 100 mmol/jour fait baisser les chiffres de la PA d'environ 5mm Hg.

Les patients hypertendus doivent suivre un régime modérément salé apportant 100 mmol/jour de sel. Il ne faut pas prescrire un régime sans sel strict pour une HTA non compliquée.

- **Optimisation des apports en potassium** : Un régime alimentaire supplémenté en potassium permet d'abaisser les chiffres de PA.

Les aliments riches en potassium sont les viandes, les poissons, les œufs, le lait, les haricots, les fruits secs, les pommes de terre, les pois secs, les dattes, les épinards, les germes de blé, le lait écrémé en poudre...

b) Moyens médicamenteux.

Toute la difficulté de la décision réside dans un choix dichotomique (traité ou non) à partir d'évaluation complexe et imparfaite d'un risque personnalisé.

Toute fois, la prise de décision doit être faite après une étude minutieuse des chiffres tensionnels et après un bilan prétherapeutique simplifié fait de : (voir bilan OMS)

De nos jours, cinq classes thérapeutiques d'antihypertenseurs peuvent être considérées comme validées en terme de réduction de la morbidité; il s'agit:

Les diurétiques, essentiellement les thiazidiques : dans 40 % - 60 % des cas, la seule utilisation d'un diurétique est suffisante pour contrôler une HTA et elle a l'avantage d'être peu coûteuse

Il faut 4-6 semaines pour apprécier l'effet des diurétiques sur la tension. Leur utilisation exige une surveillance des signes éventuels de déshydratation.

Les bêta bloquants : agissent sur le tonus sympathique et le débit sanguin par diminution de la fréquence cardiaque.

Les inhibiteurs calciques : empêchent l'entrée du calcium dans les cellules. Ils entraînent une réduction de la pression artérielle par diminution des Rp, une meilleure perfusion du myocarde par vasodilatation des coronaires.

- **Les IEC** (inhibiteurs de l'enzyme de conversion) :

Inhibent le système rénine - angiotensine en diminuant l'angiotensine II plasmatique et tissulaire; puissant vasoconstricteur.

L'efficacité d'un IEC est potentialisée par le régime sans sel.

Leur action permet d'obtenir une réduction des chiffres tensionnels ; ils agissent également sur le remplissage ventriculaire.

Ils sont contre indiqués en cas de sténose bilatérale de l'artère rénale ou unilatérale sur rein unique.

- **Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II) :** Les médicaments qui interfèrent avec le système rénine angiotensine intra rénale comme les Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (I.E.C.), les inhibiteurs de l'angiotensine II (ARA II) devront être choisis en priorité chez les patients ayant une hypertension artérielle associée à une néphroangiosclerose, comme chez ceux ayant une hypertension artérielle secondaire à une sténose unilatérale d'une artère rénale. Ces médicaments sont toute fois capables de provoquer une insuffisance rénale aigue chez les sujets atteints d'une sténose bilatérale des artères rénales et ils peuvent aussi entraîner une hyperkaliémie chez les sujets ayant une insuffisance rénale secondaire à une affection parenchymateuse rénale.

Ses efficacités sont augmentées surtout en association avec les diurétiques par un mécanisme synergique sur la compliance vasculaire.

On citerait en outre :

- **Les vasodilatateurs.**

- **Les antihypertenseurs centraux.**

- **Les alphabloquants.**

- **Les associations :** IEC/Diurétique ; ARA II/Diurétique ; Bêta bloquant/Diurétique ; IEC/Antagoniste Calcique ; Antagoniste calcique/Bêta bloquant.

6.3. Indications du traitement.

a) Les mesures hygiéno-diététiques :

Elles sont indiquées à tous les stades,

b) Choix des médicaments

- HTA légère (grade I) : .. MHD, si la TA reste élevée,

.. Bêta bloquants à petite dose

- HTA modéré (grade II).

.. Monothérapie + MHD

.. Si résultat insuffisant : bithérapie.

- HTA sévère (grade III).

Trois médicaments de classes thérapeutiques différentes + MHD

Cas particulier :

... HTA + Diabète : (IEC/ARA II) + MHD

... HTA + Insuffisance cardiaque : Diurétique + IEC + Régime désodé

... HTA systolique isolée : Diurétique + Antagoniste calcique.

... HTA sur grossesse : Bêta bloquant + antihypertenseur central.

... HTA + I. Rénale : Diurétique de Lanse + IEC + MHD

6.4. Surveillance du traitement.

Elle ne saurait bien évidemment se limiter à la prise tensionnelle et au renouvellement de l'ordonnance.

Cette surveillance reste clinique, biologique et échographique : elle est étroitement liée au type d'HTA, son stade, mais surtout aux facteurs de risque associés; à l'atteinte préalable des organes cibles ou de l'existence d'antécédents cardiovasculaires.

Dans la surveillance, l'observance thérapeutique se définit comme le rapport entre le nombre de dose effectivement prise et le nombre de dose prescrite.

Cette notion est élargie pour évaluer l'adhésion du patient hypertendu au respect du RHD.

IV METHODOLOGIE

A- Cadre d'étude

L'étude a été réalisée dans le service de cardiologie "A" du centre hospitalier universitaire du Point "G" à Bamako au Mali.

B-Matériels et Méthodes

1- Type et période d'étude :

Il s'agissait d'une étude rétrospective allant du 1^{er} janvier 2007 au 31 décembre 2008.

2-Population d'étude

Il s'agissait de patients atteints d'HTA suivis (hospitalisés ou non) dans le service.

C-Critères d'inclusion

Ont été inclus :

-Patients dont la pression artérielle systolique ≥ 140 mm Hg et ou la pression artérielle diastolique ≥ 90 mm Hg; chez qui un bilan minimum (ECG, FO, créatininémie ; éventuellement échocoeur, clairance de la créatinine, glycémie).

