

Ministère de l'Enseignement Supérieur
Et de la Recherche Scientifique

République du Mali

Un Peuple-Un But-Une Foi

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



**FACULTE DE PHARMACIE
(FAPH)**



Année universitaire : 2022-2023

N°.....

TITRE

**LA PRESCRIPTION MEDICAMENTEUSE CHEZ LES
MALADES HYPERTENDUS DIABETIQUES AU
SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU DU POINT G**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 29/7/2023 devant La Faculté de Pharmacie

Par : M. Sékou Ag Oyé

Pour Obtenir le Grade de Docteur en Pharmacie (DIPLÔME D'ETAT)

JURY

Président : M. Souleymane COULIBALY, Professeur

Membres : M. Djibril SY, Maître de conférences

M. Mohamed TOURE, Pharmacien

Co-directeur : M. Mahamadou BALLO, Assistant

Directeur : M. Sékou BAH, Professeur

**DEDICACES
ET
REMERCIEMENTS**

Je dédie ce travail :

A Allah

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

A mon Père : Feu Dr OYE AG HAMA

Mon désir était de partager avec vous cet instant de joie et de bonheur. Cependant, le Seigneur vous a arraché à notre affection. Homme modeste humble, l'admiration que j'ai pour vous est sans limite. L'amour que vous avez porté à vos enfants, la dignité, l'éducation et le sens de l'honneur nous serviront de modèle. Mon rêve était de suivre vos pas père devenir pharmacien comme vous j'ai réussi. Ce travail est le vôtre. Dormez en paix Papa, que Dieu vous accueille dans son paradis AMEN !

Ma mère : Fatoumata BARRY

Maman chérie aucun remerciement, aucun mot ne saurait exprimer tout le respect, toute l'affection et tout l'amour que je vous porte. Vous avez consacré entièrement votre temps à votre foyer et à notre éducation, sans jamais vous lasser, sans jamais vous plaindre. Vous êtes et vous resterez une source d'inspiration pour nous, la meilleure des mamans. Merci pour vos prières et vos bénédictions de tous les jours. Ce travail n'est que le couronnement de vos sacrifices généreusement consentis, de vos encouragements incessants et de votre patience. Ma reconnaissance si grande qu'elle puisse être ne sera à la hauteur de vos sacrifices et vos prières pour nous. Pardonnez-moi s'il m'est arrivé un jour de vous décevoir sans le savoir. Que Dieu vous accorde une longue et heureuse vie à nos côtés et vous fasse bénéficier des fruits de ce travail. AMINE

A mon épouse Sanou KEITA

A la femme de mes rêves, tu es cette personne que j'attendais depuis fort longtemps, je remercie Allah de t'avoir mis sur mon chemin, reçois ma profonde gratitude pour tes soutiens et tes encouragements sans faille, Puisse Allah nous garder l'un pour l'autre. Vivement ta soutenance. AMEN !

Remerciements

A Allah

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

A vous Dr Mahamadou BALLO, co-directeur de thèse Spontanément vous avez accepté de me guider au moment où j'étais saisi par le désespoir. J'ai bénéficié de vos conseils, de votre rigueur dans la démarche scientifique et de vos connaissances. Vous avez été pour moi non seulement un maître, mais aussi un frère et un ami. Ma reconnaissance éternelle pour tout ce que vous avez fait pour moi.

A mes frères et sœurs Oumar Ag OYE, Attaher Ag OYE, Moussa Ag OYE, Abdoulaye Ag OYE, Almehdi Ag OYE, Mohamed Ag OYE, Aminata Wallet OYE, Zeinab Wallet OYE, Kadiatou Wallet OYE etc.

A chaque fois que les choses devenaient difficiles, il me suffisait de penser à vous et la force me revenait, le sentiment que vous soyez fiers de moi et que je sois un exemple pour vous étaient indubitablement mes sources de motivation. Merci à vous de faire partir de ma famille.

A mes oncles et tantes Ayouba Barry, Boubacar Barry, Kadia Barry, Fadima Barry, Yadjéné Barry etc.

Je ne pourrai finir ce travail sans faire mention spéciale à vous mes chers, vos encouragements et vos conseils ont été déterminants tout au long de l'élaboration de ce travail. Sachez que je garderai en mémoire tout ce que vous avez fait pour moi. Recevez à travers ces quelques mots ma profonde gratitude et mes sincères remerciements.

A mon fils : Alhassane oyé Ag SEKOU

Je suis fier de t'avoir comme fils

A vous, Tonton DOUMBIA

Merci pour tout

A mes amis Dr Alou Diarra, Djibril Diallo, Housseyni Serry, Souleymane Soumaré, Hamadoun Bocoum, Fatoumata Sidibé, etc...

Le nombre d'ami importe peu quand on a de bons, vous connaître fait partie des choses les plus merveilleuses qui me soient arrivées durant tout mon parcours universitaire. J'espère que le lien sacré qui nous lie surmontera toutes les épreuves de la vie. Soyez remerciés pour votre accompagnement sans faille dans tout ce que j'entreprends, c'est un honneur et une fierté pour moi de vous avoir comme amis.

A toute la 13^{ième} promotion du numerus clausus,

Merci pour les moments partagés. La fraternité, la solidarité et l'attente qui nous ont permis d'arriver au bout malgré les multiples difficultés. Que Dieu nous assiste au cours de notre carrière.

A tout le personnel de la pharmacie Badji SOUSSOKO

Merci pour votre soutien et accompagnement de tous les jours.

A tout le personnel du service cardiologie du CHU du POINT G

Merci pour votre soutien et disponibilité de tous les jours.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et président du jury

Professeur Souleymane COULIBALY

- ✓ **Médecin Colonel de l'armée Malienne.**
- ✓ **Spécialiste en pathologie cardiovasculaire.**
- ✓ **Professeur titulaire en cardiologie à la FMOS.**
- ✓ **Médecin chef de la Polyclinique des armées.**
- ✓ **Chef de service de cardiologie du CHU du Point-G.**

Cher Maître,

Nous ne saurions jamais trouver assez de mots pour témoigner notre reconnaissance.

Nous vous remercions très solennellement pour l'intérêt que vous accordez à l'encadrement des étudiants en médecine en général et des D.E.S en particulier.

Votre disponibilité, votre rigueur scientifique, votre grande pédagogie et votre amour pour le travail bien fait font de vous un maître exemplaire et respecté.

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

A notre Maître et co-directeur de thèse

Docteur Mahamadou BALLO

- ✓ **Docteur en pharmacie**
- ✓ **Capitaine de l'Armée Malienne**
- ✓ **Chef du laboratoire de la Polyclinique des Armées de Kati**
- ✓ **Assistant en Pharmacologie**
- ✓ **Membre de la Société Malienne de Médecine Militaire**
- ✓ **Membre de la Société Burkinabè d'ethnopharmacologie et d'ethnobotanique (SBEE)**
- ✓ **Doctorant à l'Université de Ouaga Pr. Joseph-Ki Zerbo**

Honorable maître,

Nous ne cesserons jamais de vous remercier pour la confiance que vous aviez placée en nous pour effectuer ce travail. Nous avons été fascinés par votre sens de la perfection, du travail bien fait et vos larges connaissances médicales.

Votre humilité, votre disponibilité et surtout vos encouragements nous ont permis de mieux apprendre à vos côtés.

Recevez cher maitre nos considérations les plus distinguées.

À notre Maître et Directeur de thèse

Professeur Sékou BAH

- ✓ **Titulaire d'un PhD en Pharmacologie**
- ✓ **Professeur de Pharmacologie à la FAPH**
- ✓ **Membre de la Société Française de pharmacologie et thérapeutique**
- ✓ **Membre du comité de Pharmacovigilance**
- ✓ **Chef de Service de la pharmacie hospitalière du CHU du Point G**
- ✓ **Vice doyen de la Faculté de Pharmacie**

Cher Maître,

Nous ne vous remercierons jamais assez du dynamisme avec lequel vous avez accepté de diriger et de juger notre travail.

Votre simplicité et votre impartialité nous ont beaucoup impressionnés. Veuillez accepter l'expression de notre profonde admiration.

A notre Maître et Juge

Docteur Djibril SY

- Spécialiste en médecine interne ;**
- Maître de conférences en médecine interne à la FMOS ;**
- Diplômé en médecine gériatrique de l'université de Rouen et de Paris VI en France;**
- Membre de la société de médecine interne du Mali.**

Cher Maître,

Nous ne cesserons de remercier le seigneur pour avoir mis sur notre chemin un homme aux qualités humaines, académiques et professionnelles rarissimes comme vous.

Votre dynamisme, votre courage, votre modestie, votre abord facile et surtout votre grande culture scientifique font de vous un homme admirable et respectable.

Veillez recevoir ici cher maître, l'expression de nos sentiments les plus respectueux et pleins de reconnaissances.

Puisse Allah le miséricordieux vous assister dans vos entreprises.

A notre Maître et juge

Docteur Mohamed TOURE

- ✓ **Praticien hospitalier**

- ✓ **Pharmacien responsable de l'unité de dispensation des anti-cancéreux à la pharmacie hospitalière du CHU Point G.**

Cher Maître,

Votre rigueur, votre amour du travail bien fait, votre sagesse, votre disponibilité et votre esprit de collaboration nous ont beaucoup marqué durant ce travail.

Recevez ici, l'expression de notre profond respect et notre profonde gratitude.

LISTE DES ABREVIATIONS

- ADN** : Acide désoxyribonucleique
- ARAI** : Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II
- DID** : Diabète insulino dépendant
- DNID** : Diabète non insulino dépendant
- ECBU** : Examen cytobactériologique des urines
- ECG** : Electrocardiogramme
- FID** : Fédération internationale du diabète
- HDL** : High density lipoprotein
- HTA** : Hypertension artérielle
- HVG** : Hypertrophie ventriculaire gauche
- IDM** : Infarctus du myocarde
- IEC** : Inhibiteur de l'enzyme de conversion
- IR** : Insuffisance rénale
- K+** : Potassium
- LDL** : Low- density lipoprotein
- MAPA** : Mesure ambulatoire de la pression artérielle
- MmHg** : Millimètre de mercure
- MODY** : Maturity onset diabetes of the young
- Na+** : Ion Sodium
- OMS** : Organisation mondiale de la santé
- PAD** : Pression artérielle diastolique
- PAS** : Pression artérielle systolique
- %** : Pourcentage

Table des matières

INTRODUCTION.....	1
OBJECTIFS	4
Objectif général :.....	4
Objectifs Spécifiques :	4
1.GENERALITES.....	6
1.1 Diabète	6
1.1.1 Diabète de type 1.....	6
1.1.2 Diabète de type 2.....	6
1.1.3. Diabète MODY	7
1.1.4. Diabètes par mitochondriopathies	8
1.2 HTA.....	13
1.2.3. Complications.....	17
1.2.4 Moyens thérapeutiques.....	18
2. MÉTHODOLOGIE.....	30
2.1 Cadre d'étude et lieu d'étude	30
2.2 Type et période d'étude.....	31
2.3 Population d'étude.....	31
2.4 Échantillonnage.....	31
2.5 Variables.....	31
2.6 Technique de collectes des données	33
2.7 Saisies et analyse des données	33
2.8 Aspects éthiques.....	33
3. RESULTATS :	35
4.COMMENTAIRES ET DISCUSSION :	48
CONCLUSION	52
RECOMMANDATIONS :.....	54
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :.....	56

Liste des tableaux

Tableau I : Classification de l'hypertension artérielle.....	13
Tableau II: Classification de l'hypertension artérielle	32
Tableau III : Répartition des patients selon l'âge.....	35
Tableau IV : Répartition des patients selon la profession	36
Tableau V : Répartition des médicaments prescrits selon le type de médicament	36
Tableau VI : Répartition des dossiers des patients selon la présence de la posologie	37
Tableau VII : Répartition des médicaments des patients prescrits selon la forme galénique ..	37
Tableau VIII : Répartition des médicaments des patients antihypertenseurs prescrits selon le protocole de traitement.....	38
Tableau IX: Répartition des médicaments des patients antihypertenseurs prescrits dans notre étude selon leurs classes pharmacologiques.....	39
Tableau X: Répartition des médicaments des patients selon les molécules antidiabétiques les plus prescrites selon leurs classes.....	40
Tableau XI: Répartition des patients des autres médicaments prescrits selon leurs classes	41
Tableau XII: Répartition des patients selon la fréquence de prescription des diurétiques	42
Tableau XIII: Répartition des patients selon la fréquence de prescription des inhibiteurs de l'enzyme de conversion.....	42
Tableau XIV : Répartition des patients selon la fréquence de prescription des inhibiteurs calciques	42
Tableau XV: Répartition des patients selon la fréquence de prescription des bêtabloquants ..	42
Tableau XVI: Répartition des patients selon le traitement des antihypertenseurs par monothérapie.....	43
Tableau XVII : Répartition des patients selon le type d'association d'antihypertenseurs (bithérapie) selon leurs classes	44
Tableau XVIII: Répartition des patients selon le type d'associations d'antihypertenseurs cas de la trithérapie selon leurs classes	45
Tableau XIX: Répartition des patients selon le type d'association cas de la quadrithérapie selon leurs classes.....	45
Tableau XX: Répartition des ordonnances des patients selon l'existence de risque d'interaction médicamenteuse.....	46

LISTES DES FIGURES

Figure 1 : Représentation schématique du néphron et les cibles pharmacologiques des différents diurétiques.....	21
Figure 2 : Mécanisme d'action des inhibiteurs de l'enzyme de conversion	25
Figure 3: L'hôpital du point G	30
Figure 4: Répartition des patients en fonction du sexe	35

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Le diabète, les maladies cardiovasculaires, le cancer et les maladies respiratoires chroniques, sont les quatre maladies non transmissibles (MTN) identifiées par l'organisation mondiale de la santé (OMS) [1]. Le Diabète est une affection métabolique caractérisée par une hyperglycémie chronique résultant d'un défaut de la sécrétion de l'insuline et /ou de l'action de l'insuline [2]. L'Hypertension artérielle se définit par des chiffres de la pression artérielle systolique supérieure ou égale à 140mm Hg et /ou diastolique supérieure ou égale 90 mm Hg constatés par le même opérateur à l'aide d'un brassard adapté au morphotype du patient à 3 reprises sur au moins deux consultations [3]. Les personnes hypertendues ont un risque plus important de développer un diabète et les personnes diabétiques ont également un risque accru de développer une hypertension artérielle [4]. Dans le diabète de type 1, l'hypertension est souvent la conséquence d'une néphropathie sous-jacente ; dans le diabète de type 2, elle est plus souvent essentielle et s'inscrit dans un contexte pluri métabolique et d'insulinorésistance. Dans tous les cas l'hypertension artérielle aggrave le pronostic du malade diabétique en augmentant le risque cardiovasculaire et accélérant la survenue des complications dégénératives [5].

