

Ministère de L'Enseignement supérieur et
de la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DUMALI

UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI

UNIVERSITE DES SCIENCES, DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO



FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE



THESE

**HYPERTENSION ARTÉRIELLE ET SES
COMPLICATIONS DANS LE SERVICE DE
CARDIOLOGIE DU CHU POINT G**

Par :

Mme.SAGADA DIALLO

Jury

Président : M. Ichaka ME NTA (Professeur)

Directeur : M. Souleymane COULIBALY (Maitre de Conférences Agrégé)

Co-Directrice : Mme Mariam SAKO (Maitre de Conférences)

Membre : M. Massama KONATE (Maitre de Conférences Agrégé)

DEDICACES

ET

REMERCIEMENTS

DEDICACES

Je dédie ce travail

A Allah le Tout Puissant, le Miséricordieux, le Maître des destins de m'avoir guidé et surtout assisté, tout au long de mes études. Qu'il guide davantage mes pas pour le reste de mon existence. Je te rends grâce de m'avoir donné la force et la détermination pour la réalisation de ce travail.

A son Prophète (paix et salut sur lui).

A mon feu père OUMAROU DIALLO

Je suis très fière d'être ta fille. Tu t'es battu afin que nous puissions tous aller à l'école et vous avez su inculquer en nous, les règles de la bonne conduite, de la dignité, du respect de l'être humain et de la sagesse. Tu n'as manqué aucun effort, aucun sacrifice pour que tes enfants bénéficient de la meilleure éducation que tu puisses leur offrir.

Infatigable papa trouve ici la récompense de tes immenses sacrifices. Que Dieu te fasse miséricorde et t'accorde le paradis FIRDAWS.

A ma mère KADIDIATOU ABDOUL AHMID DIALLO

Tu n'as jamais cessé de te soucier de notre avenir grâce à tes multiples conseils et tes bénédictions.

Les mots me manquent aujourd'hui pour t'exprimer toute ma gratitude pour tous les sacrifices et le labeur que tu as endurés pour nous élever.

Tu as toujours su nous inculquer les règles de la bonne conduite, de la dignité, du respect de l'être humain et de la sagesse.

Tu t'es toujours privée de tout pour que nous n'enviions à personne.

Je ne saurai jamais te remercier assez. Ce travail est le fruit de tes efforts. Seul Dieu peut te gratifier de tout ce que tu as fait pour nous. Que Dieu le Tout Puissant t'accorde longue vie, bonne santé et surtout plein de bonheur.

A mes SOEURS ET FRERES

Vos bénédictions de tous les jours m'ont accompagnée tout au long de ce processus. Vous avez toujours prié DIEU de me donner meilleurs lendemains. Que Dieu vous accorde longue vie.

REMERCIEMENTS

A LA FAMILLE DIALLO : Vous avez toujours accordé un intérêt particulier à ma personne et à tout ce qui me concerne. Vous m'êtes chers ; soyez rassurés de ma sincère reconnaissance et de mon indéfectible attachement.

A mes oncles: Aguisa Abdoul Kadri, Mohamed Mouffilya, feu Souleymane, Alhadar, Attahir, Alhousseny; plus que des tontons. Que DIEU consolide notre paternité.

A mes tantes : Adizatou Abdoul Kadri, Fatoumata Fouly, Mariama Biligan, Haoua Fouly, Fanta Halidou, Aichétou Halidou, Aichata Fouly, Aichata Hamidou, Amita Halidou, qu'ALLAH vous donne longue vie et merci pour l'éducation. Ce travail est le vôtre.

A mes frères et sœurs : Sidi MOHAMED, Alhousseyny, Alassane, Seydina Oumar, Boubacar, Lamine, Abdoul Hamid, Youssouf, Adizatou, Adjaratou, Hajaratou, Leila, Badida, Mariam ; l'unité familiale n'a pas de prix ; qu'elle demeure pour nous l'objectif premier. Nous devons donc rester tous unis et solidaires à jamais.

Ce travail est aussi le vôtre ; trouvez-y toute mon affection et ma profonde gratitude.

A nos maitres cardiologues du service de cardiologie du CHU du Point G :
Pr Souleymane Coulibaly, Pr Diakité Mamadou, Pr Dembélé Mamadou, Pr Sako Mariam, Dr Diarra ALOU, Dr Sako Abdoul Karim, Dr Sangaré Alou, Dr Aissata Guindo, Dr Koumaré Yves.

Merci pour l'accueil, votre disponibilité et surtout pour l'enseignement, vous avez façonné le médecin que je compte devenir. En reconnaissance de votre enseignement je vous dédie cette pensée « chaque enfant que l'on forme est un homme acquis »

Que le Tout Puissant vous accorde une longue vie pieuse dans la bonne santé .

Aux majors et leurs équipes :

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

A mes aînés : Dr Traoré Mamadou Adi, Dr Diarra Ami, Dr Sagara Ibrahim, Dr Bouaré Lassine, Dr Sissoko Salimata, Dr Tahar Mohamed, Dr Dembélé Ali, Dr Koné Pacôme, Dr Konan Koffi, Dr Samira , Dr Dembélé Mamadou, Dr Traoré Lamine , Dr Sountoura Mohamed ,Dr Mariko, Dr Touré Bakary , Dr Samaké ,Dr Sow Mady , Dr Dramé Amadou , Dr Alamina Fabrice , Dr Sangaré Ibrahim ,Dr Carole,Dr Dieumerici Biribwa, Dr Safora Diabaté ,Dr Haidara Nassim, Dr Maïga El Hadji ; tant de bonheur de joie de partage vécu à vos cotés , merci pour tout ces conseils et qu'ALLAH nous montre encore des jours meilleurs

A mes amis thésards : Gana Casimir, Sanni Qouddous Olaréwadjou ; la bonne ambiance qui régnait entre nous m'a profondément marqué. Je m'en souviendrai toujours.

A mon frère et ami Dr Ramadane Issoufi, compagnon de guerre plus qu'un frère tu sais tout .Qu'Allah nous prête longue vie.

A tous mes promotionnaires : qu'Allah nous accorde longue vie, nous prospère et nous éclaire dans notre profession.

A mes amis étrangers : je ne vais pas citer de noms afin de ne pas oublier certains, merci à tout un chacun. Qu'Allah nous guide.

A mes très jolies dames : Nana Fatouma Touré, Korotimi Diarra, Youma Traoré, Komba Koné, Salimata Konaté, Aissata Diallo, merci infiniment.

A tous ceux qui ne se reconnaîtront pas ici ; sachez qu'on ne voit qu'avec le Cœur, l'essentiel est invisible pour les yeux.

**HOMMAGES
AUX MEMBRES
DU JURY**

HOMMAGE AUX HONORABLES MEMBRES DU JURY

A notre Maitre Président du jury :

Professeur MENTA ICHAKA

- Maître de conférences agrégé en cardiologie à la FMOS.**
- Spécialiste en pathologies cardiovasculaires au CHU Gabriel Touré.**
- Spécialiste en cardiologie du sport.**
- Chef de service de cardiologie au CHU Gabriel Touré.**
- Membre et président de la SOMACAR.**
- Membre associé de la société française de cardiologie.**

Cher maitre

Nous sommes très honorés de vous avoir comme président du jury de notre thèse. Votre compétence professionnelle incontestable ainsi que vos qualités humaines vous valent l'admiration et le respect de tous. Vous êtes et vous serez pour nous l'exemple de rigueur et de droiture dans l'exercice de la profession.

Veillez trouver, cher Maître dans ce modeste travail l'expression de notre haute considération, de notre sincère reconnaissance et de notre profonde gratitude.

A notre Maitre et membre du jury

Pr MASSAMA KONATE :

- Spécialiste en pathologie cardio-vasculaire**
- Maitre de conférences en cardiologie à la FMOS**
- Praticien au service de Médecine de l'hôpital du Mali**
- Secrétaire général adjoint de la SOMACAR.**

Cher maitre,

Nous avons eu le privilège de bénéficier de vos immenses connaissances théoriques et de votre grande expérience pratique au cours de notre formation.

Votre disponibilité, vos compétences pédagogiques et l'intérêt que vous portez à la formation des étudiants font de vous un grand maitre très estimé. Vous nous faites honneur en acceptant de juger notre travail.

Veillez agréer cher maître l'expression de notre profonde reconnaissance et de nos sincères remerciements.

A notre Maitre et co-directrice de thèse :

Pr MARIAM SAKO

-Spécialiste en pathologie cardiovasculaire,

-Maitre de conférences à la FMOS,

-Praticienne au service de cardiologie du CHU Point G,

-Membre du SOMACAR.

Cher maître,

Nous vous remercions de la confiance que vous avez placée en nous pour faire ce travail. Vos conseils et critique sont contribué énormément à la qualité de ce travail.

Vous avez tout mis en œuvre pour la réussite de ce travail et cela témoigne de votre générosité et de votre amour pour le travail bienfait.

C'est le lieu pour nous de vous témoigner notre gratitude et notre respect.

A notre Maître et directeur de thèse :

Pr SOULEYMANE COULIBALY

-Colonel de l'Armée Malienne,

-Maître de conférences en cardiologie à la FMOS,

-Spécialiste en pathologie cardiovasculaire,

-Médecin chef de la polyclinique des armées de Kati,

-Membre de la SOMACAR,

-Membre de la SoMaMeM (Société Malienne de Médecine Militaire),

-Membre du collège ouest africain des Médecins,

-Membre associé de la société Française de la cardiologie,

-Rédaction en chef de la revue Malienne de Médecine Militaire (ReMaMeM).

Cher maître,

Nous vous remercions de la confiance que vous nous avez porté en acceptant de nous confier ce travail.

Vos qualités scientifiques et votre rigueur dans le travail bien fait de vous un maître modèle.

Veillez accepter, cher maître, nos sincères remerciements. Qu'Allah vous garde vos secours de vos semblables

SIGLES

ET

ABREVIATIONS

Liste des sigles et abréviations

ACFA	: Arythmie complète par fibrillation atriale
AMT	: Auto mesure tensionnelle
AOD	: Anticoagulant oraux directs
AOMI	: Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
ARAI	: Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II
AVCH	: Accident vasculaire cérébral hémorragique
AVCI	: Accident vasculaire cérébral ischémique
AVK	: Anti vitamine K
BAV	: Bloc atrio-ventriculaire
BBD	: Bloc de branche droit
BBG	: Bloc de branche gauche
BDC	: Bruits du cœur
BNP	: Brain Natriuretic Peptide
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
CVC	: Circulation veineuse collatérale
Dao	: Dissection aortique
DCD	: Décédé
ECG	: Electrocardiogramme
EIM	: Epaisseur Intima Média
ESC	: European Society of Cardiology
ESH	: European Society of Hypertension
ETT	: Echographie trans thoracique
FA	: Fibrillation atriale
FC	: Fréquence cardiaque
FMOS	: Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

FO	: Fond d'œil
FT4	: Tétraiodo thyronine libre ou Thyroxine libre
HAD	: Hypertrophie atriale droite
HAG	: Hypertrophie atriale gauche
HAS	: Haute Autorité de la Santé
HTA	: Hypertension artérielle
HVD	: Hypertrophie ventriculaire droite
HVG	: Hypertrophie ventriculaire gauche
IAo	: Insuffisance Aortique
IC	: Insuffisance cardiaque
IDM	: Infarctus du myocarde
IEC	: Inhibiteur de l'enzyme de conversion
IM	: Insuffisance Mitrale
IMC	: Indice de Masse Corporelle
IPS	: Index de pression systolique
IRA	: Insuffisance Rénale Aiguë
IRC	: Insuffisance Rénale Chronique
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
JNC	: Joint National Commettee
MAPA	: Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle
MHD	: Mesureshygiéno-diététiques
NT-ProBNP	: N-Terminal Pro Brain Natriuretic Peptide
NYHA	: New-York Heart Association
OAP	: Œdème aigu du poumon
OD	: Oreillette droite
OG	: Oreillette gauche

OMI	: Œdème des membres inférieurs
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
PA	: Pression artérielle
PAD	: Pression artérielle diastolique
PAS	: Pression artérielle systolique
PGE	: Prostaglandine E
QC	: Débit cardiaque
RAS	: Résistance artérielle systémique
REMAMEM	: Revue Malienne de Médecine Militaire
RPT	: Résistances périphériques totales
SAHA	: Société Algérienne de l'Hypertension artérielle
SFHTA	: Société Française de l'Hypertension Artérielle
SOMACAR	: Société Malienne de Cardiologie
SOMAMEM	: Société Malienne de Médecine Militaire
SPSS	: Statistical Package for Social Sciences
ST	: Segment ST
TDM	: Tomodensitométrie
TSA	: Troncs supra aortiques
TSH-Us	: Thyroid Stimulating HormonUltrasensible
USTTB	: Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de
VD	: Ventricule droit
VG	: Ventricule gauche
WHO	: World Health Organisation

LISTE DES TABLEAUX

ET

FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Définition et classification des niveaux de pression artérielle[8].	5
Tableau II : Mesures hygiéno-diététiques dans la PEC de l'HTA selon ESH/ESC 2013[29]	34
Tableau III: Choix du traitement antihypertenseur en primo prescription en cas de situations particulières dans la recommandation HAS 2016. [29]	36
Tableau IV : Répartition selon les tranches d'âge.....	41
Tableau V : Répartition selon le sexe	41
Tableau VI : Répartition selon la résidence.....	42
Tableau VII: Répartition selon la profession	42
Tableau VIII : Répartition selon le niveau socioéconomique	42
Tableau IX : Répartition selon le motif de consultation	43
Tableau X : Répartition selon les ATCD	43
Tableau XI : Répartition selon les FdR CV associés	44
Tableau XII : Répartition selon l'IMC	44
Tableau XIII : Répartition selon les chiffres tensionnels à l'accueil	44
Tableau XIV : Répartition selon l'examen physique	45
Tableau XV : Répartition selon les bilans biologiques.....	46
Tableau XVI : Répartition selon l'ECG	47
Tableau XVII : Répartition selon la radiographie de face.....	48
Tableau XVIII : Répartition selon l'échographie cardiaque.....	48
Tableau XIX : Répartition selon la MAPA, l'Echo doppler des membres inférieurs, le fond d'œil, Echographie des TSA, la coronarographie, la TDM cérébrale et l'angio-scanner thoracique.....	49
Tableau XX : Répartition selon les complications.....	50
Tableau XXI : Répartition selon le traitement antihypertenseur.....	50
Tableau XXII : Répartition selon le traitement médicamenteux	51
Tableau XXIII : Répartition selon la modalité de sortie.....	52
Tableau XXIV : Répartition selon le sexe et les tranches d'âge	52
Tableau XXV : Répartition selon la tranche d'âge et la cardiopathie ischémique	53
Tableau XXVI : Répartition selon les tranches d'âge et l'ACFA.....	53
Tableau XXVII : Répartition selon la tranche d'âge et l'AVCI.....	54
Tableau XXVIII : répartition selon la tranche d'âge et l'AVCH.....	54
Tableau XXIX : Répartition selon la tranche d'âge et l'IRC	55

Tableau XXX : Répartition selon le sexe et l'OAP	55
Tableau XXXI : Répartition selon le sexe et la cardiopathie hypertensive. 55	55
Tableau XXXII : Répartition selon le sexe et la cardiopathie ischémique.. 56	56
Tableau XXXIII : Répartition selon le sexe et l'ACFA..... 56	56
Tableau XXXIV : Répartition selon le sexe et l'artérite	56
Tableau XXXV : Répartition selon le sexe et l'AVCI	57
Tableau XXXVI : Répartition selon le sexe et l'IRC..... 57	57
Tableau XXXVII : Répartition selon le taux de décès et l'OAP	57
Tableau XXXVIII : Répartition selon le taux de décès et la cardiopathie ischémique	58
Tableau XXXIX : Répartition selon le taux de décès et l'AVCI..... 58	58
Tableau XL : Répartition selon le taux de décès et l'AVCH	58
Tableau XLI : Répartition selon le taux de décès et l'IRC	59
Tableau XLII : Répartition selon le grade de l'HTA et l'OAP..... 59	59
Tableau XLIII : Répartition selon le grade de l'HTA et la cardiopathie hypertensive..... 60	60
Tableau XLIV : Répartition selon le grade de l'HTA et la cardiopathie ischémique	60
Tableau XLV : Répartition selon le grade de l'HTA et la dissection aortique	61
Tableau XLVI : Répartition selon le grade de l'HTA et l'AVCI	61
Tableau XLVII : Répartition selon le grade de l' HTA et l'AVCH..... 62	62
Tableau XLVIII : Répartition selon le grade de l'HTA et l'IRA	62
Tableau XLIX : Répartition selon le grade de l'HTA et l'IRC	63
Tableau L : Répartition selon la tranche d'âge et le grade de l'HTA	64
Tableau LI : Répartition selon la fréquence cardiaque et l'ACFA	65
Tableau LII : Répartition selon la fréquence cardiaque et l'AVCI	65
Tableau LIII : Répartition selon la fréquence cardiaque et l'IRC	65
Tableau LIV : Répartition selon le FDR CV et l'IRC..... 66	66
Tableau LV : Répartition selon les facteurs de risques associés aux complications..... 66	66

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Objectifs tensionnels du traitement antihypertenseur[21]..... 33

TABLE DES MATIERES

Table des matières

INTRODUCTION.....	1
OBJECTIFS.....	2
OBJECTIF GENERAL :.....	3
OBJECTIFS SPECIFIQUES.....	3
1. GENERALITES	3
1.1. DEFINITIONS :.....	4
1.2. CLASSIFICATION DES NIVEAUX DE PRESSSION ARTERIELLE.....	5
1.3. EPIDEMIOLOGIE.....	5
1.4. TECHNIQUE ET DIFFERNTES METHODES DE MESURES DE LA PRESSION ARTERIELLE.....	6
1.5. PHYSIOPATHOLOGIE DE L’HTA.....	10
1.6. ETIOLOGIES DE L’HTA	15
1.7. ETUDE CLINIQUE	23
1.8. BILAN D’EXTENSION	28
2. METHODOLOGIE	37
2.1. CADRE D’ETUDE	37
2.2. PERIODE ET TYPE D’ETUDE.....	37
2.3. POPULATION D’ETUDE	37
2.4. TECHNIQUE D’ECHANTILLONNAGE	37
2.7. CONSIDERATION ETHIQUE.....	40
3. RESULTATS	41
4. DISCUSSIONS ET COMMENTAIRES.....	67
RECOMMANDATIONS	74
REFERENCES.....	75
IX.ANNEXES	85

INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'hypertension artérielle (HTA) est définie par consensus et selon les recommandations internationales comme une élévation de la pression artérielle systolique (PAS) ≥ 140 mmHg et/ou une pression artérielle diastolique (PAD) ≥ 90 mmHg mesurées au cabinet médical et confirmées sur plusieurs consultations. [1]

Le diagnostic d'HTA nécessite des mesures fiables pour ne pas méconnaître un patient hypertendu ou au contraire, conduire à tort au diagnostic. L'auto mesure tensionnelle (AMT) est préconisée par de nombreuses sociétés savantes car mieux corrélée au risque cardiovasculaire que la prise de pression artérielle (PA) au cabinet. L'auto mesure tensionnelle peut faire impliquer le patient dans la prise en charge de sa maladie chronique [2]. D'ailleurs, un nombre croissant de patients surtout hypertendus possède aujourd'hui un appareil d'auto mesure tensionnelle [2]. La morbidité attribuée à l'HTA est largement évitable grâce à la prévention, l'éducation, la modification des facteurs de risque et l'observance des médicaments [2].

Les analyses épidémiologiques ont démontré l'existence d'associations statistiques fortes, dans les deux sexes et à tous les âges, entre l'incidence des maladies coronariennes, des accidents vasculaires cérébraux, des artériopathies des membres inférieurs et de l'insuffisance rénale chronique et le niveau des pressions artérielles systolique et diastolique. L'HTA est un facteur de risque rarement isolé : 46 % des hypertendus sont également traités pour un excès de cholestérol, 17 % sont diabétiques et 12 % sont fumeurs[1].

Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), plus de 10 millions de décès annuels sont attribuables à l'HTA. En effet, la mortalité cardiovasculaire double pour chaque augmentation de 20mmg de la pression artérielle systolique/10 mm Hg de la pression artérielle diastolique[3]. L'HTA est aussi la cause de

nombreuses autres pathologies, tout aussi invalidantes : insuffisance rénale, insuffisance cardiaque, anévrisme artériel, dissection aortique, arythmie, démence [3].