D-Critère de non inclusion

Ont été non inclus :

- Les patients non hypertendus.
- les hypertendus réduits sous traitement.
- Les patients hypertendus non hypertendus n'ayant pas réalisé le bilan minimum (ECG, FO, créatininémie ; éventuellement échocoeur, clairance de la créatinine, glycémie).

E-Collecte des Données

Une fiche d'enquête élaborée pour chaque patient est portée en annexe

F-Analyse des données

L'analyse a été effectuée sur SPSS 12.0 Windows.

G- Critère de classification de l'insuffisance rénale chronique selon la valeur de la créatinine plasmatique ($\mu\text{mol/l}$).

L'IRC se définit comme une diminution prolongée et définitive des fonctions rénales en rapport avec une réduction permanente et définitive du nombre de néphrons fonctionnels se traduisant par une baisse de la clairance de la créatinine. Le simple dosage de créatinine ne permet pas de déceler une IRC débutante.

Les néphrons sains restants s'adaptent pour maintenir l'homéostasie (augmentation du débit sanguin et de la filtration).

Affection évolutive avec aggravation spontanée à partir d'un certain degré de destruction néphrotique (50).

-Insuffisance Rénale chronique Débutante (créatinémie=100 – 150 µmol/l).

-Insuffisance Rénale chronique Modérée (créatinémie =150 - 300 µmol/l).

-Insuffisance Rénale chronique Sévère (créatinémie =300 – 600 µmol/l).-Insuffisance Rénale chronique Evolutive (créatinémie =600 - 800 µmol/l).

-Insuffisance Rénale chronique Terminale (créatinémie >800 µmol/l).

H -critère électrocardiographique de l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) : selon sokolow(critère utilisé pour notre étude).

-Indice de sokolow : SV1+ RV5 > 35 mm.

A l'échographie cardiaque (critère utilisé pour notre étude).

l'hypertrophie du ventricule gauche qui a été admise pour une paroi postérieure = pariétale supérieure à 11mm ou une paroi septale supérieur à 11mm.

I -Le fond d'œil : Selon KEITH et VEGENER à la recherche de

-Rétinopathie stade I : artères rigides brillantes

-Rétinopathie stade II: artéioles rétrécies qui paraissent écraser les veines (signe du croisement artério-veineux).

-Rétinopathie stade III : hémorragies et exsudats

-Rétinopathie stade IV : œdème papillaire

J- Classification de l'HTA (≥18 ans). (OMS) :

Catégories	P.A.S. (mm Hg)	P.A.D. (mm Hg)
Optimale	< 120	< 80
Normale	< 130	< 85
Normale haute	130 - 139	85 - 89
H.T.A. grade 1	140 - 159	90- 99
H.T.A. grade 2	160 - 179	100- 109
H.T.A. grade 3	≥ 180	≥ 110
HTA systolique	≥140	<90
Sous groupe limite	140 – 149	<90

K- Ethique et déontologie

Nous avons réalisé une étude rétrospective allant de janvier 2007 à décembre 2008, le consentement éclairé des malades n'a pas été demandé. Cependant la confidentialité des noms des malades a été respectée.

Tableau I : Répartition des malades selon le sexe

Sexe	Fréquence	Pourcentage
Masculin	60	60
Féminin	40	40
Total	100	100

Le sexe masculin était prédominant dans notre échantillon (60%) avec un sexe ratio de 1,5.
P=0,0823

Tableau II : Répartition des malades selon l'âge

Tranche d'âge (en année)	Fréquence	Pourcentage
[20 – 39]	8	8
[40 – 59]	53	53
[60 – 85]	39	39
Total	100	100

La tranche d'âge la plus représentée était entre 40-59ans avec 53% des cas. L'âge moyen était de 55 ans.

TABLEAU III : Répartition des patients selon l'ancienneté de l'hypertension artérielle.

Ancienneté de l'HTA	Fréquence	Pourcentage
< 1 an	12	12
1 an - 5 ans	52	52
> 5 ans	36	36

L'ancienneté de l'HTA était comprise entre 1 et 5ans dans 52%.

Tableau IV: Répartition selon les antécédents Familiaux d'H.T.A.

Antécédents familiaux	Fréquence	Pourcentage
Mère hypertendue	9	9
Père hypertendus	5	5
Mère et Père hypertendu	3	3
Non précisé	83	83
Total	100	100

L'antécédent familial d'H.T.A n'a pas été précisé chez 83% de nos patients.

Tableau V: Répartition selon les facteurs de risque cardiovasculaire hormis l'H.T.A.

Facteurs de risque	Fréquence	Pourcentage
Âge (homme \geq 45, femme \geq 55)	39	35,45
Tabac	26	23,63
Obésité	16	14,54
Sédentarité	14	12,72
Diabète	7	6,36
Alcool	7	6,36
Dyslipidémie	1	0,90

L'âge était le FDR dominant (35,45%) suivi du tabagisme (23,63%).

Tableau VI : Répartition selon le motif de consultation.

Motif d'admission	Fréquence	Pourcentage
Céphalées	20	11,6
Hémiplégie	20	11,6
H.T.A	17	9,8
Dyspnée	17	9,8
Dysarthrie	16	9,3
Déviation labiale	14	8,1
Vertige	10	5,8
Trouble de conscience	10	5,8
Hémi-parésie	8	4,6
Douleur abdominale	7	4,0
Palpitation	6	3,4
Acouphènes	6	3,4
Troubles visuels	6	3,4
Aphasie	5	2,9
Agitation	4	2,3
Douleur thoracique	3	1,7
Vomissement	3	1,7

Les céphalées et l'hémiplégie étaient les motifs d'admission les plus représentés avec 11,6% chacune.

Tableau VII: Répartition selon les grades d'hypertension artérielle.

Grade d'hypertension artérielle	Fréquence	Pourcentage
Grade 1	15	15
Grade 2	21	21
Grade 3	64	64
Total	100	100

64% de nos patients avaient une HTA grade 3.