L'Afrique Subsaharienne (ASS) présente des prévalences élevées d'HTA parmi les adultes âgés de 18 ans et plus, variant entre 16 % et 40 %. Cette prévalence dépasse 60 % chez les personnes âgées de 65 ans et plus dans certaines études [6].

En 2019, La fédération internationale de diabète (FID) estimait à 463 millions le nombre d'adultes (20-79 ans) diabétiques à travers le monde soit une prévalence de 9,3 %.

En France, 16,5 % des personnes de plus de 20 ans se déclarent hypertendus (19 % des femmes versus 14 % des hommes). La fréquence de l'hypertension augmente avec l'âge après 50 ans, pour atteindre 41 % des hommes et environ 50 % des femmes après 70 ans [7].

Au Mali, les travaux de Pichard. E et al, sur une série de 196 diabétiques en 1987 ont estimé la prévalence de l'association HTA-Diabète à 12% [8].

Selon American Diabetes Association, les études précédentes ont montré que la combinaison de ces deux facteurs de risque cardiovasculaires majeurs engendre des difficultés thérapeutiques et des complications qui aggravent les problèmes de santé dans la société.

L'hypertension et le diabète sont des questions majeures de santé publique par leur forte prévalence en constante augmentation, leur dépistage et leur contrôle encore insuffisant et l'impact de leur association sur la hausse du risque rénal et cardio-vasculaire. Cette association est une réelle préoccupation médicale, sociale et économique.

Le traitement de l'hypertension artérielle chez les diabétiques se repose sur des mesures d'hygiène de vie et le traitement médicamenteux. Le choix du traitement médicamenteux prend également en compte la contre-indication chez chaque patient.

Nous avons cinq classes d'antihypertenseurs qui sont envisageables chez tout diabétique (inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (AR2), inhibiteurs calciques, bêtabloquants et les diurétiques).

Malgré tous ces moyens de prévention et de prise en charge médicamenteuse l'hypertension et le diabète demeurent un problème de santé publique en croissance dans le monde et plus particulièrement dans les pays en développement, raison pour laquelle, il nous a paru important d'initier une analyse de la prescription médicamenteuse des antihypertenseurs chez les diabétiques au service de cardiologie du CHU du POINT G.

OBJECTIFS

OBJECTIFS

Objectif général :

Analyser la prescription médicamenteuse chez les malades hypertendu diabétiques au service de cardiologie du CHU du POINT-G.

Objectifs Spécifiques :

- Déterminer la fréquence de l'association HTA et diabète dans le service de cardiologie du CHU Point G ;
- Déterminer les caractéristiques sociodémographiques des patients hypertendus et diabétiques ;
- Identifier les molécules les plus prescrites lors de la prise en charge des patients ;
- Identifier les interactions médicamenteuses éventuelles.

GENERALITES

1. GENERALITES

Le diabète est une maladie fréquente d'incidence croissante qui constitue un véritable facteur de risque cardiovasculaire, nécessitant une prise en charge globale incluant la prévention, le dépistage précoce et le traitement des autres facteurs de risque associés. Parmi ces derniers, l'hypertension artérielle (HTA) a une place prédominante, du fait de sa fréquence, car elle augmente significativement le risque vasculaire et favorise les complications dégénératives [12].

1.1 Diabète

Le diabète est un état d'hyperglycémie chronique résultant d'un déficit d'insulinosécrétion, d'une insulino-résistance ou des deux [13]. Il est défini par des valeurs seuils établies par l'OMS : la glycémie à jeun doit être supérieure ou égale à 1,26g/l (7mmol/l) à au moins deux reprises ou la glycémie doit être supérieure à 2g/l (11,1mmol/l) à n'importe quel moment de la journée ou 2 heures après une épreuve d'hyperglycémie provoquée orale [13- 15] plus les symptômes.

1.1.1 Diabète de type 1

Le diabète de type 1 (précédemment connu sous le nom de diabète insulino-dépendant ou juvénile) est caractérisé par une production insuffisante d'insuline et exige une administration quotidienne de cette dernière. Il survient habituellement chez le sujet jeune avant l'âge de 35 ans, caractérisé par un syndrome polyuro-polydipsique s'accompagnant d'une perte de poids et une asthénie associée à une hyperglycémie supérieure à 3g /l avec une cétonurie et une glycosurie massive. Dans certains cas, le diabète de type 1 ne se manifeste qu'au stade d'acidocétose avec ou sans coma, caractérisé au plan clinique l'odeur cétonique de l'haleine, des douleurs abdominales des vomissements, des troubles respiratoires, dyspnée à type de polypnée<<dyspnée de Kussmaul. Il peut être découvert au cours des troubles transitoires de la réfraction ou à la suite des complications infectieuses. On retrouve la notion d'antécédent familial dans 1 cas sur 10. Il peut être associé à d'autres maladies auto-immunes (vitiligo, maladie de Basedow, thyroïdite, maladie de Biermer) [38,13, 16, 17].

1.1.2 Diabète de type 2

Le diabète de type 2 ou diabète non insulino-dépendant ou encore diabète de la maturité est caractérisé par une résistance à l'insuline et une relative carence en insuline. C'est une affection multifactorielle résultant à la fois d'une prédisposition génétique et des facteurs liés au mode de vie tels que le surpoids, l'inactivité physique et une mauvaise alimentation.

A l'échelle mondiale, c'est la forme de diabète la plus courante, représentant 85 à 95% de tous les diabètes et est subdivisé en deux types : le diabète de type IIa avec insulinodéficience prépondérante et le diabète de type IIb avec insulino-résistance prépondérante [12]. Le diabète de type 2 (précédemment appelé diabète non insulino-dépendant ou diabète de la maturité) résulte d'une mauvaise utilisation de l'insuline par l'organisme. Il se caractérise typiquement par la découverte fortuite d'une hyperglycémie chez un sujet de plus de 35 ans avec surpoids ou ayant été obèse, avec une surcharge pondérale de prédominance abdominale (rapport taille/hanche >0,8 chez la femme et >0,95 chez l'homme). Le plus souvent on retrouve une notion familiale de diabète ou d'hérédité au cours du diabète de type 2 [13]. Le diabète de type 2 est souvent associé à une HTA essentielle ou à une hypertriglycéridémie. Dans 20% des cas on retrouve une complication au moment du diagnostic du fait de l'installation insidieuse de l'affection à l'origine du retard du diagnostic [16].

1.1.3. Diabète MODY

Il est transmis selon un mode autosomique dominant. Il s'agit d'un diabète type 2 survenant avant l'âge de 25 ans parfois même dans l'enfance avec notion de surpoids [9].

1.1.4 Diabètes secondaires

Étiologies pancréatiques et hépatiques

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

Étiologies endocriniennes

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

1.1.5. Diabètes par mitochondriopathies

Il s'agit de diabètes de transmission purement maternelle liés à des délétions ou des mutations de l'ADN mitochondrial ; selon les études, ils représentent 1 à 10 % de l'ensemble des diabètes. Ils s'accompagnent généralement d'une surdité de perception bilatérale, d'une rétinite pigmentaire atypique, parfois de signes neurologiques variés ; la biopsie musculaire retrouve des lésions de myopathie mitochondriale. Dans la majorité des cas, le diabète mitochondrial est associé à la mutation en A3243G de l'ADN mitochondrial, bien qu'il y ait d'autres mutations de l'ADN mitochondrial.

1.1.6. Prise en charge du diabète

Mesures hygiéno-diététiques

La prescription diététique chez un patient diabétique ne peut être envisagée qu'après un diagnostic étiologique précis, c'est-à-dire en ayant une idée certaine du type de diabète ; elle ne peut se concevoir que dans le cadre d'une bonne connaissance du rapport aliment-nutriments. L'apport calorique est respecté chez le patient diabétique de type **1** et est réduit chez le patient diabétique de type **2** en surcharge pondérale. L'apport glucidique représente **45 à 50 %** de la ration calorique prescrite ; la bonne connaissance des équivalences glucidiques assure au patient diabétique de type **1** une bonne gestion de son insulinothérapie ; le respect d'une ration glucidique suffisante chez le patient diabétique de type **2** est un bon moyen de lutter contre l'insulinorésistance. L'apport lipidique est ce qui doit être restreint le plus en luttant contre les graisses saturées ; il ne doit pas dépasser **35 %** de la ration calorique, quel que soit le type de diabète. Enfin, un bon contrôle de l'apport protéique au-dessous de **1 g/kg/j** est un excellent moyen de préserver une fonction rénale. Toutes ces notions ne peuvent se concevoir que dans le cadre d'une bonne pédagogie diététique où on évite de confondre protéides et viande, glucides et pain, lipides et beurre, mais où on a une bonne connaissance de la composition exacte des aliments ; il s'agit d'un acte médical à part entière, relevant d'une bonne connaissance diététique [26].

Moyens pharmacologiques

❖ Les antidiabétiques non insuliniques et les antidiabétiques insuliniques

A- Antidiabétiques non insuliniques

Les antidiabétiques non insuliniques ont pour cible les anomalies métaboliques qui sont à l'origine du diabète. Les deux grandes familles (constituées de classes) d'antidiabétiques non insuliniques sont les insulinosensibilisateurs et les insulinosécrétagogues (peuvent être associées entre elles). Les insulinosensibilisateurs : la metformine et les thiazolidinediones ou glitazones. Les insulinosécrétagogues : les sulfonylurées et les glinides [28].

Différentes classes pharmacologiques des médicaments du diabète

Il existe plusieurs classes thérapeutiques reposant sur des mécanismes d'action différents, administrées seules ou associées entre elle.

Mécanisme d'action des Antidiabétiques non insuliniques et les interactions

A.1. Biguanides

Les biguanides constituent le traitement de 1ère intention.

Les biguanides comme la metformine ont une action anti-hyperglycémiant mais ne donnent pas d'hypoglycémie. Ils réduisent la glycémie en dehors et après les repas en :

- Diminuant la production du glucose par le foie ;
- Diminuant l'insulino-résistance ;
- Retardant l'absorption intestinale du glucose ;

➤ Mode d'action :

Diminution de la production de glucose au niveau hépatique. La metformine ne modifie pas l'insulinosécrétion. Elle agit uniquement au niveau extra pancréatique en améliorant la sensibilité des tissus cibles (muscles, foie) à l'insuline et en augmentant ainsi l'utilisation périphérique du glucose. Elle ne présente donc pas d'effet réellement hypoglycémiant mais évite l'apparition d'une hyperglycémie. Elle permet une diminution de la production hépatique de glucose et un ralentissement de l'absorption intestinale de glucose.

Pharmacocinétique [30]

- Absorption : Voie orale
- Distribution : Fixation aux protéines plasmatiques (négligeable)
- Excrétion : Elle est excrétée dans l'urine sous forme inchangée.

Interactions médicamenteuses

Certains médicaments peuvent faire varier le taux de sucre dans le sang et déséquilibrer la glycémie. L'association de ce médicament avec les corticoïdes, les antiasthmatiques bronchodilatateurs, les diurétiques ou les inhibiteurs de l'enzyme de conversion peut nécessiter un contrôle plus fréquent de la glycémie, voire une modification de la posologie de la metformine. L'alcool peut entraîner une potentialisation de l'effet de la metformine sur le métabolisme du lactate, il est donc déconseillé d'en avoir une consommation excessive lorsque l'on est traité par de la metformine [23].

A.2. Sulfamides hypoglycémiantes

Mode d'action

- Augmentation de la sécrétion d'insuline par la cellule bêta pancréatique
- Diminution de l'insulinorésistance

Exemple : Glibenclamide, Gliclazide

Pharmacocinétique

L'absorption par voie orale est rapide et complète. Ce sont des molécules fortement liées aux protéines plasmatiques (75 à 90%). Elles sont métabolisées totalement ou partiellement au niveau hépatique en métabolites actifs ou inactifs, et éliminées principalement par voie rénale et/ou biliaire.