En France, 12 millions de personnes sont atteintes d'HTA et sont traitées pour celle-ci. Dans le monde, elles sont environ 1 milliard, constituant le premier motif de consultation en médecine générale. La prévalence de l'HTA chez les adultes âgés de 18 à 74 ans est estimée à 30,6 %. Elle est plus fréquente chez les hommes et augmente avec l'âge. Ainsi, la prévalence de l'HTA après 65 ans est estimée à plus de 70 % [4].

Selon une étude menée en 2013, on estime à 10 % au Mali le taux de prévalence de l'hypertension artérielle (HTA) [5].

Au Mali, malgré l'arsenal thérapeutique, la fréquence et les complications liées à l'HTA semblent toujours élevées. D'où l'initiation de cette étude dans le centre hospitalier universitaire du Point G qui vise les objectifs suivants :

OBJECTIFS

OBJECTIFS

Objectif général :

Étudier l'hypertension artérielle et ses complications dans le service de cardiologie du CHU du Point G

Objectifs spécifiques

- Déterminer la fréquence de l'HTA dans le service de cardiologie du CHU du Point G ;
- Décrire les caractéristiques épidémiologiques et cliniques des patients hypertendus ;
- Identifier les principaux facteurs de risque associés à l'HTA ;
- Déterminer les principales complications de l'HTA dans le service de cardiologie du CHU du Point G.

GENERALITES

1. GENERALITES

1.1. DEFINITIONS :

L'HTA est un état d'élévation non physiologique et persistante de la pression sanguine [6]. Des chiffres au-delà desquels la pression artérielle est considérée comme élevée ont été fixés de façon arbitraire et ont évolué au fil des années selon l'avancée des recherches.

L'HTA est définie de façon consensuelle par une PAS \geq 140 mm Hg et/ou une PAD \geq 90 mm Hg, mesurées au cabinet médical, et confirmées (au minimum par 2 mesures par consultation, au cours de 3 consultations successives, sur une période de 3 à 6 semaines).

La pression artérielle (ou pression sanguine) est la résultante de l'équilibre entre le débit cardiaque et les résistances périphériques [7]. Elle est traduite sous forme d'équation en $PA = QC \times RAS$ (QC désigne le débit cardiaque et RAS les résistances artérielles systémiques). Le débit cardiaque est égal à la fréquence cardiaque (FC) multipliée par le volume d'éjection systolique (VES).

La pression artérielle est donc fonction de la fréquence cardiaque, du volume d'éjection systolique et des mécanismes de contrôle des résistances vasculaires. Elle est donnée par 2 valeurs dont la première, la pression artérielle systolique (PAS) est la pression artérielle obtenue pendant la contraction du cœur et la seconde, la pression artérielle diastolique (PAD) est la mesure obtenue pendant le repos du cœur.

1.2. CLASSIFICATION DES NIVEAUX DE PRESSSION ARTERIELLE

Tableau I: Définition et classification des niveaux de pression artérielle[8]

Classes du JNC 7	PAS (mm Hg)		PAD (mm Hg)
Normale	< 120	Et	< 80
Préhypertension	120-139	Ou	80-89
Hypertension stade 1	140-159	Ou	90-99
Hypertension stade 2	≥160	Ou	≥100
Classification de l’OMS			
Optimale	<120	et	< 80
Normale	120-129	et/ou	80-84
Normale élevée	130-139	et/ou	85-89
Hypertension stade 1	140-159	et/ou	90-99
Hypertension stade 2	160-179	et/ou	100-109
Hypertension stade 3	≥ 180	et/ou	≥ 110
Hypertension systolique isolée	≥ 140	et	< 90

PAS = pression artérielle systolique; PAD = pression artérielle diastolique

1.3. EPIDEMIOLOGIE

L’HTA est un problème de santé publique dans le monde, aussi bien dans les pays développés que ceux en voie de développement.

Dans le monde, Les maladies cardio-vasculaires sont responsables d’environ 17 millions de décès par an, soit près d’un tiers de la mortalité totale [9]. Sur ce chiffre, 9.4 millions de morts par an sont imputables aux complications de l’hypertension artérielle [10].

L’hypertension est responsable d’au moins 45% des décès par maladies cardiaques et de 51% des décès par accidents vasculaires cérébraux.

En 2008, environ 40% des adultes âgés de 25 ans et plus dans le monde présentaient une hypertension diagnostiquée et le nombre total de personnes concernées atteignait 1 milliard contre 600 millions en 1980 [11].

C'est dans la région africaine que la prévalence de l'hypertension est la plus élevée puisqu'elle touche 46% des adultes âgés de 25 ans et plus, et c'est dans la Région des Amériques qu'elle est la plus faible (35%). Dans l'ensemble, les pays à revenu élevé ont une prévalence de l'hypertension plus faible (35%) que celle enregistrée dans d'autres groupes de pays (40%). [12].

D'ici 2025, les prévisions tablent pour une augmentation à ou de 60% du nombre d'hypertendus. [12]. L'association fréquente HTA - obésité diabète est une des raisons avancées. La précarité est aussi un facteur favorisant.

En Algérie, lors du 15ème congrès de la société algérienne de l'hypertension artérielle (SAHA) tenu en Octobre 2017 à Ghardaïa, les conférenciers ont estimé que l'hypertension artérielle se propageait de plus en plus et touchait l'ensemble de la composante de la population algérienne y compris les adolescents et les jeunes. Une étude effectuée par la société a démontré que 35% d'Algériens de plus de 18 ans sont hypertendus. [12].

1.4. TECHNIQUE ET DIFFERNTES METHODES DE MESURES DE LA PRESSION ARTERIELLE

1.4.1. TECHNIQUE DE MESURE DE LA PRESSION ARTERILLE

La mesure de la pression artérielle est indispensable dans le diagnostic de l'hypertension artérielle. En raison de la fluctuation de la pression artérielle durant les moments de la journée, entre les jours, les mois et voire les saisons, plusieurs mesures à différentes occasions sont nécessaires[13]. Que ce soit en une seule occasion ou à plusieurs occasions (dans le diagnostic), toute mesure de la pression artérielle doit respecter un minimum de conditions.

Selon le guide européen [14] et le guide américain (JNC7)[15] de gestion de l'HTA, les précautions suivantes doivent être prises :

- Le patient doit se reposer (en position assise) pendant 3 à 5 minutes avant que les mesures commencent ;
 - Prendre au moins 2 mesures de la PA espacées d'une à 2 minutes, le patient en position assise ; réaliser éventuellement d'autres mesures si les 2 premières sont quasiment différentes. Considérer la moyenne des dernières mesures comme la pression artérielle du patient ;
 - Utiliser un brassard standard (12-13 cm de large et 35 cm de long), mais avoir un plus large et un plus petit respectivement pour les gros bras (circonférence > 32 cm) et les bras minces ;
 - Maintenir le brassard à la hauteur du cœur quelle que soit la position du patient ;
- Mesurer la PA sur les 2 bras au premier rendez-vous afin de détecter une possible différence ; et considérer le bras avec la plus haute PA comme celui de référence.

Certains facteurs sont identifiés comme pouvant entraîner une modification de la pression artérielle. C'est pour cela que 30 mn avant la prise de la pression artérielle, il faut s'assurer de les éliminer ; ce sont : la consommation d'une cigarette, l'ingestion de la nourriture ou de la caféine, l'exercice physique intense, un colon ou une vessie remplie, la prise de médicament en vente libre [16].

Les outils de mesure de la PA sont de plus en plus diversifiés. Mais le traditionnel sphygmomanomètre à mercure utilisé en associant un stéthoscope reste difficile à remplacer, car très précis, hautement reproductible et constitue une méthode simple pour la prise de la PA [11]. Il a longtemps été le « gold standard » des instruments de mesure au bureau depuis plus d'un siècle. Ses pannes sont beaucoup plus relatives à la vessie, le brassard et la valve qu'au manomètre mercure lui-même. Comme tout appareil, il a besoin d'une maintenance régulière.

Les appareils électroniques sont de plus en plus disponibles et rendent possible la mesure de la PA, outre le bras, au poignet ou au doigt du patient. Mais plus le site de la mesure est proximal (plus proche du cœur), mieux sera la mesure. Aussi la mesure au bras demeure toujours la méthode standard et la mesure utilisée dans toutes les études épidémiologiques [16].

La mesure au niveau du poignet est la plus facile à réaliser. Il n'y a pas de problème de taille de brassard, car la variation de la circonférence des poignets n'est pas étendue et l'appareil consomme moins d'énergie (le brassard étant plus petit). Il cause moins d'inconfort aux patients. La contrainte majeure pour cette mesure est que le poignet doit être porté à la hauteur du cœur quand la lecture commence ; et cette exigence pourrait augmenter la possibilité de mesures erronées [16].

Les appareils pour mesure de la PA au doigt sont faciles à utiliser. Ils disposent d'un brassard encerclant le doigt. Dans cette méthode il y a un effet hydrostatique de la différence entre le niveau du doigt et celui du cœur à contrôler. Pour ce faire, durant la mesure, le doigt doit être porté sur la poitrine au niveau du cœur. Malgré cette précaution, leur précision n'est pas reconnue par tous [16]. Les appareils de mesure de la PA sont variés, mais n'ont pas la même précision. Les appareils électroniques sont d'un usage facile et il faut toujours privilégier la prise de la mesure au niveau du bras.

Lors de la mesure initiale et au cours du suivi : il faut rechercher, une hypotension orthostatique après 1 à 3 minutes au moins en position debout (égale diminution de la PAS d'au moins 20mmHg et /ou de la PAD d'au moins 10mmHg survenant dans les 3 minutes suivant un passage en position debout).

1.4.2. METHODES DE MESURE DE L'HTA

➤ **Mesure au cabinet**

- Le patient doit se reposer (en position assise) pendant 3 à 5 minutes avant que les mesures commencent ;
- Prendre au moins 2 mesures de la PA espacées d'une à 2 minutes, le patient en position assise ; réaliser éventuellement d'autres mesures si les 2 premières sont quasiment différentes. Considérer la moyenne des dernières mesures comme la pression artérielle du patient ;
- Utiliser un brassard standard (12-13 cm de large et 35 cm de long), mais avoir un plus large et un plus petit respectivement pour les gros bras (circonférence > 32 cm) et les bras minces ;
- Maintenir le brassard à la hauteur du cœur quelle que soit la position du patient ;
- Mesurer la PA sur les 2 bras au premier rendez-vous afin de détecter une possible différence ; et considérer le bras avec la plus haute PA comme celui de référence.

➤ **Auto mesure de la pression artérielle** : la société Française d'hypertension artérielle définit l'auto mesure comme étant « la mesure de la PA par le sujet lui-même, conscient et volontaire ». cette mesure fournit des informations complémentaires pour les décisions diagnostiques et thérapeutiques.

➤ **MAPA (Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle)** : elle permet l'enregistrement des chiffres tensionnels sur une journée. Cette technique présente un intérêt diagnostique chaque fois que la mesure occasionnelle de la PA ne permet pas un diagnostic précis. Elle permet par ailleurs un suivi thérapeutique indiqué dans certaines circonstances telles que la résistance au traitement bien conduit.

1.5. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HTA

Une HTA peut résulter soit d'une augmentation du débit cardiaque (Q) avec résistance normale, ou d'une augmentation des résistances périphériques (RPT) avec débit cardiaque normal ou l'augmentation des deux.

Dans la majorité des HTA permanentes, le débit cardiaque est normal et l'élévation de la pression artérielle est due à l'augmentation des RPT. La baisse des RPT après injection intraveineuse des diazoxides témoigne de la nature fonctionnelle de cette augmentation.

Les HTA sévères s'accompagnent de résistance très élevée et d'un débit sanguin diminué même en l'absence de signe d'insuffisance cardiaque.

Au contraire dans l'HTA labile, des sujets jeunes, le débit sanguin est augmenté et les RPT sont normales. En fait, elles sont relativement élevées pour le débit et diminuent insuffisamment à l'effort. A long terme, elles augmentent souvent de façon permanente. Schématiquement trois facteurs maintiennent la pression artérielle dans les limites de la normale : le sodium qui détermine le volume sanguin, en tant que principal cation des liquides extra-cellulaires, l'angiotensine et les catécholamines qui modulent les résistances artériolaires périphériques [17].

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

➤ **Rôle Pathologique du sodium**

L'administration à l'animal d'un régime riche en sel produit une augmentation tensionnelle. Pour obtenir une HTA importante et permanente, il faut rendre rapidement positive la balance sodée par injection de désoxycorticostérone associé ou non à une néphrectomie unilatérale. Un bilan sodé positif intervient également dans l'HTA de l'animal anéphrénique.

Dans l'HTA humaine, le rôle du sodium est confirmé par l'HTA du syndrome de Conn, dû à une hypersécrétion de minéralocorticoïde et par l'HTA de l'intoxication par la réglisse qui augmente la réabsorption rénale du sodium.

Les glomérulonéphrites aiguës hypertensives et les toxémies gravidiques s'accompagnent aussi d'un bilan sodé positif.

Les mécanismes exacts par lesquels l'excès de sodium entraîne une HTA ne sont pas parfaitement élucidés.

La réalisation d'une balance sodée positive entraîne une hyper volémie plasmatique et de ce fait une augmentation du débit cardiaque, qui paraît responsable de l'HTA. Au début des HTA expérimentales par excès de sodium, les résistances vasculaires périphériques sont en effet normales ou diminuées. L'HTA par excès de sodium serait provoqué initialement par l'augmentation du débit cardiaque, puis entretenues par l'autorégulation des artérioles qui se contractent quand la pression artérielle augmente.

D'autres mécanismes interviennent probablement dans sa pérennisation : hyperactivité nerveuse sympathique, hyperactivité vasculaire à l'angiotensine II et l'adrénaline, présence de certains facteurs génétiques.

Pour PH.MEYER, il existe une prédisposition héréditaire à un trouble des mouvements transmembranaires du sodium.

On conçoit l'intérêt de cette conception pour la prévention de l'HTA essentielle chez certains sujets.

➤ **Rôle du système rénine –angiotensine dans l'HTA**

L'expérimentation a permis de démontrer le rôle du système rénine-angiotensine dans certaines HTA.

Le protocole dit GOLDBLATT à un rein comporte la constriction d'une artère rénale associée à l'ablation du rein controlatéral. La sécrétion de rénine est d'abord augmentée par la sténose de l'artère rénale. Puis revient à sa valeur basale

quand l'HTA s'affirme avec positivité du bilan sodé à l'ischémie rénale. Les inhibiteurs du système rénine-angiotensine sont hypotenseurs à la phase initiale et ne le sont plus quand la sécrétion de rénine est redevenue normale. Dans le protocole de GOLDBLATT à deux reins, la sténose d'une artère rénale n'est pas associée à une néphrectomie controlatérale. La sécrétion de rénine est augmentée tout au long de l'évolution de cette HTA ou le bilan du sodium reste dans les limites de la normale et où les inhibiteurs du système rénine-angiotensine ont une action hypertensive.

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

Dans la majorité des HTA communes, par contre l'activité rénine plasmatique est normale ou même abaissée (en dehors de tout hyperaldostéronisme). Dans le syndrome de Conn, l'hyperaldostéronisme primaire déprime la sécrétion de rénine par l'intermédiaire de la rétention du sodium [17].

➤ **Rôle du système adrénergique dans l'HTA**

Ce rôle est suggéré par la mise en évidence d'une hypersensibilité à l'adrénaline dans l'HTA, par l'HTA des phéochromocytomes médullosurrénaux, produisant en excès l'adrénaline et la noradrénaline, par l'action anti hypertensive de nombreux médicaments agissant sur les catécholamines périphériques : les guanéthidines provoquant une déplétion des catécholamines périphériques.

La phénoxybenzamine bloquant les récepteurs β - adre - α méthyl dopa métabolisés en un faux transmetteur l' α -noradrénaline.

La mesure radiographique et enzymatique des catécholamines plasmatiques à permis de constater leur augmentation dans 30 à 50 % des HTA bénignes et des HTA labiles.

➤ **Rôle du système nerveux**

▪ **Baro reflexe bulbaire**

Le système barosensible comporte :

- Des barorécepteurs situés à l'origine de la carotide interne et dans la crosse aortique activés par la distension artérielle locale.
- Des fibres afférentes qui rejoignent le tronc des IX et Xème paires crâniennes pénètrent dans le bulbe et gagnent le noyau du tractus solitaire connecté du pneumogastrique et au centre vasomoteur latéral.
- Des voies afférentes qui gagnent le cœur par le pneumogastrique, le cœur et les vaisseaux par la chaîne sympathique.

Le système barosensible réalise une boucle fermée à « Feed-back négatif ». Toute distension artérielle augmente l'activité vagale qui ralentit le cœur et inhibe l'activité sympathique vasoconstrictrice.

La stimulation des afférents entraine une hypertension dite de freination. La stimulation de leur segment centripète provoque une hypotension.

La destruction du noyau du tractus solitaire déclenche une hypertension fulminante. Sa stimulation entraine une hypotension.

Le rôle physiologique du système barosensible consiste plutôt à stabiliser la pression artérielle qu'à fixer son noyau sur une longue période [17].

▪ **Centre cérébraux**

De nombreux centres nerveux supra bulbaires interviennent dans la régulation de la pression artérielle. Ils ont soit une activité régulatrice intrinsèque, soit une action modulatrice sur le Baro reflexe bulbaire, l'hypothalamus, certaines zones pressives et dépressives.

Les stimuli émotifs peuvent chez l'homme comme chez l'animal élever la pression artérielle. A l'opposé, les enregistrements continus ont permis de constater que les pressions artérielles les plus basses dans les conditions physiologiques sont observées pendant le sommeil [17].

➤ **Fonction anti hypertensive rénale**

Une HTA, dite rénoprive, peut survenir après néphrectomie bilatérale. Elle est corrigible par transplantation des cellules médullaires rénales. Ces cellules sécrètent des prostaglandines E et F. Les prostaglandines E(PGE) ont une action hypotensive due essentiellement à leur activité relaxante directe sur les cellules musculaires lisses vasculaires mais aussi à leur action inhibitrice sur l'effet vasoconstricteur des catécholamines et de l'angiotensine. Elles dilatent les artères et artérioles intra rénales et ont une action diurétique et natriurétique importante. Elles stimulent la sécrétion de rénine et d'aldostérone. Elles inhibent l'action de l'hormone antidiurétique sur la réabsorption de l'eau libre.

Le rôle des prostaglandines dans l'HTA est loin d'être élucidé. Un défaut de leur production n'a pu être formellement démontré.

➤ **Conséquences anatomo-cliniques**

L'HTA représente une menace pour le cœur et les artères, le cerveau et les reins. Ses complications sont sous la dépendance directe de l'élévation de la pression artérielle mais aussi sous la dépendance des lésions artérielles et artériolaires qu'elle provoque. L'HTA est un facteur de risque majeur d'athérosclérose des grosses et moyennes artères, risque encore plus grand quand qu'ils existent d'autres facteurs favorisant (diabète, tabac, hypercholestérolémie). L'athérosclérose coronaire est trois à cinq fois plus fréquente chez l'hypertendu que chez le normo tendu. Elle est responsable d'angor d'effort et d'infarctus du myocarde. L'athérosclérose cérébrale se traduit par le ramollissement cérébral, cinq fois plus fréquent chez l'hypertendu que chez le normo tendu.

L'artériopathie chronique des membres inférieurs est également fréquente chez l'hypertendu mais plus fréquente chez le fumeur.

L'HTA provoque aussi des lésions artériolaires réalisant la maladie vasculaire hypertensive ou artériopathie hypertensive. La plus part des artéioles présente des alternances de dilatations et de rétrécissement. Dans les zones distendues existent une augmentation de la perméabilité qui permet la transsudation du plasma dans l'espace extravasculaire. Dans l'HTA sévères, cette transsudation plasmatique peut être observée sous forme d'exsudats blanchâtres à l'examen du fond d'œil. Les hémorragies tissulaires sont la conséquence d'une rupture de segment artériolaire dilaté (hémorragie cérébrale par rupture de micro anévrisme miliaire de CHARCOT-BOUCHARD). Les modifications ultra structurales des artéioles associent un œdème clarifiant des cellules musculaires lisses et une infiltration sclérohyaline du média.

Les foyers de nécrose fibrillaire fréquemment observés dans l'HTA maligne semblent dus à la pénétration de fibrine dans la paroi artérielle.

1.6. ETIOLOGIES DE L'HTA

1.6.1. Hypertension artérielle essentielle

Quatre-vingt-quinze pourcents des HTA sont d'origines essentielle ou primaire. L'origine d'une HTA essentielle est multifactorielle ; c'est pourquoi les éléments qui la déterminent ne peuvent être décrits en terme de causes, mais en utilisant des notions de facteurs et d'indicateurs de risque.