TABLEAU VIII : Répartition des patients selon l'ancienneté de l'hypertension artérielle et sa sévérité.

Ancienneté de l'hypertension artérielle	Sévérité de l'HTA		
	Grade I	Grade II	Grade III
< 1 an	0	2	10
1 an – 5 ans	12	18	22
> 5 ans	7	9	20

Vingt deux patients ayant une HTA depuis 1 – 5 ans avaient une HTA grade III.

Tableau IX : Répartition selon les signes physiques à l'examen cardiovasculaire.

Signes	Fréquence	Pourcentage
Tachycardie	23	40,35
Râles crépitants	11	19,30
Souffles cardiaques	7	12,28
O.M.I	6	10,53
Turgescence jugulaire	3	05,26
Bradycardie	2	03,51
Souffles carotidiens	2	03,51
Rythme irrégulier	2	03,51
Galop	1	01,75
Total	57	100

La tachycardie était le signe physique dominant (40,35%) suivie des râles crépitants (19,30%).

Tableau X : Répartition des patients selon le résultat de l'ECG.

ECG	Effectif
Normal	39
Pathologique	61
Total	100

Soixante-un patients avaient un ECG pathologique.

TABLEAU XI : Répartition des patients selon la présence d'hypertrophie observée sur l'électrocardiogramme.

L'ELECTROCARDIOGRAMME	FREQUENCE	POUCENTAGE
HYPERTROPHIE VENTRICULAIRE GAUCHE	47	47
ABSENCE D'HYPERTROPHIE VENTRICULAIRE GAUCHE	53	53

L'hypertrophie ventriculaire gauche était la plus fréquente avec 47%.

TABLEAU XII : Répartition des patients selon le grade de l'H.T.A et l'H.V.G électrique.

HTA	H.V.G électrique	
	Oui	Non
Grade I	5	10
Grade II	7	15
Grade III	35	28
Total	47	53

Trente cinq patients ayant un HVG avaient un HTA grade III.

Tableau XIII: Répartition des patients selon les modifications cardiaques à l'écho Doppler cardiaque.

ECHODOPPLER CARDIAQUE		FREQUENCE	POURCENTAGE
CARDIOMYOPATIE HYPERTROPHIQUE	HYPERTROPHIE SEPTALE	4	19
	HYPERTROPHIE SEPTO-PARIETALE	9	43
CARDIOMYOPATHIE DILATEE		8	38
TOTATL		21	100

L'hypertrophie septo-pariétale était la plus représentée avec 43 %.

TABLEAU XIV: Répartition des patients selon l'électrocardiogramme.

ELECTROCARDIOGRAMME	FREQUENCE	POUCENTAGE
L'hypertrophie cardiaque	54	54
les troubles de la répolarisation	20	20
les troubles du rythme	10	10
les blocs de branche	5	5
IDM	2	2

L'hypertrophie cardiaque était la plus représentée soit 54%.

TABLEAU XV : Répartition des patients selon l'image radiologique.

Radiographie pulmonaire	Effectif
Normal	72
Pathologique	28
Total	100

Soixante douze patients avaient une radiographie pulmonaire normale soit 72%.

TABLEAU XVI : Répartition des patients selon l'existence d'anomalies radiologique.

Radiographie thorax de face	Fréquence	Pourcentage
Cardiomégalie	19	68
Epanchement pleural	4	14
Œdème interstitiel	3	11
Redistribution apicale	2	7

La cardiomégalie était la plus représentée soit 68%.

Tableau XVII : Répartition des patients selon la clairance de la Créatinine (ml/mn).

Clairance de la créatinine (ml/mn)	Fréquence	Pourcentage
IRC débutante	7	50
IRC modérée	5	36
IRC sévère	1	7
IRC terminale	1	7
Total	14	100

L'IRC débutante était la plus représentée avec 50%.

Tableau XVIII: Répartition des patients selon la Créatininémie ($\mu\text{mol/l}$).

Clairance de la créatinine en ml /min	Fréquence	Pourcentage
IRC Débutante	34	50,0
IRC Modérée	23	33,8
IRC Sévère	5	07,4
IRC Evoluée	0	00,0
IRC Terminale	6	08,8
Total	68	100

L'I.R.C débutante était présente chez 50% des patients.

TABLEAU XIX : Répartition des patients selon le grade de l'HTA et le stade de l'I.R.

HTA	I.R débutante		I.R modérée		I.R sévère		I.R terminale	
	Fréq	%	Fréq	%	Fréq	%	Fréq	%
Grade I	2	2,94	2	2,94	0	0,00	0	0,00
Grade II	6	8,82	3	4,41	0	0,00	3	4,41
Grade III	26	38,23	18	26,47	5	7,35	3	4,41

Khi2=4,524

P=0,0333

Vingt six patients ayant présenté une IR débutante avaient une HTA grade III soit 38,23%.

TABLEAU XX : Répartition des patients selon le stade de rétinopathie hypertensive.

Stade de rétinopathie hypertensive au FO	Fréquence	Pourcentage
Stade I	3	9
Stade II	20	63
Stade III	8	25
Stade IV	1	3
Total	32	100

Vingt patients ont présenté une rétinopathie hypertensive stade II soit 63%.

TABLEAU XXI : Répartition des patients selon le grade de l'HTA et le stade de rétinopathie hypertensive au FO.

HTA	Stade de rétinopathie hypertensive au FO							
	Stade I		Stade II		Stade III		Stade IV	
	3		20		8		1	
	Fréq	%	Fréq	%	Fréq	%	Fréq	%
Grade I	0	0	2	6	0	0	0	0
Grade II	0	0	4	13	2	6	0	0
Grade III	3	9	14	44	6	19	1	3
Total	3	9	20	63	8	25	1	3

Khi2=11,204

P=0,0395

Quatorze patients ayant présenté une rétinopathie stade II avaient une HTA grade III soit 44%.