Interactions médicamenteuses

Ils interagissent avec de nombreux médicaments. Les interactions peuvent être de plusieurs types :

- Même mécanisme d'action : les sulfamides antibactériens conservent une activité hypoglycémiant (Bactrim® égale à triméthoprim plus sulfaméthoxazole) même s'ils sont utilisés pour leurs propriétés antibactériennes,
- Potentialisation de l'action hypoglycémiant des sulfamides par modification de leurs métabolismes (inhibition enzymatique) miconazole (Daktarin®), fluconazole (Triflucan®),
- Diminution de leur élimination urinaire : médicaments susceptibles d'entraîner une insuffisance rénale aigue [23].

A.3. Glinides

Les glinides sont représentés par une seule molécule : le répaglinide

Le répaglinide est un dérivé de l'acide carbamoylméthylbenzoïque

Exemple : Novonorm

Mode d'action

Comparable à celui des sulfamides hypoglycémiantes [30]

- Stimulation de la sécrétion d'insuline
- Diminution de l'insulinorésistance

Pharmacocinétique

L'absorption du répaglinide par voie orale et le métabolisme hépatique sont rapides. Une réponse insulinoïque est obtenue rapidement avec une demi-vie d'élimination d'une heure. Les produits issus du métabolisme sont inactifs et l'élimination est principalement effectuée par voie biliaire (environ 90 %), dans les urines (8 %) et une infime partie dans les fèces.

L'instauration de ces médicaments est réalisée à posologie progressive. Leur administration a lieu avant les repas.

A.4. Inhibiteurs des alpha-glucosidases

Définition :

Il s'agit de pseudo-tétracosaccharides d'origine bactérienne, analogues structuraux des oligosaccharides alimentaires.

Dans cette classe pharmacologique, il existe deux molécules : l'Acarbose et le Miglitol.

Mode d'action

L'acarbose et le miglitol inhibent de façon compétitive et réversible l'alpha-glucosidase qui dans le tube digestif transforme les polysaccharides en monosaccharides résorbables. En effet, les glucides absorbés sont dégradés par l'amylase salivaire et pancréatique en disaccharides puis par les alpha-glucosidases (maltases, lactases, saccharases) en monosaccharides. Ils inhibent donc le dernier stade de la digestion des sucres qui ne pouvant être absorbés, continuent leur périple dans l'intestin et subissent la fermentation colique bactérienne en acides gras volatiles ou sont éliminés dans les selles. La conséquence est de retarder l'absorption des glucides et de diminuer l'hyperglycémie postprandiale [19].

Pharmacocinétique

Après administration par voie orale, l'Acarbose est très faiblement absorbé au niveau digestif. Son métabolisme est intestinal et est réalisé par les enzymes digestives. À l'issue de la dégradation digestive, deux métabolites sont présents, dont un est partiellement actif. Sa demi-vie d'élimination est de six (6) à huit (8) heures. L'élimination de l'Acarbose s'effectue par les voies urinaire et fécale. Concernant le Miglitol, l'absorption est quasi totale après administration par voie orale. Cette molécule n'est pas métabolisée au niveau intestinal et est retrouvée de façon inchangée dans les urines (élimination à 99 % par voie rénale). La demi-

vie d'élimination est estimée entre deux et trois heures. La prise se fait en début de repas. (Diminution d'hyperglycémie post prandiale sans entrainer une hyper-insulinémie) [31].

Interactions médicamenteuses

Il est préférable de respecter un délai entre la prise de ce médicament et celle des médicaments contenant du charbon ou des enzymes digestives (amylase, pancréatine).

Ils peuvent être associés aux sulfamides hypoglycémiantes et/ou aux biguanides [29].

A.5. Incrétines

Les incrétones sont des hormones sécrétées par les cellules endocrines de l'épithélium intestinal lors de l'absorption des nutriments [23].

Inhibiteurs de la DPP4 : Les inhibiteurs du DPP-4 (dipeptidyl peptidase -4) sont des incrétones orales. Ce sont :

Exemple : Vildagliptine, Saxagliptine, Linagliptine.

Mode d'action

- stimulation de la sécrétion d'insuline d'une façon glucodépendante ;
- inhibition de la sécrétion postprandiale de glucagon ;
- diminution de la prise alimentaire et ralentissement de la vidange gastrique ;
- effets sur la croissance et la survie des cellules [19].

Interactions médicamenteuses

Elles sont liées au ralentissement de la vidange gastrique.

Elles s'observent notamment avec les ATB, les IPP (qu'on administrera au moins 1h avant les injections, les AVK (surveiller INR) [23].

A.6. Inhibiteurs du SGLT2

Les inhibiteurs du SGLT2 (Inhibiteur du Co transporteur Sodium- Glucose de type 2) augmentent l'élimination du glucose dans les urines. Le rein joue un rôle dans la régulation de la glycémie, notamment en éliminant du glucose quand la glycémie est trop élevée. Les inhibiteurs de SGLT2 augmentent la fuite de glucose dans les urines ce qui permet d'abaisser la glycémie [23].

B. Les antidiabétiques insuliniques

Le traitement de référence du diabète de type 1 est l'injection d'insuline. En cas d'insulinopénie, il devient nécessaire pour le diabète de type 2 également. L'insuline injectable se substitue à l'insuline qui devrait être fabriquée par le corps. Le médecin propose un schéma d'insuline adapté au profil glycémique du patient :

- Une insuline lente : si la glycémie est haute le matin et baisse dans la journée
- Une insuline rapide : si la glycémie monte après les repas ;

- Une association d'insuline lente et rapide, si la glycémie est haute à plusieurs moments de la journée.

L'insuline humaine (obtenue par génie génétique) peut être préparée en association avec du zinc à faible concentration (insuline ordinaire ou rapide) ou à forte concentration (insuline Zinc), ou avec une protéine, la protamine (insuline NPH). Ceci explique les différences de cinétique de résorption après injection sous-cutanée.

Il existe aussi des insulines modifiées (quelques acides aminés différents), élaborées pour être actives soit très rapidement, soit très lentement.

1.2 HTA

1.2.1. Définition de l'HTA du diabétique

L'OMS recommande de considérer comme hypertendu un diabétique de moins de 60 ans d'âge ayant une pression artérielle supérieure ou égale à 140/90mmHg. Cependant les risques attribuables à une élévation modérée de la pression artérielle ont conduit le comité national d'hypertension artérielle Américain et l'Association Américaine du Diabète à proposer des valeurs plus basses : 130/85mmHg et ce quelle que soit la condition du diabétique [19].

L'HTA est établie sur la nouvelle classification donnée dans le tableau suivant :

Tableau I : Classification de l'hypertension artérielle

Catégorie	Systolique (mmHg)		Diastolique (mmHg)
Pression artérielle optimale	<120	et	<80
Pression artérielle normale	<130	et	<85
Pression artérielle normale haute	130-139	ou	85-89
HTA grade 1 (légère)	140-159	ou	90-99
HTA grade2 (modérée)	160-179	ou	100-109
HTA grade 3 (sévère)	>180	ou	>110
HTA systolique	>140	et	>90

1.2.2. Mesure de la pression artérielle

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

La méthode de référence de mesure de la pression artérielle est la mesure occasionnelle à l'aide d'un brassard au cabinet médical. Le diagnostic d'HTA peut être retenu lorsque l'on dispose d'au moins trois mesures pathologiques à deux consultations différentes sur plusieurs semaines d'intervalle. Parfois cette technique ne permet pas d'éliminer « l'effet blouse

blanche » d'où la nécessité d'au moins 3 prises au cours de la même consultation. Pour cette raison, d'autres moyens de mesure ont été développés : auto mesure en ambulatoire, mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA), enregistrement automatisé non ambulatoire (Dynamap) [12].

1.2.3 Epidémiologie, physiopathologie et conséquences de l'association HTA-Diabète

1.2.4 Epidémiologie de l'association HTA et Diabète

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

❖ Dans le monde

L'enquête de l'OMS de 1985 menée sur 6695 diabétiques de 35 à 54 ans des 2 sexes a estimé la prévalence de l'HTA (PAS>160mmHg ou PAD>95mmHg ou traitement en cours) à 31,8% chez l'homme et 36% chez la femme [12].

L'étude PROCAM portant sur 4043 hommes, et 1333 femmes âgés de 50 à 65 ans a estimé la prévalence de l'HTA (PAS>160mmHg) des diabétiques à plus de 50% [19].

Dans l'étude MRFIT, la prévalence de l'HTA (PAS>160mmHg) est trois fois plus élevée chez les hommes diabétiques âgés de 35 à 57 ans que chez les non diabétiques de même âge et de même sexe [19].

A la lumière de la nouvelle définition de l'HTA, sa prévalence s'en trouve majorée dans la population diabétique ; chez les diabétiques de type 1 elle est estimée à 51% contre 26% selon les anciens critères ; chez les diabétiques de type 2, elle passe de 61% à 80% [12,19].

❖ En France

Selon Vergne et Passa, la prévalence de l'HTA chez les diabétiques est respectivement de 28,87% [39] et 31% [40].

❖ En Afrique

Au Cameroun, JEANDEL.P et col retrouvent une fréquence de 44% [10].

Au Gabon, NTYONGA PONO.M évalue la prévalence de l'HTA [11] à 40,67%.

Au Burkina Faso, DRABO.Y [26], et ZABSONRE.P [27] rapportent respectivement 29% et 46,2%.

Au Congo, MONABEKA.H retrouve une fréquence de 11,71% [12].

En Côte d'Ivoire LOKROU.A et al estiment la fréquence de l'HTA chez les patients macroprotéïnuriques à 66% en 1994 [13] . Une autre étude effectuée en 1997 chez les diabétiques avec ou sans atteintes rénales estime la fréquence à 54,23% [14].

Au Niger, MANIKASSE.P trouve un taux de 31,84% en 1994 [15]

❖ Au Mali

Les travaux de PICHARD.E et al sur une série de 196 diabétiques en 1987 ont estimé la prévalence de l'association HTA-Diabète à 12% [20]. TCHOMBOU.H sur une série de 651 diabétiques en 1996 a rapporté une fréquence de 16,7% [32].

DEMBELE rapportait en 2000, que la prévalence de l'HTA était plus élevée dans le diabète de type 2 avec un taux de 29 % [35].

En 2012 Fofana a trouvé une fréquence de l'HTA à 64% chez les sujets âgés diabétiques [15]

1.2.5. Physiopathologie de l'HTA du diabétique

La physiopathologie de l'HTA demeure assez complexe et fait évoquer plusieurs hypothèses. L'HTA dite essentielle est la forme la plus fréquemment associée au diabète

1.2.6 Insulinorésistance

Depuis 1985 les liens entre insuline et pression artérielle ont fait l'objet de nombreux travaux entre autres ceux de REAVEN.G [21], FERRANINIE [22], De FRONZO.R [23]. Il en ressort le rôle primordial de l'insulinorésistance avec son corollaire l'hyperinsulinisme.

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

L'insulinorésistance et son corollaire hyperinsulinisme sont des anomalies retrouvées même dans la population non diabétique. De nombreux hypertendus et dyslipidémies sont concernés [21].

Ainsi, les patients hypertendus même sans intolérance au glucose présentent une insulinorésistance, un hyperinsulinisme et une hypertriglycéridémie. Un quart de la population non obèse serait insulinorésistant sans anomalie de la tolérance au glucose [21].

Les travaux de FERRANINIE ont montré le lien entre HTA et insulinorésistance par la technique du champ eu glycémique hyperinsulinisme [22]. On ignore encore le lien entre hyperinsulinisme et l'HTA. Toutefois de nombreuses hypothèses en faveur d'un lien physiopathologique ont été émises :

La rétention hydrosodée par réabsorption du sodium au niveau du tubule distal par action de l'insuline sur ses récepteurs insuliniques entraînant une hypervolémie et probablement une HTA semble être une cause selon De FRONZO [23]. Cette hypothèse reste discutée. Elle est même contestée par Jarret J [10].

L'association d'un excès pondéral, une hypertriglycéridémie, une intolérance au glucose ou un diabète, une hypertension artérielle définit le syndrome de X décrit par REAVEN.G en 1988[21]. Le lien physiopathologique entre l'insulinorésistance, son corollaire

l'hyperinsulinisme et l'HTA fait intervenir l'élévation du tonus sympathique, l'activité de la pompe Na^+/K^+ , responsable d'une rétention hydrosodée avec augmentation du Na échangeable [22,23]. Il s'en suit une hypersensibilité aux hormones vasopressines. Ces effets conjugués sont susceptibles de favoriser l'élévation de la pression artérielle. Ces phénomènes ont été décrits aussi bien chez l'obèse que le non obèse [21]. L'insuline jouerait un rôle dans la genèse de l'athérome pouvant être responsable de l'HTA par élévation des résistances périphériques [23].

1.2.7 Le rôle de l'hyperglycémie

L'hyperglycémie chronique induit très souvent une anomalie du filtre rénal signant une glomérulopathie diabétique responsable d'une HTA. De plus, l'hyperglycémie chronique entraîne des altérations des parois vasculaires à l'origine de l'augmentation des résistances périphériques [30].