Les facteurs liés à l'individu

Ainsi comme facteurs de risque on peut citer notamment l'âge, le sexe, le poids le diabète, la psychologie, le niveau socio-économique et l'histoire familiale.

➤ L'âge

La pression artérielle systolique (PAS) ainsi que la prévalence de l'HTA augmentent avec l'âge. La pression artérielle systolique (PAD) augmente jusqu'à

45 ans puis diminue. Les personnes ayant une PA encore normale à 55 ans ont 90% de risque de développer une HTA au cours de leur vie[18].

➤ **Le sexe**

L'HTA est plus fréquente chez l'homme avant cinquante ans, la tendance s'inverse ensuite [14–16].

➤ **Le poids**

L'index de masse corporelle (IMC) est corrélé de manière indépendante et quasi linéaire à la PA et la prévalence de l'hypertension[19]. La réalité de cette relation est corroborée par l'étude de la diaspora africaine : en dépit de gènes ancestraux communs, l'HTA est présente chez uniquement 10% des camerounais vivants en zone rurale (IMC moyen 22 kg/m²), 25% chez les jamaïcains (IMC moyen 25 kg/m²), 40% des afro américains vivant dans l'Illinois (IMC moyen 35 kg/m²)[20]. Dans l'étude française ENNS, l'obésité chez les femmes est associée à un Odds Ratio (OR) de 8,5 de développer une HTA [21].

➤ **Facteurs psycho-sociaux**

Il existe un lien entre certains éléments de personnalité (secondaires au stress) avec la probabilité de développer une HTA [22].

➤ **Niveau socio-économique**

Il existe une relation inverse entre le niveau d'étude et le niveau de PA[22,23]. En France, 52% des hommes ayant au plus un certificat d'étude primaire sont hypertendus contre 24% de ceux qui ont fait 3 années d'études après le baccalauréat [21].

➤ **Histoire familiale**

Une histoire familiale d'hypertension, notamment lorsqu'elle touche les 2 parents, est associée de manière indépendante au risque de développer une HTA au cours

de la vie [24]. Cet héritage familial serait déterminé génétiquement à environ 60%, laissant 40% de facteurs environnementaux[25].

➤ **Les facteurs liés à l'environnement et au mode de vie**

Ce sont les facteurs nutritionnels. Certains aliments favorisent la survenue de HTA par leur composition riche en sodium, potassium, plomb et oligo-éléments. Les sujets tabagiques sont exposés, de même que les alcooliques.

1.6.2. Hypertension artérielle secondaire

L'hypertension artérielle secondaire concerne 5% des HTA [26].

- Hypertension artérielle d'origine rénale

▪ **Hypertensions Rénales non chirurgicales [17]**

Elles reconnaissent plusieurs étiologies :

- **Les glomérulonéphrites aiguës** : On rencontre le plus souvent l'association protéinurie et hématurie microscopique. La glomérulonéphrite est due à certaines souches de streptocoques β - hémolytiques et est caractérisée par l'apparition de fièvre, de douleurs lombaires, d'œdèmes, d'HTA et d'albuminurie.
- **La glomérulopathie diabétique** : Elle est la complication évidente d'un diabète connu de longue date ; la biopsie rénale confirme le diagnostic en montrant la glomérulohyalinose inter capillaire.
- **Les néphrites interstitielles métaboliques** : Ce sont des néphrites hypertensives secondaires à la goutte et à l'hypercalcémie (hyperparathyroïdie).
- **La maladie poly kystique des reins** : L'HTA complique une à deux fois sur trois les polykystoses rénales. La notion d'antécédent familial a été fortement retrouvée avec présence de gros reins bosselée perçus dans les fosses lombaires et à travers la paroi abdominale.
- **Les HTA Rénales éventuellement chirurgicales**

➤ **Les pyélonéphrites chroniques ou néphrites interstitielles d'origine urologique**

Elles peuvent être causées par des lésions obstructives congénitales ou acquises ou par reflux vésico-urétéral. Les anomalies urologiques peuvent être uni ou bilatérales. Elles se caractérisent par une infection de la partie supérieure des voies urinaires et du parenchyme rénal. L'examen des urines montre le plus souvent des colibacilles.

➤ **Les maladies de l'artère rénale :**

Dans 10 à 15% des cas, existent des lésions de l'artère rénale chez les hypertendus. Mais elles ne sont pas toujours primaires donc causales. Elles sont décelées à l'urographie intraveineuse par :

- Un rein exclu ou petit sans anomalie des voies excrétrices ;
- Une simple diminution de la taille de 1cm d'un rein par rapport à l'autre : l'artériographie rénale s'impose et est contre-indiquée en cas d'insuffisance rénale. Elle montre une sténose proximale de l'artère rénale ou de l'une de ses branches, une maladie fibromusculaire avec sténoses et dilatation étagées (aspect en collier de perles)
- Plus rarement un anévrisme artériel et exceptionnellement un anévrisme artério-veineux.

➤ **La tuberculose rénale**

Au cours des HTA apparemment primitives, une tuberculose rénale est en cause dans 30% (PAUL MILLIEZ et GILBERT LAGRUE)[13].

Dans la moitié des cas l'HTA est révélatrice de tuberculose latente et méconnue. L'urographie intraveineuse confirme l'hypothèse en montrant :

- Soit un rein détruit avec sécrétion faible et très retardée ;
- Soit une amputation caliciale localisée ;
- Soit des lésions urologiques complexes et étagées, séquelles d'une vieille tuberculose rénale

- Hypertension artérielle d'origine surrénalienne :

➤ **Le syndrome cushing**

Le diagnostic clinique est d'emblée évident sur l'obésité tronculaire et rhizomélique avec atrophie musculaire, le Buffalo-neck, l'acné, les vergetures pourpres, un certain degré d'hirsutisme, une hyperglycémie.

• **Biologiquement :**

Cortisol libre urinaire des 24 heures (PLU) élevé.

Cortisolémie élevée avec disparition du cycle nyctéméral.

Cortisol plasmatique élevé et non freinable (freinage faible par la dexaméthasone).

➤ **Le phéochromocytome**

Il n'est en cause que dans 1 à 2% des HTA réputées pour donner surtout des HTA paroxystiques, il peut souvent encore réaliser une HTA permanente. Il se manifeste par :

- des céphalées intenses, migrainoïdes ;
- des sueurs profuses aux efforts, une anxiété survenant par crises ;
- une glycosurie et une hyperglycémie variable et transitoire ;
- un métabolisme de base augmenté avec un réflexogramme et scintigraphie thyroïdienne normaux

Diagnostic

• **Clinique:**

L'HTA est classiquement paroxystique, très variable, avec une fréquente hypotension orthostatique, mais, le plus souvent, il s'agit d'une hypertension artérielle permanente (avec ou sans poussées).

Une pression artérielle normale inter-critique est également possible.

La triade de Ménard (Céphalées pulsatiles, Palpitations,

Sueurs abondantes), associée à la poussée hypertensive, est évocatrice du diagnostic.

Associés : douleur thoracique, pâleur, acrosyndrome, anxiété, soif, déshydratation.

Ces crises sont souvent brèves et à début brutal. Elles peuvent être déclenchées par le stress, une anesthésie, un accouchement, la manipulation de la tumeur (préopératoire = risque vital), diverses drogues (tabac, caféine).

Ces signes fonctionnels sont souvent présents (90% des cas), mais très variés et bien peu spécifiques (ce qui a conduit à baptiser cette pathologie « le grand simulateur »).

• **Biologique :**

- l'hyperglycémie,
- la polyglobulie;
- hypokaliémie possible
- Dosages hormonaux :

Systématiquement réalisés si association HTA + manifestations paroxystiques (Céphalées, sueurs, palpitations), surtout si sujet jeune.

- Dosages urinaires des dérivés des catécholamines : métanéphrines et normétanéphrines
- Les dosages plasmatiques de catécholamines

• **Examens morphologiques :**

Echographie, scanner et IRM des surrénales:

Tumeur surrénalienne le plus souvent ronde, nique, hypo dense, souvent volumineuse.

Recherche de localisations ectopiques.

Scintigraphie au MIBG (localisations surrénaliennes et ectopiques).

➤ **Le syndrome de Conn (hyperaldostéronisme primaire)**

Il est plus fréquent que le phéochromocytome. L'adénome corticosurrénal est générateur d'HTA et se manifeste par :

- une HTA d'allure bénigne ou sévère
- chez une femme avant la cinquantaine ;
- une asthénie - des crises tétaniques évoquant l'alcalose ;
- une polyurie polydipsie ;[14]

- un état pré diabétique associé [17].

Biologie :

Hypokaliémie sévère avec alcalose métabolique alors que, paradoxalement, la kaliurèse est conservée, voire augmentée (>20 mmol/jour); kaliémie normale dans 20% des cas.

Natrémie en règle normale (phénomène d'échappement).

Dosages hormonaux

Ils doivent être réalisés dans des conditions standardisées :

HYPERTENSION ARTERIELLE SECONDAIRE DE L'ADULTE

Régime contenant 6 g Na Cl (normo sodé).

Prélèvement à réaliser le matin allongé, puis après 1 heure d'orthostatisme.

Pas de traitement antihypertenseur interférant avec le SRAA depuis 15 jours, pas d'anti aldostérone (spironolactone **ALDACTONE®**) depuis 6 semaines.

On retrouve :

- Aldostérone plasmatique élevée.
- Elévation de l'aldostérone urinaire et de ses métabolites.
- Activité rénine plasmatique très basse chez le sujet en décubitus, non stimuable par l'orthostatisme.
- Rapport aldostérone/rénine active > 23.

- Hypertension artérielle gravidique

La toxémie gravidique

La toxémie est une complication imprévisible d'une grossesse qui devrait être normale. La toxémie gravidique pure, la plus fréquente, survient chez une femme jeune vers le 6ème mois de grossesse sans antécédents particuliers. Elle se définit par l'association de :

- Une prise de poids excessive plus ou moins associée à des œdèmes des membres inférieurs puis les membres supérieurs pour atteindre la face ;
- Une augmentation de la pression artérielle,

- L'apparition d'une albuminurie lors de l'examen des urines

➤ **La crise d'éclampsie**

Elle se caractérise par :

- L'accentuation des crises de la toxémie ;
- L'apparition des symptômes annonçant l'imminence de la crise

➤ **La crise convulsive généralisée**

Elle se distingue de la crise épileptique par une absence des pertes d'urines, l'absence d'aura. Elle évolue en quatre phases :

- La phase d'invasion : dure une minute et est caractérisée par des contractions fibrillaires localisées à la face et au cou donnant un aspect menaçant ;
- La phase tonique dure 15 à 20 secondes avec des contractures généralisées de tous les muscles du corps avec cyanose (par apnée) et morsure de la langue (mâchoire bloquée)
- La phase clonique : dure 1 à 2 minutes mouvements saccadés des muscles involontaires et désordonnés ;
- La phase de coma de durée variable, coma profond mais sans émission d'urines ou simple état d'obnubilation suivi d'une amnésie complète.

Evolution

L'évolution peut se faire vers la mort au cours d'une crise par asphyxie (apnée, encombrement respiratoire, OAP). Dans certains cas, la répétition des crises conduit à un état de mal ; mais la survenue d'une complication est toujours à craindre car elle peut être parfois redoutable [27].

- Hypertension artérielle iatrogène

La fréquence de ces HTA médicalement curables est sous-estimée. Leur dépistage sur l'interrogatoire systématique à la recherche des différents produits hypertenseurs, médicamenteux et alimentaires : sympathomimétiques (anorexigènes, décongestionnants par voies générale ou locale), œstrogènes de synthèse anti- inflammatoires stéroïdiens ou non, alcalins et dérivés de la réglisse.

Les phases de diagnostic, d'imputation et de traitement sont confondues, car la suppression du produit incriminé constitue une épreuve thérapeutique.

- HTA secondaire à la coarctation de l'aorte

Elle entraîne une HTA dans la moitié supérieure du corps. Les pouls fémoraux et sous-jacents en général sont abolis ou diminués avec un gradient de pression entre les membres inférieurs.

1.7. ETUDE CLINIQUE

L'HTA non compliquée est asymptomatique. Elle peut entraîner des symptômes peu spécifiques, notamment en cas HTA sévère et être découverte à cette occasion en consultation : Vertiges ; épistaxis ; acouphènes ; céphalées (le plus souvent occipitales, matinales, cédant au lever et/ou au cours de la matinée) ; asthénie, palpitation, dyspnée, douleur thoracique hémiparésie, perte de connaissance, pollakiurie, hématurie

En cas de complication nous pourrions observer:

Les complications cardio-vasculaires :

- Cardiopathies hypertensives ;
- Cardiopathies ischémiques allant de l'angine de poitrine à l'infarctus du myocardique ;
- Complications vasculaires: dissection aortique ; artériopathie oblitérante des membres inférieurs ; anévrisme de l'aorte abdominale
- OAP hypertensive ;

➤ **Insuffisance cardiaque (IC)**

❖ **Signes cliniques d'IC gauche**

Signes généraux

- Asthénie +++ ;
- Altération de l'état général (signes tardifs) ;

- Autres signes moins spécifiques : trouble digestifs (bas débit mésentérique foie cardiaque) ; ralentissement psychomoteur ; dépression ; perte d'appétit ; confusion chez le sujet âgé.

Signes fonctionnels

- Dyspnée selon classification de NYHA (maître symptômes de l'IC gauche);
- Toux d'effort ou de décubitus parfois hémoptoïque ayant la même valeur sémiologique la dyspnée d'effort ou de décubitus ;

Signes physiques

Pression artérielle pincée avec pression artérielle systolique basse.

Choc de pointe étalé et dévié vers la gauche.

Auscultation cardiaque

- Tachycardie est constante ;
- Galop protodiastolique(B3) ;
- Galop présystolique (B4) est présent quand il existe des troubles de compliance et/ou de relaxation ;
- Souffle holosystolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle est souvent présent (dilatation de l'anneau mitral du fait de la dilatation ventriculaire) ;
- Éclat du 2ème bruit au foyer aortique (clangort) est parfois retrouvé

Auscultation pulmonaire

- Râles crépitants ou sous-crépitations : remontant plus ou moins haut vers les sommets ; les sibilants sont fréquents chez les sujets âgés ;
- Diminution du murmure vésiculaire dans les bases : traduit un épanchement pleural bilatéral fréquent ;

L'oligurie est un signe tardif.

❖ Signes cliniques d'IC droite

Signes fonctionnels

- hépatalgie d'effort
- hépatalgie de repos

Signes physique

➤ Signes physiques périphériques

- Œdèmes des membres inférieurs, blancs, mous, prenant le godet, symétriques, ou œdèmes des lombes chez un patient alité +++ ;
- Turgescence des veines jugulaires avec Reflux hépatojugulaire: à rechercher sur un malade demi-assis, bouche ouverte ;
- Hépatomégalie sensible, voire douloureuse, ferme, à bord inférieur mousse, variable dans le temps (« foie accordéon»), associée à des hépatalgies d'effort ;
- A un stade tardif, peut exister un tableau d'anasarque avec épanchement des séreuses : ascite +++, œdème scrotal, épanchements pleuraux et péricardiques associés aux OMI.

Examen physique cardiaque

Palpation cardiaque : **signe de Harzer** traduisant la dilatation du ventricule droit.

Auscultation cardiaque

- **Galop droit** au foyer tricuspide ;
- **Souffle holosystolique** d'insuffisance tricuspide à la xiphoïde, majoré par l'inspiration profonde (signe de Carvalho) ;
- Signes d'hypertension pulmonaire (selon l'étiologie): **éclat du 2ème bruit, souffle systolique** au foyer pulmonaire.

➤ Cardiopathies ischémiques

❖ ANGINE DE POITRINE

La douleur thoracique

- Signe pathognomonique de l'angine de poitrine, douleur survenant à l'effort (surtout la marche, temps froid et avec du vent, mais aussi la défécation, les rapports sexuels ...) ;
- le début est généralement brutal ;
- Douleur constrictive, avec sensation « de poitrine serrée dans un étau », angoissante, d'intensité variable : de la simple gêne thoracique à la douleur insoutenable, syncopale ;

- Siège rétro sternale, médio-thoracique en barre ; parfois verticale, plus rarement précordiale ;
- Irradiant classiquement dans les 2 épaules, les avant-bras, les poignets et le maxillaire inférieur; pouvant irradier dans le dos, plus rarement, les irradiations sont unilatérales (bras gauche 20%, bras droit 3%) ;
- **Cédant à la prise de trinitrine sublinguale en quelques secondes (maximum 1 minute).**

❖ INFARCTUS DU MYOCARDE

Signes fonctionnels

L'infarctus du myocarde est inaugural sans manifestation angineuse préalable dans 50% des cas. Très souvent, la douleur d'infarctus a été précédée dans les heures ou les jours précédents de crises douloureuses subintrantes d'angor instable (terme préférable à celui de syndrome de menace) ;

Douleur thoracique : rétrosternale en barre, constrictive, très violente, irradiant dans les avant-bras et la mâchoire ;

Elle est différente de la douleur d'angor stable par son caractère : prolongée (supérieur à 20 minutes) ; **trinitro-résistant** ; souvent **plus violent** et elle survient habituellement **au repos** ;

Les symptômes peuvent être atypiques

- Douleur épigastrique ou simple brûlure rétrosternale : notamment chez les femmes, les patients diabétiques et les patients âgés (sur les SCA inférieurs pouvant simuler une urgence abdominale ou un ulcère gastroduodéal, surtout quand elle est associée à des signes vagues : nausées, vomissements) ;
- Signes d'accompagnement: Sueurs, éructations, nausées, vomissements (syndrome vagal), angoisse ++, fatigue, syncope, palpitations.

Signes cliniques

- IDM non compliqué l'examen clinique est normal.
- IDM compliqué signes à rechercher :

Signes d'IC gauche: OAP, choc cardiogénique ;

Signes d'IC droite: devant faire rechercher une extension de l'IDM au VD (IDM inférieur) ;

Signes de complications mécaniques : souffle d'IM, souffle de CIV +++ ;

Signes retardés d'inflammation sur IDM tardifs: fébricule autour de 38°C

Frottement péricardique de péricardite.

➤ **Complications vasculaires**

❖ **Dissection aortique** (douleur migratrice très intense difficilement calmée par les antalgiques débutant dans le thorax puis évoluant dans le dos, les lombes et les membres inférieurs , asymétrie des pouls , asymétrie tensionnelle aux deux bras , un souffle diastolique au foyer aortique ; une poussée hypertensive , rechercher également **des signes de complication** : syncope , OAP , choc cardiogénique , tamponnade , hématurie , hémoptysie , déficit neurologique épanchement pleural gauche le plus souvent) ;

❖ **Anévrisme de l'aorte abdominale**

❖ **Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs** (claudication intermittente ; mesure de l'IPS : Index de Pression Systolique).

❖ **Complications neurologiques**

❖ **Accidents vasculaires hémorragiques et Accidents vasculaires ischémiques**

Signes neurosensoriels

Phosphènes ; céphalées matinales ; acouphènes ; vertiges ; paresthésies des extrémités

Signes physiques

- un déficit hémiplégique pur, sans trouble sensitif, ni hémianopsie;
- une ataxie cérébelleuse et un déficit pyramidal à prédominance crurale
- une dysarthrie et une maladresse d'une main ;
- un épisode confusionnel ;

- une irritabilité, quelques troubles de l'attention et de la vigilance, un ralentissement de l'activité, quelques troubles de la mémoire, viennent s'associer aux éléments fondamentaux du syndrome pseudo-bulbaire et constituent la sémiologie de l'état lacunaire ;
- les démences artériopathiques.

❖ **Complications oculaires**

Il s'agit surtout de troubles visuels dus à l'HTA. Selon la gravité des lésions vasculaires au niveau de la rétine, ces accidents peuvent se manifester sous forme d'héméralopie, d'amaurose, voire de cécité totale. Les atteintes oculaires constituent la rétinopathie hypertensive, dont on distingue quatre(4) stades.

Stade1 : artères brillantes, grêles

Stade2 : signe de croisement (les artérioles paraissent écraser les veinules)

Stade3 : tâches hémorragiques et exsudats

Stade4 : œdème papillaire.

❖ **Complications rénales**

Syndrome urémique : asthénie ; anorexie ; hypothermie ; nausées ; vomissements ; hoquet ; douleurs abdominales ; hémorragies digestives ; polypnée ; dyspnée de KUSSMAUL ; détresse respiratoire ; tachycardie ; confusion ; convulsions ; impotence des MI ; crampes ; neuropathies périphériques voir même le coma.