TABLEAU XXII : Répartition des patients selon le stade d'insuffisance rénale et l'HVG.

Stade d'insuffisance rénale	Hypertrophie ventriculaire gauche	
	Fréquence	Pourcentage
IRC débutante	17	44
IRC modérée	11	28
IRC sévère	5	13
IRC terminale	5	15
Total	38	100

L'association HVG – IR débutante était la plus représentée soit 74%.

TABLEAU XXIII : Répartition des patients selon le grade de l'H.T.A et l'association H.V.G électrique – IR.

HTA	H.V.G + IR 38	
	Fréquence	Pourcentage
Grade I	3	8
Grade II	5	13
Grade III	30	79
Total	38	100

Trente patients ayant une association HVG – IR avaient présenté une HTA grade III soit 79%

TABLEAU XXIV: Répartition des patients selon le stade de rétinopathie hypertensive et l'HVG.

Stade de rétinopathie hypertensive	Hypertrophie ventriculaire gauche	
	Fréquence	Pourcentage
Stade I (3)	1	5
Stade II (20)	14	74
Stade III (8)	4	21
Total	19	100

L'association HVG – rétinopathie stade II était la plus représentée soit 74%.

TABLEAU XXV : Répartition des patients selon le grade de l’H.T.A et l’association H.V.G électrique-rétinopathie hypertensive.

HTA	H.V.G +rétinopathie hypertensive	
	Fréquence	Pourcentage
Grade I	1	5
Grade II	2	11
Grade III	16	84
Total	19	100

Seize patients (84%) ayant l’association HVG – rétinopathie hypertension avaient une HTA grade III.

TABLEAU XXVI : Répartition des patients selon le stade d’IRC et de rétinopathie hypertensive.

Stade d’IRC	Rétinopathie	
	Fréquence	Pourcentage
IRC débutante	11	38
IRC modérée	9	31
IRC sévère	5	17
IR terminale	4	14
Total	29	100

Onze patients ont présenté l’association IRC débutante + rétinopathie hypertensive.

TABLEAU XXVII : Répartition des patients selon le stade d'IRC et le stade de rétinopathie hypertensive.

Stade d'insuffisance rénale chronique	Stade de rétinopathie hypertensive							
	Stade I 3		Stade II 20		Stade III 8		Stade IV 1	
	Fréquence	%	Fréquence	%	Fréquence	%	Fréquence	%
IRC débutante	2	6,89	6	20,68	3	10,34	0	0,00
IRC modérée	1	3,44	6	20,68	1	3,44	1	3,44
IRC sévère	0	0,00	3	10,34	2	6,89	0	0,00
IRC évoluée	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00
IRC terminale	0	0,00	4	13,79	0	0,00	0	0,00

Khi2=5,854

P=0,0456

Les associations I.R débutante – rétinopathie hypertensive stade II et I.R modérée - rétinopathie hypertensive stade II prédominaient soit 20,68% chacune.

TABLEAU XXVIII : Répartition des patients selon le grade de l'H.T.A et l'association IR - rétinopathie hypertensive.

HTA	IR + rétinopathie hypertensive	
	Fréquence	Pourcentage
Grade I	2	7
Grade II	4	14
Grade III	23	79
Total	29	100

Vingt trois (79%) patients ayant l'association IR – rétinopathie hypertension avaient une HTA grade III.

TABLEAU XXIX: Répartition des patients selon le grade de l'H.T.A et l'association H.V.G électrique – IR - rétinopathie hypertensive.

HTA	H.V.G + IR + rétinopathie hypertensive	
	Fréquence	Pourcentage
Grade I	1	5
Grade II	2	11
Grade III	16	84
Total	19	100

Seize patients (84) ayant l'association hypertrophie ventriculaire gauche - insuffisance rénale et rétinopathie hypertensive avaient une HTA grade III.

TABLEAU XXX: Répartition des patients selon l'HTA et les complications (HVG, IR, rétinopathie) isolées ou associées.

HTA	Effectif
IR	68
HVG	47
HVG + IR	39
Rétinopathie	32
IR + rétinopathie	29
HVG + rétinopathie	19
HVG + IR + rétinopathie	19

L'IR était la complication la plus fréquente soit 68%, suivit de l'HVG soit 47%

COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

Pendant cette étude, nous avons rencontré un certain nombre de problèmes à savoir :

- La non disponibilité de la plus part des résultats des examens complémentaires.
- Certains patients n'avaient pas fait le bilan complet de l'H.T.A ainsi que ceux de ses complications.
- Le manque de moyens financiers des malades réduisant la pratique des explorations utiles.

100 dossiers ont été recrutés.

- Le sexe masculin était prédominant dans notre échantillon (60%) contre 40% pour le sexe féminin avec un sexe ratio de 1,5. $P=0,0823$

CISSE AA [45] a trouvé 64% d'homme contre 36,00% de féminin.

- L'âge moyen était de 55 ans avec des extrêmes de 29 ans et de 85 ans pour une classe nodale de 40 à 59 ans. TOURE B. [46] rapportait un âge moyen de 56 ans avec des extrêmes de 20 ans et de 85 ans.
- L'âge était le facteur de risque principal (35,45%) suivi du tabagisme (23,63%). En dehors de l'âge, la prédominance du tabagisme a été retrouvée chez TRAORE B. M [47] soit 34,07 %.
- Les céphalées et l'hémiplégie étaient les motifs de consultation les plus représentés avec 11,6% chacun. TRAORE B. M [47] a retrouvé comme principal signe d'appel, les céphalées (48,51%).
- L'HTA grade III a été retrouvée chez 64% de nos patients. TOURE M [48] et DJIGUIBA K [49] ont rapporté respectivement 61,3% et 75% d'H.T.A grade III.
-

L'atteinte cardiaque : Dans notre étude l'atteinte cardiaque se caractérise à l'ECG par : l'hypertrophie cardiaque, les troubles de la repolarisation, les troubles du rythme, les blocs de branche, signe d'IDM (infarctus du myocarde).