1.2.8 Le rôle du système rénine angiotensine

L'activité rénine plasmatique est variable dans la population diabétique. Cette activité est basse ou normale chez les diabétiques avec néphropathie. Chez ces diabétiques l'hyporéninisme hypoaldostéronisme est fréquent [35]

1.2.9 Le rôle du sodium échangeable

Une corrélation a été observée chez les diabétiques entre l'HTA et l'élévation du sodium échangeable, qu'il existe ou non une néphropathie. L'augmentation du sodium échangeable pourrait augmenter la sensibilité des récepteurs vasculaires à l'angiotensine II et à la noradrénaline [35].

1.2.10. Rôle du système Kinase-Kallidinogénase

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

Une baisse de l'activité du système Kallidinogénase rénal (par défaut de kallidinogénase) pourrait être responsable d'une rétention sodée observée chez certains diabétiques [35].

1.2.11. Rôle du calcium

Une élévation du calcium libre plaquettaire s'accompagne d'une élévation de la pression artérielle systolique et diastolique. En outre, cette élévation s'accompagne d'une insulino-résistance avec hyperinsulinisme [25].

1.2.12. HTA de la néphropathie diabétique incipiens

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

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

1.2.13. HTA de la glomérulopathie diabétique patente avec insuffisance rénale

La glomérulopathie diabétique patente se définit par une albuminurie des 24h > 300 mg, elle s'accompagne toujours d'une rétinopathie sévère et évolue spontanément vers l'insuffisance rénale terminale au bout de 7 ans en moyenne [33].

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

1.2.14. Aspects particuliers

❖ HTA et Obésité [33]

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

Plusieurs hypothèses pathogéniques ont été avancées, mais on invoque surtout le syndrome d'insulinorésistance décrite par REAVEN.G [33].

❖ HTA systolique du diabétique âgé ou ayant un ancien diabète

Elle est le plus souvent liée à un défaut de compliance des gros vaisseaux perdant leur fonction d'amortissement tensionnel et de régulateur du débit lors des variations du cycle cardiaque [33].

1.2.15. Conséquences de l'association HTA-Diabète

En dehors de l'obésité l'hypertension artérielle (HTA) est en Afrique subsaharienne le principal facteur de risque cardiovasculaire associé au diabète. Le diabétique hypertendu est à haut risque de développer des complications. La microangiopathie et la macroangiopathie se trouvent aggravées par l'HTA. D'une manière générale les organes cibles sont : le cœur, le cerveau, les membres inférieurs, l'œil et le rein [34].

1.3. Complications

1.3.1 Complications cardiaques

L'étude Africain Interner révèle que les deux facteurs de risque les plus fortement associés à la survenue d'un infarctus du myocarde dans la population Africaine sont le diabète et l'HTA]. L'ischémie myocardique (angor, infarctus du myocarde) : Sa spécificité est sa nature silencieuse liée à la neuropathie autonome du diabétique d'où l'intérêt des examens systématiques fréquents (ECG, ECG d'effort, scintigraphie myocardique, coronarographie) [33,34]. La Cardiomyopathie : elle se manifeste cliniquement par les signes d'insuffisance cardiaque (dyspnée d'effort, tachycardie, souffle systolique d'insuffisance mitrale, bruit de

galop) [23,27]. L'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) : est le témoin du retentissement systémique sur le myocarde [25].

1.3.2 Complications cérébrovasculaires

On distingue :

-Les accidents vasculaires cérébraux : Ce sont l'ischémie cérébrale transitoire, l'hémorragie et la thrombose artérielle [27].

-L'encéphalopathie hypertensive : Elle est caractérisée par des céphalées d'intensité croissante, agitation, une faiblesse extrême, des nausées, des vomissements, un trouble visuel [26,27].

1.3.3 Complications artérielles :

La progression de la maladie athéromateuse réduit en effet la distensibilité des gros vaisseaux et transforme progressivement une HTA systolodiastolique en une HTA à prédominance systolique voir systolique pure [28]. Ainsi, la pression pulsée ou pression différentielle s'accroît et le risque cardiovasculaire, en particulier coronaire, augmente [28].

1.3.4 Complications oculaires

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

1.3.5 Les Complications rénales

Le diabète est la première cause d'insuffisance rénale chronique par le biais de la glomérulopathie. L'HTA contribue à la dégradation de la fonction rénale. C'est ainsi qu'on distingue 2 principales complications : La néphropathie diabétique et la néphro-angiosclérose.

1.3.6 Prise en charge du diabétique hypertendu

Les objectifs de la prise en charge du diabétique hypertendu :

- Renforcer l'action thérapeutique vis à vis du diabète en posant le problème du changement thérapeutique, de façon à réduire la progression des complications notamment oculaires et vasculaires [24].
- Ramener les chiffres tensionnels vers la normale en évoquant la possibilité des associations ; le seuil tensionnel étant de 130/85 mmHg si la protéinurie est <1g/24h et de 125 /75 mmHg si la protéinurie est >1g/24h [18].
- Corriger les autres facteurs de risque cardiovasculaires (obésité, tabagisme, hyperuricémie, dyslipidémie).

1.4 Moyens thérapeutiques

1.4.1 Moyens non pharmacologiques

Régime sodé modéré,

Consommation modérée d'alcool,
Correction de la surcharge pondérale,
Activité physique,
Arrêt du tabac. [23]

➤ **Lutte contre la sédentarité, le surpoids ou l'obésité**

L'activité physique et régulière, adaptée aux capacités physiques, permet de réduire les chiffres de PA. Ainsi, une perte de 4 Kg se traduit par une baisse de la PAS de 2,3mmHg et de la PAD de 2,9mmHg. Cette lutte s'inscrit dans la prise en charge globale des facteurs de risques et reste très difficile à entreprendre en pratique clinique, si bien que la mise en place d'objectifs réalistes et réalisables par le patient est nécessaire. Les recommandations alimentaires sont les mêmes que chez les sujets diabétiques non hypertendus : régime équilibré apportant 50% de glucides, 35% de lipides, 15% de protides, hypocalorique en cas d'obésité. La PA diminue en cas de régime riche en fruits, légumes, produits frais et pauvre en graisses saturées [36].

➤ **Réduction de la consommation d'alcool**

L'alcool augmente les chiffres tensionnels, mais une consommation modérée (deux verres de vin par jour) est acceptable. Il faut donc conseiller à l'hypertendu de limiter sa consommation alcoolique à moins de 30ml d'éthanol par jour. Ceci correspond à un quart de litre ou trois quarts de litre de bière. L'alcool peut interférer avec le traitement médicamenteux et induire une résistance aux antihypertenseurs, une suppression d'alcool est vivement recommandée [36].

➤ **Réduction de la consommation de tabac**

L'intoxication tabagique multiplie par trois le risque cardiovasculaire absolu chez les diabétiques par rapport aux non diabétiques. L'arrêt du tabac est impératif et fait l'objet d'un rapport d'experts détaillé qui précise qu'avant d'arrêter de fumer, une évaluation de la motivation et du degré de dépendance du patient est indispensable [36].

➤ **Réduction des apports en sodium**

Une réduction modérée des apports quotidiens en chlorure de sodium aux environs de 100 mmol/j fait baisser les chiffres de PAS d'environ 5 mmHg. Il existe une susceptibilité individuelle au chlorure de sodium. Les sujets âgés ou de race noire semble être plus sensibles à l'excès de sel que les autres. Les patients hypertendus doivent suivre un régime modérément salé apportant environ 100mmol/j de sel [40].

1.4.2. Moyens pharmacologiques

Les antihypertenseurs sont des médicaments symptomatiques qui font baisser la tension artérielle sans toucher à la cause de la maladie. L'objectif principal essentiel du traitement est, grâce à la normalisation des chiffres tensionnels, la prévention des complications cardiovasculaires, en particulier l'accident vasculaire cérébral et l'infarctus du myocarde. Les médicaments antihypertenseurs doivent être administrés au long cours et à doses suffisantes pour ramener les chiffres tensionnels à la normale. On a souvent recours à l'association de plusieurs antihypertenseurs.

On distingue :

- Les diurétiques
- Les sympatholytiques (alpha et beta bloquants)
- Les inhibiteurs calciques
- Les antagonistes du système rénine-angiotensine (Inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II)
- Les vasodilatateurs directs
- Les antihypertenseurs centraux.

A- Diurétiques

Les diurétiques aident l'organisme à éliminer d'avantage d'eau et de sel qu'en temps normal. Ils agissent sur les reins à des niveaux différents selon le type de diurétique et augmentent la production d'urine.

- **Les diurétiques de l'anse** : chef de file est le furosémide.

Ils inhibent la réabsorption de sodium dans la branche ascendante de l'anse de Henle.

- **Les diurétiques thiazidiques**

Ce sont des dérivés du benzothiazide, et sont donc des sulfamidés : chef de file est l'hydrochlorothiazide, Indapamide, chlorthalidone. Ils inhibent la réabsorption de sodium sur la partie proximale du tube distal, au niveau du segment de dilution.

- **Les diurétiques du tube collecteur cortical ou diurétique épargnant le potassium**

Ils regroupent l'amiloride et les antialdostérones, chef de file est le spironolactone ils ont en commun la capacité de s'opposer à l'échange Na/K.

Mécanisme d'action

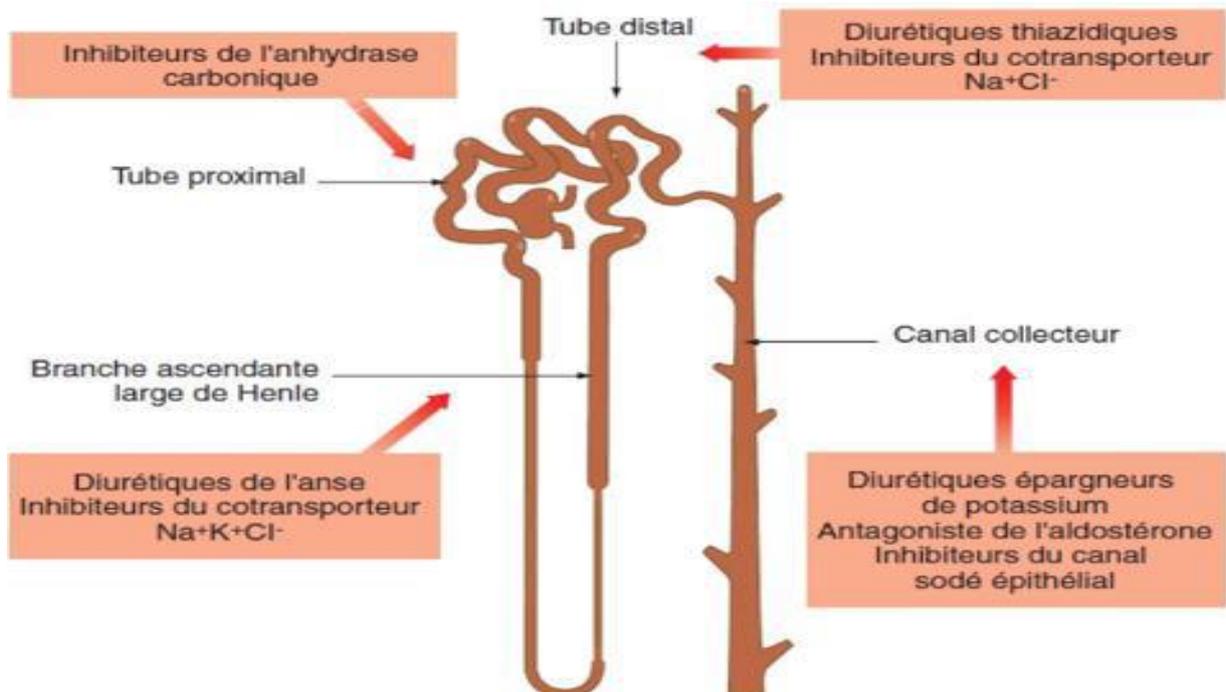


Figure 1 : Représentation schématique du néphron et les cibles pharmacologiques des différents diurétiques.

- Les diurétiques thiazidiques agissent au niveau du segment de dilution (segment proximal du tubule contourné distal). Ils induisent une augmentation de la diurèse, de l'excrétion du sodium et du potassium.
- Les diurétiques de l'anse agissent en inhibant la réabsorption du sodium et du chlore principalement au niveau de l'anse de Henlé du néphron.
- Les diurétiques épargnants du potassium appelé également diurétiques distaux en raison de leur site d'action au niveau rénal. Ils sont de deux types : les anti-aldostérones qui inhibent la réabsorption du sodium couplé à la sécrétion de potassium et d'ions H^+ stimulée par l'aldostérone. C'est le rôle de la spironolactone ; et les autres diurétiques distaux qui inhibent la sécrétion de potassium et de proton couplé à la réabsorption de sodium.

Propriétés pharmacocinétiques

Ils sont rapidement résorbés par voie orale et atteignent la lumière tubulaire rénale soit par filtration glomérulaire soit par sécrétion tubulaire. Des substances comme l'indométacine (et d'une manière générale les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) réduisent leur sécrétion tubulaire et donc l'effet diurétique pour une dose donnée [33]. Les anti-aldostérones sont des stéroïdes de synthèse et doivent se fixer au récepteur cytoplasmique des minéral corticoïdes et empêcher la migration du complexe formé avec le récepteur vers le noyau dans la cellule cible. Leur forte liposolubilité leur permet cette diffusion intracellulaire. Le triamterène est métabolisé dans le foie mais l'excrétion rénale est une voie majeure d'élimination pour la forme active et les métabolites.