Syndrome humoral d'urémie aiguë : hypokaliémie ; hyperhydratation ; acidose métabolique ; hypocalcémie ; hyperphosphorémie ; anémie normocytaire normochrome ; thrombopathie malnutrition ; hypercatabolisme

1.8. BILAN D'EXTENSION

1.8.1. BILAN OMS DE L'HTA :

Le bilan minimal de l'OMS chez l'hypertendu est guidé par les recommandations des experts.

Il doit être effectué chez tous les patients et précédé toute instauration thérapeutique. Le bilan minimal recommandé par l'OMS est le suivant :

- Electrocardiogramme (ECG) de repos ;
- Glycémie ;
- Cholestérolémie
- Kaliémie ;
- Créatininémie ;
- Bandelette urinaire ; si le résultat est négatif (Normal) ; mais si le résultat est positif, on recherche : l'hématurie, la glycosurie et la protéinurie.

L'intérêt de ce bilan minimal est d'une part d'orienter vers une cause d'HTA secondaire (rénale ou surrénale) par le dosage de la kaliémie, de la créatininémie, par la réalisation de la bandelette urinaire, d'autre part de rechercher un diabète associé.

1.8.2. BILAN DE RETENTISSEMENT SUR LES ORGANES CIBLES (BILAN MORPHOLOGIQUE)

Devant tout hypertendu, l'évaluation du degré d'atteinte des organes cibles de l'HTA est indispensable. Un patient présentant déjà des stigmates de complications de l'HTA nécessite une attention particulière, dans la mesure où son risque cardio-vasculaire et donc son pronostic vital sera parfois très fortement majoré. Les explorations permettant de dépister ces complications ne sont pas toutes dans le bilan initial minimum recommandé, mais le praticien devra être à mesure de les prescrire dès le début de la prise en charge si nécessaire. Cette phase de recherche de complication est donc la deuxième dans la prise en charge globale du patient. Un raisonnement simple consiste à envisager les organes cibles un par un pour embrayer sur leurs atteintes respectives.

Le cœur

❖ ECG de repos

- Une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG), témoignant d'une souffrance myocardique en rapport avec l'HTA ;

- Troubles de la repolarisation (ondes T négatives et symétriques sous décalage du segment ST) : ischémie myocardique compliquant l'HTA,
- Troubles de la conduction ou du rythme (FA; BB ; BAV...)[21].

❖ Radiographie du thorax

- Cardiomégalie (index cardiaque >0.5) chez l'adulte ;
- Surcharge vasculaire ;
- Syndrome alvéolaire ou interstitiel ;

❖ L'échocardiographie doppler par voie transthoracique

C'est l'examen de référence pour le diagnostic de l'HVG, du fait de ses meilleures sensibilités et spécificités en comparaison à l'ECG. Elle permet d'apprécier :

- Fraction d'éjection systolique du VG ;
- Hypertrophie ventriculaire gauche définie par une masse ventriculaire gauche $> 115 \text{ g/m}^2$ (homme) ; $>95 \text{ g/m}^2$ (femme) ;
- Cinétique segmentaire ventriculaire (à la recherche des signes éventuels de cardiopathies ischémiques associés).

❖ L'épreuve d'effort

Recommandée en cas de suspicion d'insuffisance coronarienne : manifestations cliniques d'angor, troubles de la repolarisation sur l'ECG de base (en l'absence d'HVG), ou lorsque les facteurs de risques sont nombreux et mal contrôlés (on recherche alors une ischémie silencieuse).

Permet aussi l'évaluation du profil tensionnel à l'effort, notamment lorsqu'un patient hypertendu souhaite avoir une activité sportive de haut niveau. Un test d'effort positif chez l'hypertendu est le plus souvent complété par une scintigraphie myocardique d'effort. Elle permet, outre la recherche de signes d'ischémie myocardique, une analyse de la fonction du ventricule gauche et son adaptation à l'effort, que n'apporte pas l'épreuve classique.

Le Cerveau

❖ L'imagerie par résonance magnétique (IRM) et la Tomodensitométrie (TDM) cérébrale

- Des lacunes ;
- Des séquelles d'AVC ischémiques (athérome carotidien +++) ou hémorragique ;
- Des séquelles d'hémorragie méningée ;
- Encéphalopathie hypertensive ;
- D'une démence vasculaire par atteinte diffuse des artères cérébrales par l'athérome.

Le Rein

❖ L'échographie doppler rénale

A la recherche :

- Des signes directs et indirects de sténoses des artères rénales ;
- D'un petit rein unilatéral évoquant une pathologie réno-vasculaire homolatérale, de gros reins kystiques orientent vers une polykystose rénale, alors que de reins de petite taille évoquent une néphropathie chronique, possiblement d'origine hypertensive.

Les vaisseaux

❖ Echo doppler des troncs supra aortiques

Dans l'évaluation du retentissement de l'HTA sur les vaisseaux à visée cérébrale, et ce indépendamment de l'épaisseur intima-média (EIM)

La mesure de l'épaisseur intima-média carotidienne(EIM)

- Apprécie le retentissement de l'hypertension artérielle tout en étant corrélée au risque cardiovasculaire ;
- Elle fournit des éléments pour diagnostiquer une atteinte vasculaire pré-clinique ;

- Apporte des informations pronostiques importantes, et sa réalisation devrait faire l'objet de recommandations lors de la prise en charge de l'hypertendu dès sa phase initiale pour constituer ensuite un élément de base au suivi vasculaire.

❖ **Echo doppler artériel des membres inférieurs**

- En cas de suspicion d'artériopathies associées ;
- Permet de confirmer le diagnostic d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs et la suivi d'un patient «polyartériel», enfin de juger de l'évolutivité des lésions.

❖ **Fond d'œil**

Le fond d'œil est utile à la recherche des lésions de rétinopathie hypertensive qui pourront régresser à la normalisation du chiffre tensionnel.

Par contre, les lésions d'artériosclérose rétinienne sont irréversibles, et indépendantes du niveau de la pression artérielle, témoignant d'une évolution ancienne d'une HTA mal contrôlée.

❖ **Artériographie, angio-IRM**

Ont aussi leur place en matière d'évaluation du retentissement d'une HTA.

1.9. PRISE EN CHARGE :

✓ **Objectifs tensionnels du traitement antihypertenseur**

Dans la population générale adulte, toutes les guidelines s'accordent sur un même objectif tensionnel : PAS < 140 et PAD < 90 mmHg. Néanmoins, des niveaux plus bas peuvent être recherchés avec prudence.

Chez la personne âgée, un objectif tensionnel < 150/90 est approprié. Cependant, la définition de la personne âgée varie d'un guideline à un autre [39].

Chez les patients ayant des comorbidités comme un diabète ou une néphropathie chronique, l'objectif tensionnel recommandé est TAS < 130mmHg et TAD < 80 mmHg.

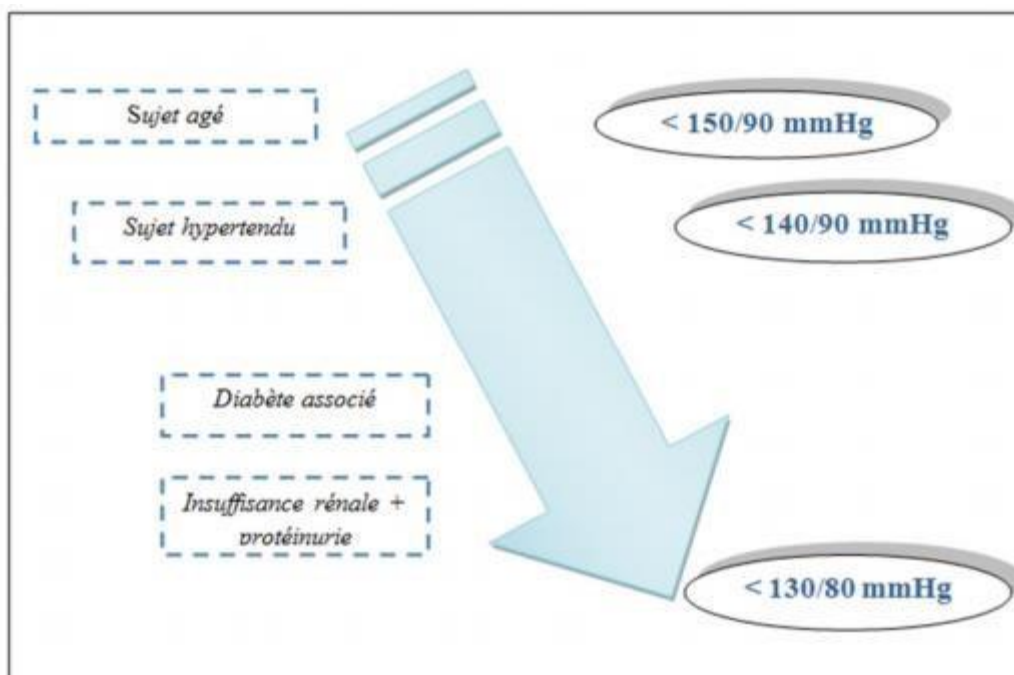


Figure 1: Objectifs tensionnels du traitement antihypertenseur[21]

✓ Moyens thérapeutiques

• Mesures hygiéno-diététiques

Les mesures hygiéno-diététiques (MHD) sont une partie intégrante de la prise en charge thérapeutique de l'hypertension artérielle, elles peuvent sans risque et avec une réelle efficacité retarder ou éviter l'hypertension artérielle chez les patients non hypertendus, retarder ou éviter un traitement médical chez les patients ayant une HTA grade 1 et contribuer à une réduction des chiffres tensionnels chez les patients hypertendus traités, permettant une réduction des doses et du nombre d'agents antihypertenseurs.

Enfin, au-delà de la réduction de la PA, ces MHD contribuent aussi au contrôle des autres facteurs de risque cardiovasculaire. [28].

Les MHD unanimement admises comme réduisant la pression artérielle ou le risque cardiovasculaire sont :

- Activité physique
- Réduction de l'apport sodé (6g de sel /24H)
- Arrêt du tabac

- Réduction pondérale chez les sujets en surpoids
- Eviction de la consommation d'alcool
- Manger des aliments sains (alimentation riche : en fruits ; en légumes ; peu gras)

Tableau II : Mesures hygiéno-diététiques dans la PEC de l'HTA selon ESH/ESC 2013[29]

Activité physique
Régulière d'intensité moyenne : 30 min/j au moins 5 à 7 j/semaine
Restriction sodée
5 à 6 g/j
Arrêt du tabac avec accompagnement
Contrôler le surpoids
IMC < 25 Kg /m ²
Circonférence abdominale < 102 cm chez l'homme et < 88 cm chez la femme
Arret de l'alcool
Adapter l'alimentation
Riche en fruits et légumes
Produits peu gras

• **Traitement pharmacologique**

En 2011, 7 classes de médicaments antihypertenseurs étaient disponibles sur le marché français :

- Les diurétiques ;
- Les bêtabloquants ;
- Les inhibiteurs calciques ;
- Les inhibiteurs du système rénine angiotensine : Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, inhibiteurs de l'angiotensine II, inhibiteurs de la rénine ;
- Les alphas bloquants
- Les antihypertenseurs d'action centrale ;
- Les vasodilatateurs périphériques.

Si toutes les classes de médicaments précitées ont démontré leur efficacité en termes de réduction de la PA, seules 5 classes ont fait preuve de leur bénéfice en termes de morbidité cardio-vasculaire : les diurétiques thiazidiques, les bêtabloquants, les inhibiteurs calciques, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les antagonistes de l'angiotensine II. [30].

Sur cette base, ils sont tous ; selon l'indication ; appropriés pour l'initiation et la poursuite du traitement de l'hypertension artérielle, soit en monothérapie soit en association.[28].

Le choix d'un traitement médicamenteux sera adapté à chaque patient en fonction :

- Des indications préférentielles de certaines classes dans des situations cliniques particulières ;
- De l'efficacité et de la tolérance des médicaments déjà pris par le patient ;
- De l'existence de Co morbidités pouvant justifier ou contre-indiquer certains antihypertenseurs
- Et du coût du traitement et de sa surveillance.

Tableau III: Choix du traitement antihypertenseur en primo prescription en cas de situations particulières dans la recommandation HAS 2016. [29]

Co morbidités	Classes thérapeutiques préférentielles en Monothérapie
Néphropathie diabétique à partir du stade de Micro-albuminurie	IEC ou ARA II
Insuffisance rénale ou protéinurie	IEC ou ARA II
Insuffisance cardiaque	<ul style="list-style-type: none"> ▪ IEC (sinon ARA II) ▪ Bêtabloquants ▪ Diurétiques
Maladie coronarienne	IEC Bêtabloquants
Post AVC	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Diurétiques thiazidiques ▪ IEC (sinon ARA II) ▪ Inhibiteurs calciques

De plus du traitement antihypertenseur, le traitement des facteurs de risque s'avère nécessaire.

METHODOLOGIE

2. METHODOLOGIE

2.1. Cadre d'étude

L'étude s'est déroulée dans le service de cardiologie du CHU du POINT G situé à l'Est de l'entrée principale du CHU et comprend 49 lits d'hospitalisations repartis entre trois unités A ; B et une unité de soins intensifs.

2.2. Période et type d'étude

Nous avons effectué une étude descriptive analytique rétrospective des données qui s'est déroulé sur une période de 12 mois allant de Janvier à Décembre 2022.

2.3. Population d'étude

Patients reçus dans le service de cardiologie du CHU du Point G durant la période d'étude.

❖ Critères d'inclusion

Etaient inclus dans notre étude tous les patients hypertendus d'âge ≥ 18 ans avec ou sans traitement, des deux sexes, avec ou sans complications et avec dossiers complets.

❖ Critères de non inclusion

N'étaient pas inclus dans l'étude les patients non hypertendus et les patients hypertendus avec dossiers incomplets.

2.4. Technique d'échantillonnage

Nous avons effectué un échantillonnage exhaustif de tous les patients admis au service de la cardiologie du CHU du Point G pendant la période d'étude.

2.5. Méthode et matériels

- Collecte des données

Nous avons utilisé les dossiers d'hospitalisations qui nous ont permis de recueillir des données portant systématiquement les paramètres cliniques, écho cardiographiques, électriques, biologiques, thérapeutiques et évolutifs. Les examens complémentaires exigés étaient la numération formule sanguine (NFS),

créatinine, urée, l'ionogramme sanguin, le lipidogramme sanguin, l'électrocardiogramme et l'échographie cardiaque.

- Matériels

La saisie et le traitement des données étaient réalisés avec les logiciels Microsoft office 2016(Word, Excel) et SPSS version 25.

Le test Exact de Fisher et de Chi-2 de Pearson étaient utilisés pour la comparaison des variables avec un seuil de significativité si $P < 0,05$.

2.6. Définitions opérationnelles

- ❖ L'hypertension artérielle, est définie de façon consensuelle par une PAS supérieure ou égale à 140 mm Hg et/ou une PAD supérieure ou égale à 90 mm Hg au cabinet médical, et confirmée au minimum par deux mesures par consultation, au cours de trois consultations successives.

Tableau III : La classification de l'hypertension artérielle selon l'OMS

Classification de l'HTA selon l'OMS chez les adultes		
OMS 1998 AGES DE 18 ans et PLUS		
Catégorie	PAS (mmHG)	PAD (mm hg)
Optimale	<120	<80
Normale	120-129	80-84
Normale haute	130 - 139	85 – 89
Grade 1(légère)	140 - 159	90 – 99
Grade 2 (modérée)	160 - 179	100 – 109
Grade 3 (sévère)	≥ 180	≥ 110
HTA systolique isolée	≥ 140	<90

❖ Classification du niveau socioéconomique [53]

- **Haut** : revenu mensuel >153€
- **Intermédiaire** : revenu mensuel entre 76 et 153 €
- **Bas** : revenu mensuel < 76 €

- ❖ Diabète : groupe hétérogène de maladies métaboliques caractérisés par une hyperglycémie chronique, résultant d'un défaut de la sécrétion et /ou de l'action de l'insuline et pouvant entraîner à long terme des complications atteignant les petits et les gros vaisseaux. En relation avec les facteurs génétiques et des facteurs environnementaux. Glycémie $\geq 1,26$ g/l à jeun.
- ❖ Dyslipidémies : ensemble des manifestations cliniques et biologiques liées à l'augmentation ou à la diminution d'un ou de plusieurs composés lipidiques sanguins. Cholestérol total (Limite 2,0 – 2,39g/l), LDL cholestérol (Limite 1,30-1,59g/l), HDL cholestérol, (Normal : $> 0,50$ g/l), Triglycérides (Normal $< 1,50$ g/l). [56]
- ❖ La cardiomyopathie hypertensive est définie par une hypertrophie totale ou partielle du myocarde et/ou suivie d'une dilatation cavitaire le tout consécutif à l'HTA. [57]
- ❖ IRA : augmentation de la créatinine supérieure ou égale à $26,5\mu\text{mol/l}$ ($0,3\text{mg/dl}$) en 48 heures, ou une augmentation de la créatinine de 50% en 7 jours ou encore un débit urinaire $< 0,5\text{ml/kg/h}$ durant 6 heures. Elle est rapidement réversible (24 en 48 heures) avec correction de la cause.
- ❖ L'insuffisance rénale chronique (IRC) est une maladie générale résultant de la perte du contrôle normal de l'homéostasie secondaire à la réduction néphronique (diminution irréversible du débit de filtration glomérulaire qui est le meilleur indicateur du fonctionnement rénal).
- ❖ Sédentarité : Sur le plan étymologique, « sédentaire » vient du verbe latin *Sedere* signifiant « être assis ». La sédentarité est définie comme une situation d'éveil caractérisée par une faible dépense énergétique inférieure ou égale à 1,5 METs [55].
- ❖ IMC (indice de masse corporelle) : c'est le quotient du poids du patient en Kg sur le carré de sa taille en mètre. Son unité est le Kg /m².
- Interprétation:
 - $< 16,5$: dénutrition ou famine
 - 16,5 – 18,4 : maigreur

18,5 – 24,9 : corpulence normale

25 – 29,9: surpoids

30 – 34,9 : obésité modérée

35 – 39,9 : obésité sévère

≥ 40 : obésité morbide ou massive

❖ Bradycardie : $FC \leq 60 \text{ btm /min}$; tachycardie : $FC \geq 100 \text{ btm /min}$

❖ Hyperkaliémie : kaliémie $> 5 \text{ mmol/l}$, Hypokaliémie : kaliémie $< 3,5 \text{ mmol/l}$

❖ Hypercalcémie : calcémie $> 2,5 \text{ mmol/l}$, hypocalcémie :
calcémie $< 2,25 \text{ mmol/l}$

2.7. Considération éthique

La confidentialité et l'anonymat des dossiers étaient respectés.

RESULTATS

3. RESULTATS

Pendant la période d'étude, 1213 étaient suivis dans le service de cardiologie du CHU du Point G ; parmi lesquels 430 étaient hypertendus soit une fréquence de 35,4%.

Tableau IV : Répartition selon les tranches d'âge

Tranches d'âge (ans)	Effectifs	Fréquence
18 à 30 ans	28	6,5
31 à 45 ans	76	17,7
46 à 60 ans	148	34,4
61 à 75 ans	143	33,3
76 à 90 ans	33	7,7
≥ 91ans	2	0,5
Total	430	100

La classe modale était celle de 46 à 60 ans soit 34,4% des cas. Les âges extrêmes étaient de 18 ans et de 92 ans avec un âge moyen $55,98 \pm 15,345$ ans.

Tableau V : Répartition selon le sexe

Sexe	Effectifs	Fréquence
Masculin	186	43,3
Féminin	244	56,7
Total	430	100

Le sexe féminin était le plus représenté avec 56,7% des cas. Le *sex ratio* H/F était de 0,76.

Tableau VI : Répartition selon la résidence

Résidence	Effectifs	Fréquence
Rural	68	15,8
Urbain	362	84,2
Total	430	100

La majorité des patients soit 84,2% résidaient dans la zone urbaine.

Tableau VII: Répartition selon la profession

Profession	Effectifs	Fréquence
Ménagère	228	53,0
Ouvrier	122	28,4
Fonctionnaire	66	15,3
Autres	10	2,3
Etudiant	4	0,9
Total	430	100

Les ménagères étaient les plus représentées avec 53% des cas et 28,4% des cas étaient des ouvriers.

Tableau VIII : Répartition selon le niveau socioéconomique

Niveau socioéconomique	Effectifs	Fréquence
Bas	300	69,8
Moyen	115	26,7
Haut	15	3,5
Total	430	100

La majorité de nos patients avaient un niveau socioéconomique bas soit 69,8% des cas et 26,7% avaient un niveau socioéconomique moyen.