L'HVG (hypertrophie ventriculaire gauche) a été principalement observée (47%). TRAORE B. M et ASSAMOI O. ont rapporté respectivement 60% et 39,63%.

Trente cinq patients ayant une HVG avaient un HTA grade III ; pour l'HTA grade I et l'HTA grade II, on a observé respectivement 10% et 15%. Donc on a trouvé que la fréquence de l'HVG augmente avec la sévérité de l'HTA.

L'atteinte rénale: L'insuffisance rénale a été retrouvée chez 68% des patients.

ASSAMOI O et BARAGOU R ont rapporté respectivement 66% et 44%.

L'IR débutante et l'HTA grade III ont été observés chez 38,23% des patients alors que dans le même grade (HTA grade III) on a observé 26,47% d'IR modérée, 7,35% d'IR sévère et 4,41% d'IR terminale. Donc on n'a pas retrouvé une corrélation entre la sévérité de l'HTA et le degré d'atteinte rénale.

L'atteinte rétinienne : la rétinopathie hypertensive a été retrouvée chez 32% des patients. La rétinopathie stade II était la plus fréquente avec 63 %.

DJIGUIBA K a rapporté 75% de rétinopathie stade II de WAGENER.

La rétinopathie stade II et l'HTA grade III ont été observés chez 44% des patients. Parmi 24 patients qui avaient une HTA grade III et une rétinopathie, 14 de ces patients avaient une rétinopathie stade II.

L'association HVG et IR : L'association HVG – IR a été retrouvée chez 38% des patients.

Trente patients ayant une association HVG – IR avaient présenté une HTA grade III soit 79% ; pour l'HTA grade II et l'HTA grade I on a trouvé respectivement 13% et 8% d'association HVG – IR. On a trouvé une augmentation de la fréquence d'association HVG–IR avec la sévérité de l'HTA. L'association IRC débutante et HVG était majoritaire avec 37% ; donc, dans notre étude, la sévérité de l'IR ne dépend pas de l'HVG et/ou de la sévérité de l'HTA.

L'association HVG et rétinopathie hypertensive : elle a été retrouvée chez 19% des patients ; la majorité avait une HTA grade III soit 84%. Pour l'HTA grade II et l'HTA grade I on a observé respectivement 11% et 5% d'association HVG – rétinopathie hypertensive.

L'association HVG – rétinopathie stade II était la plus représentée soit 74%.

L'association IR - rétinopathie hypertensive : elle a été retrouvée chez 19% des patients. 79% de cette association avaient une HTA grade III.

Les associations I.R débutante – rétinopathie hypertensive stade II et I.R modérée - rétinopathie hypertensive stade II étaient la plus représentée soit 20,68% chacune.

L'association HVG - IR - rétinopathie hypertensive : elle a été retrouvée chez 19% des patients. 84% de cette association avaient une HTA grade III. Pour l'HTA grade II et l'HTA grade I ont été observée respectivement 11% et 5%. Donc la fréquence de l'association HVG – IR – rétinopathie hypertensive augmente avec la sévérité de l'HTA.

Conclusion

Notre étude rétrospective a porté sur la Corrélation entre hypertrophie ventriculaire gauche, insuffisance rénale et rétinopathie hypertensive au cours de l'hypertension artérielle. Parmi les dossiers du 1^{er} janvier 2007 au 31 décembre 2008, nous avons recruté 100 patients répondant à nos critères d'inclusion.

Il ressort de ce travail que :

- Le sexe masculin était prédominant dans notre échantillon (60%) contre 40% pour le sexe féminin avec un sexe ratio de 1,5.

L'âge moyen était de 55 ans avec des extrêmes de 29 ans et 85 ans.

- L'âge était le FDR dominant (35,45%) suivi du tabagisme (23,63%).
- Les céphalées et l'hémiplégie étaient les motifs d'admission les plus représentés avec 11,6% chacune.
- L'HTA grade III a été retrouvé chez 64% de nos patients.
- La fréquence de l'HVG (hypertrophie ventriculaire gauche) électrique était de 47%.
- La fréquence de l'HVG augmente avec la sévérité de l'HTA.

- La fréquence de l'insuffisance rénale était de 68%.
- Dans notre étude on n'a pas retrouvé une corrélation entre la sévérité de l'HTA et le degré d'atteinte rénale.
- La fréquence de rétinopathie hypertensive était de 32%.
- La fréquence de rétinopathie augmente avec la sévérité de l'HTA.
- Quelque soit la sévérité de l'HTA la plus part des rétinopathies était le stade II.
- La fréquence de l'association HVG – IR était de 38%.
- Le nombre d'association HVG – IR augmente avec la sévérité de l'HTA ; mais cette augmentation n'est pas corrélée au degré d'atteinte rénale.
- La fréquence de l'association HVG – rétinopathie hypertensive était de 19%.
- Le nombre d'association HVG – rétinopathie hypertensive augmente avec la sévérité de l'HTA.
- La fréquence de l'association IR – rétinopathie hypertensive était de 29%.
- Le nombre d'association IR – rétinopathie hypertensive augmente avec la sévérité de l'HTA.
- Les associations IR débutante – rétinopathie stade II et IR modérée – rétinopathie stade II étaient les principales associations parmi les associations IR – rétinopathies.
- La fréquence de l'association HVG - IR - rétinopathie hypertensive était de 19%.
- Le nombre d'association HVG – IR – rétinopathie hypertensive augmente avec la sévérité de l'HTA.

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom: TOURE

Prénom: Boubacar Mami

Titre de la thèse: Corrélation entre hypertrophie ventriculaire gauche, insuffisance rénale et rétinopathie hypertensive au cours de l'hypertension artérielle.

Année universitaire : 2009-2010

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMPOS

Secteurs d'intérêt : Santé publique ; cardiologie ; néphrologie ; ophtalmologie.