Propriétés Pharmacodynamiques

Le tube contourné distal et les canaux collecteurs assurent l'homéostasie potassique. La sécrétion de potassium et d'ions H^+ est couplée à la réabsorption de Na^+ et stimulée par l'aldostérone. Les antagonistes de l'aldostérone diminuent la composante de sécrétion couplée à la sécrétion de Na^+ et inhibent les effets directs de l'aldostérone sur les mouvements de K^+ . Les diurétiques distaux inhibent ainsi la sécrétion potassique et d'ions H^+ par le tube distal et collecteur. L'amplitude de l'effet natriurétique de l'anti-aldostérone dépend du niveau de sécrétion d'aldostérone par la corticosurrénale. Dans tous les cas, l'amplitude de l'effet natriurétique des diurétiques distaux est inférieure à celle obtenue avec les diurétiques thiazidiques et de l'anse de Henlé.

Interactions médicamenteuses

✓ **Diurétiques de l'anse**

- Les biguanides : Peuvent diminuer la concentration des diurétiques

- AINS : Peuvent induire une insuffisance rénale aigue en cas d'hypovolémie préexistant, réduire l'effet diurétique
- IEC et ARAII : Effet hypotenseurs et/ou rénaux sont potentialisés.
- ✓ **Diurétiques épargnants le potassium**
 - AINS : Insuffisance aigue chez le malade à risque par diminution de la filtration glomérulaire, réduction de l'effet antihypertenseur.
 - Baclofène : Majoration de l'effet antihypertenseur
 - Corticoïdes : Diminution de l'effet antihypertenseur
- ✓ **Diurétiques thiazidiques**
 - AINS : Réduit l'effet diurétique
 - Baclofène : Majoration de l'effet antihypertenseur.

B-Bêtabloquants

Ils agissent en bloquant l'action de l'adrénaline et d'autres hormones apparentées sur ces récepteurs beta (beta 1 et beta 2) au niveau du cœur, les vaisseaux et plus faiblement sur les bronches.

Mécanisme d'action

Les bêtabloquants sont des antagonistes compétitifs des récepteurs beta-adrénergiques. Ils tirent leur effet antihypertenseur :

-Principalement leur action sur le cœur par l'inhibition des récepteurs beta 1 et beta 2 cardiaques (action chronotrope et inotrope négative).

Cardio-sélectivité :

-Beta-bloquants cardio-sélectifs : antagoniste des récepteurs beta-1 seulement

Exemple : Acebutolol, Aténolol

-Beta-bloquants non cardio-sélectifs : antagonistes des récepteurs beta-1 et beta-2.

Exemple : Propranolol.

L'antagonisme des récepteurs β -adrénergiques affecte la régulation de la circulation par un certain nombre de mécanismes, notamment une réduction de la contractilité du myocarde et de la fréquence cardiaque (c'est-à-dire du débit cardiaque). L'antagonisme des récepteurs β_1 du complexe juxtaglomérulaire réduit la sécrétion de rénine et l'activité du SRA [45].

Propriétés pharmacodynamiques

Ils produisent une réduction initiale du débit cardiaque (principalement β_1) et une augmentation réflexe de la résistance périphérique, avec peu ou pas de changement aigue de la pression artérielle. Chez les patients qui répondent par une réduction de la pression artérielle, la résistance périphérique revient progressivement aux valeurs ou moins.

Propriétés pharmacocinétiques

Les β -bloquants lipophiles (métoprolol, bisoprolol, carvedilol, propranolol) semblent avoir une plus grande efficacité antiarythmique que les composés hydrophiles (aténolol, labétalol), ce qui pourrait être lié à un mode d'action central. De nombreux β -bloquants ont des demi-vies plasmatiques relativement courtes et nécessitent une prise plus qu'une fois par jour (métoprolol, propranolol, carvedilol), un inconvénient important dans le traitement de l'hypertension [44].

Interactions médicamenteuses

-Association déconseillées

- Antagonistes calciques de types vérapamil : Peuvent entraîner un effet négatif sur la contractilité et la conduction auriculo-ventriculaire.
- Anti-hypertenseurs d'action centrale par exemple methyldopa : Peuvent entraîner une aggravation de l'insuffisance cardiaque par diminution de la fréquence et du débit cardiaque.

-Association faisant l'objet de précautions d'emploi

- AINS : Action hypotension peut diminuer
- Insuline et hypoglycémiant oraux : Majoration de l'effet hypoglycémiant.

C-Inhibiteurs calciques ou bloqueurs de canaux Ca^{2+}

On distingue :

Les médicaments à effets sélectifs vasculaires prédominants (Dihydropyridine) et les médicaments ayant des effets vasculaires et cardiaques (Vérapamil et Diltiazem).

-Les dihydropyridines (DHP) : Amlodipine, Nifédipine ;

-Les phényl-alkylamine : Vérapamil

-Les benzothiazépines : Diltiazem

Mécanisme d'action

Ils agissent au niveau des canaux calciques voltage dépendant en freinant l'entrée de calcium dans les cellules musculaires responsables de la contraction des artères (muscles lisses vasculaires et cardiaques). Ils entraînent une baisse de la tension artérielle par relâchement des artères (vasodilatation) [46].

Propriétés pharmacologiques

Bien que leur absorption soit pratiquement totale après une administration orale, la biodisponibilité des ICC est réduite du fait d'un fort effet de premier passage hépatique, qui conduit à des métabolites généralement inactifs (ou faiblement actifs) éliminés par voie urinaire.

Interactions médicamenteuses

- Utilisation concomitante de diurétique, de bêtabloquant peut provoquer une hypotension.
- Corticoïdes : peut entraîner une diminution de l'effet antihypertenseur

D-Inhibiteurs de l'enzyme de conversion :

Mécanisme d'action :

Mécanisme d'action :

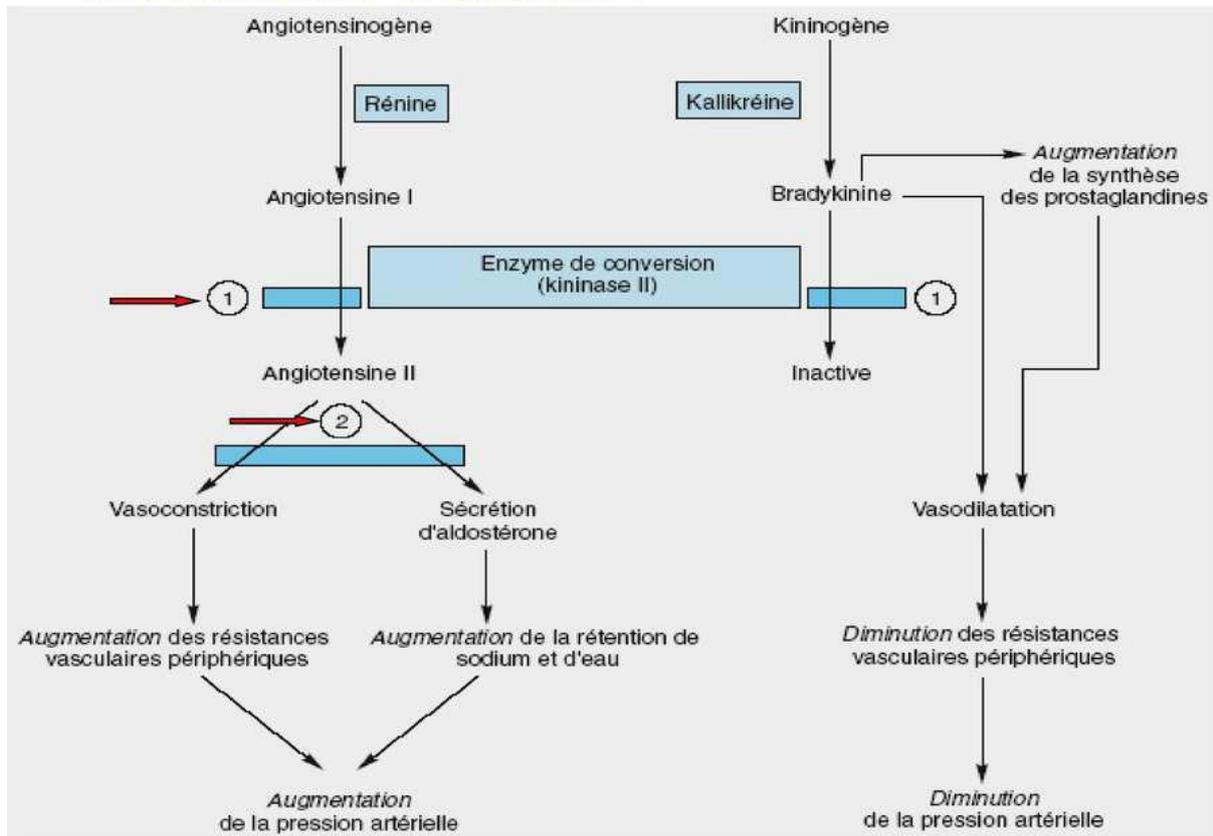


Figure 2 : Mécanisme d'action des inhibiteurs de l'enzyme de conversion

Ils agissent en inhibant la synthèse de l'angiotensine II et en inhibant la dégradation de la bradykinine (effet vasodilatateur). L'angiotensine II entraîne une vasoconstriction et stimule la libération de l'aldostérone (rétention hydro-sodée), d'où une élévation de la pression artérielle.

Propriétés pharmacocinétiques

D'une manière générale, ces produits sont bien résorbés par voie orale. Ils sont soit actifs directement (captopril), soit transformés en métabolites actifs par dé-estérification (enalapril transformé en enalaprilate actif). Tous les IEC sont éliminées essentiellement par le rein. Les posologies doivent être réduites en cas d'insuffisance rénale. Leur demi-vie d'élimination et parallèlement leur durée d'action est variable d'un composé à l'autre, allant de moins de 3 heures pour le captopril à plus de 24 heures pour le lisinopril. Ils sont ainsi administrés en une ou deux prises par jour.

Propriétés pharmacodynamiques

Ils inhibent la synthèse de l'angiotensine II et inhibent la dégradation de la bradykinine. Ils suppriment donc les actions de l'angiotensine II qui est un puissant vasoconstricteur et qui stimule la libération d'aldostérone (rétention hydro-sodée) par la corticosurrénale. Ils inhibent l'augmentation induite par l'angiotensine II de la libération de noradrénaline (effet présynaptique), et l'effet de stimulation de la croissance cellulaire et de la production de collagène par les fibroblastes.

Interactions médicamenteuses

-Associations déconseillées

Ne pas associer diurétiques hyperkaliémies (ex spironolactone) à un inhibiteur de l'enzyme de conversion sauf en cas d'hypokaliémie

-Associations faisant l'objet de précaution d'emploi

- Antidiabétiques (insulines, sulfamides hypoglycémiant) peut entrainer une majoration de l'effet hypoglycémiant chez le diabétique
- Diurétiques : Risque d'hypotension artérielle brutale et/ou d'insuffisance rénale

-Association à prendre en compte

- AINS, salicylés à fortes doses : Réduction de l'effet hypertenseur
- Corticoïdes : Diminution de l'effet antihypertenseur (rétention hydrosodée plus généralement).

E-Antagonistes des récepteurs AT1 de l'angiotensine

Mécanisme d'action

Ils empêchent l'activation de l'angiotensine II, en se liant à ses récepteurs présents à la surface des vaisseaux sanguins. Ils empêchent ainsi la contraction des vaisseaux et luttent contre l'augmentation de la pression artérielle [43].

Exemple de molécule : Losartan

Propriété pharmacodynamique

L'angiotensine II, vasoconstricteur puissant, est la principale hormone active du système rénine-angiotensine et un déterminant important de la physiopathologie de l'HTA. L'angiotensine II se lie aux récepteurs AT1 présents dans de nombreux tissus (muscles lisses vasculaires, glande surrénale, reins et cœur par exemple) et exerce plusieurs actions biologiques importantes, notamment la vasoconstriction et la libération d'aldostérone.

Propriété pharmacocinétique

Ils sont bien absorbés et subissent un métabolisme de premier passage hépatique pour former un métabolite acide carboxylique actif, et d'autres métabolites inactif.

Interactions médicamenteuses

- Baclofène : Peuvent entraîner une majoration de l'action antihypotensive
- AINS : En cas d'administration concomitante l'effet antihypertenseur peut être diminué, peut aggraver la fonction rénale

F. Les alpha-bloquants

Ils bloquent les récepteurs alpha-adrénergiques des artères et des muscles lisses.

Mécanisme d'action

Ils interviennent dans le traitement de l'HTA par le blocage des récepteurs alpha-1-adrenergiques. Ce blocage conduit à une vasodilatation (élargissement des vaisseaux). Les molécules qui bloquent les récepteurs alpha-1-adrénergiques sont : Prazosine, Urapidil.

Celles qui sont utilisées dans le traitement de l'hypertrophie bénigne de prostate (HBP) sont : Tamsulosine, Alfuzosine, Doxazosine

G-Les antihypertenseurs centraux

Exemple de molécule : Clonidine, Alpha méthyldopa.