Tableau IX : Répartition selon le motif de consultation

Motif de consultation	Effectifs	Fréquence
Dyspnée	145	33,7
Signes de Dieulafoy	119	27,7
Elévation de chiffres tensionnels	67	15,6
Contrôle de routine	31	7,2
Douleur thoracique	25	5,8
Consultation préopératoire	15	3,5
Palpitations	13	3,1
Troubles Neurologiques	15	3,5
Total	430	100

La dyspnée était le motif de consultation le plus représenté avec 33,5% des cas suivie des signes de Dieulafoy et l'élévation des chiffres tensionnels dans respectivement 27,7% et 15,6% des cas.

Tableau X : Répartition selon les ATCD

Types d'ATCDS	Effectifs (N=430)	Fréquence
ATCDS personnels médicaux		
IRC	11	2,6
AVCI	7	1,63
Cardiopathie ischémique	3	0,7
ATCDS personnels chirurgicaux	44	10,2
ATCDS familiaux		
HTA	15	3,5
Diabète	1	0,2
Insuffisance cardiaque	1	0,2

L'ATCD médical le plus représenté était l'insuffisance rénale chronique avec 2,6% de fréquence.

Tableau XI : Répartition selon les FdR CV associés

FdR CV	Effectifs (N=430)	Fréquence
Sédentarité	261	60,7
Diabète	51	11,86
Tabac	13	3,0
Obésité	9	2,0
Dyslipidémies	6	1,4

La sédentarité était la plus représentée après l'HTA avec 60,7 % des cas.

Tableau XII : Répartition selon l'IMC

IMC	Effectifs (N=430)	Fréquence
Normal	419	97,4
Obésité modérée	5	1,2
Obésité sévère	3	0,7
Surpoids	2	0,5
Obésité morbide	1	0,2

La majorité de nos patients avait un poids normal avec 97,4% des cas.

Tableau XIII : Répartition selon les chiffres tensionnels à l'accueil

Grade de l'HTA	Effectifs	Fréquence
Optimale	43	10,0
Normale	54	12,6
Normale haute	7	1,6
Grade 1	46	10,7
Grade 2	148	34,4
Grade 3	123	28,6
HTA systolique isolée	9	2,1
Total	430	100

L'HTA grade 2 était la plus représentée avec 34,4% des cas suivie du grade 3 dans 28,6% de cas.

Tableau XIV : Répartition selon l'examen physique

Examen physique		Fréquence (N=430)	Fréquence
Examen cardiaque			
Fréquence	Normale	325	75,6
	Tachycardie	104	24,2
	Bradycardie	1	0,2
Rythme	Régulier	387	90,0
	Irrégulier	43	10,0
BDC Assourdis		5	1,2
Bruits anormaux	B3	14	3,3
	Souffle d'IM	6	1,4
	Souffle d'IA	4	0,9
Examen vasculaire			
Pouls	Irréguliers	1	0,2
	Absents	1	0,2
FAV		1	0,2
Turgescence jugulaire		11	2,6
Reflux hépato jugulaire		3	0,5
Examen pulmonaire			
Râles crépitants		48	11,2
Autres		2	0,5
Examen abdominopelvien			
Hépatomégalie		5	1,2
Obésité abdominale		5	1,2
Ascite		3	0,7
Examen neurologique			
Déficit moteur		55	12,8
Dysarthrie		13	3,0
Paralysie faciale		7	1,7
Trouble de la conscience		5	1,1

La tachycardie était notée chez 24,2% de nos patients, une irrégularité de la fréquence cardiaque chez 10% et un déficit moteur de l'hémicorps avec 12,8% des cas.

Tableau XV : Répartition selon les bilans biologiques

Bilan biologique	Effectifs (N=430)	Fréquence
Créatininémie élevée	54	12,6
NFS(Anémie)	29	6,7
Hyper urémie	26	6,0
Trouble lipidique	23	5,3
Hyperglycémie	18	4,2
Hypokaliémie	8	1,9
NT-Pro-BNP élevé	8	1,9
Troponine élevée	7	1,6
BNP élevée	5	1,2
Hyperkaliémie	4	0,9
TSH us élevée	2	0,5
FT4 élevé	2	0,5
Hypercalcémie	1	0,2

Les anomalies biologiques étaient dominées par l’hypercréatininémie, l’anémie, l’hyper urémie avec respectivement 12 ,6%, 6,7%et 6% de fréquence.

Tableau XVI : Répartition selon l'ECG

ECG	Effectifs (N=299)	Fréquence
Rythme sinusal	280	93,6
Rythme non sinusal	19	6,4
Tachycardie	89	29,7
Hypertrophie cavitaire		
HVG	96	32,1
HAD	14	4,6
HVD	3	1
HAD	4	1,3
Trouble de conduction		
BAV	2	0,6
BBD	11	3,7
BBG	15	5
Trouble du rythme		
FA	13	4,3
Flutter atrial	6	2
Trouble de la repolarisation		
Sus décalage du ST	3	1
Sous décalage du ST	2	0,6

L'hypertrophie ventriculaire gauche était représentée chez 32,1% des patients.

La fibrillation atriale était le trouble du rythme le plus représenté avec 23,4% des cas.

Tableau XVII : Répartition selon la radiographie de face

Radiographie du thorax	Effectifs (n=67)	Fréquence
Opacités alvéolaires	42	62,7
Cardiomégalie	19	28,4
Normale	5	7,5
Distension thoracique	1	1,5

L'œdème alvéolaire était le signe radiologique le plus représenté avec 62,7% de fréquence.

Tableau XVIII : Répartition selon l'échographie cardiaque

Echographie cardiaque		Effectifs (n=310)	Fréquence
Dilatation cavitaire	VG	85	27,4
	OG	66	21,6%
	OG +VG	76	24,%
	Cavités droites	57	18,38%
Hypertrophie des parois	Paroi septale	19	13,9
	Paroi postérieure	12	
	Paroi septale et postérieure	12	
Cinétique	Trouble de la cinétique segmentaire	12	3,87%
	Trouble de la cinétique globale	52	16,7%
Fraction d'éjection du VG	Préservée	224	72,2
	Intermédiaire	39	12,6
	Réduite	48	15,5
Pressions de remplissage	Elevées	8	2,6
Péricarde	Epanchement liquidien	14	4,5
Thrombus intra cavitaire		1	0,3

La fraction d'éjection était préservée dans la majorité soit 72,2 % de cas.

Chez 13,9% des patients on notait une hypertrophie des parois.VG dilaté chez 60,4% des cas.

Tableau XIX : Répartition selon la MAPA, l'Echo doppler des membres inférieurs, le fond d'œil, Echographie des TSA, la coronarographie, la TDM cérébrale et l'angio-scanner thoracique

Examens	Effectifs	Fréquence
MAPA (n=4)		
HTA systolique	2	0,5
HTA systolo-diastolique	2	0,5
Echo doppler des membres inférieurs (n=2)		
Artérite	2	100
Fond d'œil (n=4)		
Normale	2	0,5
Stade 2	1	0,2
Stade 3	1	0,2
Echographie des TSA (n=13)		
Présence de plaque d'athérome	10	2,3
Normale	3	0,7
Coronarographie (n=3)		
Normale	2	0,5
Anormale	1	0,2
TDM cérébrale (n=49)		
AVCI	49	89,0
AVCH	5	9
Encéphalopathie hypertensive	1	1,8
Angio-scanner thoracique (N=2)		
Dissection aortique	2	0,4

Tableau XX : Répartition selon les complications

Complications	Effectifs (n=212)	Fréquence
Complication cardiaques	(n=198)	(93,39%)
Cardiopathie hypertensive	91	42,5
Cardiopathie ischémique	52	16,7
ACFA	70	33,0
OAP	42	19,8
Complications vasculaires	(n=59)	(27,8%)
AVCI	49	23,1
AVCH	5	2,4
Dissection Aortique	2	0,9
Artérite	2	0,9
AOMI	2	0,9
Complications rénales	(n=54)	(25,47%)
IRC	50	23,6
IRA	4	1,8
Complications oculaires	(n=4)	(1,8%)
Rétinopathie	4	1,8

Les complications les plus représentées étaient la cardiopathie hypertensive, l'IRC et l'AVCI avec respectivement 42,5%, 23,6% et 23,1% des cas.

Tableau XXI : Répartition selon le traitement antihypertenseur

Traitement d'HTA	Effectifs	Fréquence
Bithérapie	248	57,6
Monothérapie	99	23,0
Trithérapie	79	18,4
Quadrithérapie	4	0,9
Total	430	

La bithérapie était le schéma thérapeutique le plus utilisé avec 55,8% de cas.

Tableau XXII : Répartition selon le traitement médicamenteux

Traitement des complications	Effectifs (N=430)	Fréquence
IEC	262	60,9
IC	208	48,4
Bétabloquants	175	40,7
Diurétiques thiazidiques	127	29,5
Diurétiques de l'anse	91	21,2
Statines	78	18,1
Antiagrégant plaquettaire	72	16,7
ARAI	37	8,6
Anti aldostérone	28	6,5
Anti hypertenseurs centraux	18	4,2
AOD	6	1,4
AVK	7	1,6
Anti arythmiques	3	0,7
Angioplastie	1	0,5
Digitalique	1	0,2
Inotrope positif	1	0,2

Les IEC étaient les molécules les plus utilisées soit 60,9% de cas, suivaient les IC ; les bétabloquants et les diurétiques thiazidiques avec respectivement 48,4% ; 40,7% ; 29,5% de fréquence.

Tableau XXIII : Répartition selon la modalité de sortie

Modalité de sortie	Effectifs	Fréquence
Sortie à domicile	418	97,2
Décédé	7	1,6
Transféré	5	1,2
Total	430	

La mortalité hospitalière était de 1,6%.

Tableau XXIV : Répartition selon le sexe et les tranches d'âge

Tranches d'âge	SEXE		Total	p-value
	Masculin	Féminin		
15 à 30 ans	10 (35,7%)	18 (64,3%)	28 (100,0%)	0,437
31 à 45 ans	23 (30,3%)	53 (69,7%)	76 (100,0%)	0,014
46 à 60 ans	62 (41,9%)	86 (58,1%)	148 (100,0%)	0,758
61 à 75 ans	75 (52,4%)	68 (47,6%)	143 (100,0%)	0,007
76 à 90 ans	15 (45,5%)	18 (54,5%)	33 (100,0%)	0,855
≥91 ans	1 (50,0%)	1 (50,0%)	2 (100,0%)	1
Total	186 (43,3%)	244 (56,7%)	430 (100,0%)	

148 sur 430 de nos patients avaient un âge compris entre 45 et 60 ans parmi lesquels 58,1% étaient de sexe féminin contre 41,9% de sexe masculin. Il existe un lien entre le sexe et la tranche d'âge de 31 à 45 ans (p-value : 0.014, OR= 0.5093 ; IC à 95% [0.2848 ; 0.8881]) et la tranche d'âge de 61 à 75 ans (p-value : 0.007, OR=1.7465. IC à 95% [1.1424; 2.6764]).

Tableau XXV : Répartition selon la tranche d'âge et la cardiopathie ischémique

Tranches d'âge	Cardiopathie ischémique		Total	p-value
	OUI	NON		
15 à30 ans	1(3,6%)	27(96,4%)	28(100,0%)	0,229
31à 45ans	6(7,9%)	70(92,1%)	76(100,0%)	0,249
46 à 60 ans	17(11,5%)	131(88,5%)	148(100,0%)	0,876
61à75 ans	22(15,4%)	121(84,6%)	143(100,0%)	0,158
76à 90ans	5(15,2%)	28(84,8%)	33(100,0%)	0,577
≥91 ans	1(50,0%)	1(50,0%)	2(100,0%)	0,227
Total	52(12,1%)	378(87,9%)	430(100,0%)	

La cardiopathie ischémique était plus représenté chez la tranche d'âge de 61à75ans soit 15,4% des cas. La p-value liée à cette association était statistiquement non significative.

Tableau XXVI : Répartition selon les tranches d'âge et l'ACFA

Tranches d'âge	ACFA		Total	p-value
	OUI	NON		
15 à30 ans	1(3,6%)	27(96,4%)	285(100,0%)	0,588
31à 45ans	0(0,0%)	76(100,0%)	76(100,0%)	0,137
46 à 60 ans	2(1,4%)	146(98,6%)	148(100,0%)	0,234
61à75 ans	7(4,9%)	136(95,1%)	143(100,0%)	0 ,135
76à 90ans	3(9,1%)	30(90,9%)	33(100,0%)	0 ,693
≥91 ans	0(0,0%)	2(100,0%)	2(100,0%)	1
Total	13(3,0%)	417(97,0%)	430(100,0%)	

L'ACFA était plus représenté chez la tranche d'âge de 76 à 90 ans soit 9,1% des cas. La p-value liée à cette association était statistiquement non significative.

Tableau XXVII : Répartition selon la tranche d'âge et l'AVCI

Tranches d'âge	AVC ischémique		Total	p-value
	OUI	NON		
15 à 30 ans	1(3,6%)	27(96,4%)	28(100,0%)	0,230
31 à 45ans	10(13,2%)	66(86,8%)	76(100,0%)	0,555
46 à 60 ans	16(10,8%)	132(89,2%)	148(100,0%)	0,873
61 à 75 ans	15(10,5%)	128(89,5%)	143(100,0%)	0,748
76 à 90ans	6(18,2%)	27(81,8%)	33(100,0%)	0,247
≥91 ans	1(50,0%)	1(50,0%)	2(100,0%)	0,215
Total	49(11,4%)	381(88,6%)	430(100,0%)	

L'AVCI était représenté chez la tranche d'âge de 76 à 90 ans soit 18,2% des cas. La p-value liée à cette association était statistiquement non significative.

Tableau XXVIII : répartition selon la tranche d'âge et l'AVCH

Tranches d'âge	AVC hémorragique		Total	p-value
	OUI	NON		
15 à 30 ans	0(0,0%)	28(100,0%)	28(100,0%)	1
31 à 45ans	0(0,0%)	76(100,0%)	76(100,0%)	0,591
46 à 60 ans	2(1,4%)	146(98,6%)	148(100,0%)	1
61 à 75 ans	3(2,1%)	140(97,9%)	143(100,0%)	0,338
76 à 90ans	0(0,0%)	33(100,0%)	33(100,0%)	1
≥91 ans	0(0,0%)	2(100,0%)	2(100,0%)	1
Total	5(1,2%)	425(98,8%)	430(100,0%)	

L'AVCH était représenté chez la tranche d'âge de 61 à 75 ans soit 2,1% des cas. La p-value liée à cette association était statistiquement non significative.

Tableau XXIX : Répartition selon la tranche d'âge et l'IRC

Tranches d'âge	IRC		Total	p-value
	OUI	NON		
15 à 30 ans	4(14,3%)	24(85,7%)	28(100,0%)	0,552
31 à 45 ans	5(6,6%)	71(93,4%)	76(100,0%)	0,167
46 à 60 ans	21(14,2%)	127(85,8%)	148(100,0%)	0,267
61 à 75 ans	16(11,2%)	127(88,8%)	143(100,0%)	1
76 à 90 ans	3(9,1%)	30(90,9%)	33(100,0%)	0,783
≥91 ans	15(0,0%)	15(0,0%)	210(0,0%)	5,255
Total	50(11,6%)	380(88,4%)	430(100,0%)	

La tranche d'âge de 61 à 75 ans avait représenté un taux plus élevé d'insuffisance rénale chronique soit 11,2% des cas.

La p-value liée à cette association était statistiquement non significative.

Tableau XXX : Répartition selon le sexe et l'OAP

SEXE	OAP		Total	p-value
	OUI	NON		
Masculin	22(11,8%)	164(88,2%)	186(100,0%)	0,251
Féminin	20(8,2%)	224(91,8%)	244(100,0%)	0,251
Total	42(9,8%)	388(90,2%)	430(100,0%)	

L'OAP était plus représenté chez le sexe masculin soit 11,8% des cas.

La p-value liée à cette association était statistiquement non significative.

Tableau XXXI : Répartition selon le sexe et la cardiopathie hypertensive

SEXE	Cardiopathie hypertensive		Total	p-value
	OUI	NON		
Masculin	40(21,5%)	146(78,5%)	186(100,0%)	0,905
Féminin	51(20,9%)	193(79,1%)	244(100,0%)	0,905
Total	91(21,2%)	339(78,8%)	430(100,0%)	

La cardiopathie hypertensive était plus représenté chez le sexe masculin soit 21,5% des cas.

La p-value liée à cette association était statistiquement non significative.

Tableau XXXII : Répartition selon le sexe et la cardiopathie ischémique

SEXE	Cardiopathie ischémique		Total	p-value
	OUI	NON		
Masculin	24(12,9%)	162(87,1%)	186(100,0%)	0,657
Féminin	28(11,5%)	216(88,5%)	244(100,0%)	0,657
Total	52(12,1%)	378(87,9%)	430(100,0%)	

La cardiopathie ischémique était plus représenté chez le sexe masculin soit 12,9% des cas.

La p-value liée à cette association était statistiquement non significative.

Tableau XXXIII : Répartition selon le sexe et l'ACFA

SEXE	ACFA		Total	p-value
	OUI	NON		
Masculin	8(4,3%)	178(95,7%)	186(100,0%)	0,255
Féminin	5(2,0%)	239(98,0%)	244(100,0%)	0,255
Total	13(3,0%)	417(97,0%)	430(100,0%)	

L'ACFA était plus représentée chez le sexe masculin avec 4,3% des cas.

La p-value liée à cette association était statistiquement non significative.

Tableau XXXIV : Répartition selon le sexe et l'artérite

SEXE	Artérite		Total	p-value
	OUI	NON		
Masculin	0(0,0%)	186(100,0%)	186(100,0%)	0,507
Féminin	2(0,8%)	242(99,2%)	244(100,0%)	0,507
Total	2(0,5%)	428(99,5%)	430(100,0%)	

L'artérite était la plus représenté chez le sexe féminin soit 0,8%.

La p-value liée à cette association était statistiquement non significative.

Tableau XXXV : Répartition selon le sexe et l'AVCI

SEXE	AVC ischémique		Total	p-value
	OUI	NON		
Masculin	22(11,8%)	164(88,2%)	186(100,0%)	0,879
Féminin	27(11,1%)	217(88,9%)	244(100,0%)	0,879
Total	49(11,4%)	381(88,6%)	430(100,0%)	

L'AVCI était de répartition égale selon le sexe avec 11,8% chacun.

La p-value liée à cette association était statistiquement non significative.

Tableau XXXVI : Répartition selon le sexe et l'IRC

SEXE	IRC		Total	p-value
	OUI	NON		
Masculin	34(18,3%)	152(81,7%)	186(100,0%)	0,000
Féminin	16(6,6%)	228(93,4%)	244(100,0%)	0,000
Total	50(11,6%)	380(88,4%)	430(100,0%)	

L'insuffisance rénale chronique était la complication rénale la plus représentée chez le masculin soit 18,3%. La p-value liée à cette association était statistiquement très significative quel que soit le sexe (p-value=0,000 ; OR =3,1788 ; IC à 95% [1,6404 ; 6,3968]).

Tableau XXXVII : Répartition selon le taux de décès et l'OAP

OAP	Décès		Total	p-value
	Oui	Non		
OUI	0(0,0%)	42(100,0%)	42(100,0%)	1
NON	7(1,8%)	381(98,2%)	388(100,0%)	1
Total	7(1,6%)	423(98,4%)	430(100,0%)	

L'OAP n'avait représenté aucun taux de décès.

La p-value liée à cette association était statistiquement non significative.

Tableau XXXVIII : Répartition selon le taux de décès et la cardiopathie ischémique

Cardiopathie ischémique	Décès		Total	p-value
	Oui	Non		
OUI	2(3,8%)	50(96,2%)	52(100,0%)	0,202
NON	5(1,3%)	373(98,7%)	378(100,0%)	0,202
Total	7(1,6%)	423(98,4%)	430(100,0%)	

La cardiopathie ischémique avait représenté un taux de décès de 3,8%.

La p-value liée à cette association était statistiquement non significative.

Tableau XXXIX : Répartition selon le taux de décès et l'AVCI

AVCI	Décès		Total	p-value
	Oui	Non		
OUI	2(4,1%)	47(95,9%)	49(100,0%)	0,184
NON	5(1,3%)	376(98,7%)	381(100,0%)	0,184
Total	7(1,6%)	423(98,4%)	430(100,0%)	

L'AVCI avait représenté un taux de décès de 4,1%. La p-value liée à cette association était statistiquement non significative.