Résumé

Nous avons réalisé une étude rétrospective portant sur les dossiers du janvier 2007 au décembre 2008 dans le service de cardiologie A de l'hôpital du point G.

Le but de ce travail est de :

Rechercher une corrélation entre hypertrophie ventriculaire gauche, insuffisance rénale et rétinopathie hypertensive au cours de l'hypertension artérielle.

Ce travail nous a permis d'aboutir aux résultats suivants :

- Le sexe masculin était prédominant dans notre échantillon (60%) contre 40% pour le sexe féminin avec un sexe ratio de 1,5.

L'âge moyen était 55 ans avec des extrêmes de 29 ans et 85 ans.

- L'âge était le FDR dominant (35,45%) suivi du tabagisme (23,63%).
- Les céphalées et l'hémiplégie étaient les motifs d'admission les plus représentés avec 11,6% chacune.
- L'HTA grade III a été retrouvé chez 64% de nos patients.
- La fréquence de l'HVG (hypertrophie ventriculaire gauche) électrique était de 47%.
- La fréquence de l'HVG augmente avec la sévérité de l'HTA.
- La fréquence de l'insuffisance rénale était de 68%.

- Dans notre étude on n'a pas retrouvé une corrélation entre la sévérité de l'HTA et le degré d'atteinte rénale.

- La fréquence de rétinopathie hypertensive était de 32%.
- La fréquence de rétinopathie augmente avec la sévérité de l'HTA.
- Quelque soit la sévérité de l'HTA la plus part des rétinopathies était le stade II.
- La fréquence de l'association HVG – IR était de 38%.
- Le nombre d'association HVG – IR augmente avec la sévérité de l'HTA ; mais cette augmentation n'est pas corrélée au degré d'atteinte rénale.
- La fréquence de l'association HVG – rétinopathie hypertensive était de 19%.
- Le nombre d'association HVG – rétinopathie hypertensive augmente avec la sévérité de l'HTA.
- La fréquence de l'association IR – rétinopathie hypertensive était de 29%.

- Le nombre d'association IR – rétinopathie hypertensive augmente avec la sévérité de l'HTA.
- Les associations IR débutante – rétinopathie stade II et IR modérée – rétinopathie stade II étaient les principales associations parmi les associations IR – rétinopathies.
- La fréquence de l'association HVG - IR - rétinopathie hypertensive était de 19%.
- Le nombre d'association HVG – IR – rétinopathie hypertensive augmente avec la sévérité de l'HTA.

RECOMMANDATIONS

Au terme de cette étude, les recommandations suivantes sont proposées et s'adressent respectivement:

Aux autorités administratives :

- ❖ Elaborer un programme de prévention de l'HTA ;
- ❖ Promouvoir la sensibilisation sur l'HTA et ses complications ;

- ❖ Renforcer le plateau technique du C.H.U du Point "G".
- ❖ Rendre accessible les médicaments partout dans les structures de santé en quantité et en qualité à un prix raisonnable.

Aux médecins :

- Réaliser systématiquement chez tout hypertendu le bilan minimum l'HTA recommandé par l'OMS
- Assurer une prise en charge globale de l'HTA et les autres facteurs de risque cardiovasculaires associés à moindre coût possible et de façon durable.
- Insister sur les observances thérapeutiques auprès des malades
- Adapter le traitement de l'hypertension à l'hypertendu .

Aux patients

- Respecter les rendez-vous du personnel soignant ;
- Contrôler d'une façon mensuelle les chiffres tensionnels.
- Réaliser tous les bilans de suivi.
- Bonne observance thérapeutique.

BIBLIOGRAPHIE

1 ELHOUSSEIN M O.

La rétinopathie hypertensive au cours de l'HTA maligne dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point "G".

These Med. Bamako, 2008, N°15.

2 GERD HEROLD

Médecine interne

2èm. éd., 2004. P 286

3 AKINKUGBEO .O.

Epidemiologie : historique et situation actuelle de l'hypertension artérielle en Afrique .

In BERTRAND Ed. Hypertension artérielle des populations originaires d'Afrique Noire. Paris ; Editions Prandel. 1995. 1-6.

5 WHO, Harvard school of public health, world Bank

The global burden of disease

Harvard school of public health 1996.

4 SANOGO.K, DIALLO.B, DIARRA .M ,DIAKITE S, SIDIBE N.

Evaluation du coût direct de la prise en charge de l'hypertension artérielle dans le service de cardiologie de l'hôpital Gabriel Touré .

In : livre des résumés des deuxièmes journées scientifiques de la société de cardiologie du Burkina. 5-7 juin 2006; P 7.

6 Thomas .D

Cardiologie

Ellipses Aupelf / U 1994

7 WHO Regional Office Africa

Non communicable diseases A Strategy for African region

AFR/RC 50/10

8 Who Regional Office for Africa

Report of the consultative meeting on hypertension control in the African region

Harare 23.26 novembre 1999

9 SANOGO T.

Morbidité et mortalité cardio-vasculaires hospitalières observées à l'hôpital

Du Point G

Thèse méd. Bamako, 1985, N 16

10 TOGO M M.

Contribution à l'étude des cardiopathies à Bamako et en milieu rural

These med, Bamako, 1982,N 2

11 BOUARE M.

Motifs de consultation dans le service de cardiologie de l'hôpital Gabriel

Touré. A propos de 500 cas

Thèse Med, Bamako, 1997 N 18

12 MENTA I A.

Pathologie cardiovasculaire du sujet âgé : socio-démographie, Epidémiologie, Clinique, traitement, évolution.

Thèse Med, Bamako 1999, N 1

13 SOW A.AS.

LES défaillances cardiaques dans le service de cardiologie de l'hôpital du Point G : Socio-démographie, clinique, étiologie et évolution. A propos de 3085 cas.