Propriétés pharmacodynamiques

Les antihypertenseurs centraux inhibent le tonus sympathique, la baisse de la pression artérielle résulte de la stimulation des récepteurs alpha2-adrénergiques centraux, éventuellement par l'intermédiaire de faux neurotransmetteurs.

Interactions médicamenteuses

- Baclofène : Majoration de l'effet antihypertenseur.
- Corticoïde : Diminution de l'effet antihypertenseur (rétention hydrosodée)

H-Vasodilatateurs directs

Exemple : Dihydralazine.

Propriétés pharmacologique

Ils exercent un puissant effet vasodilatateur périphérique par action directe sur les muscles lisses, principalement au niveau artériolaire. Dans l'hypertension artérielle, cet effet vasodilatateur entraîne une diminution de la pression artérielle.

Interactions médicamenteuses

- Baclofène : Majoration de l'effet antihypertenseur
- Alphabloquants à visée urologique (Alfuzosine, doxazosine, prazosine) : Majoration de l'effet hypotenseur.
- Corticoïdes : Diminution de l'effet antihypertenseur.

METHODOLOGIE

2. MÉTHODOLOGIE

2.1 Cadre d'étude et lieu d'étude

L'étude s'est déroulée dans le service de cardiologie, chez les patients hypertendus et diabétiques hospitalisés au CHU du Point G, dans le district de Bamako.

✓ Hôpital du Point G



Figure 3: L'hôpital du point G

L'hôpital du Point G est un centre national de référence et est situé sur la colline du Point G dans la partie nord de Bamako. Il constitue avec les hôpitaux Gabriel Touré, Kati et le centre d'odonto- stomatologie les centres hospitaliers universitaires du Mali.

Il comprend :

- Le service des urgences.
- Les services de médecine interne, d'hémo-oncologie, de cardiologie, de néphrologie, de pneumo- phtisiologie, de neurologie, d'infectiologie, de psychiatrie.
- Les services de chirurgie A, chirurgie B, Urologie, gynéco obstétrique, anesthésie, de réanimation, le service d'imagerie médicale et de médecine nucléaire.
- Le service du laboratoire d'analyse médicale.

- Le service de la pharmacie hospitalière
- Le service d'anatomie pathologique

2.2 Type et période d'étude

Il s'est agi d'une étude rétrospective portant sur les dossiers des malades sur la prescription médicamenteuse des malades hypertendus-diabétiques hospitalisés dans le service de cardiologie du CHU point-g de janvier 2020 à aout 2022.

2.3 Population d'étude

Il s'est agi de tous les patients des deux sexes hospitalisés et ayant reçu de prescription dans le service de cardiologie du point-G durant la période de notre étude.

2.3.1 Critères d'inclusion

Ont été inclus dans cette étude les dossiers :

- Tous les patients hypertendus et diabétiques ayant reçu une prescription médicamenteuse d'anti hypertenseur pendant cette période d'étude.

2.3.2 Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus dans cette étude les dossiers :

- Diabétiques non hypertendus ;
- Hypertendus non diabétiques ;
- Hypertendus et diabétiques n'ayant pas eu de prescription médicamenteuse pendant la période d'étude.

2.4 Échantillonnage

L'échantillonnage s'est fait de façon exhaustive et par conséquent aucun calcul de la taille de l'échantillon n'a été effectué au préalable. Il a concerné l'ensemble des dossiers des patients ayant reçu un médicament anti hypertensive pendant la période d'étude.

2.5 Variables

Les données collectées ont été : profil du patient (âge, sexe, nom, prénom), les médicaments utilisés, la date d'utilisation de chaque médicament, le diagnostic, posologies, DCI, spécialité, le dosage, tension artérielle systolique, tension artérielle diastolique, la valeur glycémie, interaction médicamenteuse.

Hypertension artérielle :

L'OMS recommande de considérer comme hypertendu un diabétique de moins de 60 ans d'âge ayant une pression artérielle supérieure ou égale à 140/90mmHg. Cependant les risques attribuables à une élévation modérée de la pression artérielle ont conduit le comité national

d'hypertension artérielle Américain et l'Association Américaine du Diabète à proposer des valeurs plus basses : 130/85mmHg et ce quelle que soit la condition du diabétique [19].

L'HTA est établie sur la nouvelle classification donnée dans le tableau suivant :

Tableau II: Classification de l'hypertension artérielle [19]

Catégories	Systolique (mmHg)		Diastolique (mmHg)
Pression artérielle optimale	< 120	et	< 80
Pression artérielle normale	120-129	et /ou	< 85
Pression artérielle normale haute	130-139	et/ou	85-89
HTA grade 1 (légère)	140-159	et/ou	90-99
HTA grade 2 (modérée)	160-179	et/ou	100-109
HTA grade 3 (sévère)	≥ 180	et/ou	> 110
Hypertension systolique isolée	≥140	et/ou	< 90

Médicament : Toute substance chimique ou biologique utilisée dans le traitement, la prévention, le diagnostic ou l'atténuation des maladies chez l'homme ou chez l'animal.

DCI : il s'agit de la dénomination commune internationale du médicament.

Spécialité : C'est le nom commercial du médicament.

Interaction médicamenteuse : C'est la modification de l'effet d'un médicament par un autre médicament pris simultanément.

Posologie : Le terme posologie désigne le tableau des doses auxquelles un médicament doit être administré en fonction de l'âge, le poids. La conformité de la posologie a été faite en utilisant le Vidal.

Tension artérielle systolique : Est la mesure de la pression maximale exercée dans la phase de contraction du ventricule gauche.

Tension artérielle diastolique : Indique la pression résiduelle au moment de la phase de relâchement du cœur.

Cardiopathie ischémique ou maladie coronarienne : Désigne les problèmes cardiaques causés par un rétrécissement des artères coronaires, entraînant une réduction de la circulation sanguine et de l'apport en oxygène au muscle cardiaque (ischémie).

Accident ischémique transitoire : Est une interruption temporaire de la circulation sanguine vers une partie du cerveau.

Cardiopathie hypertensive : Est une affection cardiaque causée par une pression artérielle élevée à long terme.

Dyspnée : Est la difficulté à respirer.

Embolie pulmonaire : Est une maladie au cours de laquelle un caillot de sang se forme dans une partie du corps, généralement les jambes puis se détache et se déplace jusqu'aux poumons.

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

2.6 Technique de collectes des données

Les données ont été recueillies à partir des dossiers d'hospitalisation et ont été portées sur un questionnaire dont l'exemplaire est à l'annexe.

2.7 Saisie et analyse des données

La saisie a été faite sur le logiciel Microsoft Word office 2016, l'analyse a été réalisée sur Excel 2016 et SPSS 22.0 et l'interaction médicamenteuse a été vérifiée sur Vidal 5.12.0

2.8 Aspects éthiques

Le protocole a été approuvé par le décanat de la faculté de pharmacie avant la collecte des données. Une autorisation du directeur de l'hôpital du Point G et du service de l'hôpital ont été obtenues. L'anonymat et la confidentialité ont été garantis dans l'ensemble des dossiers utilisés dans le cadre de la thèse.

RESULTATS

3. RESULTATS :

3.1 Résultats globaux :

Durant la période de notre étude, 51 dossiers ont répondu à nos critères d'inclusion sur 550 dossiers consultés au service de cardiologie du CHU du Point g, soit une fréquence de 9,27%.

3.2 Résultats descriptifs :

Tableau III : Répartition des patients selon l'âge

Tranche d'âge en année	Effectif	Pourcentage
< 40	1	2,0
40 – 49	1	2,0
50 – 59	13	25,5
60 – 69	25	49,0
70 – 79	8	15,7
> 79	3	5,9
Total	51	100,0

La tranche d'âge [60-69] était représentée avec 49% des cas.

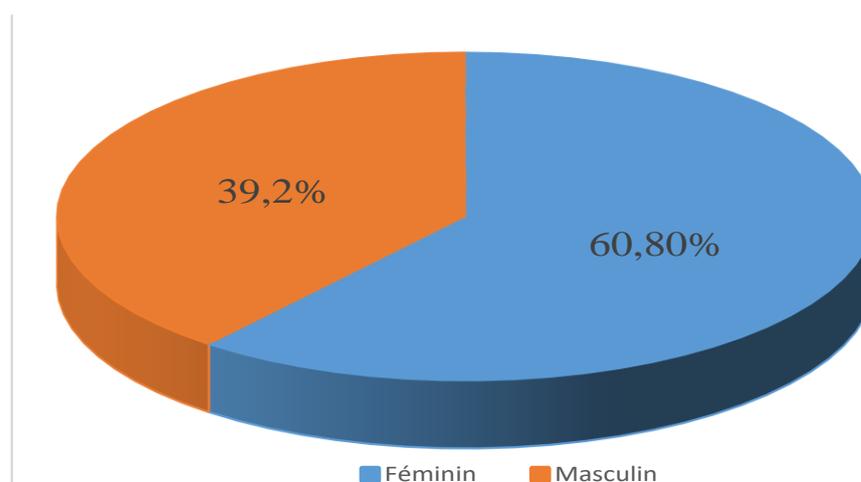


Figure 4: Répartition des patients en fonction du sexe

Le sexe féminin a été représenté avec 60,80%. Soit un sex-ratio de 1,55.

Tableau IV : Répartition des patients selon la profession

Profession	Effectif	Pourcentage
Ménagère	21	41,18
Retraite	12	23,53
Commerçant	8	15,69
Cultivateur	4	7,84
Fonctionnaire	3	5,88
Autres*	3	5,88
Total	51	100,0

* : Entrepreneur (1), Forgeron (1), Vendeur (1),

La profession, représentée a été les ménagères avec 41,1% des patients.

Tableau V : Répartition des médicaments prescrits selon le type de médicament

Présentation	Effectif	Pourcentage
Spécialité	210	82,03
DCI	46	17,97
TOTAL	256	100

Parmi nos prescriptions, les médicaments en spécialité ont représenté 82,03 % de notre étude.

Tableau VI : Répartition des dossiers des patients selon la présence de la posologie

Présence de Posologie	Fréquence	Pourcentage
OUI	51	100
NON	0	0
Total	51	100

Toutes les ordonnances portaient les posologies.

Tableau VII : Répartition des médicaments des patients prescrits selon la forme galénique

Forme galénique	Effectif	Pourcentage
Comprimé	164	64,06
Injectable	79	30,86
Poudre	13	5,08
TOTAL	256	100

Trois formes pharmaceutiques ont été rencontrées parmi lesquelles, la forme comprimée a représenté 64,06 %.

Tableau VIII : Répartition des médicaments des patients antihypertenseurs prescrits selon le protocole de traitement

Type de traitement	Effectif	Pourcentage
Monothérapie	10	19,61
Bithérapie	29	56,86
Trithérapie	9	17,65
Quadrithérapie	3	5,88
TOTAL	51	100.0

Le protocole par bithérapie a été utilisé avec 56,86%.

Tableau IX: Répartition des médicaments des patients antihypertenseurs prescrits dans notre étude selon leurs classes pharmacologiques

Classes	Molécules	Effectif	Pourcentage
Bétabloquant	Bisoprolol	17	18,68
	Carvedilol	2	2,2
Antagoniste de récepteur de l'angiotensineII	Candesartan	1	1,1
Diurétique	Furosemide	16	17,58
	Indapamide	2	2,2
	Spironolactone	8	8,79
Inhibiteur de l'enzyme de conversion	Captopril	11	12,09
	Périndopril	10	10,99
	Ramipril	1	1,1
Inhibiteur de l'enzyme de conversion + Inhibiteur calcique	Périndopril + Amlodipine	5	5,49
Inhibiteur calcique + Antagoniste de récepteur calcique	Amlodipine + Valsartan	2	2,2
Inhibiteur de l'enzyme de conversion + Diurétique	Captopril + HCT	1	1,1
	Perindopril + Indapamide	2	2,2
Bétabloquant + Diurétique	Aténolol + chlorthalidone	1	1,1
Inhibiteur calcique	Amlodipine	10	10,99
	Nifedipine	2	2,2
Total		91	100

Parmi les molécules antihypertenseurs rencontrées, le bisoprolol était la plus prescrite avec 18,68%.

Tableau X: Répartition des médicaments des patients selon les molécules antidiabétiques les plus prescrites selon leurs classes

Classes	Molécules	Effectif	Pourcentage
Biguanide	Metformine	16	28,07
Sulfamides hypoglycémiant	Glimepiride	3	5,26
	Gliclazide	2	3,51
Hormones	Insuline humaine	27	47,37
Inhibiteur de la dipeptidylpeptidase-4 + Biguanide	Vildagliptine + Metformine	5	8,77
Biguanide + Sulfamide hypoglycémiant	Metformine + Glibenclamide	4	7,02
TOTAL		57	100

L'insuline a représenté 47,37% des cas.