Tableau XL : Répartition selon le taux de décès et l'AVCH

AVCH	Décès		Total	p-value
	Oui	Non		
OUI	0(0,0%)	5(100,0%)	5(100,0%)	1
NON	7(1,6%)	418(98,4%)	425(100,0%)	1
Total	7(1,6%)	423(98,4%)	430(100,0%)	

L'AVCH n'avait représenté aucun taux de décès. La p-value liée à cette association était statistiquement non significative.

Tableau XLI : Répartition selon le taux de décès et l'IRC

IRC	Décès		Total	p-value
	Oui	Non		
OUI	1(2,0%)	49(98,0%)	50(100,0%)	0,581
NON	6(1,6%)	374(98,4%)	380(100,0%)	0,581
Total	7(1,6%)	423(98,4%)	430(100,0%)	

L'insuffisance rénale avait représenté un taux de décès de 2% des cas. La p-value liée à cette association était statistiquement non significative.

Tableau XLII : Répartition selon le grade de l'HTA et l'OAP

GRADE DE L'HTA	OAP		Total	p-value
	OUI	NON		
Optimale	4(9,3%)	39(90,7%)	43(100,0%)	1
Normale	5(9,3%)	49(90,7%)	54(100,0%)	1
Normale haute	0(0,0%)	7(100,0%)	7(100,0%)	1
Grade 1	1(2,2%)	45(97,8%)	46(100,0%)	0,068
Grade2	16(10,8%)	132(89,2%)	148(100,0%)	0,610
Grade3	14(11,4%)	109(88,6%)	123(100,0%)	0,475
HTA systolique isolée	2(22,2%)	7(77,8%)	9(100,0%)	0,216
Total	42(9,8%)	388(90,2%)	430(100,0%)	

L'OAP était plus fréquent chez les patients ayant une HTA grade2 soit 10,8% des cas. La p-value liée à cette association était non significative.

Tableau XLIII : Répartition selon le grade de l'HTA et la cardiopathie hypertensive

GRADE DE L'HTA	Cardiopathie hypertensive		Total	p-value
	OUI	NON		
Optimale	13(30,2%)	30(69,8%)	43(100,0%)	0,166
Normale	15(27,8%)	39(72,2%)	54(100,0%)	0,213
Normale haute	4(57,1%)	3(42,9%)	7(100,0%)	0,039
Grade 1	12(26,1%)	34(73,9%)	46(100,0%)	0,444
Grade2	36(24,3%)	112(75,7%)	148(100,0%)	0,264
Grade3	11(8,9%)	112(91,1%)	123(100,0%)	4,413
HTA systolique isolée	0(0,0%)	9(100,0%)	9(100,0%)	0,214
Total	91(21,2%)	339(78,8%)	430(100,0%)	

La cardiopathie hypertensive était présentée dans le grade 2 de l'HTA soit 24,3% des cas. Il existe un lien statistiquement significatif entre la pression artérielle normale haute et la cardiopathie hypertensive (p-value =0,039, OR=5,1229 ; IC à 95% [0,8498 ; 35,6159])

Tableau XLIV : Répartition selon le grade de l'HTA et la cardiopathie ischémique

GRADE DE L'HTA	Cardiopathie ischémique		Total	p-value
	OUI	NON		
Optimale	8(18,6%)	35(81,4%)	43(100,0%)	0,212
Normale	10(18,5%)	44(81,5%)	54(100,0%)	0,122
Normale haute	2(28,6%)	57(1,4%)	7(100,0%)	0,029
Grade 1	5(10,9%)	41(89,1%)	46(100,0%)	1
Grade2	13(8,8%)	135(91,2%)	148(100,0%)	0,160
Grade3	13(10,6%)	110(89,4%)	123(100,0%)	0,624
HTA systolique isolée	1(11,1%)	8(88,9%)	9(100,0%)	1
Total	52(12,1%)	378(87,9%)	430(100,0%)	

La cardiopathie ischémique était plus fréquentée dans les grades 2 et 3 avec respectivement 8,8% et 10,6%. Il existe entre la pression artérielle normale haute

et la cardiopathie ischémique (p-value=0,029 ; OR=0,2258 ; IC à 95% [0,0259 ; 0,9029]).

Tableau XLV : Répartition selon le grade de l'HTA et la dissection aortique

GRADE DE L'HTA	Dissection aortique		Total	p-value
	OUI	NON		
Optimale	0(0,0%)	43(100,0%)	43(100,0%)	1
Normale	0(0,0%)	54(100,0%)	54(100,0%)	1
Normale haute	0(0,0%)	7(100,0%)	7(100,0%)	1
Grade 1	0(0,0%)	46(100,0%)	46(100,0%)	1
Grade2	1(0,7%)	147(99,3%)	148(100,0%)	1
Grade3	0(0,0%)	123(100,0%)	123(100,0%)	1
HTA systolique isolée	1(11,1%)	8(88,9%)	9(100,0%)	0,061
Total	2(0,5%)	428(99,5%)	430(100,0%)	

La dissection aortique était représentée dans l'HTA systolique soit 11,1% des cas.

La p-value liée à cette étude était non significative.

Tableau XLVI : Répartition selon le grade de l'HTA et l'AVCI

GRADE DE L'HTA	AVC ischémique		Total	p-value
	OUI	NON		
Optimale	7(16,3%)	36(83,7%)	43(100,0%)	0,309
Normale	8(14,8%)	46(85,2%)	54(100,0%)	0,366
Normale haute	0(0,0%)	7(100,0%)	7(100,0%)	1
Grade 1	4(8,7%)	42(91,3%)	46(100,0%)	0,805
Grade2	15(10,1%)	133(89,9%)	148(100,0%)	0,633
Grade3	13(10,6%)	110(89,4%)	123(100,0%)	0,866
HTA systolique isolée	2(22,2%)	7(77,8%)	9(100,0%)	0,273
Total	49(11,4%)	381(88,6%)	430(100,0%)	

L'AVCI était plus représenté dans le grade 2 de l'HTA soit 10,1% des cas. La p-value liée à cette association non significative.

Tableau XLVII : Répartition selon le grade de l' HTA et l'AVCH

GRADE DE L'HTA	AVC hémorragique		Total	p-value
	OUI	NON		
Optimale	1(2,3%)	42(97,7%)	43(100,0%)	0,411
Normale	2(3,7%)	52(96,3%)	54(100,0%)	0,120
Normale haute	0(0,0%)	7(100,0%)	7(100,0%)	1
Grade 1	0(0,0%)	46(100,0%)	46(100,0%)	1
Grade2	1(0,7%)	147(99,3%)	148(100,0%)	0,663
Grade3	1(0,8%)	122(99,2%)	123(100,0%)	1
HTA systolique isolée	0(0,0%)	9(100,0%)	9(100,0%)	1
Total	5(1,2%)	425(98,8%)	430(100,0%)	

L'AVCH était présenté dans le grade 3 de l'HTA soit 0,8% des cas .La p-value liée à cette association était non significative.

Tableau XLVIII : Répartition selon le grade de l'HTA et l'IRA

GRADE DE L'HTA	IRA		Total	p-value
	OUI	NON		
Optimale	0(0,0%)	43(100,0%)	43(100,0%)	1
Normale	1(1,9%)	53(98,1%)	54(100,0%)	0,416
Normale haute	0(0,0%)	7(100,0%)	7(100,0%)	1
Grade 1	0(0,0%)	46(100,0%)	46(100,0%)	1
Grade2	0(0,0%)	148(100,0%)	148(100,0%)	0,303
Grade3	3(2,4%)	120(97,6%)	123(100,0%)	0,072
HTA systolique isolée	0(0,0%)	9(100,0%)	9(100,0%)	1
Total	4(0,9%)	426(99,1%)	430(100,0%)	

L'IRA était plus représentée dans le grade 3de l'HTA soit 2,4% des cas. La p-value liée à cette association était non significative.

Tableau XLIX : Répartition selon le grade de l'HTA et l'IRC

GRADE DE L'HTA	IRC		Total	p-value
	OUI	NON		
Optimale	6(14,0%)	37(86,0%)	43(100,0%)	0,615
Normale	7(13,0%)	47(87,0%)	54(100,0%)	0,819
Normale haute	2(28,6%)	5(71,4%)	7(100,0%)	0,190
Grade 1	6(13,0%)	40(87,0%)	46(100,0%)	0,806
Grade2	14(9,5%)	134(90,5%)	148(100,0%)	0,345
Grade3	13(10,6%)	110(89,4%)	123(100,0%)	0,741
HTA systolique isolée	2(22,2%)	7(77,8%)	9(100,0%)	0,281
Total	50(11,6%)	380(88,4%)	430(100,0%)	

L'IRC était plus représentée dans le grade 2 de l'HTA soit 9,5% des cas. La p-value liée à cette association était non significative.

Tableau L : Répartition selon la tranche d'âge et le grade de l'HTA

Tranche d'âge	GRADE DE L'HTA							Total
	Optimale	Normale	Normale haute	Grade 1	Grade2	Grade3	HTA Systolique	
15 à30 ans	2(4,7%)	3(5,6%)	0(0,0%)	6(13,0%)	9(6,1%)	7(5,7%)	1(11,1%)	28(6,5%)
31à45ans	6(14,0%)	4(7,4%)	2(28,6%)	9(19,6%)	24(16,2%)	29(23,6%)	2(22,2%)	76(17,7%)
46à 60ans	15(34,9%)	20(37,0%)	3(42,9%)	11(23,9%)	49(33,1%)	48(39,0%)	2(22,2%)	148(34,4%)
61 à 75 ans	16(37,2%)	21(38,9%)	1(14,3%)	16(34,8%)	58(39,2%)	30(24,4%)	1(11,1%)	143(33,3%)
76 à 90	4(9,3%)	6(11,1%)	1(14,3%)	4(8,7%)	8(5,4%)	8(6,5%)	2(22,2%)	33(7,7%)
≥91 ans	0(0,0%)	0(0,0%)	0(0,0%)	0(0,0%)	0(0,0%)	1(0,8%)	1(11,1%)	2(0,5%)
Total	43(100,0%)	54(100,0%)	7(100,0%)	46(100,0%)	148(100,0%)	123(100,0%)	9(100,0%)	430(100,0%)

P-values

	Y1	Y2	Y3	Y4	Y5	Y6	Y7
X1	2.8	3.516	0.456	2.995	9.637	8.009	0.586
X2	7.6	9.544	1.237	8.13	26.158	21.74	1.591
X3	14.8	18.586	2.409	15.833	50.94	42.335	3.098
X4	14.3	17.958	2.328	15.298	49.219	40.905	2.993
X5	3.3	4.144	0.537	3.53	11.358	9.44	0.691
X6	0.2	0.251	0.033	0.214	0.688	0.572	0.042

La tranche d'âge de 61 à 75 ans était la plus représenté dans le grade 2de l'HTA soit 39,2%. Il existe un lien entre la tranche d'âge de plus de 90 ans, l'HTA normale haute et l'HTA systolique isolée (p-value=0,033 et 0,042).

Tableau LI : Répartition selon la fréquence cardiaque et l'ACFA

FC	ACFA		Total	p-value
	OUI	NON		
Normale	6(1,8%)	319(98,2%)	325(100,0%)	0,019
Tachycardie	7(6,7)	97(93,3%)	104(100,0%)	0,018
Bradycardie	0(0,0%)	1(100,0%)	1(100,0%)	1
Total	13(3,0%)	417(97,0%)	430(100,0%)	

6,7% de nos patients en ACFA avaient présentés une tachycardie. Il existe un lien entre la tachycardie et la survenue d'ACFA (p-value =0,018 ; OR=3,8334 ; IC à 95% [1,07 ; 14,1612]).

Tableau LII : Répartition selon la fréquence cardiaque et l'AVCI

FC	AVC ischémique		Total	p-value
	OUI	NON		
Normale	35(10,8%)	290(89,2%)	325(100,0%)	0,481
Tachycardie	14(13,5%)	90(86,5%)	104(100,0%)	0,478
Bradycardie	0(0,0%)	1(100,0%)	1(100,0%)	1
Total	49(11,4%)	381(88,6%)	430(100,0%)	

13,5% de nos patients atteints d'un AVCI avaient présentés une tachycardie. La p-value liée à cette association était non significative.

Tableau LIII : Répartition selon la fréquence cardiaque et l'IRC

FC	IRC		Total	p-value
	OUI	NON		
Normale	32(9,8%)	293(90,2%)	325(100,0%)	0,053
Tachycardie	18(17,3%)	86(82,7%)	104(100,0%)	0,051
Bradycardie	0(0,0%)	1(100,0%)	1(100,0%)	1
Total	50(11,6%)	380(88,4%)	430(100,0%)	

17,3% de nos patients atteints d'IRC avaient présentés une tachycardie. Il existe une relation entre la tachycardie et l'IRC (p-value=0,051 ; OR=1,9 ; IC à 95% [0,9643 ; 3,7273]).

Tableau LIV : Répartition selon le FDR CV et l'IRC

FDR CV	IRC		Total	p-value
	OUI	NON		
SEDENTARITE	24(9,2%)	237(90,8%)	261(100,0%)	0,063
TABAC	5(38,5%)	8(61,5%)	13(100,0%)	0,010
DIABETE	6(11,8%)	45(88,2%)	51(100,0%)	1
OBESITE	5 (55,5%)	4(45,5%)	9(100,0%)	0,001
Sans FDR CV	8(8,9%)	82(91,1%)	90(100,0%)	0,460
DYSLIPIDEMIES	2(33,3%)	4(66,7%)	6(100,0%)	0,146
Total	50(11,6%)	380(88,4%)	430(100,0%)	

L'IRC était plus représenté chez les patients obèses (55 ,5%) et tabagiques (38,5%) avec un lien statistiquement significative.(p-value =0,001 ;OR=10 ,33 ;IC à 95% [2,1399 ;54,0729] ;p-value=0,010 ;OR=5,13 ;IC à 95% [1,2654 ;18,7049].

Tableau LV : Répartition selon les facteurs de risques associés aux complications

Facteurs	Cardiopathie hypertensive		
PA normale haute	p-value =0,039	OR=5,1229	IC à 95% [0,8498 ; 35,6159]
	ACFA		
Tachycardie	p-value =0 ,018	OR=3,8334	IC à 95% [1,07; 14,1612]
	IRC		
Obésité	p-value =0,001	OR=10 ,33	IC à 95% [2,1399 ; 54,0729]
Tabac	p-value=0,010	OR=5,13	IC à 95% [1,2654 ; 18,7049]
Sexe	p-value=0,000	OR =3,1788	IC à 95% [1,6404 ; 6,3968]
Tachycardie	p-value=0,051	OR=1,9	IC à 95% [0,9643; 3,7273]

**COMMENTAIRES
ET
DISCUSSIONS**

4. DISCUSSIONS ET COMMENTAIRES

Il s'agissait d'une étude descriptive analytique rétrospective réalisée dans le Centre Hospitalier Universitaire du Point G (CHU du Point G) pendant une période de 12 mois allant du 01 janvier au 31 décembre 2022. L'étude a inclus 430 sujets hypertendus suivis dans le service de cardiologie du CHU Point G durant la période d'étude.

4.1. Limites de l'étude

- Les difficultés financières empêchant probablement les malades lointains de venir en consultation pour leur suivi.
- Difficulté de réaliser les examens complémentaires

4.2. Fréquence

Au cours de notre étude nous avons recensé 430/1213 patients suivis dans le Centre Hospitalier Universitaire du Point G (CHU du Point G) de Bamako pour hypertension artérielle soit une fréquence hospitalière de 35,4%. Ce résultat diffère de ceux de Diallo [54] et MENTA [50] qui ont trouvé respectivement une prévalence de 20,8% et 6,1%. Ces différences s'expliqueraient d'une part, par la courte période d'étude de 3 mois dans l'étude de Diallo B.A et d'autre part la population d'étude dans l'étude de MENTA qui ne concernait que les patients âgés de 18 à 35 ans. Nous assistons aussi certainement à une augmentation de la fréquence de l'HTA dans notre pays.

4.3. Données sociodémographiques

▪ Age

L'âge moyen était de $55,98 \pm 15,345$ ans avec des âges extrêmes de 18 et 92 ans. La tranche d'âge de 46 à 60 ans (34,4%) était la plus fréquente. Nos résultats sont similaires de ceux de l'étude de Bâ [52] en 2018 qui avait trouvé l'âge moyen de 51,39 ans et une tranche d'âge 45 à 59 ans dans 32,5% de cas. Ceci s'expliquerait du fait que nous avons presque le même nombre d'effectifs et son étude ayant porté sur les patients âgés de 15 ans et plus. Andreadis [32] a trouvé un âge moyen de 52 ± 12 ans dans 42% et Lindroos et al [33] ont rapporté 58 ± 13 ans dans 55%

des cas en 2016. En 2018 dans la population générale, Matsumoto [34] a trouvé un âge moyen de 58 ± 12 ans. Kollias [35] a rapporté quant à lui une moyenne d'âge 52 ± 11 ans.

En 2022 DIALLO [47] a trouvé dans son étude une fréquence élevée chez les sujets de plus de 60 ans soit 39,8% des cas. Cette différence est liée à la population de son étude ayant porté chez les sujets hypertendus âgés de 60 ans et plus.

▪ **Sexe**

Nos résultats montrent que les femmes étaient les plus représentées soit 56,7% avec un *sex ratio* de 0,76. Ce résultat est comparable à celui de Ni en Chine qui a trouvé 55,9 % des femmes dans son étude en 2021 [40]. Menta en 2010[50] avaient trouvé une prédominance du sexe féminin dans 81,8% avec un *sex ratio* de 1/4,5. Bâ [52] a trouvé également une fréquence élevée chez les femmes dans 61,4% pour un *sex ratio* de 1/1,87.

En 2022 DIALLO [47] a trouvé 72,3% de femmes avec un *sex ratio* 2,6.

Nos résultats corroborent avec les données de la littérature. Cette prédominance féminine peut s'expliquer par l'âge et la ménopause qui est un facteur de risque cardiovasculaire de surplus chez la femme.

▪ **La résidence**

Nous constatons que la majorité de nos patients vivent dans le milieu urbain dans 84,2%. Ce résultat est semblable à celui de DEMBELE [54] qui a trouvé une nette fréquence élevée chez les patients vivant en milieu urbain. Ceci peut s'expliquer par la proximité des services de cardiologie en milieu urbain.

▪ **La profession**

Les ménagères étaient les plus représentées soit 53% en accord avec les résultats de Traoré [45], DEMBELE [54] et Coulibaly [46]. Cette prédominance de la profession ménagère pourrait s'expliquer en partie par le faible taux de scolarisation des femmes au Mali ainsi que le contexte religieux.

4.4. Facteurs de risques cardio-vasculaires

- **Tabac**

Après analyse de nos données, le tabac était retrouvé dans 3% de cas. Ce résultat est de loin inférieur à ceux de Diallo [55] et Bâ [52] qui avaient trouvé 14,75% et 12,2% respectivement.

- **Sédentarité**

La sédentarité était le facteur de risque cardiovasculaire le plus fréquent soit 60,7%. Contrairement à DIALLO [47] qui avait trouvé le surpoids comme facteur de risque le plus présenté suivi de la sédentarité et du tabac soit respectivement 36,6%, 20,5% et 14,7%. Ceci pourrait s'expliquer en partie par la majorité de nos patients qui étaient ménagères.

4.5. Données cliniques

- **Les signes fonctionnels**

La dyspnée et les signes de Dieulafoy constituaient les symptômes les plus fréquents respectivement dans 33,7% et 27,7%. Ces résultats corroborent avec ceux de MENTA [50] qui ont trouvé la dyspnée d'effort comme symptôme fréquent dans 37,9%. CISSOKO [51] avaient trouvé les céphalées (38,3%), la dyspnée (35,2%) et les vertiges (19,8%) comme signes fonctionnels de l'HTA. Ces résultats sont conformes avec les données de la littérature sur les circonstances de découverte de l'hypertension artérielle dominées par les signes de Dieulafoy.

- **Classification de l'hypertension artérielle**

La majorité de nos patients avaient l'hypertension artérielle grade II et grade III respectivement dans 34,4% et 28,6% de cas. Il existe un lien entre la tranche d'âge de plus de 91 ans et l'hypertension artérielle systolique isolée ($p= 0,042$).

Ce résultat est en accord avec celui de Diallo [47] qui avait trouvé la prédominance de l'hypertension grade II et grade III respectivement dans 38,5% et 37,3% des cas. CISSOKO [51] quant à eux avaient trouvé l'HTA grade III dans

45,5% dans leur étude ayant porté sur les patients âgés de plus de 60 ans. Ceci est dû au vieillissement des vaisseaux qui augmente avec l'âge.