Thèse Med, Bamako, 1995, N 90

14 SANOGO KM.

Complication de l'HTA et leurs évolutions observées en milieu hospitalier

Thèse Med, Bamako 1980, N 184

15 CAMARA M.

HTA : Aspect épidémiologie, cliniques, évolutifs et pronostic dans le service De cardiologie de l'hôpital national du Point G 5370 cas

Thèse Med, Bamako, 1996, N 35

16 XAVIER GIRERD ; SOPHIE DIGEOS-HASNIER ; JEAN-YVES LE HEUZEY

Guide pratique de l'hypertension artérielle

2^{ème} éd., 2002. P 137

17 DURIEUX P. ROCHE N. DOSQUET P. PAZART L. CHARVET-PROTATS.

Les recommandations pour la pratique clinique, in l'évaluation médicale, du concept à la pratique sous la direction de Matillon Y, Durieux P.

Paris Médecine Science Flammarion 1994, 161p.

18 DONNISON C.P.

Blood pressure in the African native: It's bearing upon the aetiology of hypertension and arterial sclerosis.

Lancet 1925; 1: 6 – 7.

19 STAESSEN JA. BIENIASZEWSKI L. BROSEND I. FAGARD R.

The epidemiology of menopause and its association with cardiovascular disease.

In Hypertension in post menopause women.

Edited by F. H. Meserly 1996, Marcel Dekker, inc. pp 43-78.

20 V.FATTORUSSO ; O. RITTER

Vademecum Clinique du diagnostic au traitement .

15^{ème} ed. Paris:

Masson ,2001. P 1377

21 B.A.DIALLO, MB. DIARRA, A.DIAARA, KM.SANOGO, S. DIAKITE, M.K. TOURE

L'hypertension artérielle en République du

Mali.<www.clubcardiosport.com/documentation/02>, 73P, 02/03/2009

22 COULIBALY. OUSMANE. M.

Hypertension artérielle et sa prise en charge thérapeutique dans le service de cardiologie « A » de l'hôpital national du Point G.

Thèse Méd. Bamako, 2001- 55 p ; 114.

23 B.BESSE ; J LACOTTE- J.Y.TABET

Cardiologie vasculaire réanimation internat 2000.

2^{eme} éd. Paris :

Vernasobre-grego, 2000, p.337

24 LIJNEN P. M'BUYAMBA JR. KABANGU K.

Pression artérielle, hypertension et particularité biologique. In : hypertension artérielle des populations originaires d'Afrique Noire :

Edité par Bertrand ; Ed Edition Pradel Paris 1995 pp 70-9.

25 GARY R. NAVAROT G. DAGHER G. et AL.

Géographie de l'hypertension artérielle. Examen du système de cotransport du Na⁺ et K⁺ chez les Africains de Côte d'Ivoire. In : hypertension artérielle en Afrique d'aujourd'hui.

Edité par Zancheti et Porta. Sidem Editeur Paris 1982 pp224-33.

26 LILEY J.J. HSU L. STONE R.A.

Racial disparity of plasma volume in hypertensive man.

Ann Intern Med 1976; 84 (6): 707-8.

27 LEVYS B. TALNER L.B. COEL M.N. et AL.

Renal vasculature in essential hypertension: racial differences.

Ann Intern Med 1978; 88:2-6.

28 GARY R. NAVAROT G. DAGHER G. et AL.

Géographie de l'hypertension artérielle. Examen du système de cotransport du Na⁺ et K⁺ chez les Africains de Côte d'Ivoire. In : hypertension artérielle en Afrique d'aujourd'hui.

Edité par Zancheti et Porta. Sidem Editeur Paris 1982 pp224-33.

29 JACQUOT C.

Physiologie et traitement de l'hypertension artérielle maligne.

Troisième atelier de néphrologie en Afrique Subsaharienne, livre des résumés, Association Africaine de néphrologie,

Rhône-Poulenc, 1997, 38-47

30 GIRERD. X.

Existe t-il encore des hypertensions artérielles malignes ?

La lettre du cardiologue, 1994, 217 : 3-4.

31 P. ZECH.

L'hypertension artérielle. In : encyclopédie de l'étudiant en Médecine.

Néphrologie-Urologie; 1990, (1) 180-182 **G. R. TOKER.**

Hypertension en uro-néphrologie.

Néphrologie (1), Vigot, Paris, 1997, 79-111

31 AZIZI M.

Reins et l'HTA.

Hypertension actualité, 1991, 23-29.

33 MOURAD G, RIBSTEIN J. et coll.

HTA et insuffisance rénale : données récentes.

La revue du praticien, Nov. 1989, n°26.

34 Cours de rétinopathie hypertensive.

Faculté de Médecine de Tunis

WWW.umvf.fmt.rnu.tn

Page1 17/06/2007.

35 KEITH N.H. WAGENER H.P. BAKER M.W.

Some different types of essential hypertension: their course and Prognosis.

Am J Med Sci 1939; **197**: 332-343.OS

36 CUSPIDI C. MACCA G. SALERNO M. MICHEV L. FUSI V. SERVERGINI B. et AL.

Evaluation of target organ damage in arterial hypertension which role for the qualitative funduscopic examination?

Ital Heart J2001; **2**:702-706.OS.

37 GILLUM R.F.

Pathophysiology of hypertension in blacks and whites. A review of basis of racial pressure differences.

Hypertension 1979; 1:468-75.

38 BOYLE E J.R.

Biological pattern in hypertension by race, sexe, body weight and skin color.

JAMA 1970; 213 (10):1637-43.

39 HILDRETH C.J. SAUDRERS E.

Hypertension in Blacks: clinical overview in Saunders E: Cardiovascular diseases in blacks: 1991, F.A Davis Company pp85-96.

40 TOTO-MOUKOUO J.

Arterial Pressure and urinary electrolytes in blaks African with established essential hypertension.

J Hypertens 1996; 14 (Suppl J): p 1084, S23.

41. HILDRETH C.J. SAUDRERS E.

Hypertension in Blacks: clinical overview in Saunders E: Cardiovascular diseases in blacks: 1991, F.A Davis Company pp85-96.