Tableau XI: Répartition des patients des autres médicaments prescrits selon leurs classes

Classes	Molécules	Effectif	Pourcentage
Anticoagulant	Enoxaparine	22	20,37
	Acénocoumarol	4	3,70
	Rivaroxaban	2	1,85
Antibiotique	Amoxi + acide clavulanique	11	10,19
Antalgique	Paracetamol	14	12,96
Hypolipémiant	Atorvastatine	10	9,26
	Rosuvastatine	1	0,93
Antiagrégant plaquettaire	Clopidogrel	11	10,19
	Acetyl salicylate de lysine	13	12,04
Inhibiteur de la pompe à proton	Omeprazole	12	11,11
	Esomeprazole	2	1,85
Antidépresseur	Paroxetine	2	1,85
Glucocorticoïde	Méthylprednisolone	4	3,70
TOTAL		108	100

Parmi ces molécules, l'Enoxaparine était la molécule la plus prescrite avec 20,37%.

Tableau XII: Répartition des patients selon la fréquence de prescription des diurétiques

Molécules	Effectif	Pourcentage
Furosémide	16	61,54
Spironolactone	8	30,77
Indapamide	2	7,69
TOTAL	26	100

Parmi les molécules antihypertenseurs, le furosémide était avec 61,54% des cas.

Tableau XIII: Répartition des patients selon la fréquence de prescription des inhibiteurs de l'enzyme de conversion

Molécules	Effectif	Pourcentage
Captopril	11	50
Perindopril	10	45,45
Ramipril	1	4,55
TOTAL	22	100

Le captopril était représenté avec 50%.

Tableau XIV : Répartition des patients selon la fréquence de prescription des inhibiteurs calciques

Molécules	Effectif	Pourcentage
Amlodipine	10	83,33
Nifedipine	2	16,67
TOTAL	12	100

Amlodipine était représenté avec 83,33%.

Tableau XV: Répartition des patients selon la fréquence de prescription des bêtabloquants

Molécules	Effectif	Pourcentage
Bisoprolol	17	89,47
Carvedilol	2	10,53
TOTAL	19	100

Bisoprolol était le plus représenté avec 89,47 %.

Tableau XVI: Répartition des patients selon le traitement des antihypertenseurs par monothérapie

Molécule	Effectif	Pourcentage
Captopril	1	10,00
Amlodipine	4	40,00
Bisoprolol	2	20,00
Perindopril	3	30,00
TOTAL	10	100

En monothérapie, Amlodipine était la molécule la plus utilisée avec 40 %.

Tableau XVII : Répartition des patients selon le type d'association d'antihypertenseurs (bithérapie) selon leurs classes

Classes	Molécules	Effectif	Pourcentage
ARAII + Bêtabloquant	Candésartan + Bisoprolol	1	3,45
Asso. Fixe : IC-ARAII	Amlodipine + Valsartan	1	3,45
Bêtabloquant + Diurétique	Carvédilol + Spironolactone	1	3,45
	Bisoprolol + Indapamide	1	3,45
Asso. Fixe : Bêtabloquant-Diu.	Aténolol + Chlortalidone	1	3,45
Bêtabloquant + IEC	Bisoprolol + Ramipril	1	3,45
	Bisoprolol + Périndopril	4	13,79
	Bisoprolol + Captopril	2	6,90
Bêtabloquant + IC	Bisoprolol + Nifédipine	1	3,45
	Spironolactone + Captopril	1	3,45
Diurétique + IEC	Furosémide + Captopril	4	13,79
	Furosémide + Périndopril	1	3,45
Diurétique + IC	Furosémide + Amlodipine	2	6,90
Asso. Fixe : IEC-HCT	Captopril + HCT	1	3,45
Asso. Fixe : IEC + IC	Périndopril + Amlodipine	3	10,34
IEC + IC	Captopril + Amlodipine	3	10,34
	Captopril + Nifédipine	1	3,45
TOTAL		29	100

Association Furosemide + captopril et Bisoprolol + Perindopril étaient représentées avec 13,79 %.

ARAII : Antagoniste de récepteurs angiotensine II ; B : Bêtabloquant ; IC : Inhibiteur calcique ; D : Diurétique ; IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion ; HCT : Hydrochlorothiazide.

Tableau XVIII: Répartition des patients selon le type d'associations d'antihypertenseurs cas de la trithérapie selon leurs classes

Classes	Molécules	Effectif	Pourcentage
Bétabloquant + 2 Diurétiques	Bisoprolol + Furo + Spironolactone	2	22,23
Bétabloquant +Diuré + IEC	Bisoprolol + Périndopril + Indapamide	1	11,11
Bétabloquant + IEC + IC	Carvédilol + Périndopril + Amlodipine	1	11,11
IEC + Diurétique + IC	Périndopril + Indapamide+Amlodipine	1	11,11
	Périndopril + Furo+ Amlodipine	1	11,11
IEC + 2 Diurétiques	Périndopril + Furo + Spironolactone	2	22,23
Diurétique + IC + ARAII	Furosémide + Amlodipine + Valsartan	1	11 ,11
TOTAL		9	100

Dans notre étude, les associations : Bétabloquants + 2 Diurétiques et IEC + 2 Diurétiques était représentées avec 22,22 %.

ARAII : Antagoniste de récepteurs angiotensine II ; IC : Inhibiteur calcique

Diuré : Diurétique ; IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion ; Furo : Furosémide.

Tableau XIX: Répartition des patients selon le type d'association cas de la quadrithérapie selon leurs classes

Classes	Molécules	Effectif	Pourcentage
ARAII + 2Diurétique + IC	Candesartan + Furo +Amlodipine + Indapamide	1	33,33
Bétabloquant + 2 Diurétiques + IEC	Bisoprolol + Furo + Spiro + Captopril	2	66,67
TOTAL		3	100

Nous avons noté les associations : Diurétique + IEC + diurétique + bétabloquant avec 66,67% des cas.

Spiro : Spironolactone ; IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion ; ARAII : Antagoniste de récepteur de l'angiotensine II ; Furo : Furosémide ; IC : Inhibiteur calcique,

Tableau XX: Répartition des ordonnances des patients selon l'existence de risque d'interaction médicamenteuse

Risque d'interaction	Effectif	Pourcentage
OUI	40	78,43
NON	11	21,57
Total	51	100

Dans notre étude, nous avons eu 78,43% de risque d'interaction médicamenteuse.

Tableau XXIV : Répartition des ordonnances selon le niveau de risque

Niveau de risques	Effectif	Pourcentage
Précaution d'emploi	34	85
A prendre en compte	3	7,5
Association déconseillée	3	7,5
TOTAL	40	100

Sur les 40 ordonnances, nous avons eu 85% de précaution d'emploi.

**COMMENTAIRES
ET
DISCUSSION**

4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION :

4.1. Limites d'étude :

Nous avons mené une étude rétrospective dans le service de cardiologie de l'hôpital du point-G de janvier 2020- aout 2022 et dont l'objectif principal était d'analyser la prescription médicamenteuse chez les malades hypertendu diabétiques. Elle était limitée aux dossiers portant au moins une prescription anti hypertenseur.

4.2. Fréquence :

- ❖ Tout comme en Europe et aux États-Unis, l'association hypertension diabète n'est pas un phénomène rare en Afrique. Au cours de notre étude, sur les 550 patients hospitalisés entre janvier 2020 à aout 2022, 51 patients étaient hypertendus et diabétiques conformément à nos critères, soit un taux de 9,27%. Ce taux se rapproche de celui de MONABEKA.H réalisée au Congo avec une fréquence de 11,71 % [12] et de PICHARD.E et al au Mali 12% [21], au Gabon, NTYONGA PONO.M évalue la fréquence de l'HTA [11] à 40,67%, au Burkina Faso, DRABO.Y [26], et ZABSONRE.P [27] rapportent respectivement 29% et 46,2%, au Niger, MANIKASSE.P trouve un taux de 31,84% en 1994 [15]. La différence entre notre taux et celui de ces auteurs peut être liée aux différentes approches méthodologie et aux dossiers inexploitable.

4.3. Caractéristiques socio démographiques

❖ SEXE :

L'échantillon était constitué de 31 (soit 60,8%) femmes et 20 (soit 39,2%) hommes ce qui fait un sexe ratio de 1,55 en faveur des femmes. Ces résultats sont conformes avec les données de Dembélé qui avait trouvé 63,39% de sexe féminin, 36,60% de sexe masculin [45] et de Koné avec 76,7% de femmes et 23,3% d'hommes [33]. Cela pourrait être dû au fait que sur le plan démographique presque sur tous les continents les femmes sont plus nombreuses et plus sédentaires que les hommes [32], mais aussi semble-t-il au fait qu'elles fréquentent beaucoup plus les structures sanitaires que les hommes

❖ Âge :

L'âge moyen de la série a été de 60,9±9,10 ans avec des extrêmes de 38 et de 86 ans. Ceci pourrait être expliqué par le fait que la fréquence de l'hypertension artérielle augmente avec l'âge après 50 ans pour atteindre 41% des hommes et environ 50% des femmes après 70 ans [48] d'une part, et d'autre part par le fait que le diabète surtout de type 2 est le plus souvent dépisté à un âge avancé [17].

❖ **Profession :**

Les ménagères ont représenté 41,18% des professions, ce résultat se rapproche à celui de Sidibé A, qui a trouvé 40,36%.

4. Dossiers :

❖ **Médicaments dispensés :**

Cette étude nous a permis d'avoir une large vision sur certains paramètres à savoir : la classe thérapeutique, les types de médicaments, les formes galéniques, les voies d'administrations.

Qualité de prescription des médicaments :

La posologie, était indiquée sur 100% des dossiers, ce résultat se rapproche à celui de Tebsougue. F, qui a trouvé 97,3% [47].

Les médicaments en spécialité ont été les plus prescrits avec 82,03% contre 17,97% pour les médicaments en DCI, ce résultat se rapproche à celui de Diarra qui a trouvé 82,8% en spécialité et 17,2% en DCI [48].

Forme et voie d'administration :

Au cours de notre étude nous avons constaté que les médicaments étaient administrés par voie orale et parentérale soit respectivement 69,14% et 30,86% ; Touré a rapporté une administration par voie orale dans 90,5% [49] des cas ; la préférence de la voie orale serait due à l'état du malade.

Type de traitement médicamenteux

Pendant l'étude nous avons observé que ,11 molécules et 5 combinaisons fixes d'antihypertenseurs ont été prescrites. Ces produits étaient utilisés en monothérapie ainsi qu'en combinaison thérapeutique. La famille d'antihypertenseur la plus prescrite était les diurétiques (28,57%) et les IEC (24,17%), ce résultat se rapproche de celui de la haute autorité de santé en MARS 2013 qui a trouvé 24,89% de diurétiques et 22,5 % des IEC [50].

Le diurétique, le plus prescrit a été le furosémide avec 61,54% ce qui est un peu différent de celui de Djibril qui trouva 92,7% [42].

En monothérapie, les inhibiteurs calciques étaient prescrits dans 40% des cas, ce résultat se rapproche de celui de Konan qui a trouvé 46,3%.

L'association de deux molécules antihypertensives était la plus fréquente soit 56,86 % des prescriptions, Kouadio Armand à Abidjan a trouvé 59,1% en bithérapie [51] et Mohamed 52,3% [48], l'association Furosémide + Captopril et Bisoprolol+ Perindopril était la plus prescrite avec 13,79%.

❖ Interactions médicamenteuses :

Au cours de notre étude nous avons rencontré 34 précautions d'emploi et 3 cas à prendre en compte ; étant donné que cette étude a été réalisée dans un hôpital spécialisé, ces 2 types d'interactions ne sont pas significatif, par contre les 3 associations déconseillées qui portaient sur :

-Vildagliptine + metformine au captopril et vildagliptine + metformine à l'amlodipine ; des effets indésirables de ces molécules pouvant entraîner de bradykinines et angio-oedème et être fatale chez le patient.

-Enoxaparine et acide acetylsalicylique de lysine, cette association pouvant augmenter le risque hémorragique ((Inhibition de la fonction plaquettaire et agression de la muqueuse gastro-duodenale par l'acide acetylsalicylique de lysine).

Par conséquent, il serait important d'accentuer le suivi en cas d'administration de ces molécules.

CONCLUSION

CONCLUSION

Au terme de notre étude, qui a porté sur 51 dossiers au centre hospitalier universitaire du CHU du Point G, dont le but était d'analyser la prescription médicamenteuse chez les malades hypertendu diabétiques au service de cardiologie, il ressort que l'association hypertension artérielle et diabète est fréquente au Mali. Elle survient généralement chez les personnes âgées notamment les femmes dans notre contexte.

Dans notre étude, cinq classes d'antihypertenseurs ont été utilisées : les inhibiteurs calciques, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, les bêtabloquants et les diurétiques.

Le protocole par bithérapie a été le plus prescrit.

Nous avons noté la présence d'interactions médicamenteuses qui nécessite soit des précautions d'emplois soit purement déconseillées. Il est nécessaire d'explorer les présentations médicamenteuses chez les diabétiques ayant d'autres cardiopathies.

RECOMMENDATIONS

RECOMMANDATIONS :

Au terme de notre étude, nous formulons des recommandations suivantes :

Aux autorités politiques et administratives :

- Renforcer la décentralisation de la prise en charge de l'hypertension artérielle et le diabète dans les différentes structures sanitaires, en leur dotant des matériels adéquats pour le dépistage précoce des complications ;
- Rendre les antihypertenseurs disponibles et accessibles à la population ;
- Instaurer la gratuité des soins de cette association ;
- Œuvrer pour la présence de diététiciens dans les hôpitaux.