4.6. Données para cliniques

➤ Biologie

L'analyse de nos données note une hypercréatininémie chez 12,6% de nos patients. Ce résultat va dans le sens de ceux de MENTA [50] et CISSOKO [51] qui avaient trouvé respectivement 18,2% et 22,4% dans leurs études. Quant à J COULIALY [46] il avait trouvé un taux de 32,4%. Cela pourrait s'expliquer d'une part, par la diminution du débit de filtration glomérulaire avec l'âge et d'autre part, par l'insuffisance rénale chronique due à l'hypertension.

L'anémie était présente dans 6,7% de nos patients. Ce résultat diffère de celui de COULIBALY [46] qui avait trouvé l'anémie chez 38,1% de ses patients. Ceci pourrait s'expliquer par l'insuffisance rénale chronique associée à l'hypertension chez nos patients.

➤ L'électrocardiographie

L'hypertrophie ventriculaire gauche est l'anomalie électrocardiographique la plus fréquente (32,1%) suivie de l'hypertrophie atriale gauche (4,6%). Nos résultats sont en accord avec ceux de MENTA [50], COULIBALY [47] et CISSOKO [50] qui avaient trouvé l'hypertrophie ventriculaire gauche comme anomalie électrocardiographique la plus fréquente respectivement dans 84,6%, 60% et 58% des cas. L'hypertrophie ventriculaire gauche électrique est la manifestation typique fréquente de l'atteinte myocardique en cas d'hypertension artérielle.

➤ Echocardiographie

L'échocardiographie était faite chez 310/430 soit 72% de nos patients. Les dilatations cavitaires étaient les anomalies échographiques les plus fréquentes dans 91,6% avec une prédominance de dilatation du ventricule gauche dans 27,4%. CISSOKO [51] et MENTA [50] avaient trouvé les dilatations cavitaires dans 46,5% et 40,04% avec prédominance du ventricule gauche dans 25,71%. Ces

différences pourraient s'expliquer par les populations d'études ayant concerné les patients âgés de 60 ans et plus dans l'étude de CISSOKO [51] et des patients âgés de 18 à 35 ans dans celle de MENTA [50].

4.7. Complications

Après analyse de nos données, 212 sur 430 de nos patients avaient présenté des complications, soit un taux de complications de 49,3%. Les complications les plus fréquemment décrites étaient cardiaques dans 93,39% (198/212) avec prédominance de la cardiopathie hypertensive dans 42,5% (91/212) suivies des complications vasculaires et rénales respectivement dans 27,8% (59/212) et 25,47% (54/212) dont l'IRC dans 23,6% (50/212). Ces résultats se rapprochent de ceux de MENTA [50] qui avaient trouvés 56% d'IRC et 30% d'insuffisance cardiaque.

Par ailleurs, notre étude note un lien statistiquement significatif entre l'insuffisance rénale chronique et obésité (p-value =0,00 ; OR=10,33 ; IC à 95% [2,1399 ; 54,0729]), tabac (p-value=0,010 ; OR=5,13 ; IC à 95% [1,2654 ; 18,7049]), tachycardie (p-value=0,051 ; OR=1,9 ; IC à 95% [0,9643 ; 3,7273]) et le sexe quel que soit le type (p = 0,000, OR =3,1788 ; IC à 95% [1,6404 ; 6,3968]).

Un lien était également observé entre l'HTA normale haute la cardiopathie hypertensive (p = 0,039 ; OR=5,1229 ; IC à 95% [0,8498 ; 35,6159]).

Enfin, un lien s'observait entre la tachycardie et l'ACFA (p-value =0,018 OR=3,8334 IC à 95% [1,07 ; 14,1612]).

4.8. Traitement

Les IEC ont été utilisés chez 60,9% des patients en monothérapie ou en association avec d'autres anti hypertenseurs. Ceci s'explique par leur intérêt dans la réduction de l'hypertrophie ventriculaire, mais aussi par leur action vasodilatatrice et néphroprotectrice.

Dans l'étude de Ni en Chine [40], parmi les personnes souffrant d'hypertension artérielle, 54,4 % recevaient un traitement et 32,3 % avaient une pression artérielle sous contrôle.

CONCLUSION

CONCLUSION

L'hypertension artérielle reste très fréquente dans le service de cardiologie du CHU du Point G avec un taux de complications très élevé.

La pression artérielle normale haute, le sexe (quel que soit le type), l'obésité, le tabac et la tachycardie étaient des facteurs de risques associés aux complications de l'hypertension artérielle.

L'amélioration du traitement et du contrôle de la pression artérielle devraient être une priorité de santé publique pour réduire la morbidité des maladies cardiovasculaires en général et de l'hypertension en particulier.

RECOMMANDATIONS

RECOMMANDATIONS

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

❖ AU MINISTERE DE LA SANTE

- Mettre en place un programme national de lutte contre l'hypertension artérielle et les maladies cardiovasculaires.
- Rendre la prise en charge gratuite de l'hypertension artérielle et des maladies cardiovasculaires.
- Equiper les hôpitaux et centres de santé de référence en matériels d'électrocardiographie et échocardiographie afin d'améliorer la prise en charge.
- Former et recycler les médecins généralistes pour la prise en charge de qualité de l'hypertension artérielle et les maladies cardiovasculaires.

❖ AU DIRECTEUR CHU DU POINT G

- Améliorer la prise en charge des patients hypertendus en renforçant la formation continue du personnel.
- Améliorer le plateau technique.

❖ AUX MEDECINS PRESTATAIRES

- Informer, sensibiliser, éduquer, les patients sur les dangers de l'hypertension artérielle et les maladies cardiovasculaires.
- Réaliser les examens complémentaires d'atteinte d'organes cibles.
- Avoir un contrôle tensionnel rapide afin d'éviter les complications.

❖ A LA POPULATION ET AUX MALADES

- Fréquenter précocement les structures sanitaires dès l'apparition de certains signes (céphalée, vertige, bourdonnement d'oreille)
- Assurer une bonne observance thérapeutique.

REFERENCES

REFERENCES

1. SFHTA, Société Française de l'Hypertension Artérielle. Service des bonnes pratiques professionnelles : Prise en charge de l'hypertension artérielle chez l'adulte. Septembre 2016. [En ligne] https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/201610/fiche_memo_rapport_elaboration_hta_mel.pdf. Consulté le 05/09/2022.
2. OUFKIR M. Le logiciel Hy-Result® : la e-santé appliquée à l'éducation thérapeutique du patient hypertendu [Thèse]. Paris : Université Paris Descartes ; 2017.
3. A.-L. PERRINE, C. LECOFFRE, J. BLACHER, V. OLIÉ. L'hypertension artérielle en France : prévalence, traitement et contrôle en 2015 et évolutions depuis 2006 [En ligne]. 2014 [cité le 24 avril 2018] ; 347. Disponible : https://www.revuebiodiemedicale.fr/images/Infos_bio/347-HYPERTENSION_ARTERIELLE_BEH.pdf
4. Lucie S. Évaluation du niveau de connaissances de l'hypertension artérielle chez des patients de plus de 70 ans en médecine générale. [Thèse]. Normandie : Université de Normandie ; 2018. Disponible : <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01905922>
5. Ministère de la Santé du Mali. Politique nationale de lutte contre les maladies non transmissibles en 2013. [En ligne] <https://www.iccp-portal.org/system/files/plan/mali-politique>. Consulté le 15/09/2022. Consulté le 08/12/2022.
6. Lloyd-Jones D.M. ,&Levy,D. (2012). Epidemiology of Hypertension. In Hypertension: A companion to Braunwald's Heart disease : Second Edition (pp.1-11). Elsevier Inc. [En ligne] <https://doi.org/10.1016/1978-1-4377-2766-1.0001-6>. Consulté le 02 janvier 2023).
7. WHO, World Health Organization. Expert Committee Arterial Hypertension. Technical report series 1978. [En ligne] <https://www.who.int/fr>. Consulté le 15 déc. 2022.

8. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL et al. Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure :the JNC 7 report.JAMA[Enligne]. 2003[cité le 21 mai 2003]; 289(19):2560-71.Disponible : [https:// : www.doi.org/10.1001/jama.289.19.2560](https://www.doi.org/10.1001/jama.289.19.2560). consulté le 18/01/2023.
9. Golledge J, EagleKA.Acuteaorticdissection.Lancet [En ligne]. 2008 [cité le 22 mars 2010];372(9632):55-66. Disponible : [https ://www.doi.org/10.1177/1538574410362118](https://www.doi.org/10.1177/1538574410362118). Consulté le 13/12/2022.
- 10.Selvin E, Erlinger TP.Prevalence of and risk factors for peripheral arterial disease in the United States: results from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2000.Circulation [Enligne] .2004Aug 10;110(6):738-43. Disponible : [https://: www .doi10.1161/01.CIR.0000137913.26087.FO.Epub2004Jul19](https://www.doi.org/10.1161/01.CIR.0000137913.26087.FO.Epub2004Jul19). PMID :15 262830. Consulté le 23/01/2023.
11. Gorelick, P.B. (2002). Stroke prevention therapy beyond antithrombotics: unifying mechanisms in ischemic stroke pathogenesis and implications for therapy: An invited review. Stroke année33(3),862-875. [En ligne] <https://doi.org/10.1161/hs0302.103657>. consulté le 21/05/2023.
- 12.OMS, Organisation mondiale de la Santé.Base de données de l'Observatoire mondial de la Santé 2008. [En ligne] <http://apps.who.int/gho/data/view.main>. Consulté février 2023.
- 13.Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al. Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). J Hypertens. 2007 Jun;25(6):1105-87. Disponible : [htts:// www.doi: 10.1097/HJH.0b013e3281fc975a](https://www.doi.org/10.1097/HJH.0b013e3281fc975a). Erratum in: J Hypertens. 2007 Aug;25(8):1749. PMID: 17563527. Consulté le 12/12/2022.

14. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Böhm M, Christiaens T, Cifkova R, et al. ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2013 Jul;34(28):2159-219. doi: 10.1093/eurheartj/eh151. Epub 2013 Jun 14. PMID: 23771844.
15. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL et al. Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure : the JNC 7 report. *JAMA* [En ligne]. 2003[cité le 21 mai 2003]; 289(19):2560-71. Disponible : [https:// : www.doi.org/10.1001/jama.289.19.2560](https://www.doi.org/10.1001/jama.289.19.2560). consulté le 18/01/2023
16. Grim CE, Grim CM. Office Blood Pressure Measurement, in *Hypertension: A companion to Braunwald's heart disease*, E. Saunders, Editor 2007, Black & Elliott: Philadelphia. p. 58-68. [En ligne] <https://doi.org/10.1016/B978-1-4160-3053-9.50011-1>. (<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B978141603053950011> 1). Consulté le 12/01/2023.
17. TRAORE M. Complications aiguës de l'hypertension artérielle aux services des urgences et de réanimation du CHU du Point G [Thèse Méd.]. Bamako : Université des Sciences, des Techniques et Technologies de Bamako ;2006.
18. Vasan RS, Beiser A, Seshadri S, Larson MG, Kannel WB, D'Agostino RB, Levy D. Residual lifetime risk for developing hypertension in middle-aged women and men: The Framingham Heart Study. *JAMA*. 2002 Feb 27;287(8):1003-10. [En ligne] Disponible : <https://www.doi.org/10.1001/jama.287.8.1003>. PMID: 11866648. Consulté le 20/03/2023.
19. Atallah A, Lang T. Prévalence et prise en charge de l'hypertension artérielle en Guadeloupe, France. *BEH Thématique* [En ligne] . 2008 [cité le 16 décembre 2008] . Disponible : **Erreur ! Référence de lien hypertexte non valide.** consulté le 14 août, 2022.

20. Kaufman JS, Asuzu MC, Mufunda J, Forrester T, Wilks R, Luke A, Long AE, Cooper RS. Relationship between blood pressure and body mass index in lean populations. *Hypertension*. 1997 Dec;30(6):1511-6. [En ligne]. Disponible : <https://www.doi: 10.1161/01.hyp.30.6.1511>. PMID: 9403575. Consulté le 23/01/2023.
21. Godet-Thobie H, DePeretti C. Niveau tensionnel moyen et prévalence de l'hypertension artérielle chez les adultes de 18 à 74 ans, ENNS 2006-2007. 2008 [cité 1 janv 2014]; [En ligne]. Disponible : http://opac.invs.sante.fr/doc_num.php?explnum_id=1389 . Consulté le 04 mars, 2023.
22. Yan LL, Liu K, Matthews KA, Daviglius ML, Ferguson TF, Kiefe CI. Psychosocial factors and risk of hypertension: the Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) study. *JAMA*. 2003 Oct 22;290(16):2138-48. doi: 10.1001/jama.290.16.2138. PMID: 14570949. Consulté le 16/06/2023
23. Dyer AR, Liu K, Walsh M, Kiefe C, Jacobs DR Jr, Bild DE. Ten-year incidence of elevated blood pressure and its predictors: the CARDIA study. *Coronary Artery Risk Development in (Young) Adults*. *J Hum Hypertens*. 1999 Jan;13(1):13-21. doi: 10.1038/sj.jhh.1000740. PMID: 9928747. Consulté le 10/07/2023
24. Wang NY, Young JH, Meoni LA, Ford DE, Erlinger TP, Klag MJ. Blood pressure change and risk of hypertension associated with parental hypertension: The Johns Hopkins precursors study. *Archives of internal medicine*. 2008 Mar 24;168(6):643-648. [En ligne]. Disponible : <https://doi: 10.1001/archinte.168.6.643>. consulté le 18/07/2022
25. Kupper N, Willemsen G, Riese H, Posthuma D, Boomsma DI, de Geus EJ. Heritability of daytime ambulatory blood pressure in an extended twin design. *Hypertension*. 2005 Jan;45(1):80-5. [En ligne]. Disponible : <https://doi:>

- 10.1161/01.HYP.0000149952.84391.54. Epub 2004 Nov 22. PMID: 15557390. Consulté le 30/06/2023.
26. Waeber B. Stratégies de traitement dans l'hypertension artérielle Elsevier [En ligne]. 2004 (cité September 2004);33(16),1146-1148. Disponible : [https://doi.org/10.1016/S0755-4982\(04\)98873-2](https://doi.org/10.1016/S0755-4982(04)98873-2). Consulté le 22/07/2023
27. PLOUIN P ; CHATELLIER G ; PAGNY J.Y. L'hypertension artérielle (épidémiologie, hémodynamique et physiopathologie. Stratégie de l'exploration et de la prise en charge). Ency .Med-chir. (cœur-vaisseaux) 1986 ; 11 302 A 10 : 1-2.
28. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Böhm M, Christiaens T, Cifkova R, De Backer G, Dominiczak A, Galderisi M, Grobbee DE, Jaarsma et al. ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2013 Jul;34(28):2159-219. Disponible: <https://doi:10.1093/eurheartj/eh151>. Epub 2013 Jun 14. PMID: 23771844. Consulté le 23/06/2023.
29. Djiré P. Hypertension artérielle au cours de la maladie rénale chronique : Etat de lieux. [Thèse Méd.], Bamako : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako ; 2020.
30. HAS, Haute Autorité de Santé. Évaluation par classe des médicaments antihypertenseurs 2013. [En ligne] <http://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2013>. Consulté le 11 déc. 2022.
31. Bundy JD, Mills KT, Chen J, Li C, Greenland P, He J. Estimating the Association of the 2017 and 2014 Hypertension Guidelines With Cardiovascular Events and Deaths in US Adults: An Analysis of National Data. *JAMA Cardiol*. 2018;3(7):572–581. [En ligne]. <https://doi:10.1001/jamacardio.2018.1240>. Consulté le 06/01/2023.

32. Andreadis, Emmanuel A.; Agaliotis, Gerasimos; Kollias, Anastasios; Kolyvas, George; Achimastos, Apostolos; Stergiou, George S.. Night-time home versus ambulatory blood pressure in determining target organ damage. *Journal of Hypertension* 34(3):p 438-444, March 2016. | DOI: 10.1097/HJH.0000000000000815. consulté le 20/01/2023.
33. Lindroos, Annika S.a,b,d; Johansson, Jouni K.b; Puukka, Pauli J.b; Kantola, Ilkka a,d; Salomaa, Veikko c; Juhanoja, Eeva P.a,b,d; Sivén, Sam S.E.a,b,d; Jousilahti, Pekka c; Jula, Antti M.b,d; Niiranen, Teemu J.b,e. The association between home vs. ambulatory night-time blood pressure and end-organ damage in the general population. *Journal of Hypertension* 34(9):p 1730-1737, September 2016. [[En ligne] DOI: 10.1097/HJH.0000000000000995. consulté le 30/08/2023.
34. Matsumoto, Takeshia; Tabara, Yasuharu b; Murase, Kimihiko c; Setoh, Kazuyab; Kawaguchi, Takahisa b; Nagashima, Shunsuke d; Kosugi, Shinjie; Nakayama, Takeo f; Wakamura, Tomoko d; Hirai, Toyohiro a; Matsuda, Fumihiko b; Chin, Kazuo c the Nagahama study group. Nocturia and increase in nocturnal blood pressure: the Nagahama study. *Journal of Hypertension* 36(11):p 2185-2192, November 2018. [[En ligne] DOI: 10.1097/HJH.0000000000001802. consulté le 10/10/2023
35. A. Kollias, E. Andreadis, G. Agaliotis, G. N. Kolyvas, A. Achimastos, G. S. Stergiou et al The optimal night-time home blood pressure monitoring schedule: agreement with ambulatory blood pressure and association with organ damage *J. Hypertens* 2018;36(2):243-249. [En ligne]. Disponible: <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000001562>. Consulté le 26/06/2023.
36. T. Fujiwara, M. Nishizawa, S. Hoshida, H. Kanegae, K. Kario. Comparison of different schedules of nocturnal home blood pressure measurement using an information/communication technology-based device in hypertensive patients *J. Clin. Hypertens* 2018;20(11):1633-1641. [En ligne]. Disponible : <https://doi.org/10.1111/jch.13407>. Consulté le 30/10/2023

- 37.K. Hosohata, M. Kikuya, K. Asayama, H. Metoki, Y. Imai, T. Ohkubo et al. Comparison of nocturnal blood pressure based on home versus ambulatory blood pressure measurement: The Ohasama Study. *Clin. Exp. Hypertens* 2020;42(8):685-691. [En ligne]. Disponible : <https://doi.org/10.1080/10641963.2020.1779281>. Consulté le 26/10/2023
- 38.G. G. Mokwatsi. Direct Comparison of Home Versus Ambulatory Defined Nocturnal Hypertension for Predicting Cardiovascular Events: The Japan Morning Surge-Home Blood Pressure (J-HOP) Study. *Hypertens* 2020;76(2):554-561. [En ligne]. Disponible: <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.119.14344>. Consulté le 26/10/2023.
- 39.E. Oliveros. Hypertension in older adults: Assessment, management, and challenges. *Clin Cardiol* 2019;43(2):99-107. [En ligne]. Disponible: <https://doi.org/10.1002/clc.23303>. Consulté le 30/10/2023.
- 40.Ni W, Yuan X, Zhang J, Li P, Zhang HM, Zhang Y, Xu J. Factors associated with treatment and control of hypertension among elderly adults in Shenzhen, China: a large-scale cross-sectional study. *BMJ Open*. 2021 Aug 16;11(8):e044892. [En ligne]. Disponible: <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2020-044892>. PMID: 34400442; PMCID: PMC8370538. Consulté le 26/10/2023.
- 41.Barrera L, Gómez F, Ortega-Lenis D, Corchuelo Ojeda J, Méndez F. Prevalence, awareness, treatment and control of high blood pressure in the elderly according to the ethnic group. Colombian survey. *Colomb Med (Cali)*. 2019 Jun 30;50(2):115-127. [En ligne]. Disponible: <https://doi.org/10.25100/cm.v50i2.4124>. PMID: 31607768; PMCID: PMC6774579. Consulté le 28/10/2023.
- 42.F., Hamzeh, B., Pasdar, Y. *etal*. Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension and their determinants: Results from the first cohort of non-communicable diseases in a Kurdish settlement. *SciRep* 9, 12409 (2019). <https://doi.org/10.1038/s41598-019-48232-y> . consulté le 28/10/2023.