. 42. TOTO-MOUKOUO J.

Arterial Pressure and urinary electrolytes in blaks African with established essential hypertension.

J Hypertens 1996; 14 (Suppl J): p 1084, S23

43. KUMANIYAKA S.K.

The association between obesity and hypertension in blacks.

Clin Cardiol 1989; 12: IV: 72-7.

44. MUNA W.F.

Traitement non pharmacologique de l'hypertension artérielle des populations originaires d'Afrique Noire :

by Ed Bertrand 1995, Edition Pradel Paris 100-13.

45-CISSE. A.A.

Approche diagnostique et thérapeutique de l'hypertension artérielle chez le sujet âgé (50 ans et plus). Au Mali

Thèse de Médecine Bamako N °34.

46 Boubacar Toure

La valeur pronostique de l'atteinte rénale et où cardiaque surtout l'HVG et leur association dans l'hypertension sévère

Thèse Med. Bamako, 2009, N°18

47 BAKARY MOUSSA TRAORE

L'hypertension chez les personnes âgées dans le service de cardiologie du CHU Gabriel TOURE.

These de Med. Bamako, 2007, N°17

48 Mamadou Toure

Etude épidémiologique et évolutive des AVC/HTA

Thèse Med. Bamako, 2007, N°13

49 Karamoko Djiguiba

LA PREVALENCE DE L' HYPERTENSION ARTERIELLE CHEZ LES INSUFFISANTS RENAU
X CHRONIQUES SEROPOSITIFS DANS LE SERVICE DE NEPHROLOGIE ET D'HEMODIALYSE DU
POINT G

Thèse Med. Bamako, 2007, N°118

50. ODI ASSAMOI M.

Les maladies cardiaques en cote d'ivoire.

Afrique Med. Santé Paris 2002 ,22 :10

51. BARAGOU.R. , DAMOUROU F., AFAGNON K., GOEH-AKUEE. , SOUSSOU B.

L'hypertension artérielle sévère et maligne la à clinique cardiologique de CHU Campus de Lomé 2004. <<http://www.santetropicale.com>>. 5p, 02/01/2008

52) DR FISTSUM GUEBRE

Insuffisance rénale chronique

2003-2005-association Institute la conférence Hippocrate

	Hyperplaquetose :		Thrombopénie :
	Autre :		
<u>Glycémie :</u>	Hypoglycémie :	Normale :	Hyperglycémie :
<u>Créatininémie (µmol/l) :</u>	<120µmol /l :	120-300 :	300-600 :
	600-800 :	>800 :	
<u>Clérence de la créatinine :</u>	100-120 :	100-60 :	60-30 :
	30-15	15-10 :	<10 :
<u>F.O :</u>	Normal :	Stade I :	Stade II :
		Stade III :	Stade IV :
<u>Autre examen :</u>			

Complications

Cardiaques :

H.V.G :	oui :	non :
I.V.G :	oui :	non :
I.C.Gle :	oui :	non :

Rénale :

I.R débutante :	oui :	non :
I.R modérée :	oui :	non :
I.R sévère :	oui :	non :
I.R évoluée :	oui :	non :
I.R terminale :	oui :	non :

Rétinopathies :

Stade I :	Stade II :	Stade III :	Stade IV :
------------------	-------------------	--------------------	-------------------

Neurologiques :

A.V.C ischémique :	oui :	non :
A.V.C hémorragique :	oui :	non :
A.I.T :	a oui :	non :

Autre complication :

Evolution sous traitement

Favorable :	oui :	P.A de sortie :
Défavorable :	oui :	Type :

Fiche signalétique

Nom: TOURE

Prénom: Boubacar Mami

Titre de la thèse: Corrélation entre hypertrophie ventriculaire gauche, insuffisance rénale et rétinopathie hypertensive au cours de l'hypertension artérielle.

Année universitaire : 2009-2010

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMPOS

Secteurs d'intérêt : Santé publique ; cardiologie ; néphrologie ; ophtalmologie.

Résumé

Nous avons réalisé une étude rétrospective portant sur les dossiers du janvier 2007 au décembre 2008 dans le service de cardiologie A de l'hôpital du point G.

Le but de ce travail est de :

Rechercher une corrélation entre hypertrophie ventriculaire gauche, insuffisance rénale et rétinopathie hypertensive au cours de l'hypertension artérielle.

Ce travail nous a permis d'aboutir aux résultats suivants :

- Le sexe masculin était prédominant dans notre échantillon (60%) contre 40% pour le sexe féminin avec un sexe ratio de 1,5.
- L'âge moyen était 55 ans avec des extrêmes de 29 ans et 85 ans.
- L'âge était le FDR dominant (35,45%) suivi du tabagisme (23,63%).
- Les céphalées et l'hémiplégie étaient les motifs d'admission les plus représentés avec 11,6% chacune.
- L'HTA grade III a été retrouvé chez 64% de nos patients.
- L'importance des chiffres tensionnels n'est pas proportionnelle à la fréquence d'apparition de l'H.V.G.
- Il n'y a pas d'association entre l'importance des chiffres tensionnels et le degré d'atteinte rénale.
- Le niveau d'atteinte rétinienne (rétinopathie hypertensive) n'est pas corrélé au niveau des chiffres tensionnels.
- La fréquence de l'association H.V.G – I.R au cours de l'H.T.A n'est pas liée à l'importance des chiffres tensionnels.
- La fréquence de l'association H.V.G – rétinopathie hypertensive au cours de l'H.T.A n'est pas liée à l'importance des chiffres tensionnels.

- La fréquence de l'association I.R – rétinopathie hypertensive au cours de l'H.T.A n'est pas liée à l'importance des chiffres tensionnels.
- L'association H.V.G – I.R – rétinopathie n'est pas liée à l'importance des chiffres tensionnels.

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Je le jure.