Aux patients et familles :

- Demander conseil auprès du médecin traitant en cas de doute sur la prise des médicaments ;
- Respecter les mesures hygiéno-diététiques adoptées par le médecin traitant.

REFFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

1-OMS/Maladies non transmissibles

http://origin.who.int/topics/noncommunicable_diseases/fr/. consulté le 15/5/2022

2.Gariani, K. Hagon, Traub, I. Phillippe J. Diabète de type 1 ou 2 ou autre, revue médicale suisse 2009, vol.5, p.1248-53.

3.COULIBALY, AK. Hypertension artérielle chez les sujets de 15 ans et plus dans le Service de Cardiologie de Sikasso. 2012

4.Altman J.J. Hypertension artérielle et diabète. Une association fréquente ; Magazine Equilibre 2008 ; 265. Consulte 14/4/22

5.OMS non communicable diseases progres monitor 2017.

<http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/258940/1/9789241513029-eng.pdf?ua=1> Consulte le 17/06/22.

6. HOUEHANOU, C., AMIDOU, Salmane, PREUX, Pierre-Marie, et al. Hypertension artérielle (HTA) en Afrique subsaharienne. JMV-Journal de Médecine Vasculaire, 2018, vol. 43, no 2, p. 87.

7.Rodien P., Rohmer V. et al : hypertension artérielle chez le sujet diabétique 2011 ;6 :1-8. EM consulte.

8.Makani H., Bangalore S., Desouza KA., et al. Efficacy and safety of dual blockade of the renin-angiotensin system: meta-analysis of randomised trials. British medical journal 2013 ;346 : f 360.

9.SHERWIN, R. S. Diabète sucré. Cécil Traité de médecine interne. Ed flammation paris, 1997, vol. 15, p. 512-23.

10. Dembélé M., Sidibé AT., Traoré Ha., Tchombou HIC., Zounet B., Traore AK., Diallo D. Fongoro S. Association HTA –diabète sucre dans le service de médecine interne de l'hôpital du Point G. Bamako Med Afrique noire 2000 ; 47 : p

276'<http://www.santetropicale.com/Resume/64702.pdf> consulte le 8/3/22

11. Coulibaly D ; Bah M, Ouologuem N, Traore D Y, Berthe B, Kone A, Togo A et al. Association diabète et HTA dans le service de medecine et endocrinologie de l'hôpital du Mali Thèse, med, Bamako 2016.
12. Laboureau S, Barbosa S, Marre M et V. Rohmer, B. Bouhanick, P. Rodien. Diabétique et Hypertension artérielle, EMC/ Endocrinologie-Nutrition 2010 :1 - 11 (10-366-J10)
13. American Diabetes Association. Diagnostic and classification of Diabetes mellitus. Diabetes care January 2019; 27. Sup S510. <https://www.diabetes.org.br/profissionais/images/pdf/Diretriz-2019-ADA.pdf>
14. Ferrer F, Roques M. Diabète de type 2. Dépistage, diagnostic et prévention ; Document électronique : wwwperso.wanadoo.fr consulté Le 02/04/2012
15. Grimaldi A. Guide pratique du diabète MMI édition, Flammarion, paris1998 ; 30 :5-12.
16. Sherwin RS. Diabète sucré. In Cecil Traité de médecine interne. Ed Flammarion paris 1997 ; 15 512-23
17. TRAORÉ, L. Le contrôle de la pression artérielle chez patients Hypertendus Diabétiques. 2020. Thèse de doctorat. Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako.
18. Alvin CP. Diabète sucré in Harrison Principe de médecine interne 15ème édition, Ed Flammarion, Paris 2002 ; 25 :112-25. EREFERENCE
19. Bauduceau B, Chatelier G, Cordonier D, Marre M, Mimran M, Monnier L, Sauvanet J-P, Valensi P, Balarac N. HTA et Diabète. Etat de la question. Diabète et métabolisme 1996 ; 22 : 64-76.
20. Pichard E, Touré F, Traoré HA, Diallo A M. Les complications dégénératives du diabète sucré au Mali. Med Afrique Noire 1987 ; 34 :403-11.
21. Ferranini E, Buzzigoli G, Bonadonna R, Giorico M A, Oleggini M, Graziadei L, Pedrinelli R, Brandi L, Brevilacqua S. Insulinoreistance in essentiel hypertension. N.Engl J med1987; 317: 350-7.

22. De Fronzo R. The effects of insulin on renal sodium metabolism. A review with clinical implications Diabetologia 1981, 21 :165-8
23. FEDERATION FRANCAISE DES DIABETIQUES Les médicaments du diabète de type 2 Disponibles sur :
<https://www.federationdesdiabetiques.org/information/traitement-diabete/medicaments-type-2> [Consulté le 03/ 02/2023]
24. Lawrence M, Resnick M, Lonic D. The Link between hypertension, obesity, insulin resistance and left ventricular hypertrophy, Practical cardiology 1990; 16: 3-4
25. Dequiedt. P. Rein du diabétique hypertendu 12ème rencontres nationales Wyeth Lederle de l'HTA. Nice, 1996 ; 9-12
26. Gordon H. HTA Principes de médecine interne 15ème Ed Flammarion, Paris 2002 ; 25 :86-102
27. Guillerm JC, Dyan A, Tramonni M. HTA. Le point de vue du diabétologue ; Recommandations officielles de l'ANAES 2000 ; 27 :10-44.
28. Fidiarivony R. Profil épidémiologique des diabétiques hypertendus Hospitalisés en médecine interne au CHU de Mahajanga Madagascar. www.revue-esante.info
29. Koné. B. Prévalence de l'hypertension artérielle chez les patients diabétiques dans le centre de santé de référence de la commune IV 14 /07/ 2014 Thèse, Med, Bamako, 2014, N°135
30. Gladys Oluchi Dibia. L'Hypertension artérielle chez les patients diabétiques de type 2 suivis au CHU Obafeni Awolowo d'Ile-Ife (Osum State) à Nigeria thèse Med à Niamey
These, med, Bamako 2009, N°141
31. NIANG D : Etude rétrospective sur l'utilisation des antihypertenseurs dans le service de cardiologie B du CHU du Point G de juillet 2011 à décembre 2011. [Thèse de médecine], FMPOS, Bamako 2013, p67.
32. OMS.

La lutte communautaire contre les maladies cardiovasculaires

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

<https://apps.who.int/iris/handle/10665/40110>consulté le 11/3/2022

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

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

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

<http://www.keneya.net/fmpos/theses/2009/med/pdf/09M322.pdf> consulté le 8/4/2022

36.Vergne M, Moinades S, Tauveres I. HTA et diabète sucré. A propos de 259 diabétiques hypertendus. Semaine des hôpitaux 65eme année 1989,13 :686-793.

37. Frérot L, Le Fur P, Le Pape A, Sermet C. L'hypertension artérielle en France prévalence et prise en charge thérapeutique. CREDES Septembre 1999 ; n°1276.

38.Bertal K, Filali et al. Prise en charge de l'HTA chez le diabétique, Diabetes Metab (2009), P57.

39. Labouraeu S, Soarres B et al. Hypertension artérielle du diabétique Encycl Méd chi edition scientifique et médicale Elsevier. Endocrinologie-Nutrition 2000,

40. Mourad J. Encyclopédie pratique de médecine, Hypertension artérielle,2000 édition scientifique et médicales Elsevier SAS.

41.Kamate M. Analyse pharmaceutique de la prescription, de la dispensation et de la disponibilité des médicaments antihypertenseurs au CHU point-g 2014.

42.Djibril M. Etude de la prescription, de la disponibilité des médicaments cardiovasculaires au CHU du point-G ; FMPOS de Bamako 2010* ; thèse de pharmacie P.87.

43. Laboureau S, Barbosa S, Marre M et al. HTA et du diabétique. EMC/ Endocrinologie-Nutrition 2000,10 :1-6.
44. Rau T, et al. Impact of the CYP2D6 genotype on the clinical effects of metoprolol: a prospective longitudinal study. Clin Pharmacol Ther, 2009, 85:269–272.
45. Pedersen ME, Cockcroft JR. The latest generation of beta-blockers: new pharmacologic properties. Curr Hypertens Rep, 2006, 8:279–286.
46. Dahlof B, et al. Prevention of cardiovascular events with an antihypertensive regimen of amlodipine adding perindopril as required versus atenolol adding bendroflumethiazide as required, in the Anglo- Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Blood Pressure Lowering Arm (ASCOT-BPLA): a multicentre randomised controlled trial. Lancet, 2005, 366 :895–906.
47. Tebsougue Fatoumata : Etude de la qualité de prescription et de dispensation des statines en milieu officinal à Bamako [Thèse]. Bamako, Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, 2019.
48. Diarra M : Qualité de prescription des médicaments chez les patients souffrant d'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du chu point g à Bamako [thèse]. Université des sciences, des techniques et des technologies de Bamako,2015.
49. Sow H : L'insuffisance rénale chronique : aspect clinique, prévention et prise en charge à l'hôpital du point g, [thèse médecine], Bamako 1999.
50. Haute autorité de santé : Evaluation par classe des médicaments antihypertenseurs ; Mars 2013 ; France- F93218 Saint-Denis la plaine CEDEX ; tel : +33(0)155937000-Fax : +33(0) 155937400.
51. Kouadio A : Analyse des habitudes de prescription des antihypertenseurs dans le service de médecine interne de l'hôpital militaire d'Abidjan ; 2018.

Fiche d'enquête : N°

I. Identification du patient :

Nom :

Prénoms :

Ageans

Sexe :

Poids.....kg

Tension artérielle systolique.....

Tension artérielle diastolique

Valeur de la glycémie.....

Profession.....

II. Les médicaments prescrits

Classes	Forme galénique	DCI ou spécialité	Posologie

Famille d'antihypertenseur

Type de traitement :

Monothérapie, bithérapie, trithérapie, quadrithérapie.

III. Interactions médicamenteuses éventuelles

1.....
.....

2.....
.....

3.....

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : OYE

Prénoms : SEKOU AG

Téléphone : 72 72 71 44

Email : sekouagoye2019@gmail.com

Titre de la thèse : La Prescription médicamenteuse chez les malades hypertendus-diabétiques de cardiologie du CHU du Point G.

Ville de soutenance : Bamako.

Pays d'origine : Mali.

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMOS/FAPH.

Secteur d'intérêt : Pharmacologie, Cardiologie.

Résumé :

L'hypertension artérielle et le diabète sont devenus des véritables problèmes de santé publique.

Nous avons mené une étude rétrospective, sur la prescription médicamenteuse chez les malades hypertendus-diabétiques au service de cardiologie du CHU du Point G. Pendant notre étude, 51 dossiers ont répondu à nos critères d'inclusion sur 550 dossiers consultés au service de cardiologie du CHU Point G, soit une fréquence de 9,27%.

La collecte s'est déroulée sur une période de 32 mois allant de janvier 2020 à aout 2022.

L'étude a montré que la tranche d'âge [60-69] était la plus représentée avec 49% des cas. Le sexe féminin était le plus représenté avec 60,80%. On a observé que plus de la moitié des médicaments prescrits était des spécialités avec 82,03% et la forme galénique la plus représentée a été le comprimé avec 64,06%.

Parmi les molécules antihypertenseurs rencontrées, le bisoprolol était la plus prescrite avec 18,68%. Les associations médicamenteuses ne sont pas sans conséquences. Ainsi, trois (03) cas d'associations défavorables ont été observés lors de notre étude qui sont les suivants :

- Vildagliptine + metformine au captopril
- vildagliptine + metformine à l'amlodipine
- Enoxaparine et acide acetylsalicylique de lysine

Mots clés : Prescription, hypertension artérielle, diabète, antihypertenseurs.

FACT SHEET

Last name: OYE

First name: SEKOU AG

Phone : 72 72 71 44

Email : sekouagoye2019@gmail.com

Titre de la thèse : Drug prescription in hypertensive-diabetic cardiology patients at the CHU du Point G.

City of defense: Bamako.

Country of origin: Mali.

Place of deposit: FMOS/FAPH Library.

Area of interest: Pharmacology, Cardiology.

Abstract:

Hypertension and diabetes have become real public health problems.

We conducted a retrospective study of drug prescribing in hypertensive-diabetic patients at the cardiology department of the CHU du Point G. During our study, 51 files met our inclusion criteria out of 550 files consulted in the cardiology department of CHU Point G, is a frequency of 9.27%.

Data was collected over a 32-month period from January 2020 to August 2022.

The study showed that the age group [60-69] was the most represented, with 49% of cases.

Females were the most represented with 60.80%. Over half the drugs prescribed were specialties (82.03%), and the most common dosage form was the tablet (64.06%).

Among the antihypertensive molecules encountered, bisoprolol was the most prescribed at 18.68%. Drug combinations are not without consequences. Thus, three (03) cases of unfavorable combinations were observed in our study, as follows:

- vildagliptin + metformin with captopril
- vildagliptin + metformin with amlodipine
- Enoxaparin and lysine acetylsalicylic acid

Key words: Prescription, hypertension, diabetes, antihypertensives.

SERMENT DE GALIEN

Je jure, en présence des maîtres de la faculté, des conseillers de l'ordre des pharmaciens et de mes condisciples :

D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement ;

D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine.

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.

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