43. COULIBALY O.M. Hypertension artérielle et sa prise en charge thérapeutique dans le service de cardiologie CHU du Point G [Thèse de Méd.]. Bamako : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako ; 2001.
44. TRAORE B. Hypertension artérielle chez les personnes âgées de 60 ans et plus dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Touré [Thèse Med]. Bamako : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako ; 2007.
45. TRAORE A. Aspects épidémiologiques cliniques et évolutifs immédiats de l'hypertension artérielle maligne dans le service de cardiologie de l'hôpital du point G. [Thèse Méd.]. Bamako : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako ; 1999.
46. COULIBALY J. Etat de connaissance des malades hypertendus à propos de l'hypertension artérielle dans le service de médecine unité de cardiologie du CHU Gabriel Touré ; A propos de 210 cas. [Thèse Méd.]. Bamako : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako ; 2008.
47. DIALLO M. Etude épidémiologique-clinique de l'hypertension artérielle à l'unité de médecine générale du centre de santé de référence de la commune III du district de Bamako. [Thèse Méd.]. Bamako : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako ; 2022.
48. CAMARA M. Hypertension artérielle : Aspects épidémiologiques, cliniques, évolutifs et Pronostic dans le service de cardiologie de l'hôpital national du point G : 537 Cas. [Thèse Med]. Bamako : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako ; 1996.
49. CISSE A.A. Approche diagnostique et thérapeutique de l'hypertension artérielle chez le sujet âgé (50 ans et plus) au Mali. [Thèse de Méd.]. Bamako : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, 1993.

50. Menta I, D Traore, H O Ba, O Dougnon, S Coulibaly, I B Diall, N Sidibe, I Sangare, Y Camara, K M Sanogo. HTA chez le sujet jeune de 18 à 35 ans dans le Service de cardiologie Du CHU Gabriel Toure. Research [En ligne]. 2014 [cité le 13/12/2014]. Disponible : <https://dx.doi.org/10.13070/rs.fr.1.1254>. Consulté le 30/10/2023.
51. Cissoko AS, Toure M, Dembele B, Sidibe N, Diakite M, Diarra B, Ba HO, Sangare I, Fofana CH, Sangare A, & Menta I. (2022). L'Hypertension Artérielle du Sujet âgé au CHU Gabriel Toure (Bamako). *HEALTH SCIENCES AND DISEASE*, 23(8). Retrieved from <https://www.hsd-fmsb.org/index.php/hsd/article/view/3839>. Consulté le 30/10/2023.
52. Bâ HO, Camara Y, Menta I, Sangaré I, Sidibé N, Diall IB, Coulibaly S, Kéita MA, Millogo GRC. Hypertension and Associated Factors in Rural and Urban Areas Mali: Data from the STEP 2013 Survey. *Int J Hypertens*. 2018 Jan 21;2018:6959165. doi: 10.1155/2018/6959165. PMID: 29610681; PMCID: PMC5828104. Consulté le 30/10/2023.
53. M. DEMBELE. A. Place de l'hypertension artérielle dans le milieu spécialisé cardiologique du CHU Gabriel Touré. [Thèse de Méd.]. Bamako : USTTB Bamako, 2010.
54. DIALLO, B. A. Profil épidémiologique de l'HTA en milieu hospitalier à Bamako. *Médecine d'Afrique Noire*, 1994, vol. 41, no 2, p. 103-105. [En ligne]. Disponible sur https://scholar.google.com/scholar?hl=fr&as_sdt=0,5&as_vis=1&q=BA+Diallo,+Profil+%C3%A9pid%C3%A9miologique+de+l%27hypertension+art%C3%A9rielle+en+milieu+hospitalierhttps://scholar.google.com/scholar?q=BA+Diallo,+Profil+%C3%A9pid%C3%A9miologique+de+l%27hypertension+art%C3%A9rielle+en+milieu+hospitalier&hl=fr&as_sdt=0&as_vis=1&oi=scholart. Consulté le 30/10/2023.
55. Charlotte Bouteillé. Activités physiques et pathologies cardiovasculaires : de la prévention à la réadaptation. Sciences pharmaceutiques. 2019. [dumas-](#)

[02177776](https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02177776)). [En ligne]. Disponible sur <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02177776>. Consulté le 23/11/2023.

56. M. COULIBALY Oumar. Dyslipidémies au cours du diabète de type 2 au laboratoire d'analyses biomédicales de l'hôpital de SIKASSO. [Thèse Pharmacie]. Bamako : FAPH, 2020. [En ligne]. Disponible sur <https://bibliosante.ml/handle/123456789/3872> . Consulté le 23/11/2023.

57. M. DIALLA. La cardiomyopathie hypertensive dans le service de cardiologie de l'hôpital Gabriel Toure. [Thèse Méd.]. Bamako : Université de Bamako, 2009. [En ligne]. Disponible sur <https://bibliosante.ml/handle/123456789/9058>. Consulté le 23/11/2023.

ANNEXES

IX.ANNEXES

FICHE SIGNALITIQUE

Titre : HTA et ses complications
Nom : DIALLO
Prénoms : SAGADA
Année académique : 2022-2023
Pays d'origine : MALI
Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de Médecine et d'Odonto –
Stomatologie du MALI
Secteur d'intérêt : Cardiologie
Adresse e-mail : sagadadiallo@gmail.com

Résumé

Introduction : L'HTA est définie de façon consensuelle par une PAS ≥ 140 mm Hg et /ou une PAD ≥ 90 mm Hg, mesurées au cabinet médical, et confirmées (au minimum par 2 mesures par consultation, au cours de 3 consultations successives, sur une période de 3 à 6 semaines). C'est un facteur de risque cardiovasculaire majeur.

Objectif : étudier l'hypertension artérielle et ses complications dans le service de cardiologie du CHU du Point G.

Méthodologie : il s'agissait d'une étude descriptive analytique avec recrutement rétrospectif qui s'est déroulée au CHU du Point G sur une période de 12 mois allant du 01 Janvier au 31 Décembre 2022.

Ont été inclus tous les patients hypertendus âgés de 18 ans et plus, vus dans le service.

Résultats : La prévalence de l'hypertension artérielle était de 35,4%. L'âge moyen était de $55,98 \pm 15,345$ ans avec des extrêmes de 18 et 92 ans. La tranche d'âge de 46 à 60 ans (34,4%) était la plus fréquente. Les femmes étaient les plus représentées dans 56,7% de cas avec un *sex ratio* H/F de 0,76. La sédentarité était le facteur de risque cardiovasculaire associé le plus fréquent dans 60,7%. La majorité de nos patients avaient l'hypertension artérielle grade II et grade III respectivement dans 34,4% et 28,6% de cas. La dyspnée et les signes de Dieulafoy constituaient les symptômes les plus fréquents respectivement dans 33,7% et 27,7%. L'hypertrophie ventriculaire gauche était l'anomalie électrocardiographique la plus fréquente (32,1%) suivie de l'hypertrophie atriale gauche (4,6%). Les dilatations cavitaires étaient les anomalies échographiques les plus fréquentes dans 91,6% avec une prédominance de dilatation du ventricule gauche dans 27,4%.

Le taux de complications était de 49,3% dans l'ensemble. Les complications les plus fréquemment décrites étaient cardiaques dans 93,39% avec prédominance de la cardiopathie hypertensive dans 42,5% suivies des complications vasculaires et rénales respectivement dans 27,8% et 25,47% dont l'IRC dans 23,6%.

Par ailleurs, notre étude note un lien statistiquement significatif entre l'insuffisance rénale chronique et obésité (p-value = 0,00 ; OR=10,33 ; IC à 95% [2,1399 ; 54,0729]), tabac (p-value=0,010 ; OR=5,13 ; IC à 95% [1,2654 ; 18,7049]), tachycardie (p-value=0,051 ; OR=1,9 ; IC à 95% [0,9643 ; 3,7273]) et le sexe quel que soit le type (p = 0,000, OR = 3,1788 ; IC à 95% [1,6404 ; 6,3968]). Un lien était également observé entre l'HTA normale haute la cardiopathie hypertensive (p = 0,039 ; OR=5,1229 ; IC à 95% [0,8498 ; 35,6159]).

Enfin, un lien s'observait entre la tachycardie et l'ACFA (p-value = 0,018 OR=3,8334 IC à 95% [1,07 ; 14,1612]).

Conclusion : L'hypertension artérielle est fréquente dans le service de cardiologie du CHU du Point G avec un taux de complications très élevé.

La pression artérielle normale haute, le sexe (quel que soit le type), l'obésité, le tabac et la tachycardie étaient des facteurs de risques associés aux complications de l'hypertension artérielle.

L'amélioration du traitement et du contrôle de la pression artérielle devraient être une priorité de santé publique pour réduire la morbidité des maladies cardiovasculaires en général et de l'hypertension artérielle en particulier.

Mots clés : HTA – Complications – Cardiologie – CHU – Point G

Abstract

Introduction: Hypertension is defined by consensus as a Systolic Blood Pressure (SBP) ≥ 140 mm Hg and/or a Diastolic Blood Pressure (DBP) ≥ 90 mm Hg measured at the medical office and confirmed (at least by 2 measurements per consultation, during 3 successive consultations, over a period of 3 to 6 weeks). It is a major cardiovascular risk factor.

Objective: The main goal was to study arterial hypertension and its complications in the cardiology department of CHU du Point G.

Methodology: this was a descriptive analytical study with retrospective recruitment which took place at CHU du Point G over a period of 12 months from January 1 to December 31, 2022.

All hypertensive patients aged 18 and over seen in the department were included.

Results: The prevalence of hypertension was 35.4%. The average age was 55.98 ± 15.345 years with extremes of 18 and 92 years. The age group of 46 to 60 years (34.4%) was the most common. Women were the most represented in 56.7% of cases with a M/F sex ratio of 0.76. A sedentary lifestyle was the most common associated cardiovascular risk factor in 60.7%. The majority of our patients had grade II and grade III hypertension in 34.4% and 28.6% of cases respectively. Dyspnea and Dieulafoy signs were the most frequent symptoms in 33.7% and 27.7% respectively. Left ventricular hypertrophy was the most common electrocardiographic abnormality (32.1%) followed by left atrial hypertrophy (4.6%). Cavitory dilatations were the most frequent ultrasound abnormalities in 91.6% with a predominance of left ventricular dilatation in 27.4%. The complication rate was 49.3% overall. The most frequently described complications were cardiac in 93.39% with predominance of hypertensive heart disease in 42.5% followed by vascular and renal complications respectively in 27.8% and 25.47% including chronic renal failure in 23.6%. . Furthermore, our

study notes a statistically significant link between chronic renal failure and obesity (p-value = 0.00; OR = 10.33; 95% CI [2.1399; 54.0729]), tobacco (p-value=0.010; OR=5.13; 95% CI [1.2654; 18.7049]), tachycardia (p-value=0.051; OR=1.9; 95% CI [0.9643; 3.7273]) and sex regardless of type (p = 0.000, OR =3.1788; 95% CI [1.6404; 6.3968]). A link was also observed between high normal hypertension and hypertensive heart disease (p = 0.039; OR = 5.1229; 95% CI [0.8498; 35.6159]). Finally, a link was observed between tachycardia and ACFA (p-value = 0.018 OR = 3.8334 95% CI [1.07; 14.1612]).

Conclusion: Arterial hypertension is common in the cardiology department of CHU Point G with a very high complication rate. High normal blood pressure, sex (regardless of type), obesity, smoking and tachycardia were risk factors associated with complications of high blood pressure.

Thus, improving the treatment and control of blood pressure should be a public health priority to reduce the morbidity and mortality of cardiovascular diseases in general and of high blood pressure in particular.

Keywords: Hypertension – Complications – Cardiology – CHU – Point G

Questionnaire/Fiche N° _____

I. Identité :

Nom.....

et prénom.....

Age:.....Sexe:.....

.....

Ethnie: /____/

1-Bambara, 2-Sarakolé, 3-Dogon ,4-Bozo, 5-Bobo, 6-Autres

-Etat civique: /____/ 1-Marié ,2-Célibataire, 3-Divorcé(e),4-Veuf (ve) ---

Résidence : Urbain /____/ Rural /____/

-Scolarisé: oui /____/ Non /____/

- Profession : /____/

1. ménagère 2.ouvrier 3.fonctionnaire

- Niveau socio-économique : Bas niveau /____/ niveau moyen /____/ haut niveau /____/

II. Motif de consultation : /____/

1. dyspnée 2.douleur thoracique 3.palpitations 4.signe de Dieulafoy

-Habitue alimentaire :

- Consommez – vous : /____/

1- Beaucoup de sel ? (en rajout à table une ou deux fois par jour)

2. Beaucoup de sucre

3. tabac : oui/____/ non/____/ nombre paquets année :

III. Antécédents :

1- Antécédents personnels

-Hypertendu connu : Oui /____/ non /____/ Si oui depuis combien de temps :.....

Traitement antérieur : Oui /____/ non /____/ Si oui, préciser :

Régulier /____/ Irrégulier /____/

Diabète : oui /___/ non/___/ Si oui depuis combien de temps
:.....

Traitement antérieur : Oui /___/ non /___/ Si oui, préciser :

Régulier /___/ Irrégulier /___/

Dyslipidémies :oui /___/ non/___/ Si oui depuis combien de temps
:.....

Traitement antérieur : Oui /___/ non /___/ Si oui, préciser :

Régulier /___/ Irrégulier /___/

Antécédents chirurgicaux : oui /___/ non /___/ -si oui, préciser :
date.....nature.....
.....

Antécédents gynéco-obstétricaux :

2- Antécédents familiaux

-Père =1 ; Mère=2 ; Frère ou Sœur=3

HTA /___/ Diabète /___/ Coronaropathie /___/ Inscardiaque /___/ A

V C /___/ -Si oui, préciser type : Ischémique /___/ Hémorragique/___/

Obésité /___/ Maladies thromboemboliques /___/ Autres : /___/

IV. Style de vie :

Sédentaire /___/ actif /___/ sportif professionnel /___/

V. Facteurs de risques cardio-vasculaires :

1. Tabac : oui /___/ non /___/ Si oui préciser :paquet / année

2. Alcool : oui /___/ non /___/ Si oui, combien de verre par jour

3. Diabète : oui /___/ non /___/ Si oui, préciser traitement :

Régime /___/ Antidiabétiques oraux /___/ Insuline requièrent /___/

4. Obésité oui /___/ non /___/ Si oui préciser le type

5. Sédentarité : oui /___/ non /___/

6. Dyslipidémies :oui /___/, non/___/ Si oui préciser le traitement et la durée :

7. Dermocorticoïde : oui /___/ non /___//___/

8. Contraception :oui /___/ non/___/

9. Insuffisance rénale chronique : oui/___/ non/___/

10. Autres.....

.....

V.Aspect diagnostiques

Aspects cliniques

Examen général

1- Taille en m /___/ 2-Poids en kg /___/ 3-Indice de masse corporel /___/

4- Pâleur des téguments /___/ 5-Œdème des membres inférieurs /___/

6- Ictère /___/ 7-Turgescence spontanée des veines jugulaires /___/

8-Masse cervicale /___/ 9- Exophtalmie /___/

10- Autres

Signes fonctionnels :

1-céphalées : oui /___/non /___/2- acouphènes : oui/___/ non /___/

3- : oui/___/ non/___/ 4vertiges :oui/___/ non/___/

5-asthénie: oui /___/ non /___/6-épistaxis : oui/___/ non/___/

7- Palpitations: oui /___/ non /___/8-Dyspnée d'effort oui/___/non /___/

9-OMI oui/___/ non /___/ 10-obnubilation oui/___/non/___/ 11-

dysarthrie/paralysie faciale oui /___/ non /___/ 12-hypersudation oui/___/

non/___/13-douleur thoracique oui /___/ non /___/

14- hématurie /___/ 15- pollakiurie/___/

Grade de l'hypertension artérielle :

Tension optimale :

Tension normale :

Tension normale haute :

Grade 1(légère) :

Grade 2(modérée) :

Grade 3(sévère) :

HTA systolique :

Constantes

Fréquence cardiaque : Normale/____/ tachycardie/____/ bradycardie/____/

–Fréquence respiratoire : Normale/____/ Tachypnée/____/ bradypnée /____/

–Saturation en oxygène : Normale/____/ désaturation/____/

• Signes cardiovasculaires :

Vasculaires :

Artères :

-Inspection : hyperpulsatilité oui /____/non /____/ trouble trophique oui /____/
non /____/

-Palpation : normopulsatilité oui /____/ non/____/ hyperpulsatilité bondissant
oui/____/ non/____/ symétrie des pouls oui/____/
non/____/

-Auscultation : souffle vasculaire : siège intensité

Veines:

-Turgescence jugulaire oui/____/ non/____/

-varices oui/____/ non/____/

-Circulation collatérale veineuse oui/____/ non/____/

Cœur :

-Inspection : CDP visible oui/____/ non /____/

-Palpation : CDP palpable oui/___/ non/___/ siège à préciser
étalé oui /___/non/___/ dévié oui/___/ non /___/

-Percussion : matité cardiaque conservée oui /___/ non/___/

-Auscultation : BDC audibles /___/ réguliers /___/ assourdis/___/
galop/___/

3- Souffle cardiaque : oui /___/ non /___/ Si oui

Siège type de souffle intensité du souffle

FA/___/ S/___ / D/___/

FP /___/ S/___ / D/___/

M/___/ S/___/ D/___/

T /___/ S/___/ D/___

• **Signes pleuro-pulmonaires :**

-Inspection : normale : oui/___/non/___/ déformation thoracique oui
/___/non/___/

-Palpation : vv : normale /___/ augmentées/___/ diminués /___/
absente/___/

-Percussion : normale /___/ matité /___/ submatité /___/
tympanisme/___/

-Auscultation : murmures vésiculaire normale /___/ crépitants/___/
diminués/___/ absente/___/

• **Signes neurologiques :**

Conscience :

Score de Glasgow :

Motricité : force musculaire motrice normale /___/

Déficit sensitivomoteur :

Autres systèmes :

Aspects paracliniques

ECG :

Radiographie du thorax :

Echographie Doppler Cardiaque :

Dilatation cavitaire VG.....VD.....OG.....OD.....

SIV :

PP :

Aspect des valves normales.... Remanié...calcifié....

Cinétique globale

FEVG... ..

FR....

Epanchement péricardique oui...non....

Cinétique segmentaire bonne.....Altérée....

Pression de remplissage élevée...normale....

Présence de thrombus intra cavitaire oui...non....

AUTRES.....

Fond d'œil Normal /___/ anormal /___/ Si anormal, préciser

.....

MAPA (mesure ambulatoire de la pression artérielle)

HTA systolique/____/ HTA diastolique /____/ HTA systolo-diastolique/____/
HTA dippers /____/ HTA non dippers /____/

6-TDM cérébrale : normal /____/ anormal /____/ -si anormal,

Autres à préciser.....

ECHOGRAPHIE DES TSA :

TDM CEREBRALE :

- **Bilan biologique :**

NFS : normale/____/ anémie(taux d' hémoglobine et type d'anémie) :

Autres anomalies à numération formule sanguine :

Créatinine : normal /____/ élevé/____/ non fait/____/ diminués/____/

Clairance : normale/____/ diminués/____/ élevé/____/

Acide urique : normale/____/ élevé/____/ non fait/____/ diminués/____/

Urée: normal /____/ élevé/____/ non fait/____/ diminués/____/

Glycémie : normal /____/ élevé/____/ non fait/____/ diminués/____/

Ionogramme sanguin :

Na⁺ : normal /____/ élevé/____/ non fait/____/ diminués/____/

K⁺ : normal /____/ élevé/____/ non fait/____/ diminués/____/

CL⁻ :normal /____/ élevé/____/ non fait/____/ diminués/____/

P⁺ :normal /____/ élevé/____/ non fait/____/ diminués/____/

Mg²⁺ : normal /____/ élevé/____/ non fait/____/ diminués/____/

Ca²⁺ : normal /____/ élevé/____/ non fait/____/ diminués/____/

TSHus : normal /____/ élevé/____/ non fait/____/ diminués/____/

FT4us : normal / ___/ élevé/ ___/ non fait/ ___/ diminués/ ___/

BNP: normal / ___/ élevé/ ___/ non fait/ ___/ diminués/ ___/

ProBNP : normal / ___/ élevé/ ___/ non

fait/ ___/ diminués/ ___/ TROPONINE : normal / ___/ élevé/ ___/ non

fait/ ___/ diminués/ ___/

LDL : normal / ___/ élevé/ ___/ non fait/ ___/ diminués/ ___/

HDL : normal / ___/ élevé/ ___/ non fait/ ___/ diminués/ ___/

TRIGLYCERIDES : normal / ___/ élevé/ ___/ non fait/ ___/

CHOLESTEROL TOTAL : normal / ___/ élevé/ ___/ non fait/ ___/

Evolution :

Avec complication :

Complications cardiovasculaires :

Complications neurologiques :

Complications rénales :

Complications oculaires :

Sans complication :

Autres complications :

TRAITEMENT : Monothérapie : Bithérapie :

Trithérapie :

AUTRES.....

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Je le jure !